

# SEMILOGIE CHIRURGICALĂ

sub redacția  
Evstafii Cicala

Chișinău  
1999

**Scanat de MDD**

C.Z.U. 617-07

Aprobat de către Consiliul Metodic Central al USMF  
N.Testemitanu cu nr.5 din 25.03.1999

Colaboratori:

Profesor universitar	Evstafii Cicala
Dr. în medicină	Vasile Polisca
Dr. în medicină	Victor Curca
Conferențiar dr.	Filaret Moraru

Compendiul "Semiologie chirurgicală" sub redacția profesorului E.T.Cicala reflectă pe larg metode simple și accesibile de examinare a bolnavilor cu afecțiuni chirurgicale. În manual sunt expuse simptomatologia principală și metodele speciale de examinare, inclusiv semiologia pleurei și organelor cutiei toracice, a abdomenului, ocluziei arteriale și insuficienței venoase, stărilor extreme și altele. Materialul prezentat permite studenților de a însuși metodele de examinare a bolnavului chirurgical conform programului de studii. Expunerea clară și concisă, precum și materialul ilustrativ bogat sunt principalele merite ale acestei lucrări.

Este recomandat pentru studenții anului III ai universităților de medicină, de asemenea, poate fi util în pregătirea rezidenților chirurghi.

*Șeful catedrei chirurgie nr. 1 "N.Anestiadi",  
academicianul A.Ș.R.M. profesor universitar,  
d.h.ș.m. Gh. Ghidirim*

## 1. INTRODUCERE ÎN SEMIOLOGIE ȘI PROCESUL DIAGNOSTIC

### 1.1. Noțiuni generale

Originea etimologică a cuvântului **diagnostic** ține de grecescul *dia* - trans (peste) și *gnosis* - cunoaștere, pentru ca în acceptul său modern să se interpreteze ca deducție medicală ce reflectă boala prezentată de un bolnav concret. Enunțul diagnostic este rezultanta unui proces cognitiv complex definitivat prin operațiuni de analiză și sinteză. Medicul care nu este apt să opereze cu noțiuni dialectice riscă să comită erori fatale prin care să se deziluzioneze în profesiunea imbrățișată. Gândirea clinică a unui asemenea medic nu va putea beneficia nici de cele mai sofisticate tehnici de examen paraclinic, iar bolnavilor săi el le va prescrie doar tratamente simptomatice sau sindromatice.

Procesul de investigare diagnostică se documentează prin **foaia de observație clinică** care în cazul unui bolnav chirurgical diferă prea puțin de cea a unui pacient terapeutic. Momentele specifice în documentarea statutului morbid al unui bolnav chirurgical se prezintă prin descrierea fidelă a manifestărilor și a semnelor locale care în contextul traumatismelor au adesea și valoare juridică, precum și prin notarea exactă a informațiilor ce țin de decizia intervențiilor chirurgicale, monitorizarea postoperatorie, iar toate în sumă, conform rigorilor curente, se implică decisiv în formularea diagnosticului principal, a complicațiilor și maladiilor concomitente.

**Formularea diagnosticului** ni se imaginează ca un proces în trei etape (fig. 1).

La prima etapă se efectuează examenul subiectiv și obiectiv al bolnavului, medicul punând în evidență diferite simptome și sindroame morbide, prin care se poate stabili un diagnostic prezumtiv (adică diagnosti-

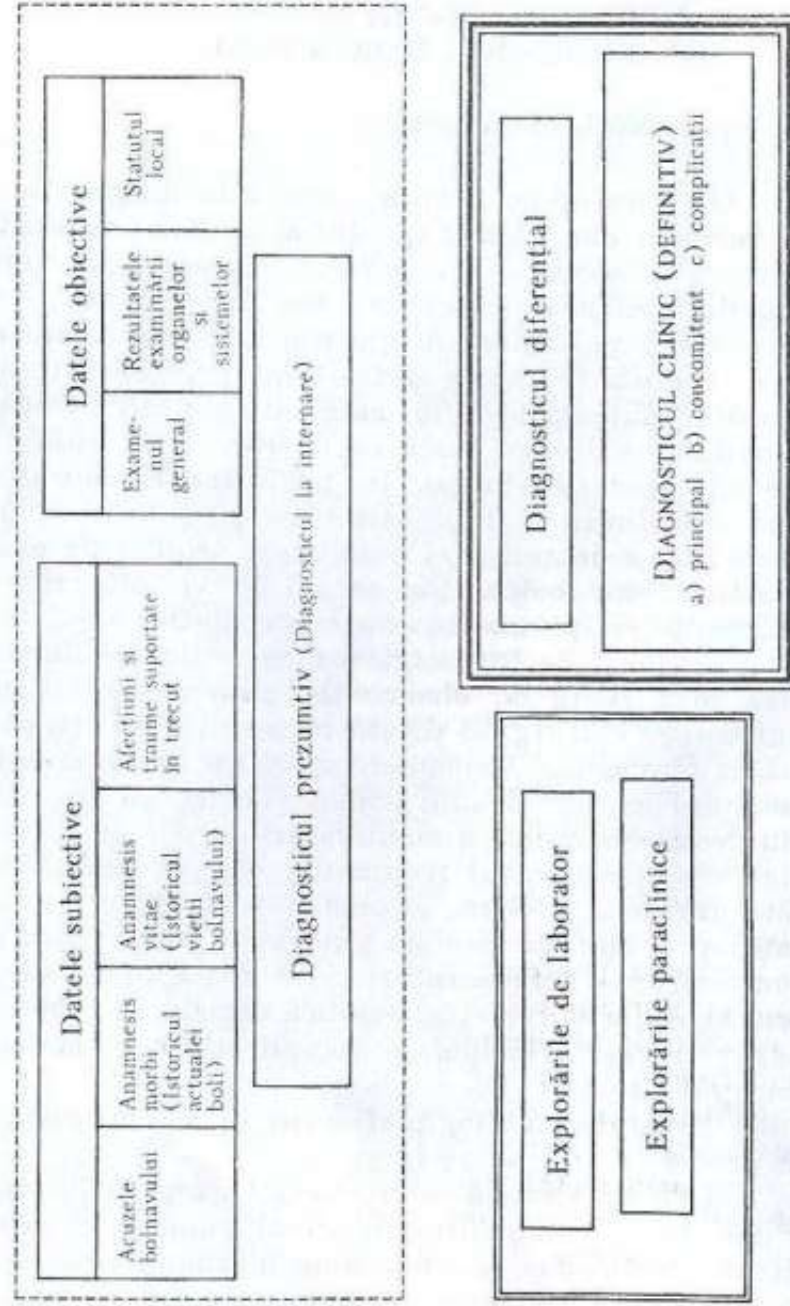


Fig.1. Schema procesului diagnostic.

cul de internare sau diagnosticul dedus la prima adresare a bolnavului).

Cuvântul **simptom** este de origine greacă - *symptoma* și denumește un semn (de ex. durere, dispnee, vomă, cianoză, hiperemie, edem ș.a.).

Cuvântul **sindrom** este de asemenea de origine greacă - *syndromos* - care merg aproape și traduce noțiunea ce semnifică un complex de simptome cu origine comună care caracterizează o anumită stare patologică a organismului (de exemplu: obliterarea arterială, ocluzia intestinală, hipertonia vasorenală, hipertonia renovasculară, hipertensiunea portală, insuficiența poliorganică ș.a.).

**Știința care studiază semnele și sindroamele morbide se numește semiotică sau semiologie.**

Așadar, semnele și sindroamele bolii sunt apreciate subiectiv (anchetarea bolnavului, precizări ce țin de istoricul bolii actuale, legăturile acestuia cu alte suferințe din trecut etc.), dar și obiectiv - prin examene fizice (inspecție, palpație, percuție, auscultație, diferite măsurări pe organismul bolnavilor).

La cea de a **II-a treaptă** de investigații diagnostice, pentru confirmarea sau infirmarea diagnosticului prezumtiv se procedează la examinări de laborator și explorări paraclinice. Investigațiile paraclinice sunt divizate în invazive și noninvazive. Cele **invazive** (angiografia de contrast, pneumomediastinografia ș.a.) presupun afectarea integrității tegumentelor sau mucoaselor. Examinările **neinvazive** (radiografia, examenul ultrasonografic, tomografia computerizată ș.a.) nu afectează integritatea învelișului cutanat și a mucoaselor. La indicarea explorărilor suplimentare (de laborator și paraclinice) se va urma principiul "de la simplu spre mai complex". Dacă, de exemplu, rezultatele examenului spirometric (spirometrie) denotă că volumele respiratorii corespund normelor și se intrevește perspectiva unei operații pe cavitatea abdominală, atunci devin inutile

determinările de  $pO_2$  și  $pCO_2$  ale sângelui. Când examenul are un volum diuretic suficient, analiza generală a urinei nu are semne patologice, iar greutatea specifică se încadrează în 1016 - 1020g/l, atunci nu mai este nevoie de probele Zimnițki, Neciporenco. Dacă, însă, greutatea specifică a atins 1025 - 1030g/l sau este sub 1005 - 1010g/l, devine imperioasă examinarea complexă a funcției renourinare. Pornind de la prezumția că bolnavul suportă o echinococoză hepatică, examenele acestuia vor debuta cu o inspecție ultrasonografică și nu cu o tomografie computerizată, prima fiind cam de aceeași informativitate, dar mult mai ieftină. Explorările auxiliare, deci, trebuie să ajute la elucidarea diagnosticului și la stabilirea operabilității bolnavului (dacă se prevede o intervenție chirurgicală) și nu să "figureze" formal în foaia de observație clinică.

La etapa III de investigare a diagnosticului sunt coroborate datele obiective și cele subiective care au sugerat diagnosticul prezumtiv cu rezultatele probelor de laborator și examenele paraclinice. Informațiile culese sunt diferențiate cu alte variante de afecțiuni asemănătoare, astfel definindu-se **diagnosticul clinic**.

Sarcina primordială a prezentei ediții instructive este să ajute asimilarea semiologiei chirurgicale, adică complexul de examene ale bolnavului prevăzute pentru prima etapă de investigare clinică.

Medicina, și mai ales chirurgia, cunoaște și operează cu mii și chiar zeci de mii de simptome și sindroame pe care, de regulă, medicul nu este în stare să și le însușească integral. Este mult mai important să se delimiteze semnalmente esențiale, prioritare de cele secundare și, deci, de valoare complementară. De fapt o afecțiune diferă de alta anume prin gradul de coincidență sau incoincidență după unele sau alte semne prezente. Savurând o bucată muzicală celebră, nu ne preocupă că această pânză de sunete dulci se țese din numai 7 note muzicale: *do, re, mi, fa, sol, la, si*. Aceeași

situație este specifică și sferei de preocupări ale medicinei, căci mulțimea infinită de semne morbide cunoscute se fundamentează, mai exact sunt emergente din 7 procese patologice esențiale: **inflamația, trauma, distrofia, ischemia, neoplasmul, anomalia și alterările funcționale**. Atunci când se adună informația de gen obiectiv și subiectiv sistematizarea semnelor și sindroamelor se va efectua în viziunea proceselor patologice esențiale la care ne-am referit.

În timp ce adună informația sugestivă medicul își mobilizează toate organele senzoriale - văzul, auzul, simțul tactil ș. a. Domină însă forța "simțului clinic", deoarece în mod normal peste 90% din informația referitoare la bolnavul examinat provine din tezaurul experienței personale și cultura medicală a examinatorului. Să zicem, medicul îi adresează bolnavului întrebarea: "Câte și ce fel de operații ați suportat în trecut?". În timp ce bolnavul își amintește detaliile solicitate și se pregătește să răspundă, medicul va remarca că bolnavul este epuizat (posibil suferă de vomă cu alimente sau hrana ingerată se asimilă deficient, poate se dezvoltă un proces malign), că acesta ocupă o poziție forțată, își menajează cumva hipocondrul stâng (nu se exclude antrenarea pancreasului în procesul patologic), pe tegumente se disting semne eruptive (manifestare alergică specifică și pancreatitei cronice), iar din buzunarul cămașei se zărește un ambalaj de spasmalgon (preparat care suprimă durerea). Deci, până când pacientul răspunde la întrebare, medicul, intuitiv, își fixează deja suficiente informații care orientează gândirea clinică spre o suferință pancreatică, anterior poate ignorată. Forța de sugestie a "simțului clinic" se alimentează din intuiția medicului care se compune din asemenea categorii ca profesionalismul, logica, experiența și memoria.

Un medic începător are șanse de succes fiind în posesia a 4 calități sigure: **cunoștințe medicale funda-**

mentale, inclusiv în specialitatea sa, **sistematism** în ordinea de colectare a informației anamnestice și de examinare a bolnavilor, **spirit de observație și discernământ** - calitatea de a remarca detaliile cele mai sugestive, și **imparțialitate** (stăpânire de sine și abținere de la decizii pripite).

Un diagnostic categoric și inatacabil enunțat chiar după primul examen al pacientului este adesea opresiv, iar uneori și eronat. Pentru minimalizarea erorilor ce țin de prima inspecție medicală, adică evitarea greșelilor sugerate de prima impresie, există un procedeu uzual - **examenul repetat al bolnavului**, prudență necesară când asistăm un potențial bolnav chirurgical care din secția de internare poate ajunge pe masa de operație cu toate consecințele ce rezultă din acest gest.

La prima sa întâlnire cu bolnavul medicului îi revine să întrevadă temperamentul și starea de spirit, dintr-o singură privire, de la primele cuvinte schimbate cu el, mai ales că de primele decizii medicale depinde atât tactica diagnostică, cât și decizia curativă. Un comportament standard care nu consideră temperamentul, dispoziția și chiar individualitatea bolnavului este grevat de insuccese. Iar pentru ca în dialogul "medic-bolnav" situația să fie dominată și dirijată de medic este necesar ca acesta:

- să se prezinte avantajos (aspectul exterior, privirea, maniera de exprimare și comportare a medicului trebuie să-i inspire bolnavului încrederea că a nimerit pe mâini de încredere și că se face absolut totul pentru salvarea sa);

- să câștige încrederea bolnavului;

- să fie întotdeauna disponibil și funcțional (griji-le și problemele personale vor rămâne pe planul doi);

- să poată pune întrebări și să asculte răspunsurile bolnavului, fără a se sustrage în detalii inutile, dirijând convorbirea spre elucidarea diagnosticului;

- să execute examenul fizical fără grabă, meto-

dic, avizat și fără a obosi bolnavul;

- să finalizeze examenul clinic lăsând spațiu unor bune impresii și speranțe.

## 1.2. Specificul metodic al examenului bolnavului chirurgical

### 1.2.1. Dotarea cu tehnică și ustensile

Chirurgul examinator va fi întotdeauna un specialist de profil larg (terapeut, infecționist, neuropatolog etc.), fiind obligat să poarte cu sine un set indispensabil de ustensile diagnostice: **stetoscopul**, **centimetrul**, **un ac și mănuși de unică folosință**. Stetoscopul se va utiliza nu doar pentru măsurarea tensiunii arteriale, auscultarea plămânilor și inimii, dar și pentru auscultarea vaselor de calibru (artera carotidă, femurală), depistând obliterarea lor la etape incipiente precum și dilatățile anevrismale. Stetoscopul va fi util și pentru auscultarea zgomotelor intestinale, când se bănuiește obstruarea tranzitului intestinal sau când se urmărește resuscitarea postoperatorie a peristaltismului intestinal postoperator, căci informațiile astfel colectate se pot dovedi mult mai valoroase decât examenul radiologic sau orice alt tip de examen. Centimetrul se va folosi pentru măsurarea lungimii membrului în luxația congenitală de șold, boala Parks-Weber-Rubașov (fistule arterio-venoase congenitale) sau la măsurarea perimetrului membrului afectat de tromboză venoasă acută. Acul din dotarea unui chirurg se va folosi la determinarea gradului și nivelului de hiposensibilitate în ocuziile arteriale acute și alte situații.

În prezent, când sunt atât de răspândite tulpinile antibioticorezistente de microbi patogeni și infecția SIDA, este absolut necesară și protecția mâinilor examinate cu mănuși de unică folosință minimalizând astfel și șansele proliferării infecțiilor intraspitalicești.

### 1.2.2. Procedee de examen clinic general

**Acuzele bolnavului:** în practica chirurgicală sunt uneori atât de tipice, încât pot sugera un diagnostic destul de sigur. Durerile abdominale "în lovitură de pumnal" sunt evocatoare pentru perforarea unui organ cavitătar, mai des prin ulcer gastric sau duodenal, voma cu "zaț de cafea" anunță o hemoragie gastro-intestinală, niște dureri vii în canalul anal spre finele defecației sunt semnele fisurii anale.

De obicei bolnavul solicită medicul pentru durerile ce îl supără în prezent, deși ar putea suferi și de alte maladii care în prezent nu-l deranjează prea mult. De aceea se vor releva acuzele majore (care sunt definite de alterarea curentă a sănătății) de cele secundare definite de asociațiile morbide. Oricum acuzele bolnavului se referă la capitolul datelor subiective ale foii de observație clinică (plângeri, istoricul prezentei suferinței, istoria vieții bolnavului, antecedente morbide și eredo-colaterale, anamneza epidemiologică) și ar fi inexact să le raportăm la informația obiectivă (descrierea rezultatelor examenelor fizicale de sistem, statutul local). De exemplu, acuzele de hemoptizie dispnee, frison, dureri în hemitoracele drept anunță suferința curentă și sugerează prezența unui proces cavitătar de volum în plămânul drept - tuberculoză, cancer ș.a., iar acuzele de pirozis, durerile sub rebordul costal drept, aparente în timp nocturn, pot anunța un ulcer duodenal.

**Istoricul prezentei îmbolnăvirii** (*anamnesis morbi*) este de valoare capitală în chirurgie, în special cea de extremă urgență. Se vor nota detaliat, din spusele bolnavului, semnele de evoluție a patologiei curente începând cu primele semne morbide (în "abdomenul acut" sau traumatismul acut se notează nu doar ora, ci și minutele când au fost semnalate acuzele) și până la momentul completării istoricului bolii. La acest

compartiment este foarte important să se determine corelațiile între acuzele majore și consecutivitatea de manifestare a lor în dinamică evolutivă. Uneori acuzele bolnavului vor cere să fie concretizate și detalizate maximal, în special cele referitoare la durere care se va descrie în detalii - timpul de apariție, caracterul, sediul, tendințele de iradiere etc.. Astfel, durerile paroxistice (în crize) pe teritoriul abdominal caracterizează ocluzia acută a tranzitului intestinal, dar precizând că între crize durerile dispar complet se poate suspecta un ileus prin obstrucție (impermeabilitatea colonului prin obstrucția lumenului său cu masă tumorală). Atunci, însă, când durerea paroxistică nu se stinge între crize, se poate bănui ileus prin strangulare (volvulus intestinal, înnodare, invaginare, incarcerare internă sau externă, ileus prin aderențe). Suspectându-se un ileus prin strangulare, bolnavul se va interna de urgență în serviciul chirurgical, unde să se procedeze o radiografie panoramică a cavității abdominale care să orienteze tactica curativă - nu se exclude necesitatea unei laparotomii urgente. În contextul unui ileus prin obstrucție ischemizarea ansei intestinale antrenate în procesul patologic nu este atât de exprimată și timpul îngăduie examenul mai complet al bolnavului, încercând chiar procedee terapeutice de lichidare a obstrucției (clisme, rectoromanoscopie cu introducerea unei sonde prin canalul canceros proximal de sediul obstrucției, deoarece foarte rar cancerul obturează complet lumenul intestinal).

Astfel, examinarea atentă a caracteristicilor ce vizează acuzele evocatoare conține deja elementele ce orientează atitudinea curativă față de bolnavul concret. Consecutivitatea de perindare a semnalmentelor morbide și corelarea lor reciprocă are atât valoare diagnostică cât și tactico-curativă. Durerea vie pe aria de proiecție a unei tumori pulsatile ce s-a produs pe locul de lezare în trecut a unui vas de calibru

(artera carotidă, iliacă) indică prezența unui pseudo-anevrism arterial, iar dacă pe lângă durerea din proiecția tumorei pulsatile bolnavul acuză dispnee, uneori edeme la picioare, se poate suspecta pseudoanevrism arterio-venos. Durerile acerbe care s-au produs în plină stare de sănătate în unghiul costo-vertebral drept urmate de grețuri (nausee), vomă anunță o colică renală dreaptă; atunci, însă, când durerile cu același sediu au fost precedate de grețuri, vomă - se poate suspecta sigur o colică hepatică.

În caz de traumatism, la același compartiment, se vor relata condițiile în care s-a produs impactul lezional, detaliile având atât valoare diagnostică cât și notorietate juridică. Căderile de la înălțime vor solicita excluderea unei fracturi de coloană vertebrală, compresiunea prin caroseria vehiculului accidentat va cere depistarea unei eventuale rupturi de diafragm. Dacă o pacientă s-a adresat pentru o arsură chimică de esofag, se va preciza de la ea sau de la persoanele însoțitoare care e natura soluției ingerate (acid sau baza), deoarece astfel se poate decide primul ajutor (când este vorba de o substanță caustică - stomacul se va spăla cu soluție slab acidă, iar dacă s-a ingerat un acid - soluția de spălătură va fi una alcalină; când substanța agresorie nu s-a identificat - lavajul se face mai bine cu apă fiartă) și tratamentul ulterior.

Tot la acest capitol se vor descrie episoade ale suferinței curente care s-au manifestat și în trecut. Se vor descrie și maladiile cu referire directă la acuzele principale. De exemplu, antecedenta unui viciu cardio-reumatic, dacă bolnavul are plângeri ce se încadrează în tabloul clinic al emboliei pe bifurcația aortei abdominale sau un traumatism toracoabdominal grav din trecutul îndepărtat, când bolnavul se prezintă cu acuze ce sugerează pseudohernia posttraumatică a diafragmului și în sfârșit exemplul apendicectomiei suportate în trecut și care acum s-a realizat în tabloul clinic al unui

ileus acut prin aderențe.

Toate antecedentele morbide care de regulă se referă la acuzele de ordin secundar se vor descrie după compartimentul "Istoricul vieții", la rubrica "Afecțiuni suportate în trecut și ereditatea "

Cât privește anamneza epidemiologică, aici se va proceda selectiv. Dacă în localitatea dată și la momentul dat starea epidemiologică pentru infecțiile extrem de periculoase (holeră, pestă ș.a.) este defavorabilă, atunci indiferent de patologia analizată, anamneza epidemiologică se va completa integral. În toate celelalte cazuri chirurgii fixează anamneza epidemiologică în abordul unei parazitoze (echinococ), la prezumția unei infecții acute (tetanos, antrax) sau cronice specifice (tuberculoză), în plăgile mușcate (relatarea în detaliu a pericolului ce-l comportă mușcătura - câine cunoscut, necunoscut în vederea unei vaccinoprevenții antirabice)

### 1.3. Examenul bolnavului

#### 1.3.1. Examenul general (de ansamblu)

Se începe cu aprecierea stării generale. Adunând informația de ordin subiectiv, medicul își poate crea o imagine despre statutul general al bolnavului. El va nota starea bolnavului cu următoarele apreciative: **satisfăcătoare, de gravitate medie, gravă, extrem de gravă, preagonală, agonală, moarte clinică sau moarte biologică.** Metodologic ar fi mai exact ca apreciativul pentru starea de ansamblu să se formuleze după examenul fizical (după descrierea statutului local). Dar pentru că în stările grave și cele terminale se renunță la examenul clasic, fiind necesare măsuri curative imediate, medicul va estima starea bolnavului imediat până la examenul fizical.

Calificativul de stare satisfăcătoare se referă la starea unui organism fără semne de subcompensare sau

decompensare a sistemelor vitale. În stările de gravitate medie sunt prezente dezechilibre homeostatice și este pregnantă subcompensarea funcțională a unui sau câtorva sisteme. Dacă se constată decompensarea unei funcții vitale, starea bolnavului se evaluează ca fiind gravă.

În desfuncționarea majoră a sistemelor vitale (respirator, cardiovascular, hepato-renal) starea acestuia se consideră a fi extrem de gravă. În stările preagonice bolnavul este inhibat, are dispnee manifestă, tegumente palid-cianotice, puls accelerat și slab, prăbușirea tensiunii arteriale (70 - 60mm Hg sau chiar imperceptibilă). Un bolnav agonic este inconstient, are respirație accelerată, superficială sau mult prea rară (bradipnee), pulsul se percepe filiform sau dispare complet, presiunea arterială nu se determină.

**Moartea clinică** este o stare de tranziție între viață și moarte care se instalează imediat după oprirea respirației și activității cardiace și durează 3-5 min. Schimbările metabolice esențiale sunt net inhibitate și dacă se produc, sunt de tipul glicolizei anaerobe. După acest termen se dezvoltă alterări organo-cerebrale ireversibile și se instalează adevărata moarte - cea **biologică**.

După ce s-a estimat statutul general al bolnavului se apreciază constituția lui, expresia feței, colorația tegumentelor, starea de nutriție, sistemul osteo-muscular, ținuta. Pentru ca examinătorului să nu-i scape vre-o alterare patologică, la examenul de ansamblu se vor respecta principiile de plenar abord (se examinează bolnavul în ansamblu, apoi se inspectează zona indicată de acesta), de simetrism (se compară starea organelor pare, membrilor), de consecutivitate (se va accepta o anumită ordine sau o schemă a examenului, de exemplu, de sus în jos: capul, gâtul, toracele, abdomenul, extremitățile) și dinamism (examen în polipoziție: șezând și în ortostatism, în decubit lateral stâng și

drept, culcat și șezând etc.).

### 1.3.2. Examenul loco-regional

Inspekția locală se face pentru a examina și descrie focarul patologic. Se disting două tipuri de explorare: examenul urmărind fiecare sistem de organe și examenul ce tinde să descrie statutul local. Examenul fiecărui sistem de organe se cere executat în condiții propice (temperatura și iluminarea optimă a încăperii ș.a.). Inspekând un sistem, se va examina nu doar teritoriul presupus a fi antrenat în proces, ci întreg subansamblul funcțional. Astfel, la un bolnav prezentând "abdomen acut" se va examina nu doar rebordul costal drept, dacă este suspect de colecistită acută, sau numai hipoabdomenul drept, dacă se anunță o apendicită acută, ci abdomenul în ansamblu. Pentru aceasta se va dezveli trunchiul până la mijlocul toracelui și în jos până la mijlocul coapselor. Doar astfel se pot evita erorile de genul nedepistării herniei femorale incarcerate sau orificiului de intrare în plaga toraco-abdominală prin cuțit etc.

Descrierea statutului local după evaluarea manifestărilor exterioare ale bolii (ulcere trofice, plagă, tumor proeminent, panariciu, gangrenă, cicatrice ș.a.) va fi detaliată și scrupuloasă.

### 1.3.3. Examenul orientat

De obicei acesta presupune examenul unei cavități și vizează în primul rând cavitatea bucală, faringele.

Paloarea manifestă a mucoasei bucale denotă o anemizare severă, culoarea ei cianotică - o stare hipoxică, iar pigmentarea indică intoxicare cronică, boala Addison etc. Limba uscată, cu depozitii traduce o dehidratare, ulceratiile laterolinguale ar putea fi semne de candidoză, disbacterioză. În foaia de observație clini-



că se va nota prezența protezei dentare nesigure sau a dinților mobili, pentru ca acestea să se ia în considerație la intubarea bolnavului care urmează să fie operat sub narcoză endotraheală.

#### 1.4. Palparea (de la lat. *palpatio*)

**Palparea unimanuală** - poate fi o palpăre superficială (de orientare) sau una profundă (de exemplu, prin alunecare - la examenul abdominal). Pentru palpăre profundă, penetrantă se folosește și procedeul mâinilor suprapuse "duble", când mâna dreaptă palpează, iar cea stângă, așezată de-asupra acesteia, presează (fig. 2). Palparea superficială este un procedeu foarte valoros

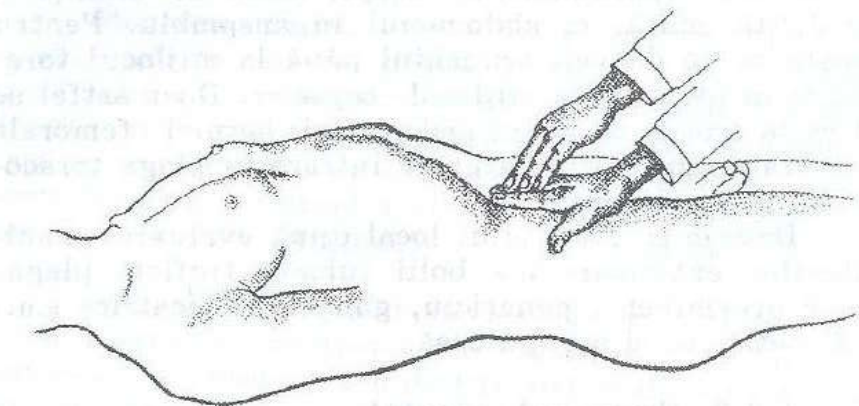


Fig.2. Palparea cu ambele mâini suprapuse.

în chirurgia de urgență, când se explorează un bolnav cu "abdomen acut", pentru că adesea ea echivalează ca informativitate cu cele mai perfecte tehnici de investigație paraclinică. În afecțiile cronice ale organelor intraabdominale, însă, palpărea este de valoare secundară, mai exact auxiliară, pentru că cedează important

avantajelor oferite de tehnicile paraclinice.

**Palparea bimanuală.** Palparea organului sau a unui segment de structuri între două mâini se numește palpăre bimanuală (fig. 3).

Tehnici speciale de palpăre. Palparea specială înseamnă explorarea tactilă a unui orificiu organic din interior.

Astfel, palpărea oro-bucală se execută cu o mână sau cu ambele. Când se operează cu o mână, în cavitatea bucală se introduc unul sau două degete, concomitent exercitând apresiune cu policele din exterior. Examenul bimanual va urma proceduri analogice de examen monomanual. Examenul rectal (tușeul rectal) se execută în mănuși lucrând cu indexul uns cu unguent inert. Celelalte degete sunt flectate în pumn, iar policele deviat lateral. Afundarea degetului în rect se modelează prin mișcări lejere ale palmei în articulația radiocarpiană. Pentru administrare mai profundă se poate efectua presiune cu degetele flectate. Funcție de

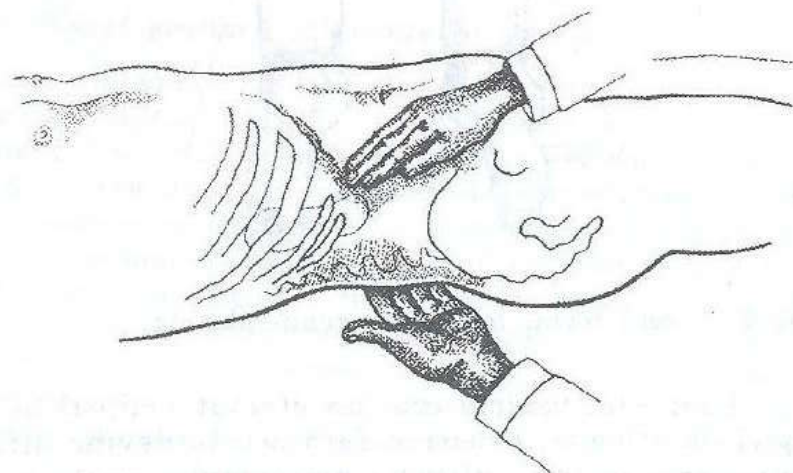


Fig.3. Palparea bimanuală.

obiectivul urmărit, poziția de palpăre a bolnavului se

alege special. Proeminența sau infiltrația inflamatorie din peretele anorectal anterior care constituie un segment al spațiului Douglas, se pot detecta la examenul în poziția culcată a bolnavului ca pentru operația pe rect (pe masa ginecologică) sau în picioare cu trunchiul ușor flectat înainte. Starea mucoasei anorectale se poate examina în poziția genu-cubitală a bolnavului (fig. 4). Prostata este mai accesibilă palparii în poziția pentru "litotomie" (fig. 5).

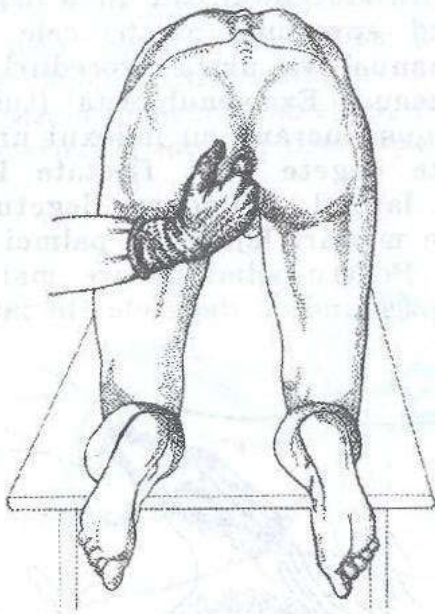


Fig.4. Tuseul rectal în poziția genu-cubitală.

Examenul vaginal este un atribut nelipsit al chirurgiei de urgență, deoarece fără acesta devine dificilă diferențierea între o suferință ginecologică acută și una chirurgicală. Acesta se va realiza la fel pe masa ginecologică, după evacuarea spontană sau prin cateterism a vezicii urinare. Pentru a se evita deflorarea, examenul

vaginal se va iniția întotdeauna prin desfacerea labiilor vaginului cu policele și indicele mâinii stângi.

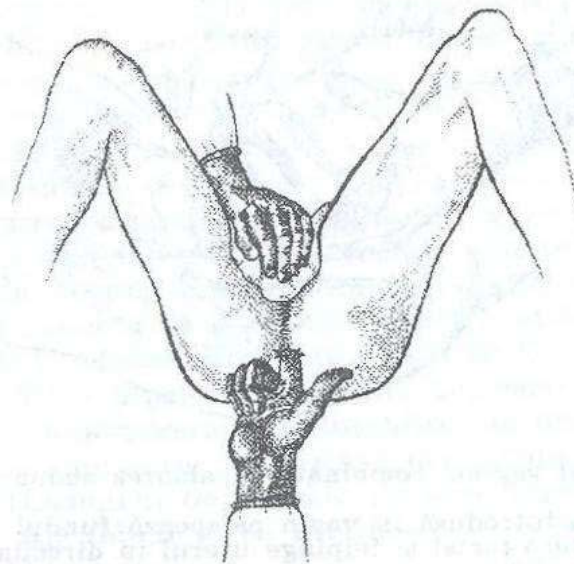


Fig.5. Tuseul prostatei în poziția de litotomie.

Palparea bimanuală se face prin introducerea indexului în ductul vaginal, indicele și degetul mijlociu alăturate se vor folosi în vaginul mai largi. Mâna stângă se așează pe regiunea pubică. Degetele introduse împing uterul spre aria de exercițiu extern al mâinii stângi, pentru ca aceasta să determine forma, mărimea și consistența uterului (fig. 6). Acționând sincron cu ambele mâini, se poate distinge poziția și mobilitatea uterului. Prin mișcări de alunecare în perimetrul uterului se adună informații despre starea prezentă a anexelor uterine. În normă trompele uterine nu pot fi palpate.

### 1.5. Percuția (lat. - *percussio* - ciocănire)

Prin metoda percuției mediate ("deget de deget") se detectă cumulațiile lichidiene sau gazoase din cavitățile interne pe fond de traumatisme sau diferite stări



Fig.6. Tactul vaginal combinat cu palaprea abdominală.

Mâna introdusă în vagin palapează fundul de sac și spațiul utero-rectal și împinge uterul în direcția mâinii de pe abdomen, cu care se determină mărimea, forma și consistența uterului.

patologice. Percuția propriu-zisă (ciocănirea cu pulpa degetelor pe tegumentul superficial) se efectuează când suspectăm dispoziția superficială a colecțiilor hidro-aerice mobile ("clapotaje" în stenoza pilorică sau ileusul prin obstrucție). Percuția topografică și comparată se folosește mai frecvent în chirurgia toracică.

### 1.6. Auscultația (lat. *auscultatio* - audiție)

Antrenându-se permanent în auscultația organelor interne, inclusiv a vaselor de calibru, chirurgul poate ridica valoarea acestui procedeu de explorare la nivelul palpației.

### 1.7. Măsurările

Temperatura corpului măsurată la nivel axilar se consideră normală dacă nu a depășit  $36,4 - 36,8^{\circ}\text{C}$  cu posibile variații fiziologice în cursul zilei. Nivelurile termice minime se înregistrează între orele 3 - 6 dimineața, cele maxime - între 5 și 9 seara. Gradientul termic la persoanele sănătoase nu depășește  $0,6^{\circ}\text{C}$ .

Cauzele ce provoacă ascensiunea termică sunt niște procese chimice (substanțe pirogene endogene sau proteine alogene) și fizice (termoproducție exagerată pe fond de termodispersie diminuată). Se cunosc următoarele variante de febră:  $37 - 38^{\circ}\text{C}$  - stare subfebrilă,  $38 - 39^{\circ}\text{C}$  - febră moderată,  $39 - 40^{\circ}\text{C}$  - febră înaltă, peste  $40^{\circ}\text{C}$  - hipertermie. Febra depășind  $41 - 42^{\circ}\text{C}$  se numește hiperpiretică, se însoțește, de obicei, de grave tulburări nervoase și prezintă pericol de moarte.

Dinamicul oscilațiilor termice diurne se mai numește tip febril și se întâlnește în cele mai diferite variante.

Febra postoperatorie sau "resorbțivă" imaginează o curbă cu aspect dintat (fig. 7), cu valori subfebrile. Dacă perioada postoperatorie evoluează fără accidente, valorile absolute ale temperaturii nocturne cedează cu fiecare zi și după 3 - 4 zile aceasta revine la cifre normale. Originea febrei postoperatorii se definește prin resorbția ingredientelor inflamației aseptice din teritoriul intervenției chirurgicale și de procesele catabolice din organismul agresat.

Febra remitentă - curbă termică în zig-zag (fig. 8) ce imaginează oscilațiile termice majore între valorile matinale scăzute (dar rar până la normal) și ascensiunile febrile vespérale (serale). O asemenea febră este caracteristică supurației în cavități închise (abcese intraperitoneale, pulmonare sau cu alt sediu) sau bronhopneumoniei.

Febra intermitentă - consemnează oscilațiile ter-

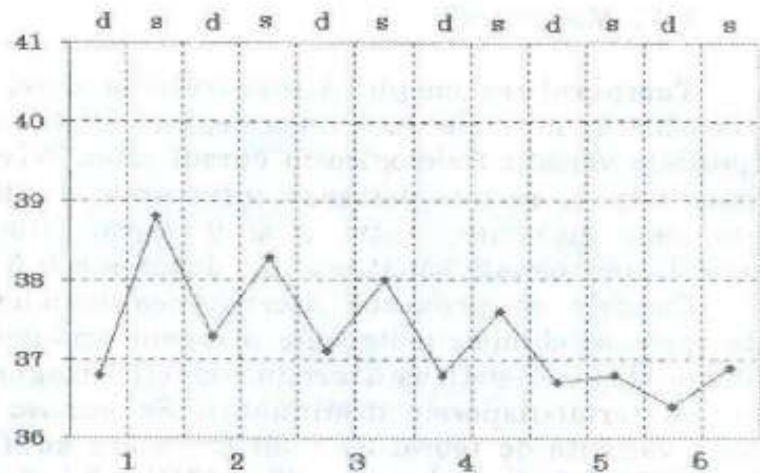


Fig. 7. Febra postoperatorie (resorbtivă).

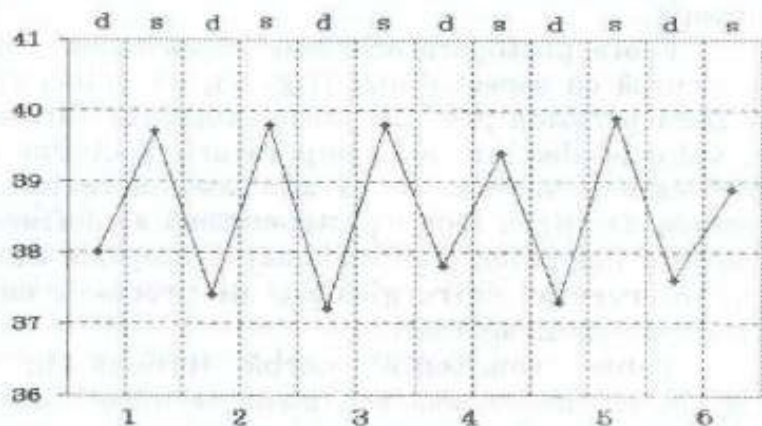


Fig. 8. Febra remitentă (extenuantă).

mice diurne de peste  $1^{\circ}\text{C}$  (fig. 9), minimul încadrându-se în normal, remarcate în bacteriemii tranzitorii, malarie.

**Febra hectică sau febra extenuantă** (fig. 10) cu ascensiuni majore (până la  $2 - 4^{\circ}\text{C}$ ), alternând cu prăbușiri până la valori normale însoțite de sudorări masive și epuizante, se observă în supurații, septicemii, tuberculoză ș.a.

**Stările subfebrile** - se caracterizează de curba termică dintată (fig. 11) imaginată de valorile subfebrile, caracteristică pentru supurațiile și inflamațiile cronice.

**Febra în platou** - diferența valorilor termice matinale și vespérale nu depășește  $1^{\circ}\text{C}$  (fig. 12). Hipertermia ce persistă la valori între  $38^{\circ}$  și  $39^{\circ}\text{C}$  fără scăderi matinale orientează spre flebotromboză sau pneumonie crupoasă

### 1.8. Măsurarea extremităților

**Lungimea extremităților** (membrelor) superioare se determină măsurând distanța dintre acromion și apofiza stiloidă a ulnei; lungimea humerusului - distanța dintre marginea acromionului și olecran; lungimea antebrățului - distanța dintre olecran și apofiza stiloidă a ulnei.

**Lungimea membrelor inferioare** se determină măsurând distanța dintre spina iliacă antero-superioară și maleola internă; lungimea coapsei se calculează conform distanței dintre marele trohanter și fisura articulației genunchiului; lungimea gambei se calculează după distanța între fisura articulației genunchiului și maleola laterală. Măsurând extremitățile inferioare, bolnavul va fi culcat corect, pentru a exclude deviația pelvisului.

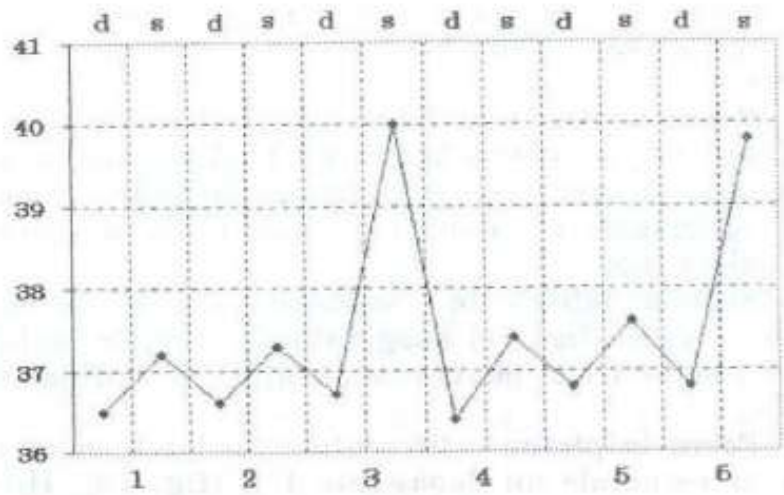


Fig.9. Febra intermitentă (alternativă).

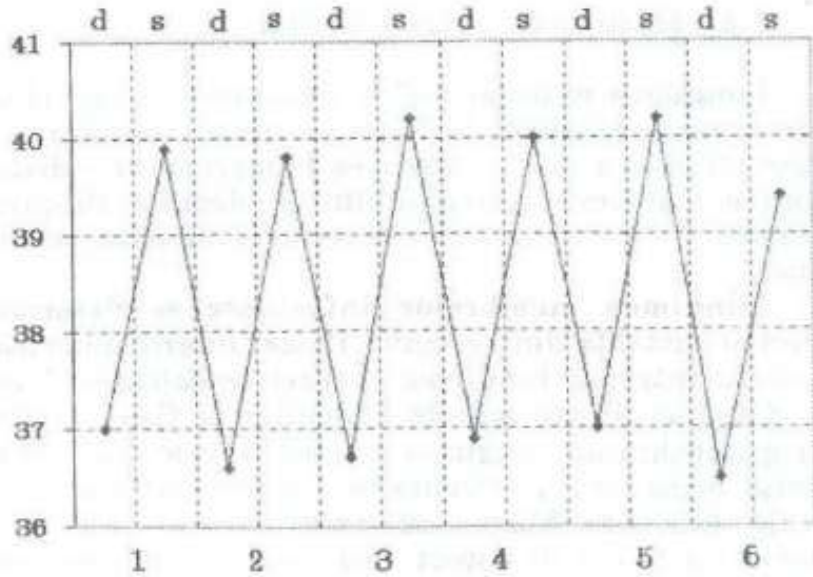


Fig.10. Febra hectică (epuizantă).

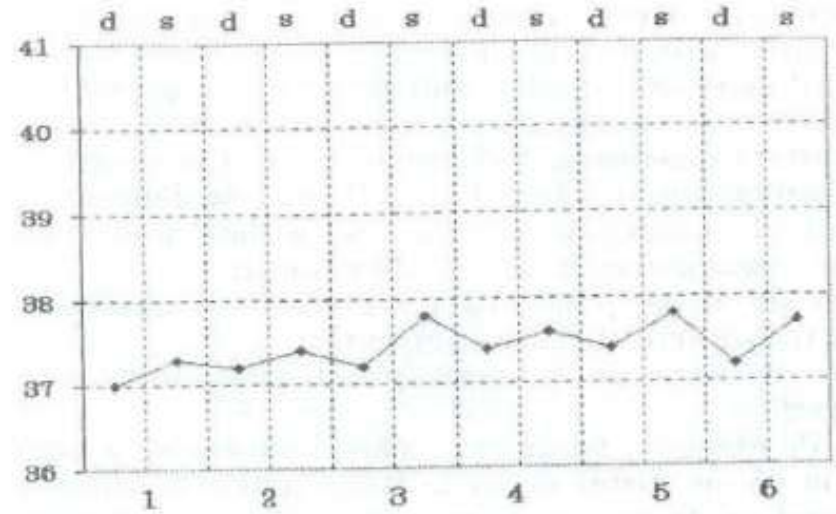


Fig.11. Febra subfebrilă.

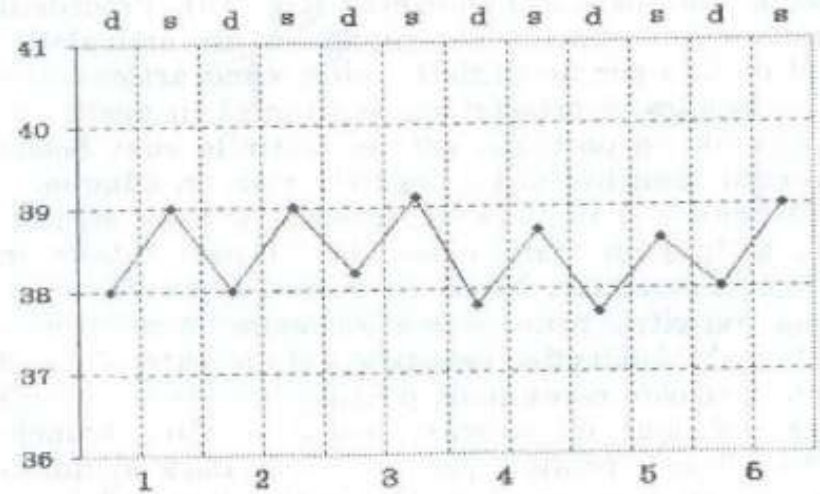


Fig.12. Febra continuă.

Măsurarea perimetrului unui membru se efectuează la o anumită distanță de reperele recunoscute: pentru membrul superior - acestea sunt acromionul, epicondilul medial al humerusului; pentru membrul inferior - spina iliacă antero-superioară, trohanterul mare, fisura articulară a genunchiului, capul tibiei. Paralel se determină, perimetrul membrului sănătos la același nivel. La notarea rezultatelor se indică obligatoriu:

- de la ce punct osos s-a efectuat măsurarea perimetrului articular sau segmentar;

- distanța de la acest punct până la nivelul măsurării.

De exemplu, perimetrul coapsei sănătoase a unui copil la 25 cm distal de spina iliacă antero-superioară este egal cu 45 cm, iar perimetrul coapsei afectate la același nivel este de 36 cm. Se notează: micșorarea perimetrului coapsei afectate cu 9 cm.

Volumul mișcărilor din cadrul unei articulații se determină folosind un goniometru (fig. 13). Procedul presupune măsurarea tuturor mișcărilor din articulație, pornind de la o poziție inițială unică, când articulațiile unui om sănătos în ortostatism se situează în poziția 0, adică călcăile se postează paralel, mâinile sunt lăsate de-a lungul trunchiului cu degetele mari în aducție.

Mișcările articulare se produc în sens sagital, frontal și în plan transversal, dar și prin rotație în jurul axului articular. Mișcările active și pasive se notează cu trei cifre: prima semnifică mișcările ce pornesc de la trunchi (abducție, extensie, rotație externă); cea de a doua valoare corespunde poziției inițiale 0; a treia notează volumul de mișcări orientate spre trunchi (aducție, flexie, rotație spre interior). Dacă al doilea parametru nu se schimbă prin mișcări, atunci 0 se va trece în locul primei sau celei de a treia cifre, indiferent de cum se ajunge la poziția 0, prin mișcările orientate de la trunchi sau spre trunchi.

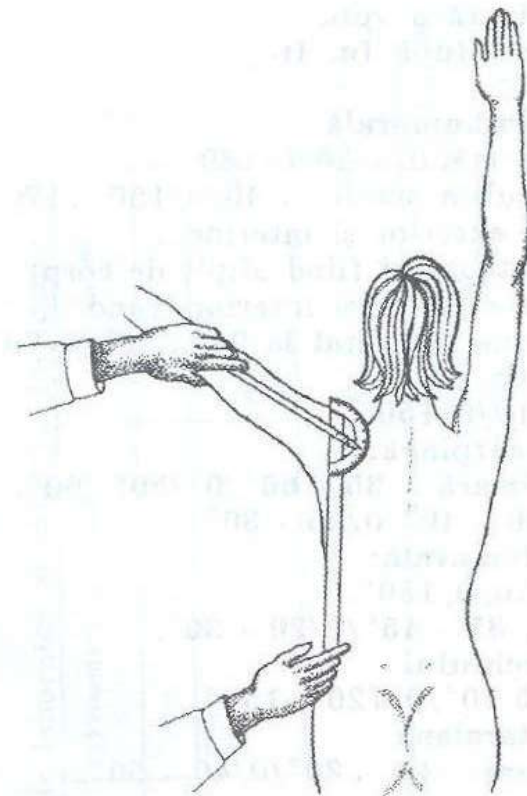


Fig.13. Măsurarea unghiului.

Să urmărim un exemplu: articulația cotului cu parametri normali 10/0/150° ce corespund extensiunii de 10°, poziției inițiale zero și flexiunii în volum de până la 150°.

**Carta standardizată a volumului de mișcări articulare (după Iu. Hegglin)**

**Articulația scapulo-humorală**

abducția și aducția mâinii... 20/0/180°.  
antepulsia și retropulsia mâinii ... 40/0/150 - 170°.  
rotația mâinii spre exterior și interior...  
90/0/40 - 60°. (antebrațul fiind alipit de corp)  
rotația mâinii spre exterior și interior, când  
antebrațul este abduș și flectat la 90°...70°/0/70°.

**Articulația cotului:**

extensie/flexie... 10/0/150°.

**Articulația radio-carpiană:**

extensie/flexie palmară... 35 - 60°/0°/50°- 60°.  
radio cubitală... 30 - 40°/0/25 - 30°.

**Articulația coxo-femurală:**

extensie/flexie... 10/0/130°.  
abducție/aducție... 35 - 45°/0/20 - 30°.

**Articulația genunchiului**

extensie/flexie... 5-10°/0/120 - 150°.

**Articulația tibio-tarsiană**

flexie dorso-plantară... 20 - 30°/0/40 - 50°.

**1.9. Unele constante fiziologice ale corpului uman**

Sistemul internațional de unități - SI (Sisteme international des unites) - este un instrument pentru toate ramurile științei, tehnicii și producerii construit în baza a 7 unități principale: lungimea - **metru (m)**; masa - **kilogram (kg)**; timpul - **secundă (s)**; intensitatea curentului electric - **Amper (A)**; cantitatea de substanță - **mol (mol)**; intensitatea luminoasă - **candela (cd)**; temperatura termodinamică - **grad Kelvin (°K)**.

Parametrii clinici și de laborator ai sângelui în unități SI

Indicele evaluat	Procedeeul de evaluare	Unități de măsură	Valori normative
1	2	3	4
Hemoglobină: bărbați femei		g/l g/l	130-160 120-140
Eritrocite: bărbați femei		Celule/l	4-5·10 <sup>12</sup> 3,7-4,7·10 <sup>12</sup>
Leucocite: mielocite metamielocite nsegmentate cozinofile bazofile limfocite monocite		Celule/l % % % % % % %	4-9·10 <sup>9</sup> 0 0 1-6 47-72 0,5-5 0-1 19-37 3-11
Trombocite		Celule/l	200-400·10 <sup>9</sup>
Proteine generale		g/l	65-85
Albumine		g/l	46-65

Tabelul nr. 1 (continuare)

1	2	3	4
Globuline: $\alpha_1$ $\alpha_2$ $\beta$ $\gamma$	Electroforeză Electroforeză Electroforeză Electroforeză	g/l % din prot.gener. % din prot.gener. % din prot.gener. % din prot.gener.	12-23 2,5-5 7-13 8-14 12-22
Coefficientul albumino- globulinic (A/G)			1,5-2,0
Imunoglobulina A		$\mu\text{mol/l}$	5,6-28,1
Imunoglobulina M		$\mu\text{mol/l}$	0,6-2,5
Imunoglobulina G		$\mu\text{mol/l}$	50,0-112,5
Imunoglobulina E		nmol/l	0,3-30
Azotul rezidual	Asel	mmol/l	14-28
Ureea	Testul cu diacetilmonooxină	mmol/l	2,5-8,3
Creatinina	Reacția Jaffe	$\mu\text{mol/l}$	44,0-100
Acidul uric	Testul colorimetric	mmol/l	0,15-0,27
Bilirubina generală: conjugată (directă) necunjugată (indirectă)	Iendrassik, Groff, Cieghorn	$\mu\text{mol/l}$ $\mu\text{mol/l}$ $\mu\text{mol/l}$	8,5-20,5 2,1-5,1 6,4-15,4

Tabelul nr. 1 (continuare)

1	2	3	4
Glucoza	Reacția cu ortotoluidină	mmol/l	3,5-5,5
Colesterolul		mmol/l	3,0-6,2
Fierul seric	Reacția cu batofenantrol	$\mu\text{mol/l}$	11,6-31,3
Potasiul (K): plasmatic eritrocitar	Fotometrie de emisie Fotometrie de emisie	mmol/l mmol/l	3,8-5,3 77,8-95,7
Sodiul (Na): plasmatic eritrocitar	Fotometrie de emisie Fotometrie de emisie	mmol/l mmol/l	130,0-156,6 13,5-21,7
Calciul (Ca)	Fotometrie de emisie	mmol/l	2,25-2,75
$\alpha$ -Amilaza (diastaza)	Caraway	mg/(s·l)	3,3-8,9
Alaminaminotransferaza	Raitman-Frankel	mmol/(oră·l)	0,1-0,68
Aspartataminotransferaza	Raitman-Frenkel	mmol/(oră·l)	0,1-0,45
Lactatdehidrogenaza	Savell	mmol/(oră·l)	0,8-4,0
Fosfataza: acidă alcalină	Bassey-Brock Bassey-Brock	$\mu\text{mol}/(\text{oră}\cdot\text{l})$ mmol/(oră·l)	5,0-6,67 1,0-3,0



Tabelul nr.2

Unii parametri ai sistemului de coagulare sanguină

Timpul de coagulare	Timpul de sângerare	Timpul de protrombină	Indicele protrombinic
5 - 10 min. (După Lee-White)	1 - 3 min. (după Duke)	11 - 13,5 s. (După Quick)	75 - 110%
Activitatea fibrinolitică	Toleranța la heparină		Timpul activ de coagulare (TAC)
	a plasmelor oxalate	a plasmelor citrate	
15 - 30 % (după Bidwell)	7 - 13 min.	10 - 16 min.	95 - 110 s.

Valorile normative ale parametrilor esențiali ale echilibrului acido-bazic (EAB)

Tabelul nr. 3

Parametrul evaluat	Indicele	Unitatea de măsură	Caracterele funcționale	Concentrația sanguină	
				arterială	venoasă
1	2	3	4	5	6
Reacția activă a sângelui	pH	-	Logaritmul inversului concentrației ionilor de hidrogen	7,35 - 7,45	7,32 - 7,42
Presiunea parțială de CO <sub>2</sub>	pCO <sub>2</sub>	mm Hg	O caracteristică a influenței respiratorii asupra EAB. Valorile de peste 40 mm Hg indică o stare de alcaloză respiratorie	34 - 46	42 - 55
Bicarbonat adevărat	AB	mmol/l	Concentrația de HCO <sub>3</sub> în sânge	19 - 25	-
Bicarbonat standard	SB	mmol/l	Indice metabolic. Concentrația de bicarbonați plasmatici la saturare pleneră cu O <sub>2</sub> (pCO <sub>2</sub> - 40 mm Hg, concentrația Hb - 150 g/l, oxihemoglobina -100%, t° corpului 37°C)	22 - 26	24 - 28

Tabelul nr. 3 (continuare)

1	2	3	4	5	6
Suma bazelor tampon	BB	mm Hg	Indice metabolic. Suma bazelor din toate sistemele tampon	40 - 60	-
Exces sau deficit de baze	BE	mmol/l	Indice metabolic. Cantitățile de $\text{NaHCO}_3$ care trebuie extrase (sau suplimentate) pentru a readuce pH la valoarea de 7,38 (la $\text{pCO}_2$ 40 mm Hg și $t^\circ$ 37°C)	între -2,3 și +2,3	

Tabelul nr. 4

Examenul microscopic al sedimentului urinar (metodă de referință - în câmpul vizual)

Celule epiteliale	Leucocite	Eritrocite	Cilindri		Săruri
			hialinici	granulosi	
epiteliiu renal				cerosi	
0 - 3	lipsesc	1 - 3	0 - 1	lipsesc	lipsesc
					Cantități neimportante de urați sau oxalați

Tabelul nr. 5

Tehnici de estimare cantitativă a sedimentului urinar

Metoda Addis-Kacovski (în urina de 24 ore)		Metoda Neciporenko (în 1 ml urină)	
leucocite	eritrocite	leucocite	eritrocite
2 mln. ( $2 \cdot 10^6/24h$ )	1 mln. ( $1 \cdot 10^6/24h$ )	20 mii ( $2 \cdot 10^4/24h$ )	1 mie ( $1 \cdot 10^3/ML$ )
		cilindri	cilindri
			20

o lovitură directă sau o contralovitură (lovire de perelele craniului opus). Durata intervalului de inconștientă este dependentă de gravitatea contuziei cerebrale: până la 1 oră - **contuzie ușoară**, câteva ore - de gravitate medie; până și peste 24 de ore - **contuzie gravă**.

Spre deosebire de comota cerebrală, în contuzii semnelor cerebrale generale li se alătură și cele de focar (anizocorie, paralizii și pareze de extremități, afazie).

În aspectul evoluției clinice se cunosc 2 variante de contuzie cerebrală: cu **evoluție favorabilă**, când semnele cerebrale se diminuează în intensitate și dispar, semnele de focar mai persistă un anumit timp, dar treptat dispar și ele, și cele cu **evoluție defavorabilă**, când după un "interval liber", cu atenuarea semnelor cerebrale și falsă ameliorare, starea bolnavului se agravează în legătură cu compresia progresivă a creierului de către o colecție intracerebrală care s-a format între timp.

Pentru o contuzie de formă ușoară este caracteristică asimetria reflexelor cu pareze ușoare pe extremități. În contuziile de gravitate medie se remarcă paralizii, tulburări psihice, de vedere, auz, afazie ș.a.

Disfagia, apneea, dereglările cardiocirculatorii ș.a. sunt semnalmentele contuziilor cerebrale grave, cauzate de lezarea structurilor tronculare.

**Compresia cerebrală** se poate exercita și de niște fragmente de os (în fracturile craniene infundate), și prin creșterea volumului cerebral de pe urma edemului traumatic din contuziile masive, dar mai frecvent compresiunea structurilor cerebrale se exercită de un hematot intracranian care este localizat **epidural, subdural, intracerebral sau intraventricular**.

Imediat după un traumatism craniocerebral se determină semnalmentele specifice comotei cerebrale, semnele **compresiunii cerebrale**, își pot face apariția după câteva ore sau zile. Este vorba de un "interval

liber" (timpul necesar pentru acumularea colecției de sânge ce va compresiona creierul), o perioadă de timp înșelătoare, când revine cunoștința, dispăre sau se atenuază cefaleea. După un timp variabil apar semnele compresiunii cerebrale - cefalee violentă, excitație psihomotorie, vomă, anizocorie, convulsii, tahicardie, apoi se produce inhibiția bruscă a funcțiilor cerebrale, bolnavul cade progresiv în comă, apare hemipareză și obnubilare, midriază unilaterală (pe partea afectată), dispar reflexele motorii, se produc paralizii pe partea contralaterală, bradicardie.

Ulterior, prin creșterea progresivă a presiunii intracraniene se fac remarcate simptomele compresiunii pe trunchiul cerebral: tulburări respiratorii, disfagie, alterări de funcție cardiacă etc.

**Fractura mandibulei** survine după un traumatism direct prin lovire sau cădere. Se manifestă clinic prin deranjamente funcționale, dureri la tentația de deschidere a gurii sau de masticatie, prin denivelarea arcadei dentare la nivelul focarului de fractură, mobilitatea anormală și crepitația fragmentelor mandibulei fracturate, precum și prin semnele indirecte ale fracturii (dureri, edem, hemoragii).

**Luxația mandibulei** se poate produce uni- sau bilateral (mai frecvent) prin agresiunea unui traumatism sau la deschiderea maximală a gurii în timpul căscatului, la răs. Când aceasta s-a produs, gura rămâne deschisă, maxilarul inferior se fixează în poziție proeminentă antero-inferioară, mișcările articulare sunt imposibile din cauza durerilor violente.

## 2.SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A CAPULUI

### 2.1. Traumatismele cranio-cerebrale

În funcție de lezarea integrității tegumentelor se disting traumatisme craniene deschise și închise. Cele deschise pot fi nepenetrante și penetrante - în funcție de lezarea integrității durei mater.

Leziunile structurilor moi ale capului (contuzie, plăgi ale învelișului pilos) constituie circa 80% din totalul traumatismelor cranio-cerebrale. Traumatismele cranio-cerebrale închise pot fi însoțite adesea de hemoragii și hematoame, prezentând diferită valoare semiologică în raport de sediul lor anatomic și timpul de apariție. Astfel, niște sufuziuni prin țesuturile adipoase până în subcutaneu apărute peste 12 - 24 de ore de la evenimentul traumatizant și pot consemna niște fracturi ale bazei craniene. La fracturile localizate în fosa craniană anterioară hemoragiile se proiectează în țesutul orbital, unde se produc impregnări în "binoclu" (uni- sau bilaterale). Fracturile din fosa craniană medie determină hemoragii (hematoame) pre- sau retroauriculare sau pe peretele posterior al rinofaringelui. Dacă, însă, fractura a afectat fosa craniană posterioară, hematoamele se produc în dosul apofizei mastoide, pe ceafă.

Hemoragiile punctiforme de pe tegumentul facial, fața anterioară a gâtului, precum și pe conjunctiva oculară marchează o compresiune ce s-a produs pe cutia toracică - **masca echimotică**.

Contuzia învelișului cranian produce o revărsare de limfă și de sânge denumită "**bosă sangvină**". Dacă aceasta s-a limitat la subcutaneu, ea se prezintă în formă de "cucui" - o zonă periferică dură înconjoară o zonă centrală depresibilă și moale. Hematomul subaponevrotic tinde să se extindă în toată regiunea bolții craniene (fig. 14). Hematomul dispus subperiostal



Fig.14. Hematom subaponevrotic.

este limitat de suturile oaselor craniului. Prezența "bosesi sangvine" necesită examinări pentru a exclude o fractură înfundată a oaselor bolții craniene.

Plăgile părții păroase a capului sunt mai des de formă stelată sau neregulată și prezintă hemoragii abundente, datorită vascularizării deosebite a zonei. Pe aceste arii se produce adesea scalparea, adică detașarea de pe craniu pe o porțiune mai mult sau mai puțin întinsă a tegumentului pilos al capului. Asemenea detașări se produc pe arii întinse în plăgile țesuturilor moi cu traiect transversal, datorită contracției stratului musculo-aponevrotic - aponevroza epicraniană. Asemenea accidente sunt mai caracteristice traumatismelor industriale, când părul victimei se antrenează în basculanta unui mecanism sau a unui vehicul.

La prelucrarea chirurgicală a plăgii craniocerebrale se precizează dacă nu există și alte leziuni ale cutiei craniene. De reținut că lama vitroasă internă a osului cranian se poate sparge și atunci când limitanta lui externă nu a fost dezintegrată. Este, deci, obligatorie radiografia craniană.

În leziunile cranio-cerebrale penetrante din plagă se poate scurge lichid cefalo-rahidian, substanța cerebrală prolabează sau în fundul plăgii se văd fragmente osoase.

În cazul fracturilor bazei craniene localizate în fosa craniană anterioară pot să apară sângerări din nas (*epistaxis*) și scurgere de lichid cefalorahidian prin nas, iar în fractura piramidei osului temporal se produc otoragii și scurgere de lichid cefalorahidian prin ureche, paralizii faciale periferice.

**Hemoragiile** (echimozele) în binoclu, sângerările din nas, urechi sau rinofaringe anunță mai frecvent o fractură a bazei craniului, dar ele nu sunt un indiciu absolut. Licvorea nazală sau auriculară vine să confirme ruptura bazei craniene. În majoritatea cazurilor lichidul cefalorahidian exteriorizat are și amestec de sânge, de aceea pentru verificare așternem în calea picăturilor o meșă de tifon - picătura de lichid cefalorahidian formează în centru un spațiu mai luminos, iar picătura de sânge - nu (fig. 15).

La traumatismele cranio-cerebrale închise, funcție de gradul afectului cerebral, se referă **comoția cerebrală, contuzia cerebrală și compresiunea cerebrală.**

Clinica unui traumatism cranio-cerebral se caracterizează de simptome (semne) cerebrale generale și semne de focar. Astfel, la semnele cerebrale generale (globale) se raportează: amnezia retrogradă și anterogradă, pierderea conștiinței, cefaleea, vertijul, grețurile, voma, bradicardia.

La simptomele de focar se referă de obicei: **paralizia, afazia** (tulburarea vorbirii), **dereglările senzitive, vizuale, anizocoria** (inegalitate pupilară) ș.a. Semnele de focar sunt determinate de leziunile ce au interesat anumite zone cerebrale.

**Comoția cerebrală** este singurul traumatism cranio-cerebral închis, pentru care sunt caracteristice doar semne cerebrale generale, lipsind cele de focar. Este de altfel cea mai frecventă leziune cerebrală. Comoția nu determină deteriorări anatomice profunde ale substanței cerebrale. Se remarcă doar niște hemoragii punctiforme pe aria de limită între substanța cenușie și cea albă a

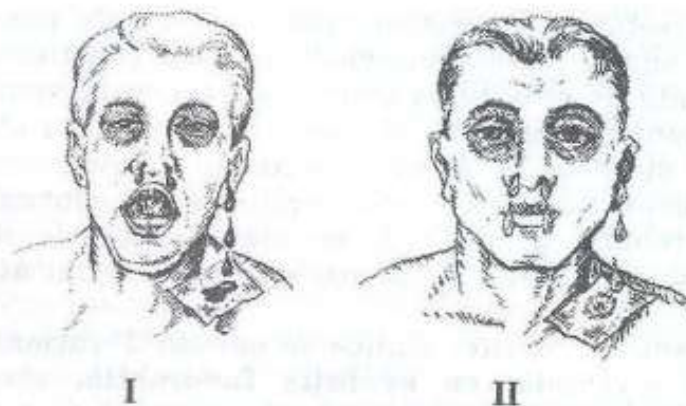


Fig.15. Unele semne simple de probabilitate și de certitudine ale fracturii bazei craniului.

I. Simptomul "Ochelarilor", hemoragia din nas și ureche permite să se presupună fractura bazei craniului. Faptul că picătura de sânge căzută pe compresă nu formează transparentă în centru denotă prezența unei hemoragii fără licvoree.

II. Picătura de secreție sangvinolentă căzută pe compresă formează o transparentă (limpezire) în centru, care indică prezența lichidului cefalorahidian (licvorului) - simptom cert de fractură a bazei craniului.

creierului, tulburări microcirculatorii, edem cerebral.

Semnamentele clinice ale comoției cerebrale sunt: **pierderea cunoștinței** ce durează de la câteva secunde până la câteva minute, **amnezia retrogradă** (revenindu-și, accidentatul nu-și aminteste ce s-a întâmplat până la traumatism), **grețurile, voma** care apar curând după accident, **cefaleea, vertijul, zgomotele auriculare, insomnia, durerile la mișcarea globilor oculari, sudorațiile.**

**Contuzia cerebrală** denumește o leziune cerebrală ce s-a produs pe un segment limitat prin lovirea substanței cerebrale de peretele cranian. Se poate produce

## 2.2. Procesele inflamatorii ale țesuturilor moi ale capului

Pe tegumentul feței infecția poate iniția o serie de procese, de exemplu foliculite, furunculi și carbunculi, care se localizează mai frecvent pe buza superioară sau pe linia șanțului nazo-labial. Specificul structurilor faciale bogate în țesut celular lax face ca procesele inflamatoare se manifestă cu edeme marcante și hiperemie extinsă adesea pe ariile adiacente: pe obraji, orbite, regiunea parotidomaseterică.

Un rol aparte în proliferarea infecției în această regiune revine filierei hematogene: venele nu sunt inzestrate cu valvule, iar vena facială anastomozează prin numeroase vase cu venele oftalmice care se revarsă în sinusul cavernos, toate acestea permițând refluxul venos al sângelui. Antrenarea în procesul inflamator și trombozarea venei faciale poate condiționa transferul embolului septic spre sinusul cavernos al pahimeningelui, cu dezvoltarea trombozei sinuzale, meningitei sau a unor abcese cerebrale. Deosebit de periculoși sunt furunculi dispusi mai sus de comisura bucală care se vor trata cu cea mai mare atenție. Se interzice categoric stoarcerea unui furuncul dispus facial.

Un traseu similar de răspândire a infecției spre sinusurile durei mater există și pentru compartimentul encefalic al cutiei craniene prin venele emisare, în special din regiunea occipitală și mastoidiană (localizări preferate de carbunculi), precum și prin emisarele bazei craniene (prin găurile ovală, spinală, disociată) din plexul venos al regiunii faciale profunde.

Antrenarea în procesul infecțios a sinusurilor durei mater, în primul rând a sinusului cavernos, este anunțată prin febră de tip septic, alterarea marcată a stării generale, edemul și cianoza locului de localizare a furunculului precum și a regiunii infraorbitare. Poate apărea de asemenea oftalmoplegie (paralizia mușchilor

globului ocular), exoftalmie, midriază, diplopie.

Inflamația glandei parotide specifică parotiditei epidemice este bilaterală, cu edeme moderate și dureri, foarte frecvent se însoțește de orbită.

Procesele supurative din marile glande salivare (parotidă, sublinguală, submaxilară) se produc, de regulă, unilateral și denotă un teren imunoreactiv compromis (perioadă postoperatorie, bătrâni, extenuați, cancerosi), precum și existența unor factori predispozanți regionali: îngustarea canalelor excretore, calculi interpuși în ductul acestora, cavitatea bucală asanogenă cu focare de infecție cronică care sensibilizează organismul. În aspect clinic afecțiunea se traduce prin întumescență dureroasă pe aria de proiecție a glandei respective, mai vie la palpate, sunt posibile fluctuența, hiperemia și hipertermia pe regiunea focarului.

Explorarea cavității bucale găsește hiperemie și umflătură pe traiectul canalului excretor. Palpatoric se poate determina un calcul în canal, iar prin masare din canal se scurge puroi.

## 2.3. Tumori ale capului

Pe aria capului se întâlnesc neoformațiuni benigne și maligne, emergente din diferite structuri tisulare.

Un chirurg general se confruntă mai frecvent cu niște formațiuni benigne - aterom, lipom, papilom etc. care nu ridică dificultăți diagnostice, fiind niște tumori net limitate și mobile în raport cu țesuturile învecinate.

Ateromul este prin esența sa un chist al glandei sebacee care aderă intim de tegument, are formă sferică sau ovulară, uneori contur neregulat, este indolor și conține o masă lipoidă, de consistență brânzoasă. Un aterom supurat devine dureros și se însoțește de alte semne caracteristice inflamației acute.

Lipomul crește din țesuturi adipoase, este de consistență dur-elastică, indolor, de formă rotundă sau

ovulară și mobil în raport cu tegumentul și structurile adiacente.

Se pot detecta, chiar la o inspecție de rutină, și formațiuni maligne (**bazaliome, melanoame, cancer pavimentos** și alte tumori) pe structurile moi și dure ale craniului.

### 3.SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A GĂTULUI

#### 3.1. Noțiuni generale

În porțiunea anterioară a gâtului se situează căile de conducere aeriană și cele digestive, glanda tiroidă și paratiroidele, pachetele vasculo-nervoase, ganglionii și colectoriile limfatici. Grație marilor spații interfasciale și structurilor fasciale laxe organele situate cervical sunt mobile, dar aceleași avantaje oferă spațiu pentru cumulații de sânge revărsat, de exsudat, aer, colecții care modifică configurația gâtului și relațiile anatomotopografice obișnuite - hematoame, emfizeme subcutanee etc.

La examinarea regiunii cervicale vom inspecta atent lungimea, volumul, simetrismul, culoarea tegumentelor, gradul de umplere a venelor subcutane, existența cicatricilor, sediul și structura lor, prezența formațiunilor proeminente, dimensiunile și mobilitatea lor la deglutiție, inspirație și expirație, la mișcarea capului etc.

Lungimea gâtului este în medie de 7 - 8 cm, dar diferă funcție de tipul constituțional, de vârstă și gradul de nutriție. Gâtul lung cu repere anatomice externe este caracteristic persoanelor tinere, suple sau astenice, cu coloana verticală și rectilinie. Gâtul scurt este întâlnit mai cu seamă la vârstnici, obezi, emfizematoși sau în deformitățile de coloană (cifoasă, lordoză, spondilartoză ș.a.). Gâtul scurt are importanță în chirurgie atât în plan de examen obiectiv, cât și din cauza dificultăților de intubare traheală, de abord chirurgical și manevre pe organele cervicale situate în profunzime.

Este important să se determine și îngroșarea gâtului prin măsurarea circumferinței sale care se poate modifica pe fondul diferitelor stări patologice: sindromul venei cave superioare, gușa, tumorile cervicale etc. Bolnavii solicită medicul pentru jena ce le-o produce

ingroșarea gâtului, când poate deveni dificilă respirația și deglutiția. Măsurând circumferința gâtului, centimetrul se aplică anterior trecând peste fosa jugulară, iar posterior - peste apofiza spinoasă a vertebrei cervicale VII.

**Tumefierea** (ingroșarea) **difuză** a gâtului se observă în cazul "edemului în pelerină" produs de compresiunea toracică traumatică (asfixie prin creșterea presiunii intratoracice) sau de o compresie a venei cave superioare prin tumoarea emergentă din mediastin sau din plămân. (sindromul v. cave superioare). În astfel de situații edemul și cianoza interesează de asemenea faciesul și membrele superioare.

**Tumefierea asimetrică** a gâtului se constată în caz de flegmoane, abcese, gușă, anevrisme arteriale, tumori primare și metastatice, diverticuli esofagieni cervicali (Zenker) etc.

Explorarea palpatorică a formațiunilor volumice cervicale va determina dimensiunea, consistența și legătura lor cu structurile din anturaj, mobilitatea, sensibilitatea dureroasă, precum și atitudinea lor în raport cu mișcările respiratorii, deglutitive și întoarcerea capului, prin care se deduce substratul emergent și caracterul procesului examinat.

### 3.2. Semiologia viciilor congenitale

**Torticolis** - diformitatea gâtului ce presupune atitudinea vicioasă a capului. Este o afecțiune polietiolologică care se determină de luxația vertebrelor cervicale, hipoplazia mușchilor gâtului, cicatricile tegumentului cervical, vertebropatii și alte cauze. Dar mai frecvent diformitatea se definește de hipertrofia și degradarea cicatriceală unilaterală a mușchiului sterno-cleido-mastoidian, prin care acesta s-a scurtat.

Diagnosticul se decide deja la examenul primar: atitudine vicioasă a capului cu inclinarea sa permanentă

într-o parte, cu abducția superioară a claviculei și conturarea evidentă a mușchiului sterno-cleido-mastoidian scurtat, bărbia fiind orientată spre partea sănătoasă. Tactul dactil distinge mușchiul sterno-cleido-mastoidian scurtat cicatriceal, prin care se limitează revenirea capului la poziția sa normală.

**Chisturile și fistulele medio-cervicale** sunt niște displazii legate de persistența orificiului de deschidere a canalului tireoglos. Chisturile mediene se situează pe linia mediană între osul hioid și laringe. Se pot localiza și paramedian, dar oricum au legătură cu osul hioid. Chistul crește lent de la dimensiunea unui bob de mazăre până la a unei nuci (mai rar depășește aceste dimensiuni). Periodic se poate deversa prin ductul tireoglos care se deschide la baza limbii în regiunea găurii oarbe.

Tegumentul din proiecția chistului nu are modificări. Palparea îl distinge de consistență dur-elastică, neted, indolor și dependent de osul hioid. Atunci când s-a supurat, chistul poate erupe prin tegumentul cervical cu formarea unui orificiu fistulos medio-cervical. Fistula poate secunda și unei intervenții de excizie a chistului supurat, iar secretul emis de aceasta este sărac și seros.

**Chistele cervicale laterale** sunt niște reminiscențe ale arcurilor brahiale și sunt localizate pe linia marginală anterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian la orice nivel, dar mai des pe aria triunghiului carotidian. Uneori acestea comunică cu faringele prin fistule dehiscente înaintea tonzilei palatine. Chistul ajunge la dimensiunea unei nuci sau ceva mai mare. La palpare chistul apare de consistență moale și elastică, indolor.

Un chist laterocervical poate supura și erupe prin tegument, dând naștere unui traiect fistulos spre exterior. Chisturile cervicale laterale pot fi: **interne**, când acestea comunică cu faringele; **externe**, când



cavitatea chistică se deschide prin duct fistulos pe tegument; **complexe**, când ductul fistulos se deschide și în laringe și pe tegument. Secretul eliminat din asemenea fistule simulează saliva.

**Chistul cervical dermoid** este un defect de conformație a ectodermului care se produce pe linia mediană a corpului (linia de sutură a structurilor embrionare) și se întâlnește nu doar pe gât, dar și pe torace, abdomen, pe coccis. Chistul cervical se află dispus mai jos de cartilajul tiroid, dar deasupra șanțului (fisurii) sternal și poate atinge diferite proporții. Este o formațiune dur-elastică, cu suprafață netedă, contur sferic regulat, palpatoric indolent. Spre deosebire de gușă nu se deplasează la deglutiție.

### 3.3. Traumatismele cervicale

Se disting leziuni **deschise** și **închise** ale gâtului. La cele închise se referă contuziile și fracturile care se produc prin compresiune, lovitură directă sau cădere de la înălțime.

**Contuziile** țesuturilor moi se manifestă cu durere intensă, edem, echimoze, sufuziuni, hematoame, tuse, iar la fractura osului hioid se pot semnală dereglări respiratorii.

**Contuziile laringelui și traheei** se exprimă clinic prin durere acerbă, insuportabilă, grave dereglări respiratorii, efecte reflexe (vecinătatea nervului vagus, zonei sinocarotidiane), se poate produce stop cardiac (sincopă). Contuziile foarte violente pot cauza rupturi laringiene și traheale cu dificultăți deglutitive, emfizem subcutanat, respirație alterată, până la stare de asfixie.

**Plăgile** de pe regiunea cervicală pot fi superficiale, dar și profunde, când sunt afectate sau dezintegrate conductele aeriene, digestive, magistralele arterio-venoase, nervii de calibru, de aceea semnele clinice sunt de un mare polimorfism, iar prognosticul întotdeauna

sever, decesul putând surveni prin hemoragie profuză sau embolie gazoasă (în leziunile venoase).

### 3.4. Nodulii limfatici cervicali

Ganglionii cervicali sunt regionali pentru regiunea capului și gâtului cu organele situate aici. La acest nivel se întrerup vasele limfatice pornite de la cutia toracică, glanda mamară, plămâni și esofag, precum și de la stomac (nodul Virchow, situat pe locul de revărsare a canalului toracic limfatic în unghiul venos Pirogov din stânga).

Ganglionii limfatici cervicali sunt numeroși, dispuși în lanț în regiunea submaxilară, parotidiană și occipitală, pe traiectul venelor jugulare internă, anterioară și externă, a venei subclaviculare și a afluenților lor (fig. 16).



Fig.16. Ganglionii limfatici cervicali.

În mod normal ganglionii cervicali nu se palpează sau se percep de mărimea unui bob de mazăre, moi, indolori, mobili, inaderenți cu țesuturile vecine. Dar fiind antrenati într-un proces inflamator, metastatic (tumori) sau boli sistemice, ei cresc în volum, iar examenul lor poate rezolva unele probleme de diagnos-

tic diferențial.

Pe fondul unei inflamații nespecifice ganglionii cresc în volum (1 - 2cm), sunt dureroși la palpate, iar atunci când infecția s-a extins pe țesuturile adiposcelulare din anturaj se dezvoltă un adenoflegmon cervical cu antrenarea nodurilor învecinate. Pe tegumentul din proiecție se remarcă edem și hiperemie, infiltrație manifestă și durere vie, hipertermie locală și globală. Inițial infiltratul este dur, apoi apare ramolism și fluctuență. Sediul predilect al adenoflegmonului cervical este regiunea submaxilară - prin transbordul infecției din cavitatea bucală sau faringe. În lipsa tratamentului adenoflegmonul poate afecta toate spațiile fasciale ale gâtului, se poate extinde spre mediastin, cu dezvoltarea mediastinitei purulente.

Prin afectarea tuberculoasă a ganglionilor limfatici cervicali se detectă semnele unei limfadenite tuberculoase cronice (preponderent la copii și adolescenți), care poate evolua sub formă cazeoasă sau limfomatoasă. În varianta cazeoasă inițial se proemină un singur nodul de 2 - 4 cm, consistent, neted, ușor dureros. Ulterior însă se antrenează și alți ganglioni, se constituie pachete de ganglioni indurați, aproape imobili, aderenți reciproc, cu structurile adiacente și tegumentul. Sunt frecvente evoluțiile spre ramolire și fistulizare externă. În variantele limfomatoase se constituie aglomerări nodulare uni- sau bilaterale de consistență dură, fără semne de ramolire și fluctuență.

Ganglionii limfatici afectați de metastaze tumorale sunt de consistență lemnoasă, indolori, au contur neregulat, aderă reciproc și cu țesuturile din preajmă.

### 3.5. Examinarea glandei tiroide

Glanda tiroidă se compune din 2 lobi, dispuși lateral pe trahee, ei comunicând printr-un istm ce acoperă anterior inelele II - IV ale traheei. Polii superiori ai

glandei tiroide ating mijlocul laringelui, iar cei inferiori - incizura claviculo-sternală sau coboară ceva mai jos, posterior lobii tiroidieni laterali ajung până la esofag.

Marea majoritate a patologiilor tiroidiene se însoțesc de creșterea volumică a organului (gușă, tumori, procese inflamatoare), cu posibile disfuncții ale glandei (hiper - sau hipotireoză), de semne compresive pe organele limitrofe, pe pachetele vasculo-nervoase etc. care se exteriorizează prin diferite semne și sindroame.

Cea mai frecventă afecțiune chirurgicală interesând glanda tiroidă este **gușa** (mărirea de volum a glandei cauzată de procese hiperplastice sau de modificări degenerative) care poate avea caracter **difuz, nodular sau mixt**.

Examenul glandei va urmări nu doar dimensiunile organului, dar și semnele ce exteriorizează dereglarea funcțiilor lui - comportamentul agitat al bolnavului, semnele oculare, tremorul mâinilor etc. Turgescența venelor cervicale superficiale și a celor de pe toracele anterior, precum și fenomenele de stază sub formă de gât înhămat (pelerină) permit suspectarea diagnosticului de gușă retrosternală sau gușă plonjantă.

Examenul vizual se va executa în proiecție frontală și laterală succesivă, în extensie și în flexie lejeră a gâtului, precum și în timpul mișcărilor active, la deglutiție.

Palparea glandei tiroide se efectuează cu ambele mâini, scop pentru care examinatorul se va plasa la spatele bolnavului, cuprinzând gâtul acestuia cu 4 degete de la ambele mâini pe fața anterioară, iar policele se aplică pe fața posterioară a gâtului (fig. 17). Examinarea se efectuează în postură obișnuită sau în ușoară flexie cervicală care face glanda tiroidă accesibilă prin relaxarea musculară. Este obligatorie palparea ei la mișcări de deglutiție, la care o formațiune emergentă din glanda tiroidă urmează laringele în mișcarea



Fig.17. Palparea glandei tiroide.

sa de ascensiune fiziologică

Pe fondul unei gușe retrosternale sau plonjante se recomandă palparea glandei în poziția culcată a bolnavului cu un sul așezat sub omoplați.

Vom remarca faptul că o glandă normovolumică nu se detectă nici prin examen vizual, nici palpator, cu rare excepții ce includ persoane astenice sau foarte suple.

Creșterea de volum glandular se notează cu cifre romane în funcție de gradul adenomegaliei - 0, I, II, III, IV, V. Oricare ar fi aspectul tumorii, palparea va determina consistența ei mai mult sau mai puțin dură, suprafața netedă sau neregulată, intensitatea sensibilității dureroase, dispoziția traheei față de axul median, gradul de mobilitate a formațiunii de volum în direcție verticală și orizontală.

Semnele evocatoare ale **tireotxicozei** (gușă toxică difuză, boala Basedow) se prezintă prin triada clasică: gușă difuză, exoftalmie și tahicardie. Bolnavii sunt irascibili, agitați, vorbăreți, plângăreți, distrați, au tremor digital, privirea inversunată. Asemenea bolnavi au tegumente fine, calde, umede, țesut adipos subcutaneu sărac. Tulburările cardiovasculare se manifestă prin tahicardie, creșterea presiunii pulsatile datorită majorării presiunii sistolice (creșterea fracției volumului de ejecție) și diminuarea celei diastolice (prin

hipotonus vascular). Zgomotele cardiace se auscultă accentuate, pe apex se distinge adesea suflu sistolic, poate fi prezentă și o fibrilație atrială.

**Exoftalmia** (fig. 18) se datorește edemului și

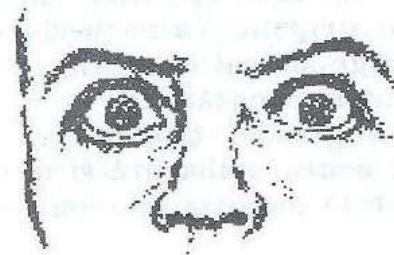


Fig.18. Exsoftalmie.

proliferării țesutului celular retrobulbar. Ochiul are un luciu special, fanta palpebrală este deschisă maximal, descoperind o bandă albă de cornee între pleoapa superioară și iris, blefarospasm (semnul Stellwag) prin scăderea sensibilității corneei și o serie de

alte semne oculare: semnul Moebius - insuficiența convergenței la privirea de aproape; semnul Graefe - necoborârea pleoapelor superioare la privirea în jos și la fixarea privirii asupra unui obiect ce coboară lent în jos; semnul Jellinek - pigmentația brună a pleoapelor sub formă de cerc periorbital întunecat, cauzat de insuficiența funcției suprarenale.

În contextul **hipotireozei** se remarcă un tablou absolut invers: apatie și dezinteres pentru exterior, mișcări lente, somnolență, facies păstos, facies în mască, intelect deficient. Pielea devine uscată, rece, împătată, se dezvoltă edemul hipotireodian al țesutului celular (datorită depozității substanțelor mucinice). Hipotiroidia congenitală se prezintă sub formă de **cretinism**.

Glanda mărită în volum exercită compresiune asupra structurilor învecinate care poate cauza stază venoasă în regiunea cervicală, pe față, iar compresiunea traheei și esofagului poate afecta respirația, deglutiția etc.

Compresiunea pe segmentul cervical al trunchiului

Voluim, se accentuează duritatea și diformitatea de contur a acesteia. Glanda devine tuberoasă, mobilă în raport cu tegumentul și organele vecine. Cel mai valoros semn de diferențiere a gușelor maligne este creșterea ganglionilor limfatici regionali. Compresivitatea nervilor recurenți este însoțită de o răgușeală (voce bitonală), iar cea a conductului traheal - de tulburări respiratorii. Pentru cancerul tiroidian este caracteristică metastazele se depistează înaintea tumorii primare din glandă.

lui simpatic se manifestă prin sindromul Claude Bernard-Hornet: propulsia în interior a globului ocular (enoftalmie), mioză (micsorarea pupilei) și îngustarea fanței paperebrale din cauza ptozei pleoapelor superioare. Această triadă simptomatică nu este specifică doar pentru comprimarea trunchiului simpatic, ea se produce și în blocada novocainică vago-simpatică, când se consideră un criteriu al eficienței executării ei.

Afectarea inflamatorie a glandei tiroide poate evolua sub formă de **tiroidită acută, subacută** și **cronică** (inflamația în glandă afectată de gușă se numește strumită).

**Tiroidita acută** se însoțește de ascensiune termică, cefalee, dureri în regiunea glandei tiroide și semne locale de inflamație: hiperemie, hipertermie locală, tumefacție în regiunea tiroidei care se deplasează la degutiție. La abcedare apare fluctuența.

**Tiroidita cronică** se dezvoltă lent și se asociază de regulă cu semne de hipotireoză. Gușa limfomatoasă cronică (boala Hashimoto) se caracterizează de creșterea ambilor lobi, glanda este de consistență dură, cu suprafață netedă, indolora, inaderență de structurile adiacente, mobilă palpatoric. Ganglionii regionali nu sunt implicați.

O altă afecțiune a glandei tiroide este boala **Riedel** (tiroidită fibroasă), când sub influența unei transformări fibroase glanda capătă o duritate lemnoasă, adăra de structurile vecine. Ganglionii nu răspund afecțiunii tiroidian (nu sunt măriti). Structurile fibroase proliferative ce suplinesc parenchimul glandular, comprimă esofagul, traheea, vasele mari ale gâtului și nervii.

Pentru **cancerul de teroidă** este mai sugestivă apariția unui sau câtorva noduli cervicali sau în perimetrul glandei afectate de gușă (de regulă o gușă nodulară puțin activă). Ulterior glanda tiroidă sau gușa preexistentă cresc progresiv și destul de rapid în

## 4. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A CUTIEI TORACICE

### 4.1. Tehnica examenului general

**Examenul subiectiv.** Bolnavii cu patologii chirurgicale sau traumatisme ale cutiei toracice prezintă cel mai des acuze la durere resimțită în aria toracică, dispnee, tuse, frisoane.

Durerile din perimetrul toracic pot avea numeroase cauze, inclusiv contuzii, fracturi costale, plăgi, procese inflamatorii (furunculi, carbunculi), nevrite, nevralgii, pleurite.

Durerile viscerale sunt generate de afecțiuni ale aortei, inimii, plămânilor. De maximă expresie și intensitate sunt durerile în angină pectorală, infarctul miocardic, infarctul pulmonar.

**Durerea somatică** este determinată de excitațiile receptorilor nervoși din tegumente și mușchi, de nevralgii, afecțiunile coloanei vertebrale, structurilor medulospinale și rădăcinilor nervilor spinali. Durerile iradiante în spate se întâlnesc în caz de mediastinită, tumori ale mediastinului, anevrisme aortice.

**Dispneea** - este senzația unei tensiuni de supraefort respirator, precum și semnalmente obiective de hiperpnee (respirație profundă) sau tahipnee (respirație frecventă). Este totuși un semn ce necesită precizări suplimentare vizând cauzele determinative. Dispneea este caracteristică pentru diminuarea funcției pulmonare la compresiunea exercitată de un torace deformat, în fracturile coastelor etc. Dispneea poate traduce clinic și alte suferințe, ce nu se determină de o patologie toracică, de exemplu acidoza prin insuficiența renală postoperatorie, disfuncționarea centrului respirator în afecțiunile și traumatismele cerebrale etc..

**Examenul obiectiv.** Cutia toracică se inspectează în polipoziție: ortostatism, clinostatism și în poziția

șezândă a bolnavului, în funcție de starea bolnavului, caracterul afecțiunilor sau leziunilor traumatice.

Examinatorul va urmări atent configurația cutiei toracice, simetrismul ei constituțional, relieful foselor supra- și subclaviculare, desenul claviculelor și al joncțiunilor claviculo-sternale, forma unghiului infrasternal, poziția omoplaților în raport cu cutia toracică. Astfel, la normostenici unghiul infrasternal este un unghi drept, la hipertonicici acesta este mai larg (obtuz), iar la astenici mai ascuțit.

Un **emfizematos** prezintă un torace cu deformație în butoi imobilizat parcă în poziție de inspir adânc.

Un **torace paralytic** apare alungit, aplatisat, având coastele înclinate mult spre inferior, omoplatul este detașat de torace, sugerând aspectul de aripioară (scapulae alatae).

**Diformitatea toracică în pânle** (*pectus excavatum*) se caracterizează prin deprimarea infundibuliformă în treimea inferioară a sternului (fig. 19).



Fig.19. Torace infundibular (în pânle, "cizmăresc").

Aspectul unui **torace rahitic** este cel al unui stern bombat spre anterior, pe care se disting îngroșări maniliforme (fig. 20).

Diformități locale pe torace se pot găsi în contextul echinococozei pulmonare, în inflamațiile acute sau cronice ale tegumentelor sau structurilor subcutanee.

Înfundări limitate pe torace se atestă în atelectazia plămânului, după pneumonectomie. Bombajele toracice pot anunța o pleurită exsudativă, sau un hemotorace.

Fig.20. Torace de găină  
(în carenă).



Uneori în pleurita purulentă, pe locul unde inflamația s-a extins pe structurile peretelui toracic, se distinge o proeminență cu edem.

Mișcările de excursie toracică activă se urmăresc în expir și inspir. Neangajarea unilaterală în actul respirator, precum și bombarea spațiilor intercostale specifică pleuritele exsudative sau anunță un hemotorace. În fracturile costale partea lezată este menajată la respirație. Dacă fracturile costale se asociază cu plăgi, traumatisme toracice, respirația devine superficială, intermitentă. Stenoza traheală sau laringiană se traduce cu respirație zgomotoasă, dificilă, care se aude de la distanță, în actul respirator fiind mobilizați toți mușchii auxiliari.

#### Palparea cutiei toracice

Examenul tactil precizează conformația toracelui, distinge sensibilitatea dureroasă din zona focarului patologic sau a celui lezional (fractură), tot palpatoric se poate determina vibrația vocală. Astfel claviculele se vor inspecta pe tot traiectul cu pulpa primelor 2 degete. Dacă se suspectează o fractură de claviculă, palparea se face foarte blând, pentru a nu leza vasele sanguine și a nu incita durere. De obicei, fragmentul lateral de claviculă se deplasează antero-inferior prin greutatea umărului, fragmentul medial, însă, se transpune spre superior și înapoi prin tracțiunea exercitată de mușchiul sterno-cleido-mastoidian. O fractură de claviculă limitează complet mișcările de abducție în articulația scapulo-humerală din cauza durerii.

Examenul tactil al regiunilor supraclaviculare

vizează și inspecția ganglionilor limfatici, ce pot fi măriti anunțând un cancer mamar sau pulmonar. Tot pe aceste spații se poate inspecta capătul coastei cervicale supranumerare, se poate distinge un pseudoanevrism sau hematom pulsatil, emergent din plaga arterei subclavii. Compresiunea pe fundul fosei supraclaviculare produce durere, dacă este prezentă o plexită. Cu primele 2 degete se palpează coastele, căutând locul de fractură care se anunță cu durere maximă, uneori prin crepitația fragmentelor. Tot prin palpare se disting periostitele, calusurile osoase, tumorile, focarele inflamatoare. Număratoarea coastei fracturate se efectuează pornind de la claviculă (imediat sub aceasta se află situată coasta a II-a), dar se poate efectua și de jos în sus, pornind de la coasta a XII-a.

Palparea spațiilor intercostale va găsi durere, în caz de osteomielită costală, abces pulmonar, pleurită. Dacă s-a produs un traumatism de compresiune pe torace cu orientare antero-posterioară și dacă există și fracturi ale coastelor I - VIII, durerea se va sesiza la nivelul rupturii costale.

După o traumă sau o tumoare de bronhie cu destrucția consecutivă, uneori și după intervenții chirurgicale pe plămân se pot forma fistule cu deschidere în peretele toracic.

Orificiile cu acest sediu se reperează prin următoarele procedee de examen special:

1) Strângând narinele și efectuând un efort de opintire din fistulă se evacuează aer cu șuierat;

2) Dacă prin fistulă se introduce soluție de albatru de metilen sau verde de brilliant, sputa se va colora respectiv;

3) Apropiind o lumânare aprinsă de gura fistulei, flacăra se deviază;

4) Dacă se face un inspir cu fum de țigară, prin fistulă iese fum.

#### 4.1.1. Semiologia deformațiilor toracice

Deformațiile de torace pot fi congenitale și dobândite. La primele se referă **toracele în pâlnie** și **toracele în carenă**. Mai frecvent se întâlnește toracele în pâlnie. Sternul și cartilajele costale se înfundă astfel că maximă este deprimanța de pe aria topografică a procesului xifoid. Bolnavii cu asemenea defecte conformaționale se plâng de fatigabilitate, sufocare, ei afirmă că resimt șocul apexian, sunt necăjiți de defectul cosmetic al toracelui. Se cunosc 2 tipuri de "torace în pâlnie": **simetric** și **asimetric**. Dar un torace se poate deforma la fel și prin compresie îndelungată din cauza unei poziții vicioase de muncă (torace cizmăresc) (fig. 19).

**Toracele în carenă** este o sechelă rahitică. Diformitatea apare sub aspectul unui bombaj sternal antero-superior, claviculele fiind împinse spre posterior (fig. 20).

La diformitățile toracice dobândite se referă: 1) **toracele rigid** (emfizematos); 2) **toracele paralic**; 3) **toracele navicular**.

**Toracele emfizematos** sau toracele în butoi se determină de expansiunea extremă a spațiilor intercostale, solicitată de creșterea volumului pulmonar, toracele prezentând un bombaj specific emfizemului pulmonar. La asemenea pacienți în actul respirator sunt mobilizați și mușchii auxiliari (m.sterno-cleido-mastoidian, trapez).

Toracele cu diformitate paralică se remarcă la subiecți epuizați, mai des prin tuberculoză, deoarece bridajele pleuro-pulmonare ratatinează plămâni. Asemenea bolnavi se prezintă cu atrofi toracică, dispoziție asimetrică a proeminențelor claviculare, a omoplaților care se desfac sincron cu excursia respiratorie.

În cazul **toracelui navicular** depresiunea scheletului toracic se face remarcată pe sternul median și

superior care astfel amintește silueta unei bărci. Este totuși o diformitate rară, inclusă printre semnalmentele siringomieliei (afecțiune a măduvei spinale).

Diformitățile peretelui toracic pot genera complicații prin reducerea volumului spațiului intratoracic, prin care se perturbă funcția respiratorie și implicit -travaliul cardiac.

#### 4.1.2. Semiologia deformațiilor segmentului toracic al coloanei vertebrale

La inspecția vizuală a coloanei toracice se distinge linia de relief ondulat al apofizelor vertebrale. Spatele, însă, poate să apară fără aceste proeminențe (*dorsum platum*) (fig. 21) sau se poate rotungi.



Fig.21. Spate plat.

Pentru a preciza nivelul focarului patologic, se calculează pornind de la apofizele vertebrale mai proeminente (fig. 22). Astfel, proemină și se poate ușor palpa apofiza spinală a vertebrei VII cervicale (CVII). Apofiza spinală a vertebrei III toracice (ThIII) se situează la nivelul unghiurilor scapulare interne. La nivelul unghiurilor scapulare inferioare se găsește apofiza spinală a vertebrei VII toracice (ThVII). Pe linia ce unește crestele oaselor iliace se poate distinge apofiza spinală a vertebrei IV lombare (LIV). Pornind de la reperele indicate aici, se execută calcule spre superior sau inferior. Diformitățile coloanei vertebrale se examinează în 3 planuri: **frontal**, **sagital** și **transversal**. Diformitatea coloanei cu convexitate dorsală în plan medio-sagital se numește cifoasă (fig. 23), incurbarea coloanei

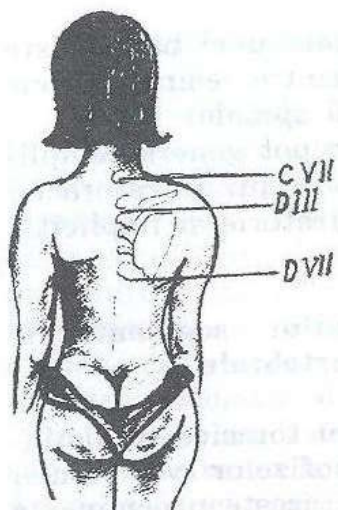


Fig.22. Puncte osoase de orientare în diagnosticul topic al vertebrelor.

vertebrale cu convexitate anterioară se numește lordoză, deviația laterală a coloanei vertebrale - **scolioză** (fig. 24). Pe coloană se disting și curbatuiri fiziologice: la nivel toracic - cifoasă, iar la nivel cervical și lombar - lordoză.

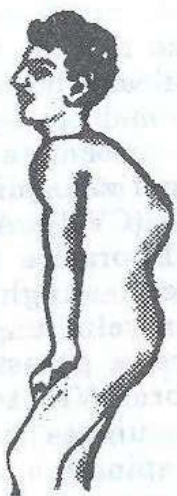


Fig.23. Consecința spondilitei tuberculoase-giboza (cifoza).

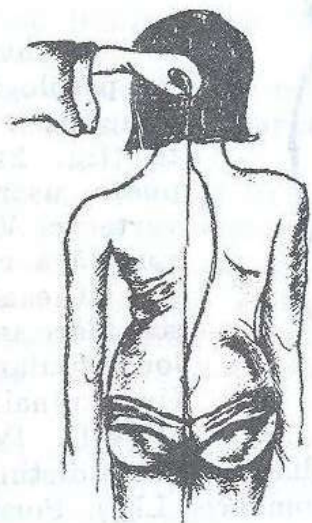


Fig.24. Scolioza.

**Giboza** (cocoasa) denumește o diformitate a spatelui cu proeminența dorsală a uneia sau câtorva apofize vertebrale ce poate rezulta din ruptura corpurilor vertebrale sau distrucția lor prin spondilită tuberculoasă (fig. 23). Organismul se adaptează la o sau altă diformitate de coloană, drept rezultat deasupra- și sub giboză se constituie anticurburi paragibotice (fig. 25)..

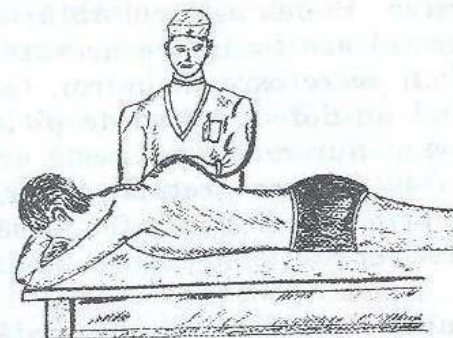


Fig.25. Examinarea locului deformării segmentului toracic al coloanei vertebrale.

Adesea se întâlnesc diformități asociate - cifoscolioza. Deformarea coloanei vertebrale duce la modificarea vicioasă a configurației cutiei toracice.

#### 4.1.3. Semiologia proceselor inflamatoare ale cutiei toracice

Inflamațiile peretelui toracic pot interesa atât tegumentul, subcutaneul, cât și scheletul toracic - coastele, sternul, coloana vertebrală. Aceste procese pot fi de caracter acut (abces, flegmon, furuncul) sau niște suferințe cronice (osteomielită, tuberculoză). În calitate de germeni provocatori aceste afecțiuni pot avea atât agenți specifici (tuberculoza - bacilul Koch; sifilisul - *treponema pallidum*) cât și germeni nespecifici (flegmon



prin stafilococi, streptococi, colibacili etc.).

La procesele purulente acute ale tegumentelor și structurilor subcutanee toracice se referă furunculii, carbunculii, hidrosadenita, abcesul, flegmonul.

**Carbunculul** cutiei toracice este situat preponderent în spațiul interscapular, regiunea scapulară și pe toracele anterior.

Examenul vizual remarcă infiltratul pustulos cu dezvoltare progresivă. Pielea este colorată roș-intens și edematiată, epidermul are focare de necroză, prin care se formează orificii secretoare de puroi. Găurile confluează constituind un defect întins de piele.

Bolnavii resimt durere vie pe aceste arii, valorile termice ating 39 - 40°C, apar grețuri, vomă, insomnie, anorexie, cefalee prin intoxicația infecțioasă. Palparea accentuează durerea, crește temperatura locală, poate să apară fluctuența.

**Hidrosadenita** e o inflamație supurată a glandelor sudoripare cu sediu predilect în fosa axilară, unde se află situate și cele mai multe glande sudoripare.

La etapa de infiltrație se va depista doar un nodul, pielea este puțin modificată, dar pe parcurs se va înroși viu. La efracțiunea colecției se elimină puroi. Palpatoric se apreciază hipertermie locală. Odată abcedată, colecția este fluctuantă și la deschiderea ei se elimină exsudat purulent.

**Flegmonul** este o inflamație acută și difuză a interstițiilor conjunctive și a țesutului subcutaneu. Dintre flegmoanele cu sediu toracic ce mai des se întâlnesc flegmonul fosei axilare, flegmonul subpectoral. Precizând evoluția unui adenoflegmon, bolnavul menționează în antecedenta apropiată un proces proinflamator pe extremitățile superioare (furuncul, panarițiu, flegmonul mâinii), după care în axilă a apărut un ganglion limfatic dureros și hipervolumic.

Inspectând zona de interes la etapa de debut al bolii, se disting net ganglionii măriți, dureroși, mobili

care apoi devin puțin mobili. Apropierea brațului spre cutia toracică este foarte dureroasă. Dacă au apărut fuziuni purulente axilare, palpația distinge durere și fluctuență.

Flegmonul subpectoral se localizează sub mușchii pectorali - mare și mic. Examenul determină tumefiere în regiunea mușchiului mare pectoral, mai exprimată pe segmentul ei superior. Bolnavul își ține brațul strâns lipit de torace, deoarece astfel se micșorează presiunea musculară asupra abcesului subiacent și slăbesc durerile. Încercarea de a-l îndepărta de trunchi intensifică durerile în zona focarului. Lipsa semnului abducției brațului spre trunchi sugerează că abcesul subpectoral comunică cu abcesul axilar sau cu o fuziune purulentă cervicală.

Inflamațiile scheletului toracic sunt reprezentate de osteomielite și **tuberculoza costală, sternală și vertebrală.**

**Osteomielite** poate fi acută, dar poate evolua și cronic. Afectele osteomielitice acute se manifestă prin durere, cumulație purulentă - cu fluctuență, hipertermie generală și locală. Pe fondul osteomielitei cronice se poate detecta un orificiu fistulos, prin care se secretă puroi. Sediul mai frecvent al procesului osteomielitic este capătul anterior al coastei, la joncțiunea sa cu cartilajul, iar în porțiunea posterioară (dorsală) - în apropierea capătului costal. În ultima situație se poate dezvolta un abces peripleural, adesea confundat cu un empiem pleural.

**Spondilita tuberculoasă** a corpului vertebral se manifestă cu dureri surde incitate la presiune pe apofizele spinoase ale vertebrelor afectate. La efort impus pe cap sau regiunea humerală, manevră efectuată prin presiune palmară pe cap sau umere, durerile sunt cel mai viu exprimate pe aria focarului patologic.

La etapa de debut se determină semnul distinct al spondilitei tuberculoase "semnul hățurilor" (Kornev):

la ciocănire cu ciocanul de percuție pe marginea internă a scapulei se reliefează net mușchii plecați de la vertebra afectată spre unghiul scapular inferior.

Dacă sunt afectate de boală unele vertebre, durerile pot iradia spre diferite segmente ale corpului. Astfel, când sunt atinse vertebrele toracice superioare, senzațiile dureroase se resimt pe fața internă a brațului și pe toracele anterior, iar nevralgia intercostală anunță afectarea vertebrelor V - X toracice. Spre deosebire de spondilita tuberculoasă care afectează în special corpul vertebral și doar în mod exclusiv arcurile și apofizele vertebrale, procesul osteomielitic atinge în primul rând arcurile și apofizele. Dacă este afectat corpul vertebral, atunci procesul se limitează doar la o singură vertebră.

Spondilita tuberculoasă apare mai des la vârsta de 3-5 ani. Diformitatea cifotică a coloanei este semnul clinic al afectării tuberculoase a corpilor vertebrali și indică o destrucție importantă. Giboza care apare în copilărie după stingerea procesului cauzal, progresează o dată cu dezvoltarea copilului, ceea ce duce la modificarea severă a configurației scheletului toracic și afectarea organelor intratoracice.

Spondilita tuberculoasă parcurge 3 faze de evoluție: prespondilitică, spondilitică și postspondilitică.

În perioada prespondilitică ("de latentă clinică") bolnavul nu resimte dureri, doar la unii subiecți, în special la copii, se pot remarca semne toxice generale: labilitate psihică, irascibilitate, apetit scăzut, indispoziție, slăbire, sudorație, subferilitate.

Primul semn ce anunță stadiul spondilitic sunt durerile și limitarea mișcărilor din coloana vertebrală. Senzațiile dureroase sunt la început cu sediu incert și fugace. Copilul afectat devine mai puțin mobil, nu se mai joacă cu semenii săi, țipă adesea prin somn.

Rigidizarea mișcărilor vertebrale sau rigiditatea mușchilor spinali sunt primele semne evocatoare ale spondilitei tuberculoase. Durerile se permanentizează,

se accentuează spre seară, la efort fizic și mișcări în coloană, precum și la examenul extensiei coloanei în poziție orizontală. Pe parcurs apare contractura reflexă a mușchilor spatelui și trunchiului care tinde să excludă segmentul afectat din mișcări, astfel se viciază ținuta pacientului. La sediul toracic al tuberculozei mersul devine atent, ponderat. Spatele este drept și capul în ușoară retropulsie. În faza spondilitică durerile se intensifică, devin permanente, cresc mult la eforturi și mișcări. Bolnavii nu se pot afla lung timp în poziție ortostatică: tinzând să-si descarce coloana, ei se sprijină pe crestele oaselor iliace, coapse, de speteaza scaunelor, de pat.

Soarta structurilor afectate de tuberculoză este diferită: uneori are loc regenerarea integrală a țesuturilor sau substituirea lor cu țesuturi fibroase. Mai des, structurile afectate se necrotizează, apoi pe parcurs fie că se calcifică, fie că se distrug, dând naștere abceselor reci (osifluente). Se profilează semne ce indică migrațiunea abcesului, se atestă fluctuență, dar lipsesc semnele inflamatorii locale. Puncția extrage puroi.

Etapa postspondilitică se caracterizează prin pușee repetate de activizări ale procesului inflamației specifice care se manifestă cu tot cortegiul de semne descrise anterior.

#### 4.1.4.Semiologia traumatismelor cutiei toracice

Și în cazul cutiei toracice se disting leziuni deschise și închise. Cele închise însumează niște traumatisme prin care sau produs contuzii, compresiuni, fracturi ale grilajului costal, fără lezarea integrității tegumentului din proiecție. Leziunile deschise presupun și dezintegrări ale învelișului cutanat. Traumatismele de tip închis sunt de 10 ori mai frecvente.

Leziunile închise ale cutiei toracice pot afecta organele din spațiul intratoracic (plămâni, inimă), dar

se pot limita doar la structurile peretelui toracic. **Leziunile deschise** și ele la rândul lor pot fi penetrante, afectând toate straturile, inclusiv pleura parietală, dar pot fi și nepenetrante (superficiale), când sunt lezate unul sau câteva straturi de perete toracic, nu însă și pleura parietală, adică nu există o comunicare cu spațiile pleurale. Traumatismele toracelui pot fi de cel mai diferit gen și evoluează în raport de localizarea, caracterul agentului vulnerant și de gravitatea leziunilor produse. Mai frecvent se întâlnesc contuziile toracice și fracturile costale. Contuziile pot include leziuni de tegument, subcutaneu, mușchi. Bolnavii acuză dureri pe locul lezat, accentuate la excursia respiratorie, tuse și mișcări. Examenul distinge tumefierea locului contuzionat, posibil și o sufuziune subcutană (echimoză, "vânătaie"). Funcție de timpul posttraumatic sufuziunea se colorează diferit: în primele 5-7 zile este de culoare violacee, treptat se colorează marginal în verde, apoi în galben, după care dispare (se resoarbe). Palparea distinge sensibilitatea dureroasă a locului de contuzie.

În 60 - 70% de traumatisme toracice se produc și fracturi costale care la vârsta de 15 ani sunt rare, grație elasticității lor speciale în copilărie. Cel mai frecvent ele se întâmplă după vârsta de 40 de ani.

Un asemenea accidentat acuză dureri care se resimt surde în repaus, dar devin vii sau lancinante la inspir. Durerile se intensifică și mai mult la respirație profundă, tuse, eforturi fizice.

Inspecția toracelui remarcă limitarea excursiei, neangajarea hemitoracelui afectat în mișcările respiratorii. Pe locul de fractură se poate remarca hemoragie intradermică, un hematom. Palparea locului de ruptură este dureroasă, uneori segmentul fracturat se distinge sub formă de proeminență rezistentă. Dacă eschila osoasă a lezat pleura parietală și plămânul, atunci se produce un emfizem subcutanat. Prinzând atent toracele în

ambele brațe și presionând ușor, se produc dureri reflectorii în zona fracturii. Palpatoric se poate găsi crepitația fragmentelor osoase. **Auscultația** distinge raluri umede și uscate, frecături pleurale.

**Fracturile de stern** se asociază mai des cu rupturi costale. Fracturi izolate se pot realiza prin lovitură sau compresiune directă pe stern în sens antero-dorsal. Prin asemenea coliziuni se lezează locul de conexiune a manubriului cu corpul sternului care de regulă se deplasează posterior. Asemenea pacienți resimt durere acută pe locul de fractură care se accentuează la inspir, mișcări, ei acuzând dificultăți de respirație, dispnee, sufocare.

Pe locul fracturii apare edem, diformitate, hemoragie. Dereglările de ventilație pulmonară (dar și din cauza sângelui revărsat în țesutul celular al mediastinului anterior) duc la acrocianoză. Palparea distinge deformație și dureri. Dacă s-a produs hemoragie în spațiul pericardic (hemopericard), percuția distinge dilatarea limitelor cardiace, iar auscultativ se va aprecia atenuarea zgomotelor cardiace.

#### **Luxațiile și fracturile de corpi vertebrali.**

Vertebrele maturilor se lezează mai des în zonele de trecere de la o curbură fiziologică a coloanei la alta, adică la goncțiunea vertebrelor cervicale inferioare cu cele toracice superioare, pe aria de trecere de la cele toracice inferioare la cele lombare superioare.

Leziunile ce interesează vertebrele se divid în două mari grupuri: **stabile și instabile.**

Cele instabile însumează leziunile prin care se produc deplasări ale vertebrelor, cu deteriorarea ligamentelor interspinoase, supraspinoase, galbene și a articulațiilor intervertebrale. O fractura stabilă comprimă foarte rar conținutul canalului medular, în cele instabile pericolul compresiunii rahimedulare este foarte mare.

Bolnavii semnaleză dureri la etajul de coloană agresat. Durerea se poate manifesta local sau se poate

extinde (durerea radiculară). Durerile radiculare sunt provocate de presiunea pe rădăcinile spinale ale fragmentelor vertebrale deplasate, de hernierea discurilor intervertebrale.

Examenul descoperă pe locul de fractură echimoze și escoriații. Bolnavul are o atitudine antalgică. Se poate găsi și modificarea curburilor fiziologice de pe coloană - ștergerea lordozei lombare sau accentuarea cifozei toracice, este posibilă și devierea ei laterală (scoliotică).

La pacienții musculoși se atestă viu exprimat semnul "hamului" - tensionarea mușchilor longissimi ai spatelui ce proemină în valuri de ambele părți ale apofizelor spinose ce aparțin vertebrelor afectate.

Palpând apofizele spinose, durerea se manifestă vie la nivelul leziunilor vertebrale. Tot examenul tactil poate distinge proeminența spre posterior a apofizei de vertebră fracturată, precum și lărgirea spațiilor interspinoase la nivelul fracturii.

La sarcină pe axul coloanei vertebrale apare durere pe locul de fractură. Determinarea sarcinii axiale se efectuează doar în poziția orizontală a bolnavului, balotând ușor pe călcăie sau apăsând ușor pe cap (fig. 26).

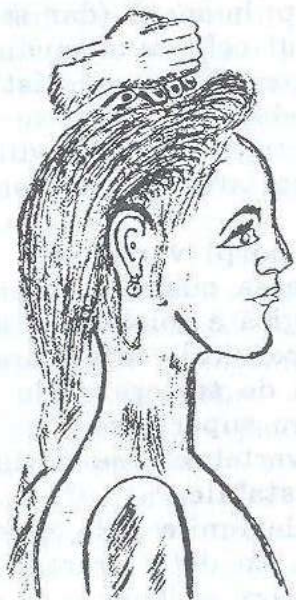


Fig.26. Determinarea solicitării axiale în fracturi vertebrale.

#### 4.1.5. Semiologia tumorilor cu sediu pe cutia toracică

**Tumorile tegumentului toracic.** Acestea pot fi benigne, maligne și locodestructive. La categoria celor benigne se referă de obicei **papiloamele, ateroamele, tricoepitelioamele, nevii, hiperkeratoza seboreică, hemangioamele, angiofibroamele.** Asemenea tumori au o dezvoltare lentă, un istoric de existență îndelungată și contururi nete. După consistență tumorile pot fi moi (hemangioamele) sau ferme (papiloamele), uneori mai pigmentate decât tegumentul sănătos din perimetru (nevus pigmentat).

La tumorile locodestructive se referă bazalioamele (epiteliom bazocelular) care prin creșterea sa produce destrucții locale fără să metastazeze însă. Se dezvoltă la bătrâni, are forma unor placarde gri-roze care scuamează, se acoperă de cruste, ulcerează pe măsură ce crește tumora. O asemenea formațiune are o consistență dură.

La tumorile maligne, emergente de pe tegumentul toracic se referă **cancerul cutanat, melanomul, sarcomul pielii.**

**Cancerul de piele** este mai des atestat în a doua jumătate a vieții. Se disting 3 forme clinice de creștere a cancerului tegumentar: superficială, invaziune în profunzime și papilară.

În perioada incipientă a unui cancer de tip superficial se poate remarca o pată nu prea mare de culoare galben-cenușie, ușor proeminentă de asupra tegumentului sănătos. Cu timpul pe linia marginală apare o indurație în val care se ulcerează în centru și se asociază procesul inflamator care face ca tegumentul din perimetrul ulcerăției să se înroșească. Palparea nu găsește sensibilitate dureroasă, iar marginile defectului ulceros sunt indurate. Un cancer cu invaziune în profunzime apare cu ulcerăție adâncă și depozitii necrotice

în centru. Examenul tactil remarcă imobilitatea ulcerului, fermitatea lemnoasă a buzelor sale care nu se pot mișca.

Un **cancer (carcinom) papilar** apare sub forma unui nodul proeminent deasupra tegumentului. La diferite intervale temporale se va produce ulceratie superficială ce se acoperă de cruste care la minime traumatisme sângerează.

Examenul tactil va putea determina ganglionii limfatici indurati, măriți, indolori, afectați metastatic care se disting supra- și subclavicular, în fosa axilară.

Bolnavii purtătorii unui melanom, semnalează niște schimbări care s-au produs în aria unui nevus preexistent (din naștere) după un exercițiu fizioterapic, insolatie, traumatism (adesea cronic).

Există următoarele semne ce anunță malignizarea nevusului: **hiper- sau hipopigmentarea** subită a formațiunii, **ulcerația și sângerea**, **arsurile și pruritul** din regiunea **nodulului tumoral**, **hiperemia marginală**, cu "sateliți" mărunți presărați pe tegumentul din preajmă. Tumoarea are un potențial metastatic enorm, proliferând pe cale limfatică, sangvină, tumorile metastatice depășind adesea tumoarea primitivă.

**Sarcomul tegumentar** este o maladie rarisimă. La examen vizual se disting noduli de culoare roșie-întunecată sau maronie care confluează, sunt însoțiți de prurit, sângerează ușor, dar sunt indolori la palpate. Palparea va determina creșterea în volum a ganglionilor regionali.

**Tumorile din țesuturile moi ale toracelui.**

Se cunoaște un grup de **tumori benigne - fibroame, mioame, rbdomioame, angioame, neurinoame**. Aceste tumori se caracterizează prin creștere lentă, contururi regulate, insensibilitate dureroasă, exceptând cazurile când tumoarea a interesat și trunchiurile nervoase.

**Tumorile maligne** se divid în: **tumori convențio-**

**nal maligne** care deși recidivează des după extirpare, nu dau niciodată metastaze (la acestea se referă **desmoidul extraabdominal, fibromul embrional, mixomul, liposarcomul mixoidal, fibrosarcomul diferențiat**) și **tumori maligne** care includ toate entitățile de tumori ce recidivează și dau metastaze: (**sarcomul sinovial, angiosarcomul, fibrosarcomul nediferențiat, rbdomiosarcomul, leiomiosarcomul, neurinomul malign, liposarcomul ș.a.**).

Bolnavii acuză durere pe aria de sediu a tumorii care poate iradia pe traiectul nervos, limitarea mișcărilor din segmentul articular.

Tumoarea se distinge proeminentă, pielea de inveliş strălucește, este destinsă, tensionată, uneori cu desen venos accentuat. În procesele neglijate tegumentul devine cianotic, poate să apară ulceratie. Pe fundul defectului ulceros se văd proliferări tumorale roșietice sau roșii-intense.

Examenul tactil va distinge tumoră fără limite distincte, temperatura nu diferă de structurile anturante. Tumoarea se poate mobiliza în sens transversal, dar nu se poate deplasa în lungime. Liposarcoamele și angiosarcoamele sunt suple și păstoase palpatoric, fibrosarcoamele și sinovioamele sunt de consistență lemnoasă.

**Tumorile primitive** emergente din scheletul toracic se întâlnesc rar, dar și atunci reprezintă o invaziune metastatică a unor cancere de alte localizări. Tumorile metastatice din oasele toracelui sunt date mai frecvent de cancerul pulmonar, cancerele mamare și de prostată, renale, tiroidiene. Mai frecvent sunt prinse în proces vertebrelor și coastele.

Semiologia clinică se manifestă în raport direct de sediul incluziunii tumorale, structura histologică, vecinătatea cu nervii și trunchiurile vasculare magistrale, cu articulațiile solicitate și viscerele.

De cele mai multe ori bolnavii se plâng de durere instalată treptat: la debut ea apare în ore nocturne,

apoi se permanentizează și devine extrem de intensă. Bolnavii leagă apariția durerii cu un antecedent traumatic, dar mai probabil ei incriminează un traumatism produs pe tumorul deja constituit, căci în asemenea situații chiar o contuzie neimportantă provoacă durere vie. Foarte frecvent pe locul tumorilor osoase se produc fracturi patologice.

Examenul local determină intumescență, asimetrie conformațională. Tegumentul de înveliș al tumorilor masive strălucește, este hiperemiat, dar se poate colora și obișnuit. Mușchii de pe hemitoracele cu afect canceros sunt atrofiați. Palparea găsește că tumorul este imobil, are suprafața netedă sau tuberoasă.

## 5. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A MEMBRANELOR PLEURALE ȘI ORGANELOR INTRATORACICE

### 5.1. Semiologia leziunilor pleurale și pulmonare

#### 5.1.1. Pneumotoraxul

**Pneumotoraxul** (pneumotoracele) denumește o stare patologică definită de pătrunderea aerului atmosferic în cavitatea pleurală, ca urmare a lezării integrității pleurei parietale sau viscerale.

În funcție de cauzele determinante se distinge **pneumotoraxul traumatic, spontan și artificial.**

**Pneumotoraxul traumatic** poate secunda unei leziuni deschise sau închise de torace. În traumatismele toracice închise plămânul poate fi rănit cu eschile din coasta fracturată sau prin creșterea excesivă a presiunii intrabronșice (prin violența undei de șoc sau prin compresiune frontală pe cutia toracică).

La traumatismele deschise aerul pătrunde în cavitatea pleurală prin plaga cutiei toracice sau prin defectele lezionale ale plămânului și bronhiilor.

**Pneumotoraxul spontan** nu are nici o relație cu leziunile pulmonare de gen traumatic, deoarece secundează diferite procese patologice din plămân ce afectează integritatea foiței pleurale și prin care se constituie comunicări ale spațiului pleural cu ducturile aeriene. Accidentul se produce mai des prin ruperea bulelor emfizematoase sau a unui chist aeric pulmonar dispus subpleural, mai rar pneumotoracele rezultă din efracțiunea cavernelor tuberculoase, a abceselor pulmonare și extrem de rar - prin fisura produsă la dezintegrarea tumorală.

**Pneumotoraxul artificial** este o manevră de diagnostic și tratament. Funcție de mecanismul producător pneumotoraxul poate fi **închis, deschis și valvular** (cu

supapă)

**Pneumotoraxul închis** presupune absența totală a comunicărilor dintre aerul pătruns în spațiile pleurale și mediul exterior. El apare în urma leziunilor însoțite de diferite defecte ale peretelui toracic sau țesutului pulmonar, dar care se autoobturează prin deplasarea formațiunilor anatomice (mușchi, fascie ș.a), prin edemul structurilor din perimetru, prin obturare cu structuri fibrinice sau cheag de sânge etc.

În pneumotoracele închise colabarea plămânului de pe partea afectată este adesea parțială (din cauza presiunii negative restante în cavitatea pleurală). Mediastinul se deviază neimportant, iar plămânul se angajează parțial în schimburile gazoase.

Tabloul clinic din pneumotoracele închise este destul de sărac. Starea generală este afectată semnificativ. Uneori, în special la colabarea parțială a plămânului, pneumotoracele nu provoacă tulburări cât de cât importante, de aceea se va detecta doar cu ajutorul tehnicilor fizicale (timpanism la percuție, atenuarea sau abolirea respirației la auscultație) sau prin explorări speciale (radiologice, punționare).

Dereglările hemodinamice și respiratorii ce însoțesc pneumotoracele sunt rapid recuperate după un scurt interval de perturbare care sunt în temei de natură reflexă (iritația pleurei cu aerul pătruns) și dacă sufuziunea aerică încetează, acesta se resoarbe spontan.

**Pneumotoraxul deschis** presupune existența unei comunicări permanente între spațiul pleural și mediul exterior prin defectul cutiei toracice sau bronhiei afectate. Presiunea din cavitatea pleurală se echivalează cu cea atmosferică, plămânul colabându-se complet și deconectându-se din actul respirator. Mediastinul fiind elastic și maleabil, se deviază spre plămânul sănătos, prin care se dificultează important performanța lui funcțională. În plus, oscilațiile presionale din cavitatea pleurală neafectată (la mișcările de inspir și expir) fac

ca mediastinul împreună cu organele de importanță vitală bogat inervate ce se conțin aici efectuează mișcări oscilante ("balotare" mediastinală), prin care se dificultează circuitul magistral (în primul rând prin sistemul venelor cave), funcția cordului și care pot incita reacții șocogene grave (inclusiv șoc pleuro-pulmonar).

Dereglarea schimburilor gazoase din plămânul funcțional se agravează și prin așa-numita respirație paradoxală. Esența acestui fenomen este că volumul plămânului colabat se modifică în dezacord cu schimbarea volumului toracic, pentru că urmează oscilațiilor presionale din trahee (scadență în inspir și creștere la expir). Drept urmare în timpul excursiilor respiratorii plămânul colabat se schimbă și el în volum, de parcă ar "respira" și el. Dar, spre deosebire de plămânul neafectat, el scade în volum în timpul inspirației și crește la expirație. În momentul expirației o parte din aerul expulzat, adică folosit, din plămânul funcțional pătrunde în plămânul colabat (fig. 27a). În timpul inspirației acesta se amestecă cu aerul atmosferic inspirat, suplimentându-l cu bioxid de carbon (fig. 27b), ceea ce se repercutează negativ asupra schimburilor gazoase din plămânul funcțional. În urma dereglărilor enunțate în sânge scade nivelul de oxigen (hipoxemie) și crește cel de bioxid de carbon (hipercapnie).

Pe fundalul pneumotoracelui deschis starea bolnavului este inițial foarte gravă. După o scurtă oprire reflexă a respirației se declanșează dispneea manifestă ce presupune antrenarea musculaturii auxiliare în realizarea actului respirator. În caz de plagă penetrantă a cutiei toracice, aerul din exterior este aspirat în timpul inspirului, moment însoțit de un zgomot perceptibil, la expir (când scade volumul toracic) aerul se expulzează prin orificiul de plagă, mișcare sesizată de mâna aplicată în apropiere de acesta. Bolnavul devine foarte agitat, resimte o frică de moarte.

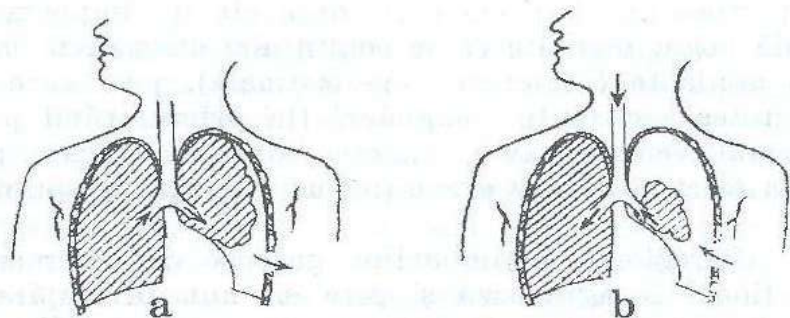


Fig.27. Respirația paradoxală în pneumotorax deschis.  
a - expirația b - inspirația.

Palparea nu distinge vibrația vocală pe torace, se atestă semne de fractură închisă (costală) sau de plagă deschisă, sunet timpanic de percție de asupra plămânului colabat, precum și deviația limitelor de matitate cardiacă spre partea sănătoasă. Prin "foamea" de oxigen se dezvoltă cianoza progredientă. Pulsul devine mic (slab) și accelerat, reducându-se de umplere în timpul inspirului, când mediastinul se deviază maximal. Tensiunea arterială scade. Gravitatea semnelor clinice depinde în mare măsură de calibrul defectului de comunicare a cavității pleurale cu mediul exterior, dar și, desigur, de leziunile asociate. În lipsa asistenței medicale oportune dereglările anunțate progresează, pentru ca în câteva ore să survină moartea prin insuficiență respiratorie și cardio-vasculară.

**Pneumotoraxul valvular** (cu supapă sau sufocant) se caracterizează prin faptul că la inspir aerul pătrunde în spațiul pleural, iar la expir nu este expulzat de acolo (fig. 28). Se întâlnește de obicei în defectele nu prea mari ale cutiei toracice, plămânului sau bronhiei (obstacolul de ieșire este o clapă tisulară care funcționează ca o supapă). Volumul aerului blocat în cavitatea pleurală crește treptat, plămânul se

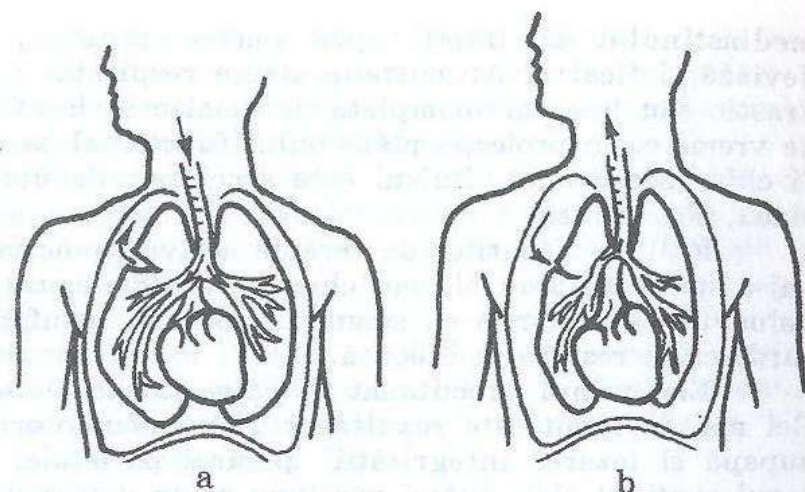


Fig.28. Peumotorax cu supapă.  
a - inspirația; b - expirația.

colabează și se exclude din actul respirator, iar mediastinul se deplasează spre partea sănătoasă, astfel rezultând grave perturbaje respiratorii și circulatorii.

Starea de ansamblu a pacientului este gravă și în continuă degradare. El se plânge de dureri în cutia toracică, dispnee, palpitații, senzații de distensie toracică, frică de moarte.

Examenul fizical atestă cianoză manifestă, turgescența venelor cervicale. Bolnavul caută poziții antalgice: atitudine semișezândă, flexiune spre partea lezată, decubit lateral pe partea suferindă. Respirația este îngreuiată, frecventă, superficială. Uneori se produce tuse uscată.

Inspecția cutiei toracice remarcă diformitatea în butoi și retardul respirator al hemitoracelui afectat. Spațiile intercostale de pe partea suferindă sunt șterse sau chiar proemină. Vibrația vocală este atenuată mult sau lipsește. Percuția distinge timpanism și devierea



mediastinului și inimii spre partea sănătoasă, se deviază și ficatul. Auscultația atestă respirația slăbită drastic sau lipsa ei completă pe hemitoracele afectat, de vreme ce în proiecția plămânului funcțional ea poate fi chiar accentuată. Pulsul este accelerat, de umplere slabă, TA redusă.

În lipsa măsurilor de terapie activă (puncția-drenaj a spațiului pleural, sau chiar toracotomia urgentă) bolnavul va sucomba cu semne de asfixie, insuficiență cardiacă și respiratorie acută.

**Emfizemul subcutanat** (*emphysema subcutaneum*). Cel mai frecvent este rezultatul unui pneumotorax cu supapă și lezarea integrității pleurei parietale, când aerul conținut aici, având presiune peste valoarea celei atmosferice, sufuzionează spre țesuturile moi ale cutiei toracice, se poate extinde spre structurile hemitoracelui sănătos, spre articulația umărului, gât, față, cap. Palparea distinge o crepitație caracteristică. Lezarea bronhiei sau traheei face ca aerul să se extindă prin țesuturile celulare ale mediastinului, unde se va produce emfizem mediastinal care se răsfrânge negativ asupra stării generale a bolnavului, prin compresiunea exercitată pe trunchiurile venoase de calibru, pe cord și prin excitația numeroșilor receptori nervoși dispuși aici.

### 5.1.2. Hemotoraxul (hemotoracele)

Cumulațiile de sânge din cavitatea pleurală sunt denumite **hemotorax**. Cauza de apariție a acestuia sunt plăgile pulmonare sau ale peretelui toracic (mai des sursa de sângerare sunt vasele intercostale, cele intratoracice sau pulmonare). Uneori hemotoraxul se produce prin traumatismul închis al cutiei toracice în care o eschilă de os costal a perforat un vas sangvin.

Mai rar se întâlnește **hemotoracele spontan**, determinat de ruperea fără cauze evidente a unui vas

cu modificări patologice (de exemplu dilatațiile aneurismatice ale arterelor intercostale în coarctarea aortei).

Dacă hemotoracele se asociază cu pneumotorax, se dezvoltă **hemopneumotoracele**.

Membranele pleurale și exsudatul secretat de acestea au proprietăți anticoagulante marcate, de aceea sângele extravazat rămâne mai des în stare lichidă și se acumulează în compartimentele pleurale inferioare. Funcție de volumul revărsatului sangvin se distinge **hemotorax minor** (200.0 - 300.0 ml de sânge), mediu (de la 300.0 ml - până la 1 - 1.5 l cu nivel orizontal până la jumătatea omoplatului) și **major** (de la 1.5 până la 3 l sânge) (fig. 29).

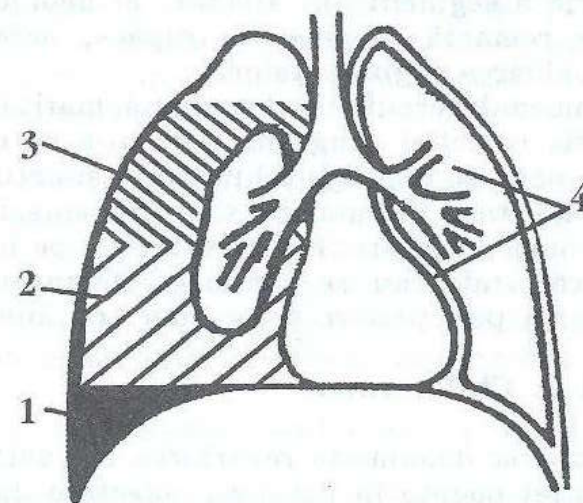


Fig.29. Hemotorax.

1 - mic; 2 - mijlociu; 3 - mare; 4 - deplasarea mediastinului cu comprimarea plămânului îndemn.

Soarta sângelui revărsat în spațiile pleurale și neextras prin unul din procedeele cunoscute poate fi diferită. Mai frecvent are loc infectarea și supurarea acestei colecții care evoluează spre empiem pleural. Uneori, când hemotoracele s-a produs în condiții aseptice (de exemplu în traumatismele toracice închise) sângele se poate parțial resorbi, o altă parte din acesta se poate reorganiza în structuri conjunctive, aderențele pleurale rezultate limitând semnificativ funcția pulmonară.

În majoritatea cazurilor bolnavii prezintă antecedente de traumatisme toracice, ei semnalând în primul rând durere toracică, slăbiciune, vertij, dispnee.

Explorarea cutiei toracice remarcă neangajarea respiratorie a segmentului afectat. În hemotoracele de volum se remarcă dispnee de repaos, accentuată la mișcări, paloarea tegumentelor.

Examenul percutoric determină matități acustice în proiecția colecției sangvine. Percuția se execută de jos în sus până se distinge schimbarea sunetului percutoric - sonoritate pulmonară sau timpanism (dacă s-a produs hemopneumotorax). Auscultativ - pe hemitoracele lezat respirația nu se conduce. Diagnosticul va fi precizat prin punționare și examen radiologic.

### 5.1.3. Chilotoraxul

Astfel se denumește revărsarea în cavitatea pleurală a limfei bogate în grăsimi, colectate din sistemul de limfatice intestinale prin intermediul canalului toracic.

**Chilotoraxul** are drept cauză lezarea mecanică a canalului toracic posibilă în timpul intervențiilor chirurgicale pe organele situate în mediastinul posterior (esofag, aortă), mai rar ruperea acestuia se poate produce prin traumatisme închise sau deschise. În raport cu topografia canalului toracic la lezarea mai sus de

nivelul vertebrei toracice V se dezvoltă chilotorax **stâng**, ruperea lui sub acest nivel va determina dezvoltarea chilotoraxului **drept**.

Au fost relatate observații de chilotorax la nou-născuți prin atrezia congenitală a canalului toracic și comunicarea segmentului inferior cu cavitatea pleurală.

Manifestările clinice ale chilotoraxului sunt date de cumulațiile de lichid în cavitatea pleurală, de compresiunea plămânului și deviația mediastinului spre partea contralaterală. Bolnavii acuză dispnee progresivă, senzație de greutate în hemitoracele respectiv.

Examenul fizical găsește semne tipice exudatului pleural fluid. Acumularea de lichid chilos poate fi destul de intensă (2 l și peste în timp de 24 de ore).

Pentru a verifica diagnosticul, se apelează la punție pleurală care recoltează un lichid caracteristic de culoare albă-lăptoasă.

## 5.2. Semiologia afecțiunilor inflamatorii ale pleurei

Printre afecțiunile inflamatorii ale pleurei care necesită tratament chirurgical se disting **empiemul acut, empiemul cronic și piopneumotoracele**.

### 5.2.1. Semiologia empiemului pleural acut

**Empiemul pleural acut de geneză nespecifică** secundează unei pneumonii (așa-numitele empieme para- și metapneumonice), se întâmplă și la infectarea secundară a pleuritei seroase sau a hemotoracelui, precum și după deschiderea unei colecții abcedate (din plămâni, mediastin, ficat) în cavitatea pleurală.

Evaluat ca arie de extincție, empiemul pleural poate fi **total, subtotal, interlobular, mediastinal, circumscris, diafragmal ș.a.** (fig. 30).

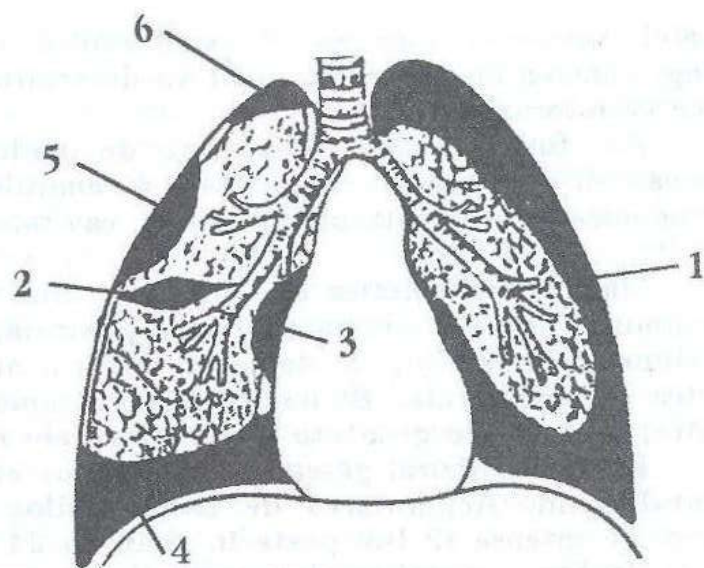


Fig.30. Empiem pleural

1 - total; 2 - interlobar; 3 - mediastinal; 4 - diaphragmal (bazal); 5 - parietal; 6 - apical (apexian).

Toate aceste variante de empiem se manifestă clinic similar, adică cu semne caracteristice inflamației acute. Empiemul acut debutează de regulă cu hipertermie subită și frisoane de grad major. De obicei bolnavii acuză tuse expectorantă, dureri violente în hemitoracele afectat, dispnee. Examenul obiectiv apreciază paloare manifestă și sudorații lipicioase. Este sugestivă și particulară poziția bolnavului în pat. În caz de empiem total, bolnavul din pricina durerilor nu se poate culca și se află în poziție semișezândă, sprijinindu-se pe mâini. La un suferind cu empiem circumscriș, durerea este mai puțin intensă, de aceea pacientul se culcă pe partea bolnavă, respiră superficial spre a nu exacerba durerea. Se face remarcată dispneea de repaus, cianoza labială a mâinilor. Hemitoracele afectat nu se angajează în excursia respiratorie. Spațiile intercostale sunt

destinse, uneori se observă proeminența lor (în special la copii care au structurile toracice mai elastice).

Pliul cutanat pe partea afectată este mai gros și mai dureros decât pe partea simetrică (sănătoasă), este diminuată vibrația vocală. Percuția poate localiza exact cumulația de lichid, dacă acesta depășește de 300-500ml. Limita superioară a lichidului revărsat este coincidentă curbei clasice. Ellis-Damoiseau (proeminență arcuată cu vârful maxim pe linia posteroaxilară). Dacă în cavitatea pleurală se află acumulat aer, atunci, indiferent de volumul gazos, limita superioară de matitate pulmonară se situează strict orizontal. Se estimează, că ascensiunea cu o coastă a limitei de matitate ar corespunde unei creșteri de revărsat lichidian cu 500 ml.

Un empiem circumscriș se evidențiază percutoric prin matitate acustică cu limite superioare nete și sunet timpanic respectiv zonei de situație a cumulației aeriice.

Datele furnizate de auscultație vor depinde de extincția procesului: dacă cumulațiile de puroi sunt neimportante, auscultativ nu se disting schimbări. În procesele răspândite, mai ales în pitoracele difuz, deasupra segmentelor inferioare respirația lipsește complet, mai superior se distinge respirația bronșică, iar pe limita de sus a exudatului - raluri crepitante și frecături pleurale (generate de atingerea foitelor pleurale acoperite cu fibrină).

### 5.2.2. Semiologia empiemului pleural cronic

**Empiemul pleural cronic** este urmare a empiemului acut, această transformare fiind definită atât de specificul procesului patologic, cât și de erorile de tratament al empiemului acut.

Dacă boala are o vechime de peste 2 luni, empiemul trebuie considerat cronic. Procesul inflamator persistând, se formează bride groase care împiedică expan-

siunea plămânului, iar colabarea acestuia menține spațiile purulente (care se mai numesc reziduale).

Cronicizarea empiemului acut se produce de obicei treptat, când puroiul din cavitatea pleurală începe să se elimine printr-o fistulă (drenaj) din peretele toracic sau printr-o fistulă bronșică.

Semnalmamente clinice caracteristice sunt tusea cu sputa purulentă, temperatura subfebrilă sau chiar normală. În cazul reținerii exudatului temperatura devine de caracter hctic. Examenul fizical remarcă paloarea tegumentelor, cianoza mucoaselor, uneori edeme deproteinizate pe extremitățile pelvine. Pe hemitoracele afectate se remarcă diformitatea dată de îngustarea spațiilor intercostale datorită procesului fibrotic. Aria de submatitate se va defini de volumul exudatului purulent din cavitatea pleurală, dar și de gradul de expresie a fibrozei. Dacă o bronhie mare comunică cu spațiul pleural, deasupra zonei de submatitate se auscultă timpanism. În proiecția acestei colecții respirația nu se distinge sau se auscultă suflu amforic (dacă s-a format o fistulă bronho-pleurală). Gravitatea evolutivă și profunzimea endotoxicozei sunt mult dependente de porțiile cavității reziduale. Falangele unghiale de la mâini devin de forma "baghetelor de tobă" (degete hipocratice). Boala se acutizează periodic prin închiderea fistulei și blocarea refluxului purulent.

### 5.2.3. Piopneumotoracele

Denumeste o maladie inflamatorie a spațiilor pleurale, aparentă la pătrunderea puroiului și aerului în cavitatea pleurală o dată cu eruperea abcesului pulmonar comunicant cu lumenul bronșic.

În prezent se cunosc trei forme de piopneumotorax: **acută, moderată și frustă.**

**Forma acută** de piopneumotorax urmează deschiderii spre cavitatea pleurală a unei mari colecții supu-

rate din plămân care comunică cu bronhia. Adesea, după constituirea mecanismului valvular, se produce pneumotorax cu supapă. **Piopneumotoracele valvular** se manifestă asemenea oricărui alt proces pioinflamator pleural, bolnavii prezentând acuze de dispnee manifestă și progredientă, astenie, frisoane. Hipertermia se poate manifesta în curbă hctică cu frisoane solemne, alternate de sudorații profunde. Bolnavul se prezintă cu tahicardie, prăbușirea presiunii arteriale, puls de umplere și presiune mică, accelerat.

La examen obiectiv pe hemitoracele afectat respirația nu se auscultă sau este atenuată mult, iar percucia distinge o arie de submatitate cu o zonă de timpanism supraiacent.

**Piopneumotoracele de expresie moderată** se întâlnește la efracțiunea cu deschidere spre cavitatea pleurală a unui abces pulmonar nu prea mare care nu comunică cu lumenul unei bronhii mari.

În aspect clinic boala se traduce cu dureri în piept, dispnee cu potențial de agravare, respirația însă nu este afectată profund.

Această variantă de piopneumotorax se manifestă cu febră care, însă, nu are caracter hctic, nu se atestă nici frisoane. Pulsul este de umplere suficientă, are frecvență normală sau accelerată, tensiunea nu coboară subit. Pentru un diagnostic exact se fac precizări anamnestice și examene radiologice.

**Varianta frustă** de piopneumotorax se întâlnește mai ales la persoanele vârstnice care au în antecedentă afecțiunii pulmonare inflamatorii. Apare la deschiderea unui abces nu prea mare spre un compartiment pleural delimitat prin aderențe.

Manifestările clinice nu sunt pregnante. Mai caracteristice sunt durerile toracice moderate, temperatura este mai des subfebrilă sau chiar normală. Percucia distinge zone de submatitate. Auscultația pe aceste zone determină respirație atenuată. Diagnosticul poate

fi precizat de unele nuanțe anamnestice, prin examen obiectiv sau radiologic.

### 5.3. Semiologia formațiunilor pulmonare volumice

Printre procesele volumice din plămâni cel mai frecvent se întâlnesc **abcesele, tumorile benigne și maligne și chistul hidatic.**

#### 5.3.1. Semiologia abcesului pulmonar

**Abcesul** este o colecție purulentă bine delimitată, formată în urma dezintegrării septico-necrotice a țesuturilor pulmonare.

Dacă până nu de mult se considera că germenii acestor procese de destrucție pulmonară sunt exclusiv cocci piogeni (în primul rând stafilococul auriu), acum prin perfecționarea metodelor de prelevare a materialului pentru însămânțare și de cultivare a lui s-a constatat că abcesele pot fi generate frecvent prin concursul microorganismelor anaerobe neclostridiale (**Bacterioides, Fusobacterium, Peptostreptococcus** ș.a.) care sunt identificate cel mai des în abcesul pulmonar prin aspirație (conform unor autori - până la 90% din cazuri). Stafilococul se implică în special la constituirea abceselor secundare gripei epidemice.

În majoritatea cazurilor microorganismele pătrund în parenchimul pulmonar prin căile aeriene, mult mai rar sunt aduse pe cale limfogenă sau hematogenă.

Precondiția ce favorizează decisiv dezvoltarea abcesului este aspirarea de spută sau mucus infectat, uneori de conținut gastric, accidente posibile în stările de inconștientă determinate de traumatismele cranio-cerebrale, beție alcoolică, narcoză, dovada fiind adusă de lezarea preponderentă a acelor segmente (II,VI,X) unde prin forța gravitației pătrunde mai lesne aspiratul la

poziția orizontală a celui accidentat.

În patogenia abceselor pulmonare se implică și ventilația deficientă a plămânului cu obstrucție bronșică, atelectazia, inflamația, dereglările de limfo- și hemodinamic, precum și hiporeactivitatea organismului epuizat prin alte suferințe concomitente.

Clinic se disting abcese pulmonare **acute și cronice.**

În scenariul evolutiv al abcesului pulmonar acut se delimitează 2 faze: una care precedă deschiderea și alta - următoare eruperii lui spre lumenul bronșic sau spațiile pleurale (fig. 31,32).

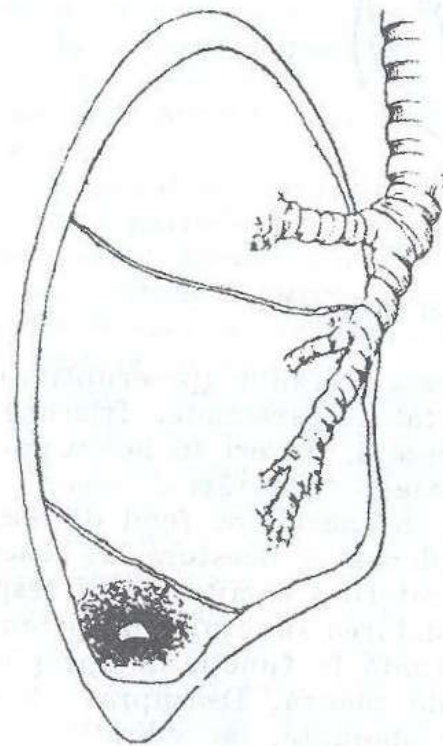


Fig.31. Formarea abcesului pulmonar.

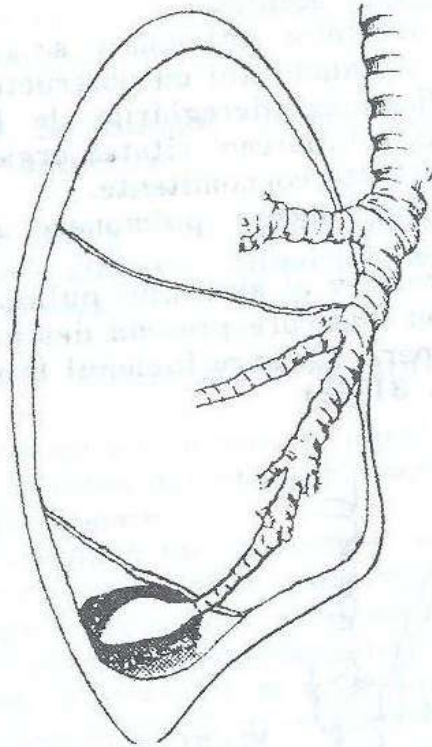


Fig.32. Deschiderea abcesului în bronhie.

**Etapa de constituire** a abcesului (preeruptivă) se manifestă cu debut brutal, hipertermie, frisoane și sudorări profuze, tuse uscată, dureri în hemitoracele implicat în proces, anorexie și tulburări de somn.

La examen fizical, în special pe fond de abcese masive sau la sediul subpleural al acestora, se observă limitarea excursiilor respiratorii a hemitoracelui respectiv. Percutoric se atestă slăbirea sunetului de percție, submatitatea fiind accentuată în funcție de apropierea situării abcesului față de pleură. Deasupra colecției purulente respirația este atenuată, iar vibrația vocală

este accentuată.

**În faza II de evoluție** (fig.32) colecția purulentă se deschide spre lumenul bronșic, iar bolnavul tușește expectorând o mare cantitate de spută purulentă, uneori cu miros fetid. Volumul expectorat oscilează de la 100-200 ml până la 1000 ml și chiar mai mult de puroi dens, de culoare galbenă-verzuie, adesea cu detritus și amestec sangvin. După prima evacuare de puroi bolnavul resimte ameliorare, scade febra.

De acum înainte evoluția procesului depinde în mare măsură de calitatea drenajului colecției abcedate. În caz de evacuare eficientă (abcesul din lobii superiori), cavitatea purulentă se reduce rapid în volum și procesul se vindecă prin cicatrizare.

În procesele supurative situate în lobul pulmonar mediu sau inferior evacuarea este dificilă, iar retenția de puroi va stimula recrudescența procesului pioinflamator.

Sunetul de percție se modifică în funcție de evacuarea parțială sau completă a colecției abcedate. Atunci când aceasta s-a evacuat integral, sunetul de percție devine timpanic (semnalând evacuarea unei capacități). La evacuare parțială, deasupra ariei limitate de matitate se distinge sunet timpanic de percție. Datele examenului auscultativ sunt instabile: de obicei pe fond de suflu bronșic se percep raluri dispuse în perimetrul colecției. În abcesele de proporții se auscultă suflu amforic. Dacă drenarea abcesului este obstruată sau tratamentele sunt inadecvate, starea bolnavului se agravează progresiv. Continuă expectorațiile abundente de spută purulentă, precum și starea de pirexie cu frisoane extenuante și sudorări profuze, se agravează dispneea, dispăre pofta de mâncare. În cursul câtorva săptămâni de boală degetele se diformizează în "baghete de tobă" (degete hipocratice), iar unghiile - în "sticlă de ceasornic". Bolnavul se cașectizează treptat. Apar complicații - piopneumotorax, hemoptizie, hemoragii

care în ultima instanță pot determina evoluții letale.

În alte cazuri procesul se cronicizează. Criteriul de perpetuare a unui abces se consideră termenul de 2 luni (care se calculează nu de la debutul maladiei ci de la inițierea tratamentului specializat activ).

În perioada de remisiune clinică abcesul cronic poate evolua aproape asimptomatic sau se poate anunța de tuse mică cu expectorații sărace de spută mucoasă sau muco-purulentă, uneori și hemoptizii, iar mulți bolnavi își păstrează capacitatea de muncă.

Recurența procesului (mai des exacerbat de o infecție virulentă sau expunere la frig) se anunță prin alterarea rapidă a stării bolnavului care face febră de caracter hectic, se accentuează tusea, sputa devine mai abundentă (până la 100 ml și mai mult), purulentă, adesea cu miros fetid.

Cu fiecare nouă recidivă perioadele de remisiune sunt mai scurte, procesul pulmonar progresând, apar modificări distrofice în viscere (degenerescenta amiloidă a rinichilor și ficatului).

### 5.3.2. Semiologia tumorilor de plămân

Pentru a evalua corect semiologia tumorilor pulmonare se cere o delimitare netă între tumorile benigne și cele maligne cu acest sediu.

Astfel, tumorile benigne (adenoame, polipi bronșici) se întâlnesc de 10 - 12 ori mai rar decât formațiunile maligne, având și o creștere lentă.

În evoluția clinică a unui adenom se disting obișnuit 3 perioade.

La prima etapă a maladiei, când lumenul bronșic nu s-a îngustat important, bolnavii semnaleză tuse cu secreții sărace, hemoptizice.

La cea de a doua, prin îngustarea considerabilă sau închiderea lumenului bronșic, semnele maladiei devin manifeste. Bolnavii devin febrili, apare tuse cu

expectorații de spută mucoasă sau mucopurulentă, hemoptizii, dureri în piept și dispnee.

Cea de a treia etapă evolutivă, datorită obstrucției complete de bronhie, se particularizează de hipertermie îndelungată, sudorații, accentuarea durerilor toracice, stare de slăbiciune, dispnee, care trece în asfixie, se dezvoltă atelectazia cu supurarea țesutului pulmonar.

Cancerul de plămân emerge obișnuit din epiteliul bronșic, mai rar cel alveolar.

Mai des acesta se produce în bronhiile segmentare și subsegmentare, treptat procesul malign va cuprinde și bronhiile lobulare și bronhiile principale.

Plămânul drept este afectat mai frecvent decât cel stâng, iar lobi superiori mai des decât cei inferiori.

Dacă un tumor a pornit în creștere dintr-o bronhie principală, lobulară sau segmentară și se situează în hilul pulmonar, atunci cancerul se numește central. Tumoarea generată dintr-o bronhie de calibru mai mic se numește cancer pulmonar periferic.

Purtătorii de cancer pulmonare cu angajare centrală acuză tuse, uneori produc hemoptizii săracă. Tabloul clinic devine mai pregnant la obliterarea completă a bronhiei, care inițiază proces atelectatic. Drept rezultat se alterează starea generală, se accentuează tremolația, tusea devine intensă, se fac resimțite durerile toracice și semnele dispneice.

Cancerul periferic poate rămâne mult timp asimptomatic, tumorul malign fiind reperat întâmplător de un examen radiologic de rutină.

## 5.4. Semiologia traumatismelor și afecțiunilor organelor mediastinale

Prin violența unor traumatisme pot fi lezate și organele din mediastin: **inima, esofagul, magistralele sangvine și limfatice.**

### 5.4.1. Semiologia traumatismelor inimii

Se cunosc leziuni de cord deschise și închise. Între traumatismele închise ale inimii se disting: **comoția, contuzia, rupturile incomplete și totale, precum și luxația de cord.**

În cazul traumatismelor deschise se poate leza pericardul, mușchiul cardiac, vasele și căile de conducere, ele pot fi penetrante și nepenetrante.

**Comoția cardiacă** nu se însoțește de grave leziuni tisulare, starea bolnavului fiind afectată mai puțin violent, durerea este mai puțin vie, nu se remarcă dispnee, tahicardie, prăbușirea tensiunii arteriale. După repaus și tratamente conservatoare starea bolnavului se ameliorează treptat.

**Contuzia de cord** se anunță cu durere retrosternală, dispnee, agitație. Accidentatul are tegumente palide, acoperite cu sudori reci, puls accelerat, aritmic, presiunea arterială scăzută. Dacă s-a asociat și un hemopericard se extind limitele cardiace, zgomotele cardiace sunt asurzite, aritmice.

**Efracțiunea (ruptura) pereților cardiaci** generează hemopericard, volumul și gravitatea lui fiind definite de severitatea leziunii produse. Bolnavul semnalează durere retrosternală surdă, dar progredientă, dispnee în creștere și senzația de iminență a morții. Tegumentele sunt palide, acoperite de sudori reci. Pulsul este accelerat, de umplere și presiune mică, aritmic, tensiunea arterială este în declin continuu. Limitele cardiace sunt lărgite, zgomotele asurzite. Dacă

nu se procedează oportun la puncția pericardului, se produce bloc cardiac urmat de stop cardiac. Leziunile deschise ale peretelui cardiac, vaselor coronariene generează de asemenea hemoragie în pericard prin care se dezvoltă hemopericard ce poate conduce la bloc cardiac. Dacă s-a produs și o ruptură de pericard, sângele revărsat pătrunde și în cavitatea pleurală, unde se va produce hemotorax.

**Luxațiile de cord** se întâmplă în contextul marilor rupturi de pericard. Dacă concomitent s-a produs și ruptura de plămân, aerul pătrunde în sacul pericardic, constituindu-se astfel hemopneumopericard. Auscultația cordului percepe zgomote asurzite, simptomul Morel-Lavallee (zgomot pericardotoracic). Imaginea radiologică evidențiază prezențe gazoase în jurul inimii, în formă de cerc.

### 5.4.2. Semiologia traumatismelor de esofag

Toate leziunile de esofag se divid în **leziuni interne (închise) și leziuni externe (deschise).** Leziunile interne sunt mai des rezultatul unor manipulații diagnostice și curative defectuoase: esofagoscopie, dilatare (cu bugie). În plus, acestea se pot cauza de corpuri străini ajunși în esofag, de sondele lăsate un timp îndelungat sau pot rezulta din perforația unui tumor malign, a unui ulcer peptic, se pot cauza de substanțe caustice. Este rarisimă efracțiunea spontană a esofagului.

Tabloul clinic este determinat de gravitatea și nivelul leziunii pe esofag. Astfel, dacă leziunea s-a produs pe esofagul cervical, bolnavii se plâng de **dureri la deglutiție, dispnee, apariția unei tumefieri pe gât.**

La lezarea segmentului toracic durerile sunt mai intense și situate retrosternal, apar **dereglări de deglutiție, tuse, vomă cu amestec de sânge, senzația de corp străin în esofag, suprasalivație.** La examen



fizical se atestă atitudinea forțată cu anteflexia trunchiului, emfizem subcutanat. Ulterior se pot asocia semne de **mediastinită și pleurită**.

#### 5.4.3. Semiologia inflamațiilor din spațiul mediastinal

Între afecțiunile inflamatorii cu acest sediu se atestă mai frecvent **mediastinitele** care se pot realiza în formă acută și cronică.

**Mediastinita acută** evoluează mai frecvent sub formă de flegmon, mai rar sub formă de proces purulent circumscris (abces). Factorul cauzator al mediastinitelor acute poate fi: perforarea esofagului prin corp străin, lezarea traheii sau a unei bronhii principale în timpul examenului bronhoscopic, inconsistența suturilor postoperatorii de pe esofag, precum și leziunile deschise de mediastin. Și în cazul flegmoanelor cervicale profunde procesul se poate extinde spre țesutul celular mediastinal, provocând mediastinită.

Tabloul clinic al mediastinitei se dezvoltă galopant, alterând rapid și profund starea pacientului.

Între semnele dominante menționăm pirexia, frisonul, durerile lancinante și prin distensie resimțite în gât și în piept, dispneea manifestă.

La examen obiectiv se remarcă atitudinea antalgică sugestivă - poziție semișezândă cu anteflexia capului, prin care bolnavul își calmează cumva durerile, el respiră cu greu. Uneori în contextul leziunilor de trahee, bronhii sau esofag se poate urmări emfizem subcutaneu. În perioada de vârf a maladiei se determină tahicardie, prăbușirea tensiunii arteriale, sudori reci.

O mediastinită cronică este mai frecvent emergentă din una produsă acut, dar o mediastinită cronică poate fi și de origine tuberculoasă, luetică, actinomicotică. Alteori, însă, cauza mediastinitei poate rămâne nedescifrată (mediastinită idiopatică sau sclerozantă),

iar procesul se încheie cu proliferări conjunctive în mediastin.

Expresia clinică a acestor procese este de obicei minimă sau moderată, bolnavii acuzând dureri surde în cutia toracică, stare de rău care progresează continuu. Temperatura corpului poate rămâne normală sau subfebrilă, pulsul nu este afectat. Dacă s-a inițiat un proces intens de fibroză a structurilor celulare din mediastin și ale ganglionilor limfatici, se perturbă funcțiile unor organe de valoare vitală (trahee, bronhii, esofag, vena cavă superioară), prin care este profund alterată starea bolnavului.

Diagnosticul se elaborează pornind de la datele anamnestice, rezultatele examenului radiologic (creșterea opacității mediastinale) precum și în conformitate cu probele pozitive pentru tuberculoză, sifilis, actinomicoză.

#### 5.4.4. Semiologia formațiunilor de volum în spațiul mediastinal

Între formațiunile volumice din mediastin delimităm: **formațiunile tumorale (benigne, maligne, primare și secundare) și chisturile**.

Cel mai des (90% din cazuri) se întâlnesc tumorile primitive: neurogene, mezenchimale, neoformațiunile timice.

Între chisturile cu acest sediu se atestă: **dermoidul, chistul bronhogen, chistul enterogen, teratoamele, chistul celomic de pericard**.

Fiecare neoformațiune depistată trebuie localizată în raport de compartimentul mediastinal. Convențional mediastinul se divide în patru compartimente: antero-superior, antero-inferior, postero-superior și postero-inferior.

Uneori tumorul se poate extinde spre câteva din aceste compartimente.

Scenariul evoluțiilor clinice în toate aceste neoformațiuni se dezvoltă în două etape: prima - cea de mutație clinică și a doua - cea de pregnantă a semnelor morbite. În cazul neoformațiunilor maligne prima etapă durează scurt, spre deosebire de tumorile benigne care ani în șir pot rămâne neremarcate.

Semnalmentele clinice sunt date de caracterul formațiunii tumorale, de proporțiile ei, localizare, cât și de gradul de compresiune sau concreștere a structurilor și organelor mediastinale.

Uneori în contextul unor tumori benigne care se dezvoltă lent se poate remarca asimetrism toracic, diformitatea coloanei vertebrale, modificarea configurației costale, sternale, a corpurilor vertebrale.

Pentru **neoformațiunile maligne** este particular un sindrom compresiv care fiind exercitat asupra venelor magistrale (brahio-cefalică, cavă superioară) duce la apariția sindromului venei cave superioare, când bolnavul va acuza dureri intratoracice, dispnee. Apare edem și cianoză facială care se extinde cervical și spre trunchiul superior. Aceste fenomene se intensifică la anteflexia trunchiului. Venele subcutanee devin turgescente, crește presiunea intravenoasă (300 - 350 mm H<sub>2</sub>O).

Prin compresiune traheală va apare tuse, dispnee, respirație dificilă (stridoroasă). Tumorul ce presionează esofagul generează dereglări deglutitive, este dificilă propulsarea bolului alimentar.

Când tumoarea presează sau concrește spre nervul diafragmatic, atunci în rezultatul paraliziei unei jumătăți de diafragm se remarcă poziția sa înaltă. Dacă procesul canceros a interesat nervul laringeu, recurent, apare disfonie (răgușire) și paralizie hemilaringee.

Compresiunea pe lanțul simpatic paravertebral poate cauza sindromul Horner (ptoază palpebrală, mioză, enoftalmie).

Compresiunea pe medula spinalis este generatoare de parapareze, paraplegii, tulburări de micțiune și

defecare.

În pofida numărului și diversității semnelor și sindroamelor, diagnosticul tumorilor și chisturilor mediastinale se poate elucida mai exact prin examene radiologice.

## 6. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDEI MAMARE

### 6.1. Noțiuni generale

Examenul chirurgical al glandei mamare este un moment decisiv pentru diagnosticul stărilor ei patologice: **vicii de dezvoltare, mastopatii, tumori, procese inflamatorii.**

Este foarte utilă informația culeasă prin ancheta anamnestică, de unde se precizează evoluția sarcinilor și nașterilor, starea de lactație, caracterele funcției sexuale și date despre instalarea menopauzei; se specifică preexistența afecțiunilor inflamatoare din glanda mamară și operațiile suportate pe acest organ. Un alt moment important este elucidarea cauzelor care au determinat pacienta să solicite consultul medical.

Semnele morbide generale sunt indefinite sau lipsesc (stare febrilă, indispoziție -pe fond de inflamații mamare). Apariția senzațiilor neplăcute, durerilor mamare particularizează afecțiunile benigne - mastopatii, inflamații. Starea generală a bolnavei este mai grav afectată în cancerele mamare la stadii clinice avansate.

Se vor urmări cu cea mai mare atenție datele despre disfuncționarea glandei mamare (secreții seroase sau sangvinolente din mamelon), modificările fizice din aceasta (detectia formațiunii tumorale).

Indiferent, însă, de motivele ce au dirijat femeia spre serviciul medical, ea urmează să fie examinată foarte minuțios. Pentru aceasta bolnava își va dezveli trunchiul fiind cercetată la lumină curentă în polipoziție: în picioare (fig. 33), sezând, în decubit dorsal, precum și în anteflexia trunchiului. Glanda se cercetează sistematic, iar rezultatele se compară cu cele de inspecție pe sânul sănătos (foarte rar sunt afectate ambele glande). Este obligator examenul ganglionilor glandelor, prezența diformităților, starea mameloanelor,

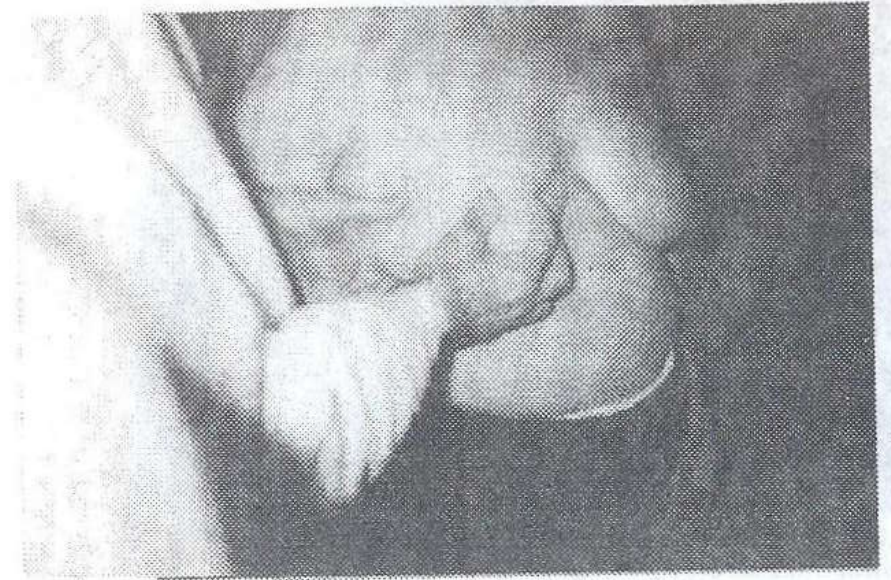


Fig.33. Examinarea în ortostatism a glandei mamare în lumina tranzitorie difuză.

examinăm bolnava din fața și din profil, inițial cu brațele lăsate în jos, apoi cu brațele ridicate în sus. Astfel, retractia bilaterală a mamelelor este specifică pentru anomaliile congenitale ale glandelor mamare. O retractie unilaterală este suspectă în primul rând pentru geneza sa canceroasă. Aspectul de "coajă de portocală" a tegumentului supraiacent, limfostaza, evidențierea circuitului venos colateral este un semn ce caracterizează procesele maligne (fig. 34).

Se palpează mai întâi glanda sănătoasă, examinatorul cu toată palma aplicând organul pe cutia toracică și executând mișcări circulare (procedeul Velpeau), explorează sistematic întreaga glandă (fig. 35).

Pentru comparație glandele mamare se examinează concomitent cu ambele mâini.

Dacă s-a detectat o formațiune tumorală, examinatorul are obligația să indice sediul acesteia care se



Fig.34. Simptomul "cojei de portocală" în cancerul glandei mamare (T<sub>4</sub> N<sub>3</sub> M<sub>0</sub>).



Fig.35. Manevra Velpeau de palpare a glandei mamare.

determină în legătură cu cele 5 cadrane: **supero-extern** (cel mai frecvent interesat), **supero-intern**, **infero-extern**, **infero-intern** și **sectorul central**, consistența,

forma, numărul de formațiuni sisizate, dimensiunile acestora, mobilitatea, precum și atitudinea lor față de tegument și țesuturile subiacente.

Ganglionii limfatici axilari se examinează așezând bolnava cu fața spre medic care cu o mână îi ridică ușor brațul, iar cu cealaltă îi palpează fosa axilară în condiții de relaxare maximă a musculaturii extremității. Ganglionii prinși în procesul canceros se pot detecta între marele mușchi pectoral și marele mușchi dorsal, dar se palpează și celelalte grupări ganglionare regionale: supra- și subclaviculare, parasternale.

### 6.2. Anomaliile și defectele de conformație a glandelor mamare

Dimensiunile și forma sânilor diferă individual, de aceea se urmăresc anumite tipuri de anomalii congenitale, mai cunoscute fiind: **amastia** (lipsa glandei mamare); **athelia** - absența congenitală a mamelonului, **aplazia**, **micromastia**. Mai des se atestă **polithelia** - existența mai multor mameloane, **polimastia** - mamele multiple și **hipermastia**. La anomaliile mai rare se referă glanda mamară supranumerară (aberantă), situată mai des în fosa axilară (fig. 36). Asemenea mamele au consistența unei glande normale care crește în timpul lactației. Politelia și polimastia se dispun caracteristic - pe linia ce unește organele genitale cu fosa axilară.

### 6.3. Ginecomastia

Denumeste dezvoltarea excesivă a glandei mamare la bărbați (fig. 37). Este o afecțiune rar întâlnită și poate fi atât unilaterală cât și bilaterală.

La originea ginecomastiei se află mai des disfuncțiile hormonale caracteristice perioadei de maturare sexuală (13-19 ani) sau de stingere a funcției sexuale,

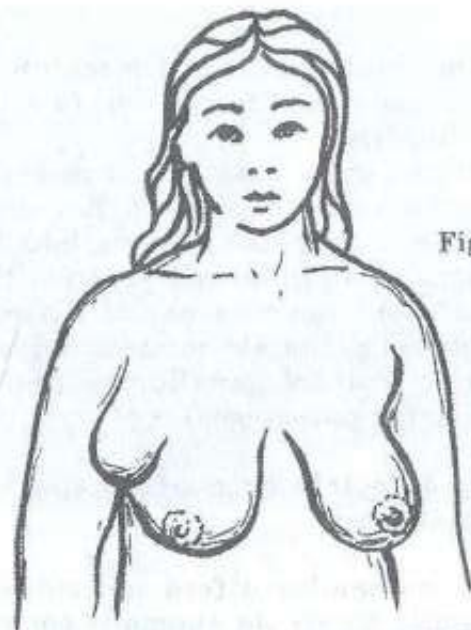


Fig.36. Glanda mamară accesorie

etape de vârstă când se poate iniția hiperplazia canalelor galactofore excretoare. Uneori ginecomastia poate fi semnul evocator și timpuriu al cancerului testicular, de aceea este indispensabil examenul palpator al testiculelor și anexelor lor.

Se face diferență între o formă de **ginecomastie hipertrofică** (la etapa de maturare sexuală) și altă **fibroadenomatoasă** (la vârstnici și bătrâni).

În afară de disconfortul datorat creșterii de volum mamelar, ginecomastia evoluează fără să genereze careva senzații subiective.

La examen se atestă glanda crescută de volum (uneori hipertrofia este bilaterală) care la hipertrofiere difuză se prezintă de consistență suplă-elastică. Forma fibroadenomatoasă se determină sub aspectul unor inducții delimitate constituite din țesut fibrotic.

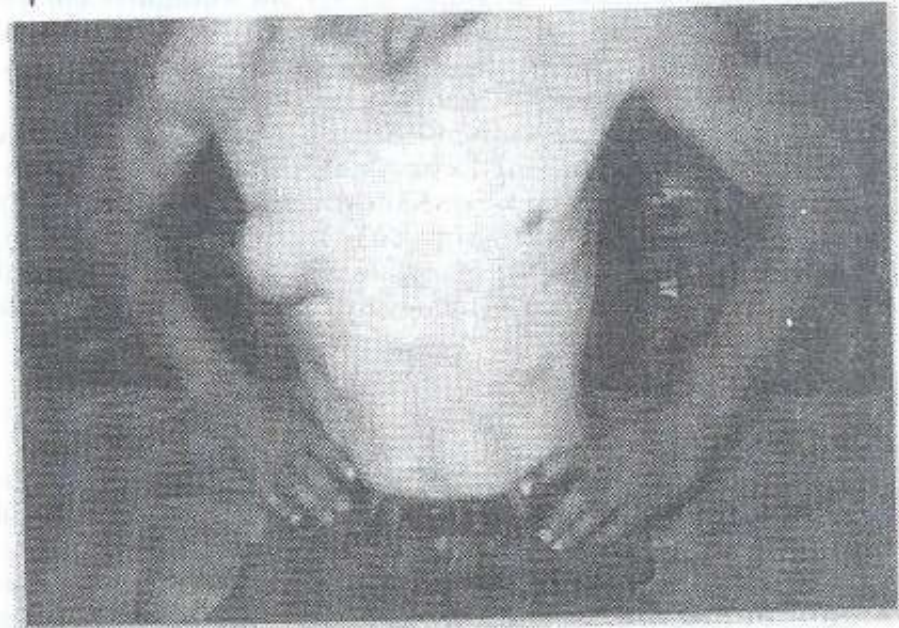


Fig.37. Ginecomastie din partea dreaptă.

#### 6.4. Mastopatiile

Sinonime: **boala chistică a sânelui** (Reclus), **chist-adenomul** (Schimmelbusch), **mastită chistică cronică** (König), **tumorile isterice ale mamelei** (Veliaminov), **catar al glandei mamare** (Minz), etc.

Mastopatiile intrunesc toate modificările difuze din mamele apărute în contextul tulburărilor neuro-endocrine și reprezentate prin proliferarea structurilor conjunctive sub aspect de trabecule (travee) în care se află dispuse sectoare de structuri laxe și chisti umpluți cu lichid transparent.

Obisnuit mastopatia se dezvoltă în intervalul de vârstă de 30 - 50 ani.

Tabloul clinic al mastopatiei se bazează pe trei simptome esențiale: durerea în sânul afectat, **modificarea consistenței** și apariția **secretului din mamelon**.

Durerea, semnul prezent în toate variantele și la toate stadiile de mastopatie, este foarte diferită ca intensitate, localizare, tendință de răspândire. Adesea

durerea este ondulantă, dependentă de ciclul menstrual (mai accentuată cu 5 - 7 zile până la apariția fluxului menstrual).

Dacă durerea are un sediu anumit și nu are caracter ciclic, ea anunță mai curând constituirea unui chist. Uneori durerea din sân se incită sau se accentuează la asocierea inflamației.

Modificările de consistență a mamelei se prezintă prin indurațiile difuze sau limitate, prin apariția în cadrul acesteia a unui tumor delimitat. Indurațiile patologice din glanda mamară se pot datora și hiperplaziei, și edemului țesutului intralobular, în special la sclerozarea acestuia. O caracteristică a mastopatiei este prezenta uni- sau bilaterală a unor mici noduli tumorali chistici care dau la palpare senzația unor grăunte, acestea fiind distinse net mai ales în glandele cu țesut adipos în strat fin. Pentru mastopatia difuză este relevantă indurația uniformă a întregii glande. În contextul mastopatiilor nodulare se palpează indurații solitare sau multiple care cuprind un sector de mamelă.

Gruparea sectorială a indurațiilor mastopaticice se explică în modul următor (Handley, 1931): căile limfatice ale glandei mamare însoțesc traseul ducturilor galactofore și se deversează în **plexus subareolaris**. Obturarea preareolară a unui vas limfatic ce drenează un lobul glandular determină edemul acestuia, în special în perioadele de sporire a afluxului de sânge (menstruație, sarcină). Pe sectorul cu edem se pot iniția procese fibrotice, apoi și proliferați epiteliale, până la increscențe papilomatoase. Aceste formațiuni sunt dure-roase, mobile, nu aderă cu structurile de anturaj, se disting foarte net, dacă țesuturile glandei se palpează apucând-o între police și celelalte degete (fig. 38), uneori creându-se impresia că structurile glandulare conțin un tumor de volum. Dar imediat ce eliberăm țesuturile și începem să palpăm glanda cu pulpa degetelor, presând-o ușor pe cutia toracică (fig. 39), această

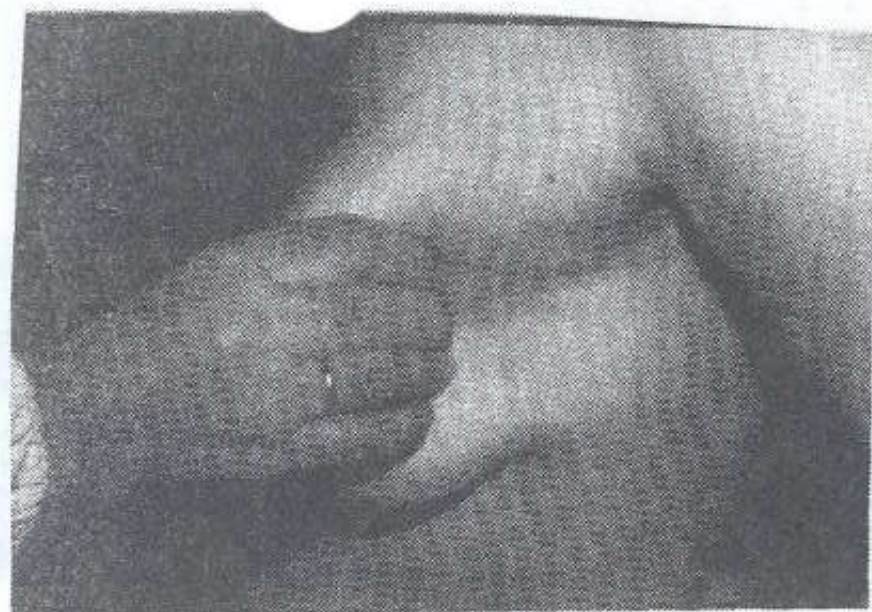


Fig.38. Determinarea simptomului König.

Timpul I - glanda mamară cuprinsă între police și celelalte degete se îndepărtează ușor de perețele toracic.

senzație tumorală dispare, ca de altfel și senzația de indurație. Este un semn descris de König (1893), dependent de pierderea elasticității și maleabilității țesutului glandular, datorită edemului și indurației intralobulare, dilatării lumenelor glandulare. Semnul König se atestă negativ la mastopatie.

Secrețiile mamelonare în afara stării de gestație sau lactație lipsesc la marea majoritate a femeilor, de aceea orice scurgeri din mamelon între aceste momente fiziologice se apreciază drept stări patologice. Nu se consideră patologie cele câteva picături ce se pot scurge în zilele premenstruale sau în timpul menstruației. Pe vârful mamelonului se deschid 12 - 18 orificii ale ducturilor galactofore. Dacă secreția are loc din câteva orificii, ea este, foarte probabil, fiziologică. Secrețiile

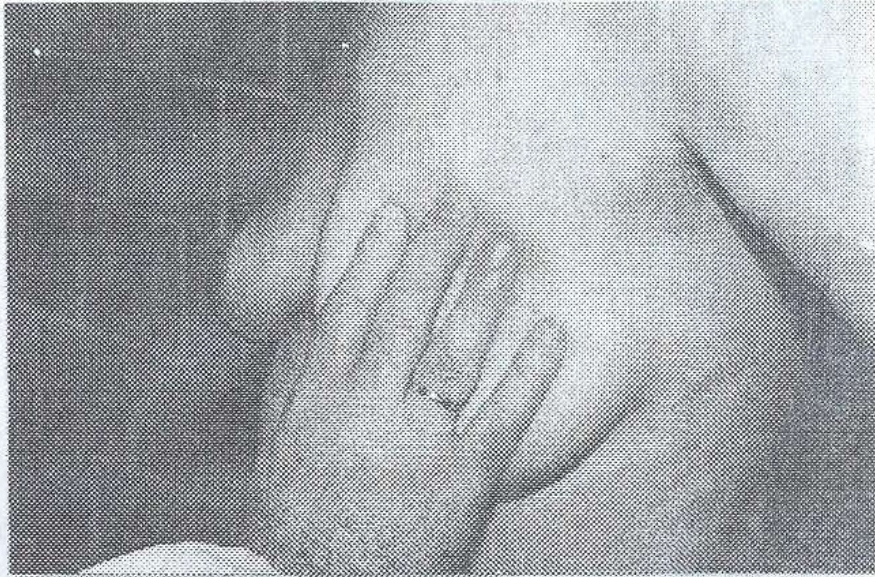


Fig.39. Determinarea simptomului Köning.  
Timpul II - glanda mamară eliberată se palpează cu lotul palmei, comprimând-o ușor de peretele toracic.

patologice cu sânge, lichid seros denotă niște modificări glandulare localizate și se produc de obicei dintr-un singur orificiu (excepții pot exista).

### 6.5. Tumorile maligne ale glandei mamare

Dintre tumorile de sân cel mai frecvent se întâlnește **cancerul mamar** sau variantele sale **schiroase**.

Cancerul are ca sediu predilect - cadranul superior-extern al mamei (fig. 40). În perioadele incipiente de evoluție a sa cancerul este asimptomatic și se detectă întâmplător în cadrul examenelor profilactice, sau în timpul îngrijirilor intime.

Dimensiunile unui tumor canceros, în funcție de

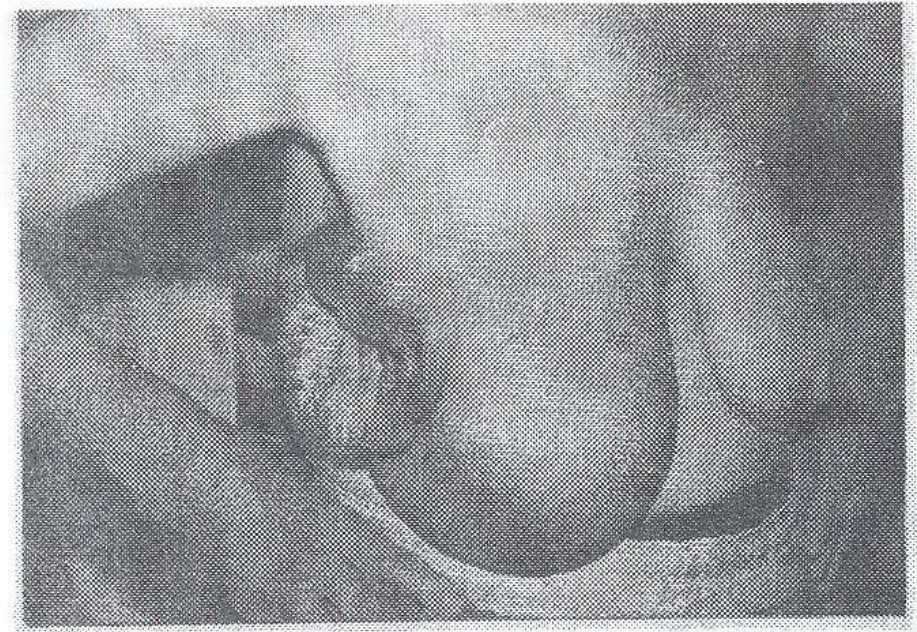


Fig.40. Dezintegrarea tumorii în cancer mamar (T<sub>4</sub> N<sub>1</sub> M<sub>0</sub>).

stadiu pot fi de la câțiva milimetri până la infiltrate masive care cuprind uneori întreaga glandă. Mai frecvent sunt detectate tumorile care au atins 2 - 5cm în diametru.

În **stadiile I - II** (adică la debut) durerea cel mai frecvent lipsește, ea va apare mai târziu în tumorile de **stadiile III - IV** evolutiv, când formațiunea a crescut de volum și a invadat structurile din perimetru.

Nu există nici semne obiective sigure care să anunțe prezența unui proces malign la stadii incipiente. Dar ulterior, când tegumentul supraiacent a fost infiltrat de procesul canceros, vizual se poate detecta un platou neted sau bridat, caracteristică fiind pielea cu aspectul "cojii de portocală" și retractia mamelonului.

Palpând glanda în poziție ortostatică, se percepe un tumor dureros, dur, uneori de consistență lemnoasă,

cu mobilitate minimă, cu limite imprecise și suprafață boselată. Storcând mamelonul poate apare un secret sangvinolent sau galben-pal (mai des în proliferările ducturilor galactofore). Palpând același sector în decubit dorsal, tumorul nu dispare (semnul König pozitiv).

În fosa axilară se determină pachete nodulare de consistență dură, uneori cu interaderență.

### 6.6. Inflamațiile glandei mamare

Printre afecțiunile inflamatorii ale glandei mamare cel mai frecvent se întâlnesc **mastitele, abcesele, furunculii.**

Tabloul clinic al unei mastite se determină atât de sediul și extincția procesului, cât și de stadiul inflamației glandulare.

De obicei o mastită se traduce cu durere în mamelă care se accentuează în timpul lactației și cu hipertermie..

La inspecție glanda apare crescută în volum, cu hiperemie localizată sau difuză, uneori cu cianoza tegumentului de înveliș (mastită flegmonoasă).

Tactul digital distinge un infiltrat ferm și dureros, cu suprafață netedă, fără limite clare, precum și hipertermie locală. La stadiul de abcedare în centrul infiltratului apare fluctuență.

Este mai dificil diagnosticul unui proces inflamator cu sediu retromamar, când doar după un examen palpatoric foarte minuțios se percepe un infiltrat dureros situat profund.

## 7. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A ABDOMENULUI

### 7.1. Tehnica examenului general

Explorarea clinică a abdomenului devine deosebit de importantă, când trebuie să confirme sau să infirme o afecțiune chirurgicală acută din cavitatea peritoneală. În asemenea situații nici chiar cele mai perfecte tehnici de investigare nu pot suplini examenul fizic care este cel hotărâtor. Alta este situația în maladiile cronice, când explorarea palpatorie sau percuția sunt, de regulă, cu valoare secundară, cedând tehnicilor de investigare paraclinică.

#### 7.1.1. Examenul subiectiv

Primul și cel mai evocator simptom (acuză) invocat de bolnavul cu suferință abdominală, în special cu "abdomen acut" este durerea. **Durerea viscerală** provine din organele tubulo-digestive, se produce prin extensie (umflare) sau spasm și se transmite prin intermediul nervilor splanhnici. Durerea viscerală are caracter difuz, se resimte în mezogastru, prevalent în jurul ombilicului, bolnavul fiind incapabil să o localizeze exact. Ea se poate resimți și sub formă de presiune, contracție spastică, colică. Senzația de presiune sub formă de plenitudine sau balonare care poate ajunge până la durere surdă, se provoacă, de obicei, prin extensiunea straturilor profunde ale peretelui visceral. Durerile spastice sunt expresia contracțiilor din mușchii netezi ai organului cavităar care tinde să depășească un obstacol de tranzit. Expresia maximă a intensității durerilor spastice se numește **colică** și reflectă hiperfuncția motorie a organului cavităar care prin contracții spastice se străduie să depășească obstrucționarea actului de evacuare.



Colica intestinală se caracterizează prin accese dureroase în crize neprelungite, localizate, de regulă, paraombilical.

**Colica hepatică sau biliară.** În geneza acestui sindrom se implică definitiv două momente: a) **spasmul muscular** din canalul cistic sau alte ducturi biliare de calibru, incitat de prezența unui calcul sau de agresiunea altui agent patologic care irită mucoasa acestora; b) **staza biliară** care determină extensia pereților veziculari și ai căilor biliare (în sens proximal de sediul constricției spastice), receptorii nervoși ai cărora devin sursă de pulsație permanentă. Clinica colicii hepatice urmează un **scenariu caracteristic**: după o **aură dispeptică** de expresie moderată (greață, vomă reflexă, amărăciune în gură), în hipocondrul drept apar **brusc dureri colicative** care devin în scurt timp de intensitate acerbă, insuportabile și tind să **iradieze în sens superior, posterior și în dreapta**. O asemenea criză se prelungește de la câteva ore până la câteva zile (durerea repetându-se la intervale variabile de timp), dar se poate sfârși la fel de brusc cum a debutat. Semnele dureroase pot ceda și treptat, iar ieșirea din episodul unei colici biliare se însoțește cu senzația de epuizare fizică și poliurie. Accesul colicativ se poate manifesta cu temperatură subfebrilă ("febra survine și se stinge o dată cu durerea paroxistică"), secundată de colorația subicterică ușoară și tranzitorie a sclerelor, dar se poate produce și icter manifest ce anunță obturarea căii biliare principale.

**Colica renală** se determină, în esență, de un mecanism cu aceeași geneză ca în colica biliară, adică pe de o parte are loc iritarea căilor urinare (ureterului) prin calcul interpus și spasm reactiv, iar pe de altă parte extensia căilor urinare la nivel proximal de obstacolul ce s-a produs. Criza debutează în plină sănătate, fără aură dispeptică (vomă, grețuri), mai des după o călătorie zdruncinată sau mers îndelungat. Durerile se

localizează în unghiul costolombar sau în regiunea lombară, iriază spre bazin, organele genitale și chiar spre coapsă. Durerea este puternică, insuportabilă, bolnavul nu-și află locul, este agitat, căutând tot timpul poziții antalgice favorabile. În anumite momente durerea cedează cumva, pentru ca apoi să revină cu forță și mai acerbă. Criza de durere se însoțește de tenesme vezicale, false necesități micționale și diferite fenomene reflexe (grețuri, vomă, meteorism, retenția scaunului), uneori anurie.

**Colica apendiculară** se caracterizează de crize dureroase repetate în regiunea iliacă dreaptă care inițial pot fi localizate în epigastru, paraombilical. În contextul colicii apendiculare nu se detectă semne de modificare inflamatorie a apendicelui, fiind vorba doar de niște dereglări funcționale, de exemplu prin spasm. Terminul de colică apendiculară nu este acceptat univoc, deoarece este foarte dificil să se delimiteze cu certitudine o alterare disfuncțională de niște fenomene inflamatorii incipiente, astfel întârziind uneori diagnosticul de apendicită acută.

**Durerea somatică** emerge din peritoneul parietal, din mezenter sau mezocolon, epiploon sau spațiul retroperitoneal. Ea are un sediu strict limitat, este permanentă, sfredelitoare. Dacă în durerea viscerală mișcările, zdruncinările sunt uneori alinătoare, atunci în cazul durerii somatice se întâmplă exact invers. De aceea bolnavii care suportă o durere somatică ocupă o poziție antalgică, culcați cu genunchii abduși spre burtă, sau sezând îndoiți cu picioarele strânse sub sine (durere retroperitoneală). Durerea colicativă se poate calma prin mișcare, iar cea somatică se intensifică. Valoarea semnului prezentat prin "durere" în descifrarea patologiei abdominale este atât de mare, încât fără interpretarea caracterelor ei este greu de definit un diagnostic.

În contextul multor afecțiuni abdominale durerile au un orar bine definit: se produc **periodic** (exacerbări

sezoniere - primăvara și toamna, în boala ulceroasă a gastrului și duodenului, durerile nocturne "de foame" - în ulcerul duodenal) sau episodic (colica biliară în colelitiază, colica renală în diateza urică), sunt **permanente** (apendicita acută, colecistita acută, peritonita), **ondulante** (ileus acut, ischemie intestinală acută) sau de intensitate **progredientă** (peritonită, pancreatită destructivă, hernie strangulată, cancer infiltrativ).

Durerile abdominale permanentizate sunt de natură somatică și se sting după eliminarea cauzei determinante. Se pot remarca și durerile haotice care se produc fără a se urmări vreo ordine de orar sau caractere specifice (intoxicații alimentare, gastrite, colite). Dacă debutul durerii se va elucida doar din cele relatate de bolnav, atunci caracterele acesteia, în special când precizăm statutul unui abdomen acut, se pot determina prin examenul fizical al bolnavului. Durata acestor explorări (precizări anamnestice, examen fizical) în cazul unor suferințe chirurgicale acute din cavitatea peritoneală este de valoare principială. De exemplu, în cazul unui pacient suspect de ileus acut un interval de 3-5 min poate fi insuficient, deoarece în timpul acestor examene durerea colicativă poate să nu se producă, chirurgul palpând un abdomen suplu și indolor, el uneori chiar renunțând la prezumția inițială de **abdomen acut chirurgical** (este cazul ocluziei intestinale la etapa de debut, când încă nu se prefigurează reacția peritoneală).

Acasă fenomenele determinate de ocluzia intestinului se agravează, iar bolnavul este adus din nou în serviciul specializat (peste 2-3 zile) în stare extrem de gravă, practic incurabil din cauza peritonitei difuze prin necroza ansei de intestin. Dacă examinătorul ar fi surprins caracterele sugestive ale durerilor pentru care bolnavul se prezentase inițial și dacă examenul ar fi durat nu 3-5, dar 20-25 min (timp în care obișnuit se produce următoarea undă peristaltică a intestinului

afectat), atunci el ar fi sesizat caracterul spastic al durerilor și ar fi fost orientat spre eventualitatea unei ocluzii intestinale acute, pentru care bolnavul să fie internat de urgență, în secția de chirurgie și să se aplice tratamentul de rigoare.

După valoarea sugestivă, în cazul patologiei abdominale, și în special pentru abdomenul acut chirurgical, urmează încă câteva acuze: **xerostomia, grețurile, sughițul, arsurile, voma, setea, meteorismul, retenția de gaze și fecale, scaunul sangvinolent** sau de "păcură" etc.

**Voma unică** din criza dureroasă este de origine reflexă și nu este un semn persistent, de aceea nu are nici prea mare valoare diagnostică. **Vomele abundente** cu mase alimentare cu miros fetid, conținând adesea resturi de hrană ingerată cu 2-3 zile în urmă, neînsoțite de sindroame dureroase, ne orientează spre existența unei stenoze pilorice. **Vomele abundente** cu conținut de stază și însoțite de sindrom dureros acut anunță mai frecvent asocierea parezei de intestin. **Vomele cu mase fecale** se remarcă în stadiile avansate ale obstrucției intestinale, când digestia intestinală distală, din cauza presiunii intrainestinale crescute, se transpune spre segmentele proximale ale intestinului subțire.

**Voma cu sânge** particularizează hemoragiile profuze pornite din varicele esofagiene, ulcerul gastric, mai rar din unul cu sediu duodenal. În asemenea cazuri voma este repetată, se emite sânge viu colorat, în special la hemoragiile din varicele esofagian, datorate hipertensiunii portale din contextul cirozelor hepatice. În majoritatea cazurilor sângele se reține în stomac, unde sub acțiunea acidului clorhidric hemoglobina se transformă în hemosiderină, iar voma emisă are aspectul zațului de cafea. Din aceleași motive scaunul se colorează întunecat (scaun de "păcură"), deși această reacție se poate intensifica și prin fermentația din intestinul gros.

**Setea** este un semn ce însoțește accidentele abdominale acute (peritonita difuză, pancreatita, ileusul acut) care au generat dezechilibre hidro-electrolitice manifeste. Pentru că vomelile repetate emit cantități exagerate de ioni (Na, Cl, K), dehidratarea secundară este mai frecvent de natură extracelulară. **Dehidratarea de formă ușoară** (pierderi ponderale sub 2%, adică de circa 1,5 l) se traduce cu sete, cea **de gravitate medie** (pierderi lichidiene de până la 6% masă corporală - circa 4 l) - cu sete, xeroza limbii și mucoaselor externe, slăbiciuni, oligurie, dereglări hemodinamice, **dehidratările grave** (cu pierderi de peste 7% masă corporală - 5l), provoacă sete, xeroza limbii și a mucoaselor externe, oligurie, dereglări hemodinamice, halucinații, delir, șoc, comă.

**Meteorismul** este mai frecvent un semn al parezei intestinale ce s-a produs pe un teren morbid (inflamație, necroză, traumatism) care determină activizarea sistemului nervos simpatic. Este un semn constant, remarcat sub aspectul unui bombaj asimetric, în cazul prezenței unui obstacol de pasaj intestinal, precum se întâmplă în ocluzia intestinală, când presiunea din ansele supraiacente obstacolului crește brusc, ele dilatându-se enorm. Balonările abdominale pot semnifica și existența unei fermentații endointestinale patologice (pancreatită cronică, hemoragie gastrointestinală, toxicoinfecție ș. a.).

Scaunul de "păcură" este un scaun format de culoare neagră. Melena denumește un scaun întunecat lichid și frecvent care indică prezența unei hemoragii masive, în special din ulcerul duodenal.

La examenul unui bolnav chirurgical se va preciza obligatoriu dacă acesta are antecedente chirurgicale și care sunt operațiile suportate. Uneori la un bolnav operat de urgență (resecție gastrică, colecistectomie, apendicectomie) imediat postoperator se dezvoltă fulminant insuficiență respiratorie sau cardiacă. Dacă faptul

că bolnavul a suportat în trecut o pulmonectomie sau o intervenție pe cord nu a fost elucidat preoperator (din neglijență), aceasta constituie o greșală gravă a examinatorului, evitarea căreia ar fi permis de a efectua unele acțiuni diagnostice și curative menite să preîntâmpine sau să diminueze catastrofa postoperatorie.

### 7.1.2. Examenul de ansamblu

Examenul de ansamblu al pacientului cu suferință abdominală gravă, de exemplu cu abdomen acut, va urmări să detecte semnalmente specifice. Paloarea tegumentului, trăsăturile reci, căscatul consemnează o hemoragie acută. Paloarea cadaverică a faciesului cu trăsături ascuțite, cu ochi înfundați și broboane de sudoare pe frunte se denumește cu un termen special - **facies peritoneal** sau **facies Hipocratic** care se întâlnește în peritonitele purulente acute. Colorația icterică a tegumentelor, icterismul cornean, teleangiectazia anunță o suferință hepatică sau o pancreatită cronică. Erupțiile alergice caracterizează adesea o pancreatită cronică.

**Limfangita** sau **tromboflebita** prezentă pe extremități poate constitui un semn precoce de cancer intra-abdominal (semnul Trousseau). Turgorul diminuat și limba uscată semnifică o dehidratare acută. Bolnavul agitat suferă de o colică biliară sau renală, cel imobilizat într-o poziție antalgică cu genunchii abduși spre abdomen și culcat pe partea dreaptă are mai curând o afecțiune peritoneală prin inflamație acută. Bolnavii cu rupturi de splină sau ficat se postează într-o poziție antalgică neclintită: ei se imobilizează total în decubit lateral stâng, dacă a survenit o ruptură splenică, sau în decubit lateral drept, dacă a fost lezat traumatic ficatul. Încercarea de a întoarce un asemenea pacient pe spate sau partea adversă îi provoacă durere atroce și el revine imediat la poziția inițială.

Depistarea oportună a patologiei **organelor respiratorii** este un obiectiv foarte important, deoarece uneori pe fundalul unor afecțiuni pulmonare sau pleurale (pneumonie crupoasă, pneumonie focală bazală, pleurită bazală) se poate proiecta un complex simptomatic cu dureri abdominale, grețuri, vome și chiar rezistența musculaturii parieto-abdominale (datorită sursei comune de inervație pentru toracele inferior și etajul abdominal superior - nervul diafragmatic). În urma erorilor diagnostice uneori se pot executa laparotomii explorative inutile.

Modificările funcțiilor **sistemului cardio-vascular** sunt mai pregnant exprimate în afecțiunile chirurgicale acute ale organelor intraperitoneale și în procesele patologice cronice avansate. **Tahicardia** particularizează procesele inflamatorii acute (peritonita) și maladiile însoțite de hipovolemie (hemoragie, pancreatită acută, ocluzie intestinală, ciroză hepatică complicată cu ascită). **Bradycardia** (puls vagal) se atestă în perforații, înnodări și volvulus intestinal în primele ore după accidentul intraperitoneal și este de origine reflexă. **Pulsul gol** (accelerat și de umplere scăzută) denotă o stare extremă - peritonită difuză, hemoragie masivă, intoxicații grave. Discrepanța dintre puls și valorile termice corporale constituie un semn defavorabil ce indică o gravă suferință abdominală.

Explorarea **sistemului de organe digestive** începe prin examenul limbii, mucoasa de înveliș a căreia răspunde foarte rapid la procesele patologice din cavitatea peritoneală (inflamație, necroză, distrofie). Aproape în toate suferințele chirurgicale acute ale organelor abdominale limba apare uscată, în stările patologice cronizate limba este mai frecvent umedă cu depoziii albe-gălbui.

**Examenul fizic** al abdomenului se efectuează preferențial în decubit dorsal, bolnavul având picioarele ușor flectate în genunchi, pentru a condiționa relaxarea

musculară a peretelui abdominal anterior, moment de mare valoare pentru inspecția unui abdomen acut. În ortostatism (fig. 41) se va examina statutul local al unui pacient suspect de **hernie abdominală**

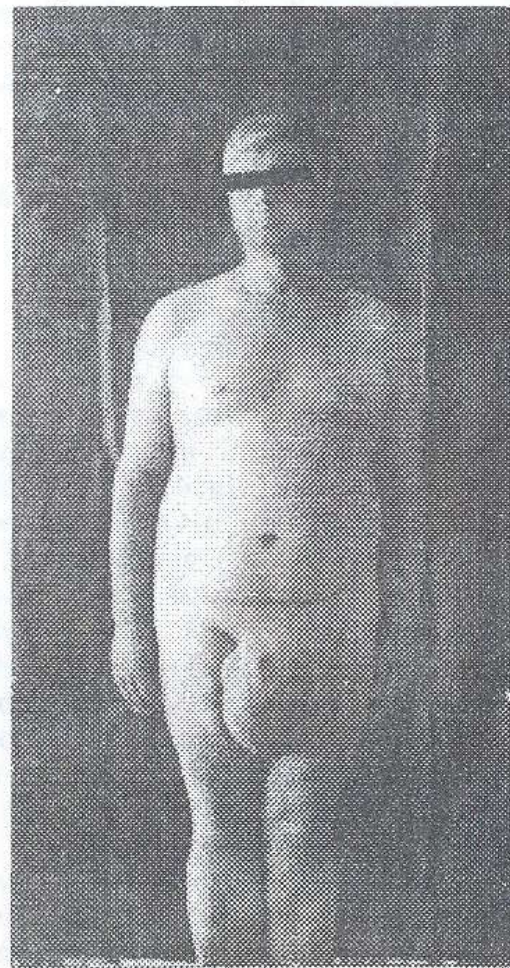


Fig.41. Hernie inghinoscrotală gigantică din stânga.

(ieșirea unui organ intraperitoneal, mai frecvent o ansă de intestin, un fragment de epiploon împreună cu peritoneul parietal prin orificiile naturale sau patologice ale peretelui abdominal sau ale pelvisului), sau de ptozare a unor viscere (ficat, rinichi). Palparea organelor situate în spațiul retroperitoneal (pancreasul, rini-

chiul) se execută în poziții speciale. De exemplu, capul și corpul pancreatic se va palpa mai cert în poza Grott (bolnavul aflat în decubit dorsal cu pumnii trecuți sub spate), sau în poziție verticală cu trunchiul flectat antero-stâng (Mallet-Gui). Pentru palparea cozii pancreasului se aplică procedeul Mayo-Robson: bolnavul este culcat în decubit lateral drept cu trunchiul în anteflexie de  $45^\circ$ , iar examinatorul, ferind gastrul, pătrunde adânc sub rebordul costal stâng, sesizând cu pulpa degetelor inspectoare un "sul" dur și dureros. În ansamblu, însă, abdomenul patologic se examinează în poziția dorsală a bolnavului, precum s-a indicat anterior.

### 7.1.3. Examenul abdomenului

În mod normal, la persoanele suple aflate în clinostatism nivelul peretelui abdominal anterior se situează mai jos de nivelul toracelui (fig.42). Dispoziția peretelui anteroabdominal mai sus de nivelul toracelui ne permite să apreciem că abdomenul este crescut în volum. Cauzele apariției abdomenului supravolumic pot fi multiple: **obezitate, ascită, pareză intestinală, tumoare** etc. Creșterea în volum poate fi uniformă sau neuniformă. În ultimul caz se anunță asimetrism abdominal. Diminuarea volumetrică a abdomenului ("abdomen excavat") se întâlnește mai rar, în stările cașectice sau în tumorile maligne ale unor viscere.

La examenul bolnavului suspect de o afecțiune chirurgicală acută intraperitoneală se urmărește **angajarea abdomenului în mișcările respiratorii**. În cadru normal abdomenul și toracele sunt antrenate în mișcarea respiratorie sincronă, ca un tot întreg. În prezența unui proces acut situat intraabdominal sau în toracele inferior, peretele abdomenului din proiecția focarului patologic este imobil sau se angajează asincronic în actul respirator.

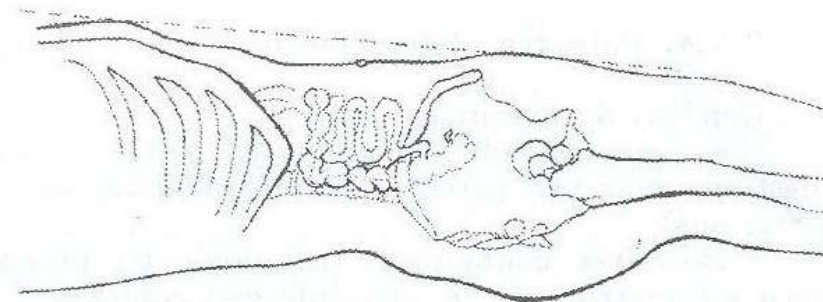


Fig.42. Inspectia abdomenului normal.  
La bolnavii neobezi nivelul abdomenului este mai jos decât al toracelui.

La un om sănătos **mișcările peristaltice** ale organelor cavitare nu se pot distinge prin peretele abdominal, dar în prezența unui obstacol de tranzit intestinal pe peretele ventral se percep mișcările "șerpuitoare", ondulatorii ale segmentului de organ cavitare (stomac, intestin) ce manifestă un peristaltism exagerat, adică patologic.

Dacă s-a produs îngustarea orificiului piloric (ulcer, cancer) pe peretele abdominal în epigastru, de sus în jos și de la stânga spre dreapta, se disting undele peristaltice care repetă contururile stomacului crescut în volum, în special marea lui curbură. Cel mai frecvent hiperperistaltism al organului cavitare se proiectează pe peretele ventral în faza incipientă a ocluziei intestinale mecanice.

De altfel, în aceste situații se remarcă atât mișcări de translație (ascendente), cât și mișcări contrare - de undulație antiperistaltică. Uneori se poate urmări până unde ajunge valul peristaltic (semnul Konig), după care se poate deduce indirect sediul obstacolului intestinal.

#### 7.1.4. Palparea abdomenului

Condiții de executare:

- așezarea corectă a bolnavului, poziția urmând să destindă maximal peretele abdominal (cum s-a indicat mai sus);

- stabilirea contactului psihologic cu pacientul pentru a-l sustrage de la suferința ce-l copleșește;

- mâinile examinatorului nu vor fi reci, pentru că astfel poate provoca încordarea reflexă a peretelui abdominal;

- dacă, însă, bolnavul rămâne tensionat (nu-și relaxează abdomenul) în raport cu examinatorul, atunci i se cere să inspire profund, măsură care poate detensionează cumva contractia voluntară a peretelui abdominal.

Palparea se va iniția din regiunea cea mai puțin dureroasă și nemodificată, unde, probabil, nu este un proces patologic (de exemplu, în cazurile suspecte de apendicită acută se începe din regiunea inghinală stângă, în suferințele din etajul abdominal superior se palpează mai întâi hipoabdomenul și invers). Asemenea procedeu palpatoric se întemeiază pe faptul că după incitarea durerii relaxarea spontană a peretelui abdominal devine imposibilă, uneori și pe aria sănătoasă.

Prin palpare se poate efectua un examen multilateral atât al peretelui abdominal (grosimea stratului adipos subcutaneu, tonusul, starea orificiilor herniare), cât și al modificărilor patologice (hernie, tumor, hematom, inflamație locală ș.a.), se pot detecta spațiile și punctele dureroase, tensionarea mușchilor parieto-abdominali (defans muscular), modificările dimensionale, de contur și consistență a viscerelor intraabdominale (ficat, splină etc), precum și diferite formațiuni de volum în cavitatea abdominală.

La început se efectuează palparea **superficială**-niște presiuni digitale blânde pe peretele abdominal, pentru că astfel durerea va apare doar în proiecția

organului afectat. De exemplu, durerea din punctul duodenal (adică ceva mai jos de intersecția marginii externe a mușchiului drept abdominal cu rebordul costal) cauzată de acutizarea ulcerului. Dacă încetând presiunea pe abdomen mâna se retrage brusc și în acest moment se produce o durere acută, este pozitiv semnul Blumberg. Durerea vie incitată astfel indică locul unei inflamații de peritoneu.

Un alt semn de iritare peritoneală ce se depistează la palparea superficială a abdomenului este încordarea mușchilor abdominali - rezistența (apărarea) musculară (de la fr. defence musculaire). Pe zona de inflamație peritoneală se produce o încordare musculară determinată de rigiditatea reflexă continuă a musculaturii peretelui abdominal. Încordarea mușchilor abdominali este un simptom care nu depinde de voința bolnavului, deci este o reacție independentă de conștiința bolnavului (reflex visceroparietomotoric), menită spre protejarea zonei afectate. Senzația palpatorică în încordarea peretelui abdominal anterior se asemănă cu senzația pe care o primim, când apăsăm pe o minge mai mult sau mai puțin umflată.

Există și multe alte situații (rupturi costale, pneumonie, colică renală, comă ș.a.), când palparea superficială pe abdomen distinge un fals defans muscular care are mai curând un caracter reflex și nu protectiv. Foarte frecvent palparea blândă și insistentă, sincronizată mai ales cu respirația poate face să dispară pseudo-rezistența musculară. Dacă situația ne permite (adică nu avem un abdomen "de lemn"), de la palparea superficială trecem la una profundă. Palparea profundă a viscerelor intraabdominale se va face bimanual: o mână inspectează, iar alta presează deasupra acesteia (fig. 43). Efectuând mișcări ușoare înainte-înapoi și pe contur, se pot determina, suprafața, consistența, mobilitatea și limitele formațiunii palpate.

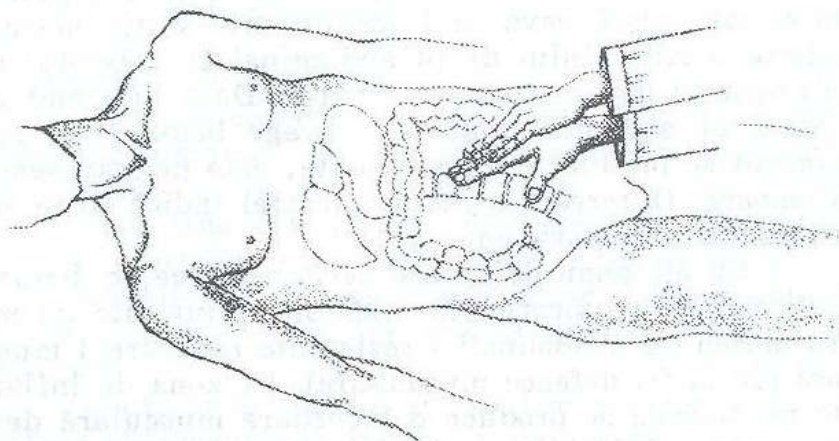


Fig.43. Palparea profundă a abdomenului cu o mână plasată plat și apăsată deasupra cu cealaltă. În mod normal se pot palpa numai coloana vertebrală, aorta, marginea inferioară a ficatului și uneori cecul. Celelalte formațiuni se pot palpa numai în cazuri patologice.

Pentru a aduce unele precizări la datele adunate, se poate efectua palparea cu degetele flectate și presiune mai puternică.

Pentru a examina anumite compartimente abdominale se folosesc tehnici speciale. Dacă formațiunea mobilă intraperitoneală (mezou, intestin subțire) este purtătoare a unui proces patologic (chist, hematom, proces inflamator ș.a.), atunci la balotarea abdomenului durerea se accentuează.

Iritarea peritoneului parietal posterior din zona mușchiului lombar se traduce de semnul psoas pozitiv: bolnavului i se cere să ridice piciorul întins, iar examinatorul se opune acestei tentative, drept rezultat în hipoabdomen pe linia paravertebrală apare o durere exacerbată de contracția mușchiului lombar (fig. 44).

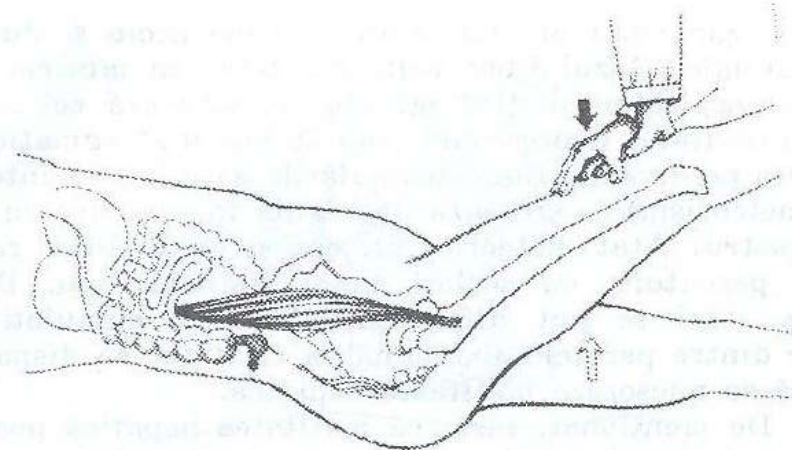


Fig.44. Simptomul psoasului: la încercarea de ridicare a piciorului întins, reținut de medic, apariția durerii în regiunea mușchiului lombar indică implicarea părții posterioare a peritoneului în procesul patologic.

#### 7.1.5. Percuția abdomenului

Percuția ne ajută să determinăm dimensiunile și consistența organelor și formațiunilor patologice (chist, tumoare) din abdomen, să evidențiem niște colecții lichidiene ectopice, adică patologice (exsudat, sânge ș.a.) și gaze libere intraperitoneal. De remarcat că percuția poate explora structurile dispuse doar la 5cm profunzime. Lichidul revărsat în spațiul intraabdominal liber se detectă sub formă de matitate mobilă pe flancuri, mai accentuată la schimbarea poziției bolnavului. Revărsatul prezent în cavitățile pelvine se anunță cu o zonă de matitate extinsă de la o creastă iliacă până la cealaltă, cu limită transversală. Examenul unei vezici urinare suprapline detectă că limita superioară a matității este bombată la nivelul liniei albe, iar lateral de aceasta se disting zone de timpanism.

Gazul liber în compartimentul intraperitoneal anunță un accident perforativ (perforarea sau lezarea

unui organ cavitărilor), dar poate rămâne acolo și după laparotomie. Gazul liber prin greutatea sa minimă și efectul aspirator al diafragmului se situează cel mai sus în cavitatea abdominală, sub cupola diafragmatică, mai des pe dreapta. Supraacumulările gazoase din intestin (meteorism) se situează de regulă în mezogastriu și hipogastriu. Atât meteorismul, cât și gazul liber răspund percutoric cu același sunet timpanic viu. Dar aceste stări se pot diferenția, deoarece cumulațiile aerice dintre peretele abdominal și ficat fac să dispară sau să se micșoreze matitatea hepatică.

De menționat, însă, că matitatea hepatică poate dispărea și atunci, când un segment al colonului s-a interpus între ficat și diafragmă. Suspectând o iritație peritoneală, vom efectua o percuție blândă, inițiată în zona intactă și orientată spre focarul inflamației, descoperind pe parcurs durere, semnul Blumberg pozitiv, defans muscular. Percutând cu indexul și degetul mijlociu pe zona epigastrului în proiecția unui stomac voluminos și destins (stenoză pilorică), în proiecția anselor intestinale dilatate (ocluzie intestinală avansată) se pot distinge "clapotaje" ce consemnează cumulații hidro-aerice (fig. 45).

#### 7.1.6. Auscultația abdomenului

Pe un fond funcțional normal zgomotele intestinale se produc la intervale inegale, uneori la mari distanțe temporale și ca regulă se disting doar cele apărute în intestinul subțire. Colonul, de exemplu, se contractă de 2 - 3 ori în 24 de ore. Zgomotele intestinale normale sunt atenuate, scurte și se aud sub forma unui murmur abdominal. Dacă nu se auscultă nici un zgomot, înseamnă că este vorba de un abdomen "mut" auscultatoric datorat parezei intestinale care însoțește ocluzia intestinală paralică, peritonita, traumatismele abdominale, afecțiunile majore ale organelor retroperito-

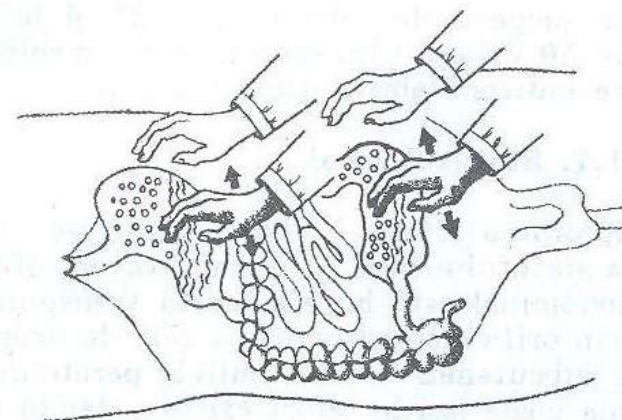


Fig.45. "Clapotajul". Se evidențiază prin ciocănituri energice aplicate cu toată mâna pe abdomen pe proiecția organului (stomac, ansa intestinală) numai în cazul dat aceasta conține mult lichid și o cantitate oarecare de gaz.

neale (pancreatită, flegmon retroperitoneal ș.a.), intoxicațiile și alte stări morbide. Alteori zgomotele intestinale se aud de la distanță (fiind accentuate) precum se întâmplă în ocluziile intestinale mecanice incipiente sau la indivizii cu motilitate și inervație atipică a intestinului subțire (care de altfel constituie o variantă a normei). Zgomotele intestinale intense (garguimente cu susur de scurgere, clipocit) particularizează inflamațiile intestinului subțire (enterite) fără peritonită și hiperperistaltismul sau antiperistaltismul acestuia. Dacă ansa este dilatată excesiv, atunci murmurul abdominal devine sonor (ileus mecanic).

Tot aici vom menționa că auscultarea poate distinge cel mai bine suflul sistolic din proiecția aortei imediat sub ombilic și la 2-5 cm spre stânga de linia mediană. Explorând un anevrism al aortei abdominale, suflul vascular este continuu și se accentuează sincronizat cu pulsul.

Tușeul rectal este un examen obligatoriu în cazul



bolnavilor suspecti de "abdomen acut" și la pacienții trecuți de 50 de ani (din considerente oncologice). La femei este indispensabil și tușeul vaginal.

### 7.1.7. Statutul local

Explorarea fizică a abdomenului se încheie cu cercetarea statutului local. Cel mai frecvent afect al peretelui abdominal este **hernia**, adică transpunerea viscerelor prin orificiile anatomice și cele de origine patologică în subcutaneu sau în limitele peretelui abdominal. Hernia poate ieși la efort excesiv, dar în starea de relaxare a peretelui abdominal și în decubit dorsal al bolnavului ea se retrage în cavitatea abdominală - **hernie reductibilă**. Palpatoric aceasta se poate repune în cavitatea peritoneală, pipăind cu vârful indicelui orificiul herniar. Dacă conținutul sacului herniar s-a fixat de peretele abdominal, atunci hernia devine ireductibilă (ireponibilă), dar formațiunea rămâne nedure-roasă.

Nu sunt o excepție cazurile când bolnavul solicită asistență urgentă pentru dureri intense în regiunea herniei care răspunde extrem de dureros la atingere, iar tegumentul de înveliș este hiperemiat sau cianotic. În asemenea situații se apreciază o **hernie încarcerată** (strangulată) care nu se mai poate repune. În acest caz se exclude tentativa examinătorului de a o repune, iar bolnavul va fi spitalizat pentru operație urgentă. De reținut că toți bolnavii cu abdomen acut chirurgical, în special cu dureri spastice, necesită să fie inspectați pe ariile de ieșire a herniilor (fig. 46), pentru a nu omite o hernie strangulată. Cel mai frecvent poate scăpa inspecției locale (deficiente sau neregulamentare) hernia femurală strangulată.

Un tablou similar ieșirilor herniare caracterizează diastaza dreptilor abdominali în care datorită dezvoltărilor insuficiente și distensiei patologice a peretelui

ventral linia albă slăbește și se lărgeste, iar la creșterea presiunii intraperitoneale (bolnavul fiind culcat și

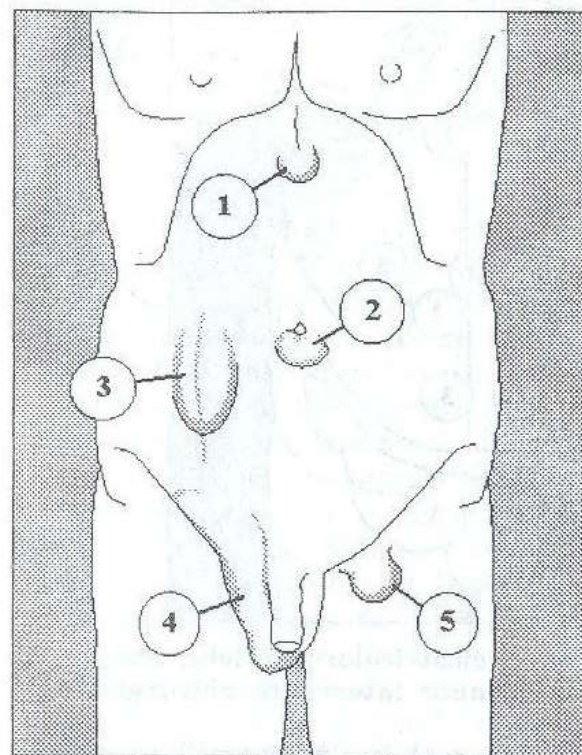


Fig.46. Localizarea tipică a herniilor abdominale.

1. Hernie epigastrică.
2. Hernie ombilicală.
3. Hernie postoperatorie.
4. Hernie inghinoscrotală.
5. Hernie femurală.

încercând să ridice capul sau picioarele întinse) ea proeminează evident. În con-

trapunere cu herniile la diastaza dreptilor abdominali palparea nu va depista orificiul herniar.

Este foarte important să examinăm și să interpretăm cicatricile prezente pe tegumentul abdominal (fig. 47), acestea ilustrând evoluția postoperatorie a bolnavului. Dacă, de exemplu, cicatricea este fină și liniară, atunci plaga postoperatorie s-a cicatrizat **per primam intenționem**. Atunci când examinăm o cicatrice grosolană, lată, deformată, bănuim că aceasta s-a vindecat **per secundam**, foarte probabil să existe și aderențe ale organelor cavității peritoneale cu peretele abdominal.

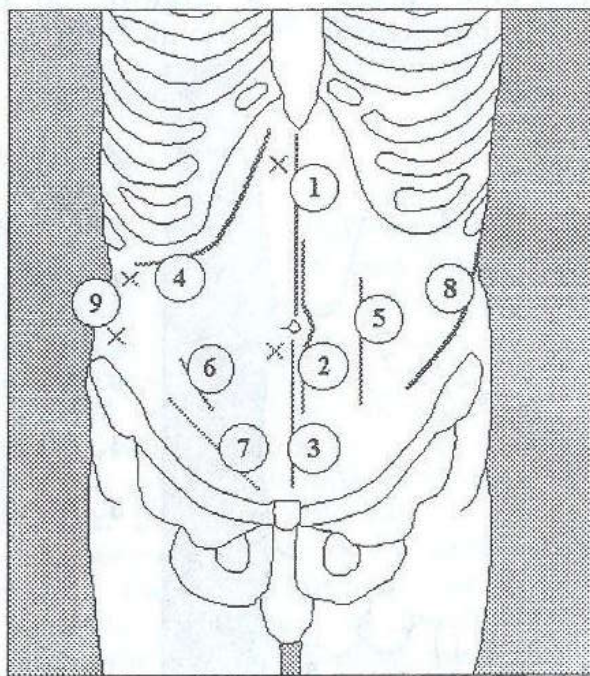


Fig.47. Localizarea tipică a cicatricelor peretelui abdominal care confirmă posibilitatea unor intervenții chirurgicale în anticidente.

1. Laparatomie mediană supraombilicală: operații pe stomac și zona pancreato-duodenală.
2. Laparatomie medio-mediană: în abdomen acut de origine neelucidată sau în traume abdominale.
3. Laparatomie mediană subombilicală: operații pe organele bazinului mic.
4. Incizie subcostală: operații pe căi biliare și ficat.
5. Incizie pararectală din partea stângă: operații pe jumătatea stângă a colonului.
6. Incizie oblică în regiunea iliacă dreaptă: apendicectomie.
7. Incizie în regiunea inghinală: herniotomie.
8. Lumbotomie pentru abordarea renichiului și ureterului.
9. Cicatrice mărunte după operații laparoscopice: colecistectomie laparoscopică, apendicectomie laparoscopică.

Venele staziate și dilatate ce se profilează net pe

tegumentul paraombilical sunt denumite "**caput medusae**" și imaginează un circuit colateral în hipertensiunea portală. Dilatația venelor din segmentul abdominal latero-inferior anunță prezența trombozei venelor pelvine profunde și a venei cava inferioară.

Un ombilic ce zemuiește permanent sau fistulele ombilicale sunt consecutive obliterării canalului vitelin (**ductus omfaloentericus**) sau canalului urachus. Defecțele celui din urmă determină ieșirea spre exterior a urinei, iar prin defecțele de neobliterare a omfaloentericului se exteriorizează secret mucos. Aceste fistule prezintă niște anomalii congenitale, dar pot fi și dobândite, dacă la ligaturarea cordonului ombilical în eventualitatea unei hernii la acest nivel în legătură a fost prins și un fragment din peretele intestinului.

**Tumorile emergente din peretele ventral** sunt de obicei benigne, cele maligne fiind rarissime și referindu-se la cazuistică. Mai sus de ombilic, pe linia mediană se detectă așa-numitele **lipoame anteperitoneale** (lipocel) care pot degenera în hernii ale liniei mediane. Sub ombilic, strict pe linia mediană se pot detecta niște formațiuni sferice, de mărimea unei cireșe sau chiar a unei nuci, mobile și indolore care nu sunt altceva decât niște **chisturi de urachus**. Mai rar se întâlnesc **fibroamele, neurofibroamele, rabdomioamele și chisturile dermoide** care pot avea orice sediu pe abdomen. Extrem de rar femeile pot prezenta în zona ombilicului o tumoretă endometrioidă care se mărește evident și sângerează în timpul menstruațiilor.

Pentru a diferenția o formațiune (tumor, hematom ș.a.) emergentă din straturile peretelui ventral de o formațiune dispusă intraperitoneal, se cere explorarea palpatorie a abdomenului în efortul de încordare a mușchilor peretelui abdominal. Pentru aceasta bolnavul aflat în decubit dorsal va ridica capul, sprijinindu-se în coate: formațiunea pornită din abdomen nu se va mai distinge, iar cea crescută din peretele abdominal se va

palpa și mai distinct. În leziunile deschise aspectul exterior al plăgii nu ne poate ajuta să evaluăm gravitatea traumatismelor produse, profunzimea și orientarea canalului de plagă.

Funcție de caracterul secrețiilor fistuloase se deduce originea lor: secretul mucos caracterizează o fistulă omfaloenterică, secretul intestinal anunță o fistulă jejunală, secrețiile fecaloide - o fistulă de colon etc.

La examinarea statutului local se referă și explorarea formațiunilor palpabile (chist, tumor, infiltrat) din cavitatea peritoneală.

## 7.2. Semiologia "abdomenului acut"

### 7.2.1. Noțiuni generale

**Abdomenul acut** este denumirea uzuală a sindromului abdominal - o stare clinică gravă ce caracterizează mai multe afecțiuni ale organelor cavității abdominale care necesită intervenții medicale urgente, pentru care bolnavii sunt transportați imediat spre un serviciu chirurgical. Temporizarea acestei prime măsuri și, deci, a diagnosticului și rezolvării curative oportune (inclusiv intervenția chirurgicală), pot duce la evoluții defavorabile până la decesul bolnavului cauzat mai des de peritonita progresivă (infalamația peritoneului), de grave tulburări homeostatice sau de o hemoragie nerecuperată.

Cel mai frecvent simptomatologia unui abdomen acut este prezentă în următoarele stări patologice: **apendicita acută** (inflamația acută a apendicelui vermicular), **colecistita acută** (inflamația acută a colecistului), **pancreatita acută** (autoliza acută a glandei pancreatice cu inflamația ei secundară), **hernia strangulată** (o stare definită de încarcerarea viscerelor la nivelul porților herniare cu dezvoltarea fenomenelor de necro-

oprirea acută a tranzitului de materii și gaze prin tubul intestinal), **perforarea ulcerului gastric sau duodenal** (deschiderea subită a defectului ulceros din stomac sau duoden spre cavitatea abdominală, mai rar comunicarea se limitează la un spațiu minim din preajma ulcerului perforat și extrem de rar deschiderea se face spre spațiul retroperitoneal - dacă perforarea s-a produs pe segmentul retroperitoneal al duodenului sau pe cardia gastrică posterioară neînvelită de peritoneu), peritonita, hemoragiile gastro-intestinale acute (sângerările în lumenul tubului digestiv - esofag, stomac intestin), lezarea viscerelor abdominale și celor situate retroperitoneal (inclusiv hemoragiile în cavitatea abdominală), corpii străini din tubul digestiv (ace, cuie ș.a., precum și concrețiunile calculoase și fibro-piloase intragastrice - bezoarele), urgentele ginecologice (torsiunea de chist ovarian, sarcina extrauterină întreruptă cu hemoragie în cavitatea peritoneală etc.) și alte afecțiuni mai rare ale viscerelor intraabdominale (flegmonul gastric și intestinal, torsiunea ciucurilor epiploici ș.a.). Dificultatea stabilirii diagnosticului în "abdomenul acut" se definește și de multitudinea bolilor care simulează acest sindrom clinic: accidentele cardio-vasculare - infarctul miocardic; afecțiunile pulmonare și pleurale - pneumonia bazală, pneumonia crupoasă; bolile contagioase - meningita, toxiinfecțiile; afecțiunile aparatului urogenital - colica renală; afecțiunile alergice - capilarotoxicozele etc.

### 7.2.2. Semiologia inflamațiilor chirurgicale acute ale viscerelor intraabdominale

La categoria inflamațiilor chirurgicale acute ale viscerelor abdominale se referă **apendicita acută, colecistita acută, pancreatita acută, diverticulita acută** ș.a., adică în aspect terminologic toate noțiunile cu terminațiunea "ită" (peritonita, colangita, anexită). Pro-

cesul inflamator antrenează la început organul (apendicele, vezicula biliară, diverticulul), apoi se diseminează în peritoneu, dând naștere peritonitei.

**Acuze.** Dureri violente în epigastriu, extinse pe toată aria abdominală, sau doar în proiecția organului afectat, grețuri, vomă unică sau repetată, xerostomie, gust amar în gură (în afecțiunile hepatobiliare), uneori frisoane. Frisoanele se pot asocia perioadei de debut, dacă în organul afectat s-a constituit o colecție purulentă (empiem al apendicelui vermicular sau al veziculei biliare, carbuncul renal etc).

**Istoricul bolii actuale.** În primele ore de la debut durerile sunt difuze, adesea au caracter colicativ (colică biliară, apendiculară, intestinală, renală), adică sunt de origine viscerală, subcorticală. Caracterul difuz al primelor dureri generate de inflamațiile visceroabdominale acute dezorientează în localizarea organului afectat și doar ulterior ele se vor limita pe aria topografică a organului inflammat, devenind de caracter somatic.

În apendicita acută durerea ce a debutat în epigastriu își schimbă în curs de câteva ore sediul fixându-se în fosa iliacă dreaptă (semnul Kocher). Durerea ce anunță colecistita acută se localizează inițial în hipochondrul drept, devine apoi surdă și obsesivă, iradiază în umărul drept, în spate (interscapular) și în stânga spre mezogastriu. Durerea epigastrică înaltă cu sediu profund sesizată în semicentură sau centură și iradiere acută spre umărul stâng este durerea din pancreatita acută care în variantele organodestructive devine insuportabilă și cedează ca intensitate doar durerilor de dinți, neputând fi diminuată cu analgezice obișnuite.

**Vomitările** din afecțiunile care dau sindromul abdomenului acut chirurgical sunt reflexe, se produc în episoade unice, exceptând peritonita difuză și pancreatita destructivă, când acestea sunt repetate și abundente din cauza ocluziei intestinale paralitice, care marchează nelipsit evoluția acestor două entități nozologice.

**Xerostomia** este un semn precoce ce anunță evenimentul abdominal (inflamația), iar ulterior devine o manifestare a stării de dehidratare globală.

Din examenul anamnestic precizăm niște erori sau abuzuri alimentare (mai ales în cazul colecistitei și pancreatitei acute). În antecedenta morbidă a colecistitei acute se anunță preexistența colelitiazei (calculi în căile biliare care au generat suferințe de diferit gen ale organismului) și a colicilor biliare.

**Examenul bolnavului.** Până la dezvoltarea peritonitei starea generală a pacientului este satisfăcătoare, cu excepția pancreatitei acute care alterează grav și profund starea suferindului prin lansarea în circuitul sangvin a enzimelor pancreatice autodevoratoare și a produselor toxice secundare.

**Examenul de ansamblu** nu este prea important în apendicita acută, în colecistitele acute se poate remarca colorația icterică a sclerelor, în pancreatita acută, în special în formele grave, se poate remarca cianoză facială lejeră (semnul Mondor), datorată tulburărilor microcirculatorii, precum și echimoze (imbibiția hemoragică a țesutului celuloadipos) a peretelui lateroabdominal stâng (semnul Gray-Turner) și în regiunea ombilicului (semnul Cullen) care se produc prin infiltrarea componentelor sistemului chininic în structurile spațiului retroperitoneal și mai departe sub piele. În pancreatita acută destructivă abdomenul apare balonat datorită extravazării (transsudare sau exudare) lichidului în cavitatea peritoneală și meteorismului. La inspecția atentă peretele anterior abdominal nu se angajează adecvat în actul respirator, stagnarea fiind mai pregnantă în proiecția focarului patologic (semnul Winter).

**Palparea.** Chiar un examen palpatoric superficial în cazul apendicitei acute sesizează în fosa iliacă dreaptă durere și rezistența mușchilor peretelui abdominal, palpația profundă relevă semnele iritației peritoneale și în primul rând simptomul Blumberg. La determinarea

garguimentelor cecale în regiunea iliacă dreaptă se va urmări precizarea minuțioasă a diagnosticului prezumtiv de apendicită acută, cu excepția copiilor. În colecistitele acute palpator se determină durere în hipocondrul drept - semnul Murphy pozitiv. În normă colecistul nu se palpează. Palparea unui colecist dureros ne orientează cel mai des spre o colecistită ocluzivă (hidrocolecist, empiem vezicular). În colecistitele ocluzive (fig. 48) ductul cistic este blocat complet prin inclavarea unui calcul sau prin strictură cicatricială. Bila nu mai poate descinde spre colectorul biliar, iar pigmentii din bila restantă în veziculă se resorb și în spațiul intravezical se acumulează lichid mucoid (hidrocolecist) sau puroi (empiem vezicular). În empiemul vezicular se palpează colecistul indurat, acut dureros, cu suprafața netedă și contur bine delimitat care proemină peste marginea ficatului. Colecistul crescut în volum și indolor este caracteristic icterului mecanic de geneză canceroasă (semnul Courvoisier). Rezistența musculară din hipocondrul drept asociată semnelui Blumberg pozitiv este relevantă pentru colecistita acută complicată cu peritonită locală. Palparea unui suferind cu pancreatită acută determină apărarea musculară moderată pe aria epigastrică, sensibilitate dureroasă în proiecția pancreasului (semnul Korte). Semnul Blumberg este nesigur sau slab pozitiv, particular unui peritonism (pseudoperitonită).

**Percuția.** Inspecția percutorie determină submatitate evidentă în pancreatita distructivă acută, dată de exudațiile fermentative acumulate în spațiile declive.

**Auscultarea.** În apendicita acută zgomotele intestinale sunt atenuate în regiunea iliacă dreaptă. Enterocolita se anunță prin zgomote intestinale intense, în acest caz suspiciunea de apendicită se cere verificată foarte atent. În pancreatita acută murmurul intestinal

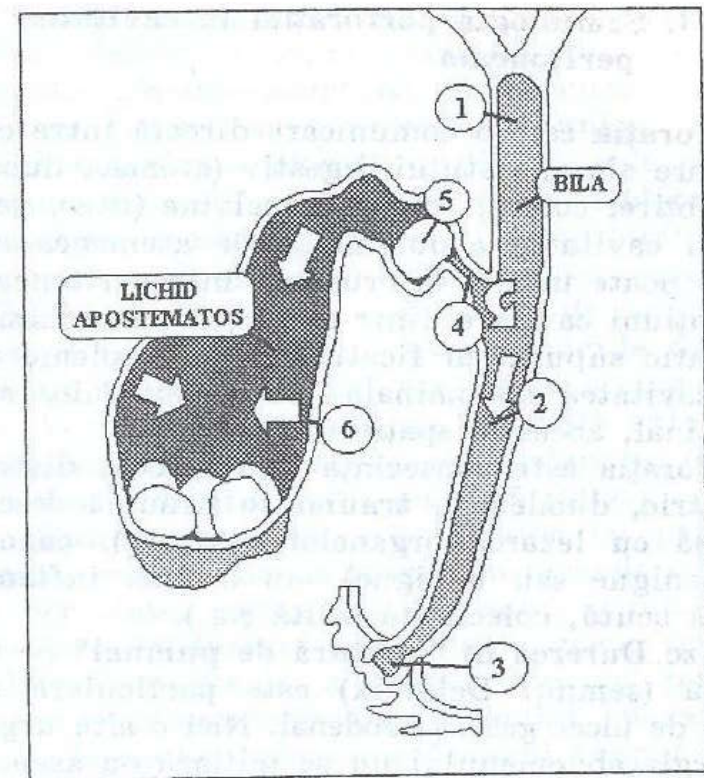


Fig.48. Reprezentare schematică a apariției hidropsului vezicular (colecistic).

1. Canalul hepatic comun.
2. Canalul coledoc.
3. Papila duodenală mare.
4. Canalul cistic.
5. Calculul inclavat in colul veziculei biliare, blocând complet tranzitul biliar.

se atenuază, uneori acesta este chiar imperceptibil.

### 7.2.3. Semiologia perforației în cavitatea peritoneală

**Perforația** este o comunicare directă între organele cavitare ale aparatului digestiv (stomac, duoden, intestin subțire, colon), organele pelvine (uter, vezica urinară) și cavitatea abdominală. De asemenea acest sindrom se poate întâlni la eruperea intraperitoneală a unei formațiuni cavitare dintr-un organ parenchimos (chist hidatic supurat al ficatului, abces splenic etc.) sau din cavitatea abdominală (abces sufrenic, abces interintestinal, abces al spațiului Douglas).

Perforația este consecința unui proces **distrofic** (ulcer gastric, duodenal), **traumatic** (traumă deschisă sau închisă cu lezarea organelor cavitare), **canceros** (tumori benigne sau maligne) sau a unei **inflamații** (apendicită acută, colecistită acută ș.a.).

**Acuze. Durerea în "lovitură de pumnal"** pe aria abdominală (semnul Delafoix) este particulară doar perforației de ulcer gastro-duodenal. Nici o altă urgență din chirurgia abdomenului nu se inițiază cu asemenea dureri care sunt generate de arsurile chimice produse de secretul gastric enzimic-acid pe ariile sensibile de peritoneu. Bolnavul poate indica nu doar ora, dar și minutele când s-au declanșat aceste dureri dramatice. Aceleași "lovituri de pumnal" se pot întâlni postoperatoric la dehiscența suturilor de ermetizare a organelor tubulo-digestive. Când erupe o colecție patologică (abces sufrenic, chist hidatic supurat, abces splenic etc.) sau vezica urinară, durerile sunt intense, dar nu în "lovitură de pumnal" (în revărsat lipsind acidul clorhidric). Perforația unui organ inflammat (apendice, colecist, ileon etc.) se va însoți de exacerbarea durerilor în abdomen și de agravarea drastică a stării bolnavului, dar durerea "loviturii de pumnal" nu este un semn tipic în acest caz.

La perforația unui ulcer duodenal durerea ce s-a

produsă subit iradiază în regiunea umărului, claviculei, scapulei, datorită iritației terminațiilor nervului diafragmatic (*frenicus-simptom*). Alte acuze semnalate în asemenea situații sunt vărsăturile unice, xerostomia. Dacă bolnavul s-a adresat tardiv, la cele enunțate se suprapun semnele peritonitice (sete, meteorism abdominal, vome repetate). asemenea cazuri sunt totuși mai rare, pentru că sindromul dureros provocat de perforațiile gastroduodenale este atât de violent, încât bolnavul este transportat spre serviciile de asistență medicală în cel mult 2-6 ore de la accidentul perforativ. Verificările anamnestice specifică antecedente de boală ulceroasă a stomacului și duodenului (50% cazuri) și destul de frecvent - gastrită (20%).

**Starea generală** a bolnavilor cu perforație în cavitatea abdominală, în special în ulcerele gastroduodenale perforate, este gravă. Ei sunt agitați, uneori se zvârcolesc de durere, țipă și gem greu, caută poziții antalgice (anteflexie a trunchiului cu pumnii presionând zona epigastrică sau decubit lateral cu genuflexie). asemenea bolnavi au faciesul crispat de durere, tegumente palide, fața se acoperă cu transpirații reci, uneori se remarcă cianoză orală, acrocianoză. Temperatura este normală sau subnormală, mai rar se atestă subfebrilitate. La adresarea tardivă a unui bolnav ce prezintă semnele peritonitei difuze, temperatura se înscrie la valori mai crescute (38°C și mai mult).

**Respirația** acestor suferinzi este superficială și accelerată. În primele ore după perforație pulsul este rar, vagal (semnul Grecov), presiunea arterială este normală sau ușor crescută și doar în peritonitele difuze se determină hipotonie.

**Limba este uscată**, în special la adresare tardivă. Peretele ventral nu se include în mișcarea respiratorie, mai ales pe aria de proiecție a focarului de perforație (semnul Winter). Când s-a produs perforația ulcerului gastroduodenal, se poate urmări rețracția testiculelor

spre orificiile externe ale canalului inghinal și abducția penisului spre peretele abdominal anterior în urma contracției reflexe a mușchilor recti abdominali care deplasează fascia superficială, precum și prin contracția reflexă a mușchiului cremaster (semnul Berstein). În ulcerul gastroduodenal perforativ complicat cu peritonită localizată la nivelul hipocondrului drept sau epigastriu, uneori se poate constata devierea liniei mediene și ombilicului spre dreapta și în sus, iar pielea de pe partea afectată este mai rigidă și se pliază ușor (semnul Ko Tui). La indivizii supli se disting contururile mușchilor dreپți abdominali în tensiune extremă. Palparea superficială determină rezistența maximă a mușchilor peretelui abdominal anterior (defans muscular) - abdomen de "lemn". Semnul Șiotkin-Blumberg (decompresiunea rapidă a peretelui abdominal) se atestă pozitiv pe toată aria abdominală, dar este mai viu exprimat în proiecția organului perforat (în epigastriu - la perforația ulcerului gastroduodenal, pe flancuri - la perforația colonului, sau în hipogastriu - la ruptura vezicii urinare etc.).

De menționat că apărarea musculară și semnul Blumberg sunt relevante și clasice în perforația ulcerului gastroduodenal, în traumatismul abdominal cu lezarea stomacului și duodenului datorită peritonitei chimice pogresive, în celelalte cazuri (perforația colonului sigmoid, vezicii urinare, colecistului ș.a.) se perindă scenariii mai puțin tipice și mai puțin dramatice. Rezistența mușchilor abdominali este atât de particulară pentru perforație, încât nu mai este nevoie de o palpăre profundă care doar exacerbează durerea, în același timp acest semn este valoros în aspect diagnostic doar dacă se asociază altor semne peritonitice (durerea în "lovitură de pumnal", semnul Șiotkin-Blumberg). În prezența sa solitară, așa cum se întâmplă în unele afecțiuni ale sistemului nervos central (acutizarea schizofreniei catatonice), unde bolnavul are o stare

generală satisfăcătoare, se cere maximă vigilență la evaluarea și interpretarea acestui semn major.

**Percuția** lejeră se poate repeta pentru a nu mai avea dubii privind semnele manifeste de iritare peritoneală. La mulți din acești bolnavi se determină scurta-re sau dispariția matității hepatice (semnul Clark). La auscultație în primele ore postperforative zgomotele intestinale se mai pot distinge, dar apoi vor dispăre complet.

Tactul digital rectal descoperă sensibilitatea dureroasă a fundului de sac rectouterin (la femei) și recto-vezical (la bărbați) - semnul Kulenkampff.

#### 7.2.4. Semiologia peritonitei

##### 7.2.4.1. Noțiuni generale

**Peritonita** este denumirea generică a inflamațiilor peritoneului (mai des în formă acută și doar foarte rar - în formă cronică) și reprezintă o infecție tipică bacteriană care cauzează atât modificări locale pe căptușeala peritoneală, cât și o gravă reacție generală a organismului, acesta fiind un răspuns la intoxicația masivă cu produse ale proceselor piodestructive. Cauzele care duc la apariția peritonitei sunt în primul rând bolile chirurgicale acute ale viscerelor intraabdominale, mai exact peritonita reprezintă complicația cea mai severă în evoluția acestor suferințe, tot ea definind 60 - 70% din decesele prin aceste boli.

Foițele parietală și viscerală ale peritoneului limitează spațiul cavității abdominale, unde "atârână" visceralele intraperitoneale și unde în mod normal se găsește circa 50 ml de lichid peritoneal care asemenea peritoneului are proprietăți antimicrobiene. Peritoneul deține mai multe funcții, între care principalele sunt: 1) **antimicrobiană**; 2) **mecanică** (fixarea viscerelor intraabdominale); 3) **secretorie** și 4) de **absorbție**.

Viscerele intraabdominale și peritoneul visceral sunt inervate de sistemul nervos vegetativ, iar peritoneul parietal pe lângă inervația vegetativă se inervează și de ramuri ale nervilor spinali. Fibrele nervilor aferenți ai viscerelor abdominale se întâlnesc cu fibrele aferente ale peritoneului parietal de 3 ori: la nivelul coloanei posterioare a măduvei spinării, diencefalului și în regiunea subcorticală. Excitațiile pornite din viscerale intraabdominale și peritoneul visceral sunt conduse prin fibrele nervoase amielinice care se termină în subcortex. La nivel subcortical aceste excitații se transpun în **durere "viscerală"** - surdă, sfredelitoare, adesea colicativă (colică biliară, intestinală, hepatică ș.a.). Excitațiile emergente din peritoneul parietal sunt transmise prin fibrele nervoase mielinice din structura nervilor spinali care se conformă condiției de conductori senzitivi somatici. Atingând scoarța cerebrală, aceste excitații (semnale) se transformă în dureri "somatice" localizate exact de cei afectați. **Durerea somatică** este mai frecvent una ardentă, lancinantă, permanentă, iar transformarea durerii viscerale în una de caracter somatic anunță extinderea procesului patologic de la viscer spre căptușeala peritoneală care, fiind dotată cu un sistem bogat de terminații nervoase, este extrem de susceptibilă la diferite excitații, acestea fiind de origine **microbiană, chimică, toxică sau mecanică**. Reacția frontală a peritoneului la atacul excitant se manifestă în secreția excesivă de lichid peritoneal, din care la interval de câteva ore se sedimentează fibrina, favorizând aderarea reciprocă a seroaselor ce vin în contact, astfel fiind delimitat spațial procesul inflamator.

Pătrunderea microbilor în cavitatea peritoneală are loc în rezultatul trecerii nemijlocite a procesului inflamator din viscer spre foița peritoneală (în apendicita acută, colecistită, pancreatită, afecțiuni ginecologice acute ș.a.), la dezintegrarea pereților organici (per-

forație, leziune mecanică), la deschiderea abceselor viscerale sau a celor din spațiul retroperitoneal spre cavitatea peritoneală. Peritonita astfel constituită se numește **peritonită secundară**, este de altfel cea mai răspândită variantă și are drept agent provocator concomitent câteva specii microbiene. În cazuri rarissime infecția este vehiculată spre cavitatea peritoneală pe cale hematogenă (după angină, gripă) sau limfogenă și atunci se enunță o peritonită primitivă, iar însămânțările exsudatului recoltat în aceste cazuri indentifică germeni în monocultură (pneumococ, gonococ, streptococ).

Funcție de răspândirea procesului în compartimentele abdominale peritonita poate fi **locală** (limitată și nelimitată), **difuză** (răspândită) și **generalizată**.

Dacă pe peretele abdominal (fig. 49) trasăm

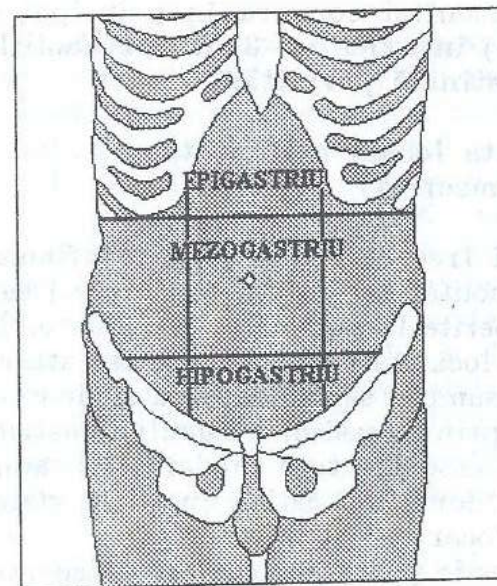


Fig.49. Divizarea peretelui abdominal în regiuni și zone.

convențional două linii orizontale prin care delimităm zona epigastrică, mezogastrică și hipogastrică și apoi încă 2 linii verticale în continuarea liniilor medioclavi-



culare până în regiunile inghinale, vom diviza aria abdominală în 9 sectoare. Considerăm a fi o peritonită locală, când sunt afectate nu mai mult de 2 sectoare.

Într-o **peritonită locală nelimitată** exsudatul și inflamația peritoneului din regiunea focarului primar (apendicită acută, colecistită acută, ulcer perforat) nu sunt limitate de vreo formațiune.

**Peritonita locală limitată** (circumscrișă) este de fapt un abces închisat (abcese intraperitoneale - subfrenice, subhepatice, pelvine și interintestinale).

**Peritonita difuză** (extinsă) poate interesa prin infalamație peste 2 din sectoarele peritoneale, dar nu toate 9 (în medie 4 - 6). Se cunosc apoi **peritonite generalizate**, când procesul inflamator s-a infiltrat în toate cele 9 compartimente ale cavității peritoneale.

În patogenia peritonitei concură în principal 4 factori: 1) **microbian**; 2) **intoxicația**; 3) **dismetaboliile severe**; 4) **ocluzia intestinală paralică**.

#### 7.2.4.2. Peritonita locală nelimitată (necircumscrișă)

Se întâlnește mai frecvent în procesele inflamatoare acute (apendicită acută, colecistită acută etc.) sau în cazul perforației acoperite la etapele ei incipiente. În contextul peritonitelor localizate necircumscrișe starea bolnavilor rămâne în ansamblu satisfăcătoare și doar în peritonita perforativă (prin agresiunea sucului gastric, bilei) starea bolnavilor este afectată moderat. Ei sunt subfebrili, indică dureri somatice, adică cu sediu strict pe aria de proiecție a focarului patologic.

Examenul anamnesthic poate uneori elucida semnele afecțiunii cauzale, care a definit complicația peritonitică (semnul Kocher în apendicita acută, colica hepatică din colecistita acută, durerile în "lovitură de pumnal" din ulcerul perforat). Palpatoric prin decompresiunea bruscă a abdomenului se produce o durere

localizată mai vie pe aria de proiecție a focarului patologic (semnul Blumberg). Tot aici, spre deosebire de aria simetrică sănătoasă, se atestă rezistență musculară limitată. Aceasta nu este atât de expresivă ca în situația abdomenului "lemnos" din perforațiile organice, de aceea pentru determinarea ei se va recurge la o palpăre superficială blândă și palpăre comparată minuțioasă. **Percuția** va evidenția zonele mai dureroase de pe aria abdominală, coincidente cu zonele dureroase detectate palpatoric. **Auscultația** nu reperează modificarea murmurului intestinal.

#### 7.2.4.3. Peritonita locală limitată (circumscrișă)

Este un proces septic incapsulat, cu pereți delimitanți (abces subfrenic, subhepatic, interintestinal și pelvin). Deși există excepții, vorba fiind de infiltratul apendicular (plastron) ce prezintă un conglomerat compus din apendicele cu inflamație fibrinos-catarală (dar nu purulentă), țesuturile și organele adiacente (anse intestinale, marele epiploon), "cimentate" între ele cu material fibrinic. Clinic plastronul apendicular se prezintă ca o formațiune de consistență foarte dură, dureroasă, palpată în fosa iliacă dreaptă, puțin mobilă, fiind fixată de peretele abdominal postero-lateral. Semnele de iritație peritoneală sunt negative. Protecția musculară este abia perceptibilă. În favoarea unui proces inflamator pledează febra remitentă a pacientului.

Un abces intraabdominal de gen clasic este cel remarcat la 6 - 9 zile după laparotomia efectuată în special pentru accidente peritonitice. La semnalmente particulare acestuia se referă: durerile somatice localizate în proiecția focarului purulent și semnele viscerale dependente de sediul lui topografic (tusea uscată și

sughițul sunt caracteristice abcesului subfrenic, durerile micționale și în zona anală anunță un abces pelvin), frisoanele și pareza intestinului de diferită intensitate.

Curba termică relevă o febră remitentă. La inspecția abdomenului cu abces situat în etajul superior se poate palpa durere localizată în proiecția colecției purulente, uneori pe tegumentul abdominal și hemitorace se determină împăstare. Un abces în mezogastru se traduce cu durere localizată la palpate și pareză intestinală moderată. Cel mai informativ test pentru abcesul cu sediu pelvin este tușeul rectal care găsește peretele anterorectal prolabat, foarte dureros și cu ramolism central (fig. 50).

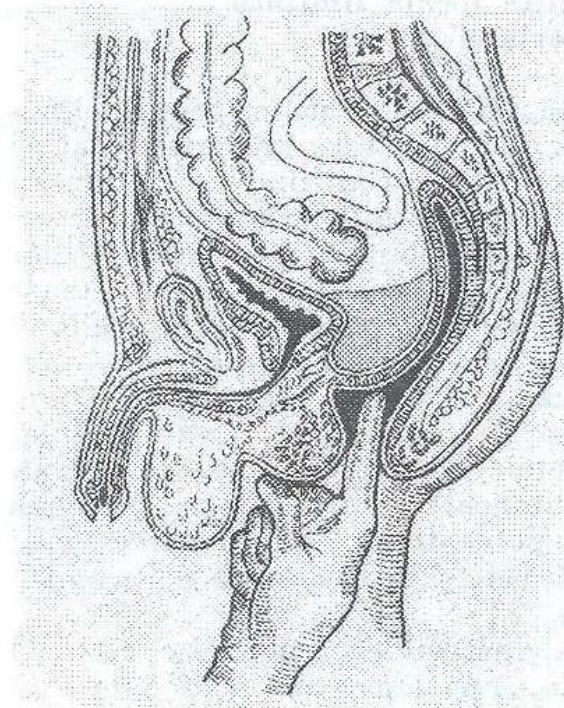


Fig.50. Tușeul rectal în cazul abcesului spațiului Douglas.

#### 7.2.4.4. Peritonita difuză sau generalizată

Parcurge trei etape (faze) evolutive:

**I fază** este cea **reactivă**, coincide cu primele 48 de ore de la debutul maladiei, exceptând peritonita perforativă care, fiind mai agresivă, reduce această fază la 12 de ore.

**II fază** - **toxică**, care se dezvoltă de la 2 - 4 până la 4 - 5 zile sau între 12 și 24 de ore pe fondul peritonitei perforative.

**III fază** - **terminală**, după 5 - 10 zile, iar în peritonita perforativă - după 24 de ore de la inițiere, în lipsa asistenței oportune. Peritonita generalizată este un sindrom abdominal deosebit de grav, când procesul inflamator intraperitoneal este atât de avansat, încât este dificil să se precizeze cauza peritonitei. În același timp tabloul clinic realizat este atât de specific, încât medicul este obligat să stabilească diagnosticul prin metode clinice.

#### Faza reactivă a peritonitei.

**Acuze.** Durerea (somatică) abdominală este semnul cel mai constant. Bolnavii indică dureri abdominale mai pronunțate în regiunea organului lezat. Este important să se precizeze următoarele caractere ale sindromului dureros: **debutul** (brutal și inopinat - în perforații viscerale; lent, insidios - în procesele inflamatorii sau necrozele acute), **sediu** (în epigastru - particular ulcerului perforat, hipocondrul drept - colecistitei acute; în regiunea iliacă dreaptă - apendicitei acute); **iradierea** (ascendentă spre umărul drept, este caracteristică colecistitei acute, spre umărul stâng - anunță un ulcer perforat); **intensitatea** (marcată de orice schimbare a poziției corpului, de efortul tusic).

**Voma** este reflexă, cu alimente sau conținut gastric și amestec bilios, dar în această fază evolutivă a peritonitei vomela pot lipsi. Se poate semnala lipsa emisiei de gaze și a scaunelor.

Anamnestic se precizează următoarele momente:

- timpul exact ce s-a scurs de la debutul sindromului de abdomen acut până la internarea în serviciul chirurgical. Adresarea tardivă (peste 24 de ore din momentul îmbolnăvirii) este un criteriu decisiv în prevederile de prognostic defavorabil al peritonitei.

- evoluția durerilor abdominale viscerale și somatice, corelațiile între acuzele principale prezentate de bolnav.

Starea generală a bolnavului este de gravitate medie sau gravă. Aspectul bolnavului denotă o stare de neliniște, spaimă și incertitudine. El are buze uscate, crăpate de febră. De obicei bolnavii se postează în decubit dorsal neclintit cu picioarele în genuflexie abdominală. Tegumentele sunt cu paloare moderată, dar uscate. Temperatura corpului este normală sau subnormală în peritonita perforativă, dar este în ascensiune până la 38 - 38.5°C în peritonitele de origine inflamatorie (apendicită și colecistită acută). Respirația este accelerată (respirație costală). Presiunea arterială - în cadrul normal. Pulsul fără accelerare marcată, iar în perforațiile acute este bradicardic, de umplere suficientă. Limba este uscată. Abdomenul nu se mobilizează la respirație, este încordat. La persoane suple se disting contururile mușchilor dreپți abdominali. Palpatoric se pot detecta cele 3 semne fizicale evocatoare: 1) **durere vie**; 2) **rezistența fermă** a mușchilor parietali (defans muscular); 3) **semnul Șiotkin-Blumberg** pozitiv. Aceste 3 indicii morbide sunt prezente pe toată aria peritoneală, dar se manifestă extrem de pregnant în proiecția focarului peritonitic.

De maximă valoare diagnostică se poate considera apărarea musculară. Acesta este un semn care se poate determina nu numai în peritonită, ci și în alte afecțiuni (**meningită, pneumonie, colică renală, comă diabetică, schizofrenie ș.a.**). Deosebit de prudent se va interpreta rezistența musculară în poziția de semn patologic

singular fără celelalte două semne (semnul Șiotkin-Blumberg pozitiv și durerea). Pentru asemenea situații procedura palpației superficiale a abdomenului se va modifica cumva. Este necesar să așezăm corect bolnavul pentru examen (decubit dorsal, brațele lipite de trunchi, flexiune ușoară în articulațiile coxofemorale și genunchi), urmând să-l sustragem și, cel mai important, să-i urmărim reacția mimică în timpul palpării care de altfel se va începe pe aria cu minimă sensibilitate dureroasă, înaintând treptat spre zona critică.

Dacă este nevoie să diferențiem o apărare musculară peritonitică de una falsă neperitonitică (pneumonie, colică renală etc.), vom folosi un procedeu special de palpate profundă. După ce s-a aplicat mâna pe abdomenul bolnavului și acesta s-a obișnuit cu ea, îi propunem să respire cu abdomenul, iar exploratorul în acest timp își afundă tot mai mult mâna în "abdomenul" inspectat, înaintând sincron cu fiecare respirație. Pe fondul unei rezistențe peritonitice nicicând nu se poate atinge peretele peritoneal posterior, în schimb manevra reușește, cel mai des, în cazul apărării musculare cauzate de altă suferință. În plus procedeu de palpate profundă se poate încheia retrăgând brusc mâna inspectoare, verificând astfel și certitudinea semnului Șiotkin-Blumberg.

Percuția este dureroasă pe toată aria abdominală, dar mai viu răspunde durerea în proiecția sursei peritonitice și pe zonele de submatitate, adică unde s-a acumulat revărsat abdominal. În peritonitele perforative sau la efracțiunea organelor cavitare se poate detecta, dar nu oricând, dispariția sau limitarea matității hepatice. Murmurul intestinal se mai poate desluși, iar la tușeul rectal se determină durerea și prolabarea peretelui antero-rectal.

#### **Faza toxică și terminală a peritonitei**

La aceste etape avansate de peritonită acută gene-

ralizată exsudatul devine purulent sau putrid, iar ansele intestinale și stomacul sunt dilatate și pline cu lichid și gaze. Se modifică și caracterul sindromului dureros. Durerile sunt mai puțin acute, dar devin persistente și chinuitoare. Acuzele prezentate de bolnav sugerează tulburări de tranzit gastrointestinal (pareză intestinală): **vomitări permanente cu conținut intestinal**, apoi cu **mase fecaloide**, **sughit și eructații** cu expulsie masivă de **conținut intestinal**, adesea cu miros fecaloid, **meteorism și retenție de gaze**. Bolnavii se plâng de sete nestinsă, din cauza dehidratării masive.

Starea bolnavilor este gravă sau extrem de gravă. În faza toxică bolnavul apare inhibat, iar în cea terminală devine excitat, neliniștit, euforic. În stare de euforie bolnavii afirmă că se simt mult mai bine, că se vindecă etc., semn care indică o gravă intoxicație cu afectare cerebrală (edem cerebral). În faza toxică, și în special în cea terminală, apare faciesul peritonitic sau hipocratic: **paloare cu nuanță pământie, cearcăne, ochi infundați, nas ascuțit**. Pe fondul unor procese extrem de grave se remarcă colorația icterică a tegumentelor și sclerelor, dovadă a evoluției septică a peritonitei cu prognoză sumbră din cauza proceselor hemolitice și degradării grave a funcțiilor hepatice. Febra este persistentă la valorile 38 - 39°C, fără recăderile matinale (hipertermie în platou). Respirația este ușor accelerată, iar în faza terminală - frecventă și superficială. Hipotensiune rebelă și tahicardie marcată (peste 120 bătă/min). Discordanță între hipertermia marcată și frecvența pulsatilă. Limbă arsă (ca "peria"), xerostomia fiind evidentă și pe mucoasa bucală prin dehidratare gravă (spre comparație în tahipneea de origine nonperitonitică se atestă doar limbă uscată prin respirație frecventă). Abdomen meteoritic (prin pareza intestinului), neangajat în mișcările respiratorii (imobilitate respiratorie). Palparea este dureroasă, semnul Blumberg pozitiv, apărare musculară, care menționăm, este mai

puțin manifestă decât în faza reactivă. Percuția determină timpanism medioabdominal (pareza intestinului) și submatitate deplasabilă în flancuri (exsudat). Auscultația nu distinge nici un zgomot intestinal - silențiu abdominal, dar pe acest fond de muțenie se percepe respirația și zgomotele cardiace (semnul Lotheissen). Cateterismul permanent (obligativ în aceste stări extreme) al vezicii urinare denotă oligurie. Tactul digital al rectului relevă prolaps al peretelui anterorectal și spațiul Douglas dureros (semnul Grasman).

## 7.2.5. Semiologia ocluziei intestinale acute

### 7.2.5.1. Noțiuni generale

**Ocluzia intestinală acută (OIA)** este un sindrom clinic produs de cauze diverse și caracterizat prin oprirea completă sau parțială a tranzitului intestinal. Acest sindrom se denumește uneori și **ileus** (de la grecescul *eileioa* - a răsuși), dar termenul nu este potrivit pentru toate formele de OIA.

Funcție de mecanismul producător se disting OIA **mecanice și dinamice**. Mai există așa-numita obstrucție intestinală vasculară (**infarctul mezenteric**). Ocluzia mecanică se datorește unui obstacol anatomic, lumenul intestinal fiind blocat complet la orice nivel al traiectului său. Patologia se definește de procesele care se dezvoltă în ansa aferentă, adică în cea situată proximal în raport cu obstacolul și care se dilată continuu și progresiv, precum și de cele prezente la nivelul obstacolului (necroză, perforație ș.a.).

**Ocluzia intestinală dinamică** sau funcțională se definește de tulburări în motorica intestinului, când lipsește obstacolul, tranzitul digestiv fiind întrerupt din cauza paraliziei sau spasmului ce s-a produs la un anumit nivel de intestin.

### 7.2.5.2. Ocluzia intestinală mecanică

Ocluzia mecanică se întâlnește în 3 variante.

1. Ocluzia prin obturare (astupare) - datorită unui obstacol ce a obstruat lumenul intestinal, fără antrenarea în proces a mezenterului, adică fără afectarea vascularizării intestinale. Obturația poate fi generată de un proces patologic (neoplasm, tuberculoză, boala Crohn ș.a.) emergent din peretele intestinal (fig. 51)

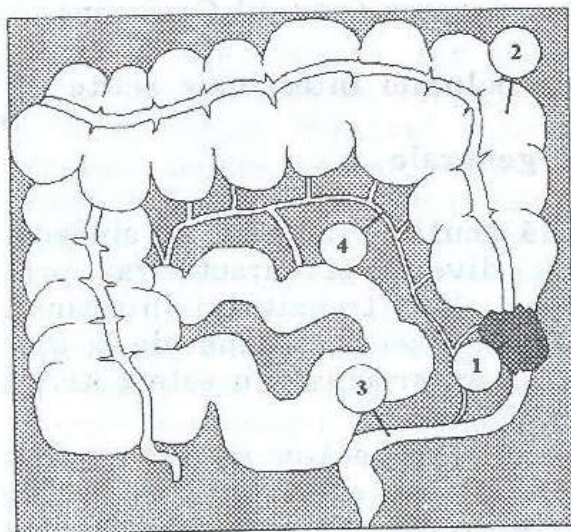


Fig.51. Ocluzie intestinală acută prin obturare determinată de un proces patologic provenit din peretele intestinal.

1. Tumoare canceroasă circulară care diminuează calibrul intestinului.
2. Ansă aferentă.
3. Ansă eferentă.
4. Mezenter.

și care stenozează lumenul intestinal. O altă variantă este obstrucția datorată unei compresiuni din afara intestinului (fig. 52) exercitată de o formațiune volumică (tumoare hepatică, de mezenter, presiuni din spațiul retroperitoneal, splină mărită în volum), de aderențe sau un proces inflamator (fibroză, perirectită stenoizantă secundară - sindromul Kuss). Și cu totul rară este obturația intestinului cu un calcul biliar migrat din căile biliare printr-o fistulă biliodigestivă, cu un ghem de ascaride sau cu orice corp străin (fig. 53). Această variantă de obturare se produce mai frecvent în lumenul intestinului subțire, primele două se întâmplă predilect la nivelul colonului (intestinul gros).

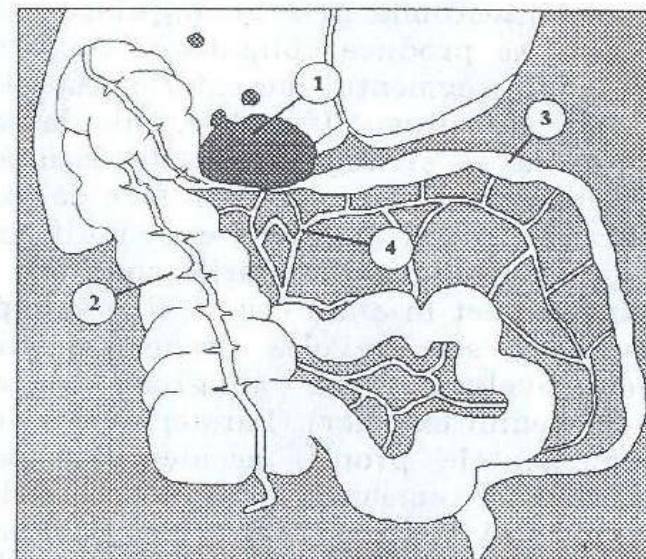


Fig.52. Ocluzie intestinală acută cauzată de o formațiune care comprimă intestinul din exterior.

1. Tumoare a ficatului cu metastaze care comprimă intestinul din exterior.
2. Ansă aferentă.
3. Ansă eferentă.
4. Mezenter.

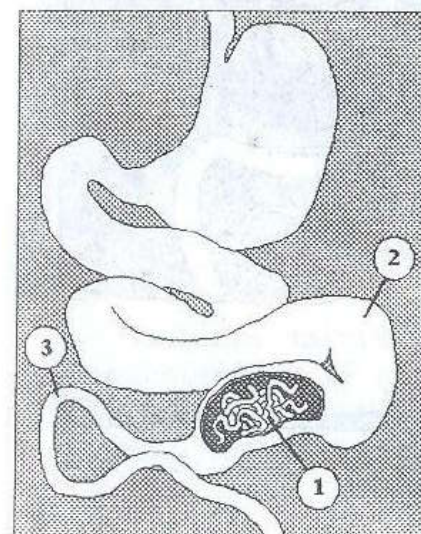
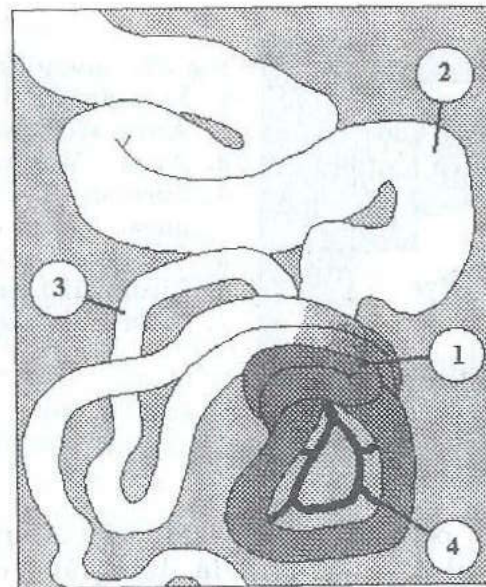
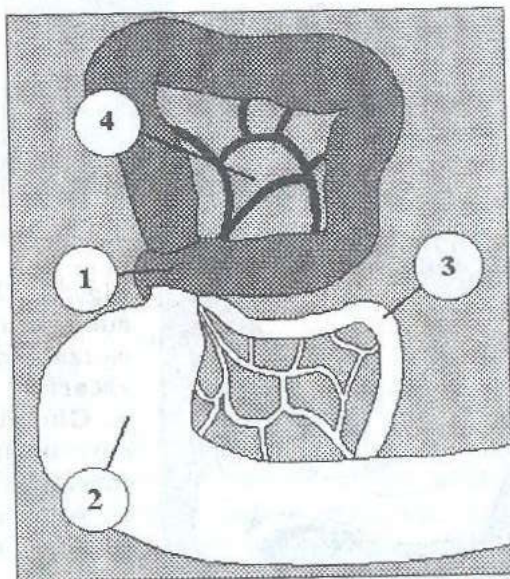


Fig.53. Ocluzia intestinului subțire prin obliterare cauzată de un ghem de ascaride.

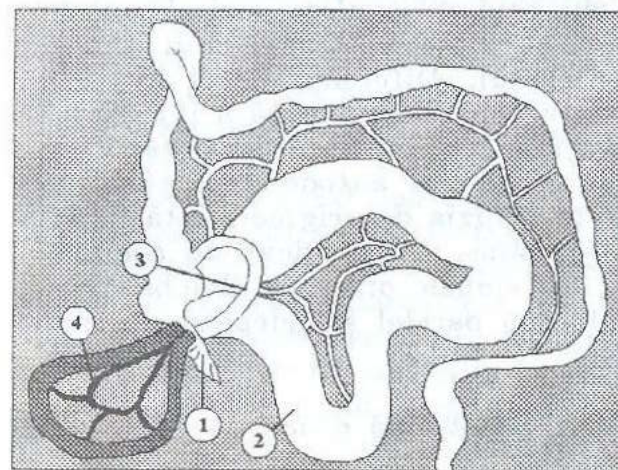
1. Ghemul de ascaride care obturează lumenul intestinului subțire.
2. Ansă aferentă.
3. Ansă eferentă.

**2. Ocluzia intestinală prin strangulare** - ocluzie mecanică în care se produce obligatoriu comprimarea vaselor sangvine din segmentul mezenteric respectiv. La acestea se referă **volvulusul** (fig. 54), **înnodarea** (fig. 55), **compresiunea și strangularea aderențială** (fig. 56). Anume compresiunea pe mezenter face că expresia clinică a ocluziei prin strangulare este mult mai vie decât a ocluziei prin obturare, durerile sunt mai intense și nu dispar complet în afara crizei. Prin compresiunea mezenterului se dezvoltă ischemia peretelui intestinal cu evoluție spre gangrenă (intestinul comunicând cu mediul exterior). Paralel se dezvoltă și toate componentele proprii accidentului ocluziv: închiderea mecanică a lumenului (volvulus, înnodare) și distensia progresivă a ansei aferente. Ocluzia prin strangulare alterează rapid starea bolnavului și necesită, de regulă, o laparotomie de urgență.

**Fig.54. Volvulusul intestinului subțire.**  
1. Torsiunea ansei intestinale în jurul propriei axe.  
2. Ansa aferentă.  
3. Ansa eferentă.  
4. Ansa intestinală ischemizată după torsiune.



**Fig.55. Formarea înnodăturii**  
1. Nodul.  
2. Ansa aferentă.  
3. Ansa eferentă.  
4. Ischemia ansei înnodate.



**Fig.56. Ocluzie intestinală acută datorită aderențelor.**  
1. Cordonul fibros.  
2. Ansa aferentă.  
3. Ansa eferentă.  
4. Ischemia ansei.

**Ocluzia mixtă sau combinată** - când se produce concomitent și obturare, și strangulare. La acestea se referă invaginația (fig. 57), hernia încarcerată (externă sau internă) prin care s-a strangulat ansa unui intestin

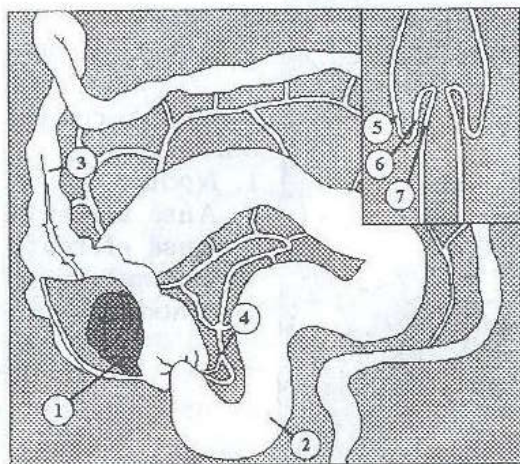


Fig.57. Invaginația.

1. Invaginatul .
2. Anșă aferentă.
3. Anșă eferentă.
4. Mezenterul ansei.
5. Cilindrul extern.
6. Cilindrul mediu.
7. Cilindrul intern

și unele variante de ocluzie intestinală prin aderențe în care ocluzia lumenului este paralelă dereglării circulației mezenterice. La prima vedere s-ar părea că ocluzia mixtă nu diferă de una prin strangulare, mai ales că în ambele se produce atât blocarea tranzitului, cât și compresiunea mezenterului. Diferența ar fi că prin ocluzia de strangulare astuparea mecanică a lumenului este dependentă de gradul exercițiului compresiv pe mezenter, căci ambele procese se autodetermină constituind un tot întreg; în ocluzia de origine mixtă închiderea lumenului se produce independent de compresiunea mezenterială, iar ambele procese - de obstruare și strangulare - evoluează paralel și independent unul de celălalt.

### 7.2.5.3. Ocluzia intestinală dinamică

Se întâlnește în două variante caracteristice.

1. **Spastică** - obstrucție prin contracția spastică a intestinului care poate dura de la câteva ore până la câteva zile. Este una din variantele cele mai rar întâlnite, se tratează conservator și nu necesită intervenții chirurgicale. Bolnavii semnalează dureri abdominale în

paroxisme violente însoțite uneori de vomități gastrice (nicicând cu conținut intestinal), dar starea lor generală nu este afectată sever. Ei au limba umedă, abdomenul este suplu, indolor și fără balonări. Auscultația distinge murmur intestinal obișnuit. Deși este prezentă o careva retenție de scaune, gazele se evacuează normal. Se întâmplă uneori în intoxicațiile cu plumb, la spasmofilici, în stările isterice ș.a.

2. **Paralitică** - ocluzie intestinală funcțională prin paralizia peristaltismului intestinal. Cel mai frecvent se întâlnesc 2 variante ale acesteia - **ocluzie reflexă și ocluzie paralitică postoperatorie**. În cazul ocluziei intestinale paralitice (fig. 58) se atestă distensia difuză a intestinului (de diferită intensitate), spre deosebire de ocluzia mecanică, unde dilatarea intestinului se remarcă mai sus (proximal) de obstacolul obturator, distal de acesta, anșa eferentă colabându-se în formă de "creion".

În contextul **ocluziei paralitice reflexe** are loc suprairitarea segmentului simpatic al sistemului nervos vegetativ remarcată în hematomul retroperitoneal, în pancreatite, colica renală, în patologia toracică (pleurită, pneumonii bazale, cardiopatii etc.) și alte stări morbide.

**Ocluzia paralică postoperatorie** este de geneză complexă (traumatism, inflamație) și se întâlnește mai des după operații pe organele cavității abdominale și organele retroperitoneale, mai rar - după ce s-a intervenit pe torace sau encefal. Emisia spontană de gaze după 2 - 3 zile de la intervenția pe abdomen denotă restabilirea peristaltismului și, deci, posibilitatea trecerii operatului de la alimentarea parenterală la cea enterală. Dar dacă după 4 zile de la evenimentul operator evacuarea gazelor nu are loc, abdomenul este balonat, iar auscultația atestă "silențiu intestinal" (semnul Schlang), chirurgia este deprimată întrucât starea bolnavului poate necesita o reintervenție (relaparotomie), urmând toate consecințele ce rezultă din aceasta.

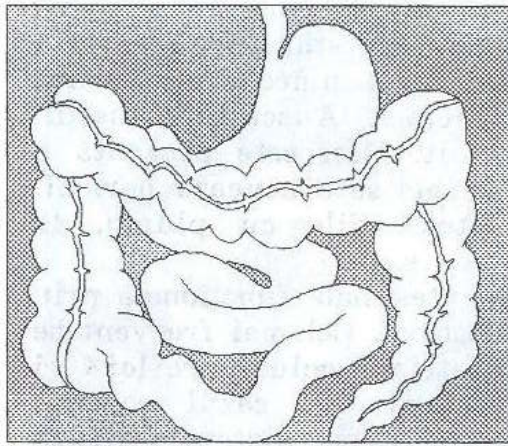


Fig.58. Ocluzie intestinală dinamo-paralitică. (Toate ansele intestinale sunt umflate, fără a exista un obstacol mecanic).

Mai rar se observă ocluzia paralică a intestinului de origine **toxică** (toxiinfecții alimentare, septicemie, șoc endotoxic, distrofie hepatică acută ș.a.), **dismetabolică** (comă diabetică, uremie, dezechilibre hidro-saline), **neurogenă** sau **psihogenă**, (deși cele 2 din urmă poartă mai mult caracterele distincte ale unei ocluzii intestinale spastice).

#### 7.2.5.4. Ocluzia intestinală vasculară

**Ocluzia intestinală vasculară** (infarctul mezenteric) denumește o stare clinică dramatică datorată obstrucției (prin embolie, tromboză) vaselor mezenterice cu degradare rapidă în câteva ore până la gangrena intestinului. Mai des accidentul este posibil în contextul aritmiilor, viciilor și anevrismelor cardiace, când trombusul este mobilizat brusc de pe valvula afectată sau din peretele anevrismal și transportat prin fluxul sangvin spre vasele mezenteriale (mai des spre artera mezenterică superioară) pe care le embolizează (fig. 59). La obstacolul embolic se asociază trombusul continuat care dereglează și circuitul mezenteric colateral, condiționând astfel ischemia întinsă a intestinului cu meteorism difuz și necroza anselor afectate.

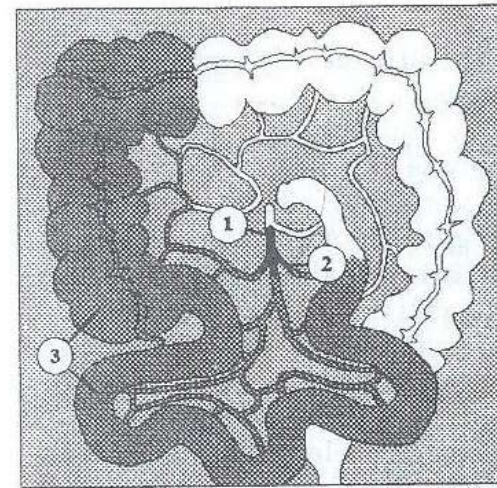


Fig.59. Ocluzie intestinală vasculară acută.  
1. Embol în artera mezenterică superioară.  
2. Trombus continuu.  
3. Anse intestinale necrozate și balonate.

Starea acestor bolnavi este grav afectată de la bun început: ei gem din cauza durerilor abdominale insuportabile, presiunea arterială este crescută marcant (semnul Blinov), tegumentele se acoperă cu transpirații reci. Se remarcă meteorism uniform, progredient însoțit de vomități repetate cu conținut gastric de stază, apoi și cu conținut intestinal. Se dezvoltă tabloul specific unui șoc hipovolemic marcat de hipotonie, tahicardie, oligurie prin sechestrarea masivă de lichid spre spații terțe și prin sindrom dureros acerb care distinge acest gen de ocluzie intestinală de toate celelate variante.

Paralel cu tromboembolia vaselor mezenterice se distinge și așa-numitul "angor abdominal" determinat de ischemia intestinală tranzitorie prin spasmul vasomezenteric sau stenoza trunchiului celiac și a ramurilor emergente din acesta din cauza unor procese aterosclerotice sau a aortoarteritei. "Angina abdominală" se dezvoltă sub masca clinică pală a uneia din variantele ocluziei intestinale dinamice (paralitice sau spastice).



#### 7.2.5.5. Manifestările clinice ale ocluziilor intestinale acute

**Acuze.** Se cunosc 4 acuze de reper: 1) paroxisme de dureri abdominale; 2) vomitări; 3) meteorism; 4) oprirea tranzitului pentru gaze și materii fecale.

**Durerile** din ocluzia intestinală acută se produc în paroxisme de caracter colicativ care în apogeul amintesc contracțiile spastice din travaliu. Senzațiile dureroase sunt date de hiperperistaltismul ansei aferente aflate în distensie și de compresiunea pe mezenter. În contextul ocluziei prin strangulare ele sunt mai intense, uneori sub forma unui "țipăt ileal", iar între crize nu dispar complet, persistând senzațiile dureroase surde, opresive (prin compresiunea mezenterului). Pe fondul ocluziilor obturatorii durerile dispar complet între paroxisme, durata cărora depinde de nivelul obstrucției: cu cât mai superior este dispus obstacolul (intestinul subțire), cu atât mai frecvente (la fiecare 3 - 5 min) sunt crizele dureroase și, din contra, obstrucția inferioară (unghiul ileocecal, colon) se manifestă în crize mai rare (după 8 - 15 min). Bolnavii uneori localizează durerea în raport cu nivelul ocluziei (în regiunea iliacă dreaptă - la obstrucție ileocecală, în cea stângă - la volvulus de sigmoid sau ocluzia lui canceroasă). Cel mai des, totuși, bolnavul nu poate face asemenea precizări din cauza caracterului visceral al durerilor.

Durerea viscerală caracterizează paroxismele ce anunță debutul ocluziei intestinale acute, când încă nu s-a inițiat procesul peritonitic. Mai târziu, peste 3-6 ore și mai mult, când peretele dilatat extrem al ansei aferente devine permeabil pentru microorganisme, se dezvoltă semnele peritonitei (cauzată uneori și de necroza intestinului sau perforația lui la nivelul obstrucției), iar durerile devin de caracter somatic.

La început vomitățile din ocluzie sunt de natură reflexă, pentru ca apoi să se perpetueze, să devină profuze, evacuându-se conținut gastric de stază, conți-

nut intestinal, ușurând cumva suferința accidentatului. În stadii terminale vărsăturile pot evacua mase fecale. Există și în cazul vomelor relații cu nivelul obstrucției intestinale: apar timpuriu, sunt persistente și abundente în ocluziile înalte, dar sunt mult mai târzii, mai rare și mai puțin chinuitoare în ocluzia colonului.

**Meteorismul** (balonarea abdomenului) este de mai puțină importanță, mai exact la început în prim plan proemină alte acuze majore (dureri, vomă, retenție de gaze și fecale). Uneori în obstrucția canceroasă foarte joasă a tubului intestinal acest simptom este semnalat între primele manifestări clinice.

Retenția evacuărilor de gaze și materii fecale, numai de gaze sau numai de fecale constituie semnul inerent, cardinal, el marcând esența sindromului de ocluzie intestinală acută. De remarcat că uneori în ocluziile înalte ale intestinului subțire scaunele se mai pot emite și în curs de câteva ore după debutul OIA, detaliu ce poate determina chirurgia să temporizeze nejustificat intervenția chirurgicală.

Peste jumătate din bolnavii ce au făcut OIA se prezintă cu antecedente de operații pe cavitatea abdominală care au rezultat cu proces aderent, în special după apendicectomii (extirparea apendicelui vermicular), laparotomii pentru leziuni traumatiche, operații ginecologice și ocluzii intestinale acute. Ocluzia intestinală prin aderențe poate evolua sub orice variantă de ocluzie mecanică (strangulare, obturație sau asocierea acestora).

Ocluzia prin obturare cu un tumor emergent din jumătatea dreaptă a colonului este precedată anamnetic de episoade diareice ce alternează cu constipație, uneori hemoragii intestinale sau de constipații rebele - dacă procesul canceros a interesat colonul stâng. Pentru un volvulus sigmoidian este caracteristică următoarea triadă anamnetică: durere permanentă în regiunea iliacă stângă, constipație și balonări abdominale. La copii se întâlnesc mai des invaginațiile precedate adesea de

infecții cu adenovirusi care perturbă ritmul mișcărilor peristaltice, de invazii helmintice, enterocolite, polipi, tumori și hematoame ale intestinului subțire, în special ale ileonului.

La internare bolnavii pot avea o stare generală satisfăcătoare, de gravitate medie sau gravă, ultimele 2 variante fiind mai frecvente.

Doar în ocluzia prin obturare starea bolnavului rămâne un timp relativ lung satisfăcătoare. Starea bolnavului se agravează progredient în ocluzia prin strangulare (mai ales în volvulus) și în tromboembolia vaselor mezenterice. Temperatura este de obicei normală, sau subfebrilă, mai rar se atestă hipertermie (38 - 39°C), dar aceasta anunță o peritonită sau necroza ansei afectate. Bolnavul este agitat, în special dacă ocluzia este prin strangulare, are tenesme rectale, dar nerezultative. Tegumentele sunt palide, respirația accelerată prin meteorism și sindrom dureros intens, din aceleași cauze se poate face remarcată acrocianoza. Pulsul, la început normal, foarte curând, mai ales în strangulări, se accelerează până la statut tahicarditic, este de umplere mică și în dezacord cu valorile termice (semnul "foarfecelui") care rămân mult timp normale. Presiunea arterială, la început ușor crescută sau normală, pe măsură ce avansează ocluzia (prin strangulare, mixtă, vasculară) coboară la subnormal, concomitent scade diureza orară prin șocul hipovolemic. S-a observat că starea profund afectată de la debutul accidentului de OIA este un semn de prognoză defavorabilă.

Limba este uscată (xerostomie) cu depozitii albicioase. Examenul abdomenului în primele ore de la debut poate aprecia trei simptome magistrale: meteorism, asimetrism abdominal și hiperperistaltism și doar după 6 - 8 ore și mai târziu vor apare semne de afectare peritoneală datorate permeabilizării ansei aferente în stare de supradistensie, necrozei sau perforației din zona obstrucționării: astfel că primele notițe ale medicului din secția de internare în formula "semnele de

excitație peritoneale sunt nule" sau "nu se întrevede prezența OIA" ar putea să nu reflecte tendințele de evoluție, deoarece în primele ore de la inițierea OIA semnele de iritare peritoneală nici nu trebuie să se perceapă pozitive. Așadar, este de datoria clinicianului să reperateze OIA chiar din primele ore după ce s-a produs.

Inspecția unui abdomen ocluziv distinge meteorism difuz sau limitat - asimetrism abdominal.

Caracterele **asimetrismului abdominal** pot fi uneori repere pentru localizarea nuvelului obstrucției. Abdomenul deformat și asimetric cu balonare reliefată în val indică un volvulus de sigmoid. Uneori se poate observa unda peristaltică a intestinului (la pacienții supli se profilează însăși ansa) care înaintează pe lungimea sa și se oprește mereu în același punct (mai des pe aria de proiecție iliacă dreaptă sau în mezogastru, paraombilical), indicând locul obstrucției (semnul König). Pe măsură ce progresează OIA, forța de contracție a ansei aferente se diminuează, hiperperistaltismul dispare și proemină în prim plan clinica specifică peritonitei. Pentru a fixa caracterul paroxistic al durerilor și hiperperistaltismul exagerat asemenea pacienți se vor examina, stând lângă ei și observându-i, nu 2 - 3 min, ci 10 - 15 min, sau repetând la intervale scurte de timp inspecția abdomenului.

Considerăm că mai sigur este primul stil de inspecție abdominală, pentru că astfel putem aprecia în paralel caracterele paroxismelor dureroase și mișcările hiperperistaltice concomitente pe fundalul asimetrismului abdominal, uneori reușind auscultarea la distanță, fără fonendoscop, a garguimentelor intestinale sonore. Palparea nu distinge apărare musculară, dar pe sectorul abdominal cu meteorism limitat se percepe o rezistență abdominală elastică de forma unei sfere umplute cu aer. De exemplu un volvulus cecal se arată sub aspectul unei balonări ovale sau sferice determinate pe abdomenul superior stâng sau în regiunea ombilicală.

Și deoarece cecul s-a deplasat, la palparea ariei ileocecale se distinge un "deșert" (semnul Dance). Un volvulus de sigmoid se arată prin două anse dilatate (în "desagă") situate paralel în etajul abdominal inferior sau mediu.

În invaginații se poate palpa o formațiune în "cârnaț" mai des situată în flancul drept și în hipochondrul drept.

Palpând abdomenul, se pot detecta puncte dure-roase care se evidențiază mai viu la etapa de stare a crizelor dureroase și indică nivelul de blocare a tranzitului intestinal. De exemplu, în volvulusul de intestin subțire se palpează durere periombilicală, mai pronunțată ceva mai jos de ombilic, pe linia mediană (semnul Thevenard).

Rezistența mușchilor ventrali, precum și semnul Șiotkin-Blumberg sunt semne de tranșa a II, adică tardive și doar în strangulările prin înnodarea anelor intestinale acestea apar mai timpuriu din cauza gangrenei ce se dezvoltă rapid.

De menționat aici că orice variantă de ocluzie mecanică, dacă nu este recunoscută și tratată oportun, va degrada mai devreme sau mai târziu spre peritonită și ileus paralic manifest (ansa aferentă este atât de destinsă, încât seroasa ei se fisurează pe alocuri).

Percutoric se distinge timpanism: **generalizat**, dacă are loc un meteorism difuz sau **limitat** - în asimetrismul abdominal. Este un semn deosebit de valoros timpanismul accentuat pe aria unui meteorism limitat și localizat strict (semnul Wahl) de asupra obstacolului. S-a urmărit că distensia ansei este proporțională înălțimii sunetului timpanic care devine de sonoritate metalică (semnul Kivuli). Pe ansa destinsă și balonată (mai frecvent colonul) percuția distinge clapotaje (semnul Sklearov). În flancuri și regiunile declive la etape avansate de OIA se detectă zone de matitate ce anunță prezența unui exsudat, la început de caracter sero-hemoragic, apoi de caracter peritonitic. Uneori din

cauza distensiei masive a colonului se poate scurta și chiar dispăre matitatea hepatică.

Inițial auscultația abdomenului ocluziv distinge zgomote intestinale sonore specifice peristaltismului exagerat care se pot auzi și de la distanță (semnul Schlange). Auscultația abdomenului se va repeta în dinamic, pe mai multe arii de interes, pentru a intercepta oportun garguimentele sonore ale ansei de intestin subțire antrenat în procesul patologic. În ocluziile avansate, când au devenit pregnante semnele peritonitei, iar peristaltismul dispăre, se auscultă semnul "picăturii căzânde" (semnul Spasocucoțki).

De cea mai mare valoare pentru recunoașterea OIA, mai mult decât pentru toate suferințele generatoare de "abdomen acut", este examenul digital al rectului - **tuseul rectal** - care poate aduce cele mai sugestive informații și este obligatoriu în aceste situații.

Astfel, un tuseu **per rectum** poate sesiza capul tumorului de invaginație, dacă acesta se situează rectal, iar pe degetele exploratoare apare secretul hemoragic specific de nuanță zmeurie. Examinând un volvulus, tuseul rectal detectă rect dehiscent, iar sângele de pe mânășă anunță gangrena intestinului strangulat. Un volvulus de sigmoid se particularizează prin ampulă rectală dilatată și absolut fără conținut. Tactul digital rectal atestă secreții sângerânde și atunci când s-a produs tromboembolia vaselor mezenterice. Pe fondul ocluziilor obturaorii uneori se poate palpa un tumor în lumenul rectal. Dar în aceste cazuri va trebui suspectată o dublă situație a cancerului, adică undeva mai sus în colon va fi existând un alt tumor care a și blocat subit tranzitul intestinal, deoarece un cancer accesibil tactului digital foarte rar devine obstacol de ocluzie acută. Tactul rectal poate găsi fecaloame (coprolit, stercolit), corpi străini. Examenul vaginal va suplimenta tuseul rectal, în special pentru că poate depista nodulii fibromatoși uterini, tumorile anexiale care

uneori cauzează obturări ale lumenului intestinal.

Examenul statutului local din OIA caută existența unor cicatrice postoperatorii sau posttraumatice, eventual operații pe viscere abdominale. Dacă cicatricile sunt fine, liniare, atunci probabilitatea procesului aderențial este minimă, dar la existența unor cicatrice grosolane late deformate (semn de plăgi cicatrizate **per secundam**), din contra, este mare pericolul unui proces aderențial intens în cavitatea abdominală.

La unii indivizi hipostenici sau supli cu ocluzie intestinală prin obturație se poate distinge în regiunea iliacă stângă o formațiune tumorală (sediul predilect) indurată, mai mult sau puțin mobilă și indoloră. Examenul unui suspect de OIA nu este complet fără inspectarea orificiilor de ieșire a herniilor necesară pentru a exclude hernia strangulată. Cel mai frecvent scapă examenului medical herniile femorale strangulate mici de volum, mai ales la pacientele vârstnice. Pentru evitarea acestor greșeli pacientul va fi examinat cu trunchiul dezvelit de la mijlocul toracelui până la jumătatea coapselor.

#### 7.2.6. Semiologia hemoragiei gastrointestinale

Hemoragiile digestive se referă la hemoragiile interne, cu deosebirea că sângele nu se acumulează în spații închise (pleurală, peritoneală ș.a.), dar se revarsă spre lumenul tractului digestiv care comunică natural cu mediul extern și de aceea se numesc manifestante exteriorizate (fig. 60).

În hemoragiile gastrointestinale sursa de sângerare (ulcer, tumor, ruptură de mucoasă, focar inflamator) se poate situa la orice nivel de tub digestiv în sens proximal de ligamentul Treitz. Dacă sursa de sângerare se află în sens distal de ligamentul Treitz, vorbim despre o hemoragie intestinală. Hemoragiile gastro-intesti-

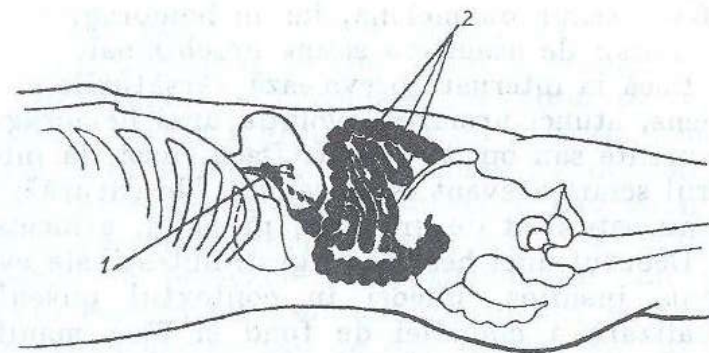


Fig.60. Hemoragiile gastrointestinale.

1. Chiagul sangvin care, acoperind ulcerul, permite prelingerea sângelui în cavitatea stomacului.
2. Acumulare de sânge în stomac și intestin.

nale au o evoluție clinică mai gravă, bolnavii fiind aduși adesea în stare de șoc, iar uneori solicită intervenție chirurgicală imediată. Pe fondul hemoragiilor intestinale starea clinică poate rămâne mult timp compensată și, de regulă, nu impune intervenții urgente.

Se cunosc peste 100 de boli care la o sau altă etapă evolutivă se pot complica cu hemoragie gastro-intestinală, dar mai des se întâlnesc leziunile ulceroase ale mucoasei digestive, tumorile (benigne și maligne), gastritele hemoragice, ciroza hepatică ș.a. Cauza nemijlocită a sângerării sunt procesele erodante (eroziunea) din peretele vascular (de regulă, de calibru mic), mărirea permeabilității peretilor capilari definită de procese patologice (ulcer, cancer, inflamații), sau ruperea peretelui vascular (sindromul Mallory-Weiss - ruptură spontană a mucoasei cardiei gastrice și esofagului abdominal).

**Acuze** astenie, vertij, văjiituri auriculare, tulburări de vedere- **semne generale** care relevă diminuarea volumului de sânge circulant. Bolnavii prezintă și acuze ce țin de simptomele locale: vomă cu sânge, "zaț

de cafea", scaun cu melenă, iar în hemoragiile intestinale - emisii de scaun cu sânge neschimbat.

Dacă la internare prevalează vărsăturile cu sânge și melena, atunci urmărim evoluția unei hemoragii profuze curente sau oprite recent. Dacă, însă, la internare singurul semn relevant este scaunul "de păcură", hemoragia nu este atât de gravă și, probabil, a încetat.

Debutul unei hemoragii gastrointestinale evoluează lent, insidios, uneori în contextul puseului de reactualizare a maladiei de fond și fără manifestări dureroase. Circumstanțele relatate, precum și reacția de compensare particulară fiecărui organism la pierderile de sânge, concură astfel încât 1/3 din acești bolnavi ajung în serviciile medicale peste 24 de ore de la declanșarea hemoragiei. La domiciliu sau la internare la unii bolnavi se pot dezvolta stări colaptoide care atestă o hemoragie gravă (profuză).

Între antecedentele morbide ale hemoragiilor gastrointestinale se disting cele prezentate de boala ulceroasă a stomacului și duodenului, gastrită acută și diverse intoxicații, consumul excesiv de medicamente (reopirină, butadion, aspirină, hormoni etc.) care duc la apariția ulcerățiilor acute, de asemenea unele afecțiuni ale ficatului (ciroza) care provoacă creșterea considerabilă a presiunii din sistemul portal și dilatarea excesivă a venelor din submucoasa esofagiană. Hemoragiile intestinale au un istoric morbid mult mai sărac, cel mai des ele fiind un semn timpuriu al unei afecțiuni la nivelul colonului (cancer, polip, diverticul ș.a.) sau chiar semnul revelator al suferinței (hemoroizi - formațiuni sacciforme persistente pe venele plexului hemoroidal inferior).

Starea generală a bolnavului cu hemoragie gastro-intestinală este mai frecvent una de gravitate medie sau gravă, spre deosebire de cea a unui suferind de hemoragie intestinală care este mai des satisfăcătoare. Examenul general al bolnavului cu hemoragie digestivă va căuta să evalueze pericolele evoluției spre o stare de

șoc, deoarece se exteriorizează doar o parte din sângele revărsat, cea mai mare parte (necunoscută) staționează în lumenul intestinal. Astfel, dacă la bolnav a apărut vomă cu sânge, se consideră că volumul sângelui acumulat în tubul digestiv la acest moment constituie 1l. La început accidentatul este normotermic, dar, fiind adus cu întârziere, poate fi subfebril sau chiar febril (datorită descompunerii sângelui revărsat în intestin, în special la persoanele supraponderale sau obeze). Bolnavul este inert, ușor anxios, uneori poate leșina, este impresionat profund de cele întâmplare, în special dacă este prima hemoragie digestivă pe care a trăit-o. Tegumentele sunt palide, acoperite de transpirații reci, în cazurile grave se atestă cianoză orală sau acrocianoză. În hemoragiile ce s-au produs din varicele esofagiene se poate remarca colorația icterică a sclerelor și tegumentelor, teleangiectazii faciale.

Atunci când starea a degradat până la hipoxie tisulară și circulatorie manifestă, se pot urmări și tulburări de ordin psihic. Respirația este regulată, iar în pierderile masive este accelerată (tahipnee). La deperdițiile usoare de până la 5 - 10% din volumul sângelui circulant (VSC) presiunea arterială și pulsul nu reacționează. În deperdițiile sangvine medii - de până la 20 - 30% de volum circulant - este în declin valoarea tensională maximă (reducere cu 20 - 30%) și se accelerează pulsul până la 100 - 120 băt/min. În sângerările grave (reducerea VSC până la 40% și mai mult) presiunea arterială coboară sub 10.7 - 12 KPa, iar pulsul atinge 140 - 150 băt/min. Limba este umedă, cu depozitii albicioase. Abdomenul la început suplu, crește până la statutul de meteorism difuz prin cumulațiile endointestinale de sânge extravazat.

Abdomenul cirotic apare de regulă crescut în volum, pe seama ascitei, dar palpatoric este moale și indolor. În hemoragiile din varicele esofagiene, de regulă, se poate palpa marginea inferioară a ficatului de consistență sporită sau mărirea lui considerabilă în

volum. Splenomegalia atestată în acest context indică direct originea hemoragiei digestive și semnalează o ciroză (hepatică) sau o coagulopatie (boala Werlhof). Explorând o sângerare intestinală, mâna examinatorului poate distinge un tumor (mai frecvent canceros) situat în regiunea inghinală dreaptă sau în cavitatea pelvină din stânga. Dacă percuția a sesizat lichid în flancurile abdominale (ascită), atunci hemoragia pornește din varicele esofagiene. Dacă, însă, examenul fizical al abdomenului nu a depistat semne patologice sugestive, se va suspecta în primul rând o sângerare din defectele ulcerose ale mucoasei digestive.

Examenul emisiilor fecale poate aduce multe informații de ordin diagnostic: scaunul cu sânge proaspăt întunecat denotă hemoragia intestinală, adică sursa de sângerare este colonul. Dacă, însă, masele fecale fluide sunt vâscoase și cu nuanță de antracit, apreciem melenă și deducem o hemoragie emergentă din segmentele digestive situate mai sus de ligamentul Treitz. Chiar și în cele mai profuze hemoragii gastrointestinale, când hemoglobina nu dovedește să se transforme în hematină (sub acțiunea acidului clorhidric din stomac și a bacteriilor intestinale), emisiile lichide nu vor conține nici când sânge proaspăt, ci doar melenă vișinie. Atunci când masele fecale emise sunt consistente și de culoarea păcurii asistăm, mai mult ca probabil, la o hemoragie gastrointestinală stinsă (oprită). Excrementele ce conțin striatii de sânge proaspăt sau viu colorat denotă prezența hemoroizilor. Substratul organic al hemoroizilor se prezintă de corpul cavernos care în defectele de refluare prin venule crește în volum sub formă nodulară. Corpul cavernos se alimentează din patul arterial, de aceea din leziunile acestuia se elimină anume sânge arterial (viu colorat). Dacă bolnavul n-a avut scaun, devine imperios tușeul rectal care se poate dovedi mai informativ decât simpla inspecție a maselor fecale. Tactul digital va aprecia nu doar consistența și culoarea maselor fecale, uneori se poate găsi chiar sur-

sa sângerării (tumoare, noduli hemoroidali, capul tumorii de invaginație, corp străin ș.a.). În debutul unei hemoragii gastrointestinale semnele locale de sângerare (vomă cu sânge, melenă ș.a.) pot lipsi, de aceea este revelatoare o clismă evacuatoare care să evidențieze colorația scaunului.

**Statutul local.** Pe fața ventrală a peretelui abdominal se poate găsi o cicatrice ce amintește o laparotomie xifo-ombilicală (o probabilă intervenție pentru boala ulceroasă). La unii bolnavi cu hemoragii din varicele esofagiene se atestă dilatația venelor de pe mezogastru - Caput Medusae. În contextul hemoragiilor coagulopatice se pot detecta echimoze paraarticulare, în special la genunchi.

În literatura de specialitate se întâlnește termenul de hemoragie cronică ce consemnează niște sângerări oculte, durabile (luni și chiar ani în șir) care anemiează bolnavul. De aceea în toate cazurile de anemie de origine necunoscută se va exclude posibilitatea unei hemoragii gastrointestinale ascunse (cancer, reflux-esofagită).

Referitor la determinarea volumului de sânge pierdut trebuie să remarcăm că în instituțiile curative cel mai frecvent se recurge la metode indirecte bazate pe determinarea hematocritului (Ht). Cea mai uzuală pentru determinarea deficitului de volum circulant este formula propusă de Moore:

$$V = Pq(Ht_1 - Ht_2)/Ht_1,$$

V - volumul sângelui pierdut (ml),

P - masa corporală (kg),

q - coeficient empiric egal pentru bărbați cu 70 ml/kg, iar pentru femei - 60 ml/kg,

Ht<sub>1</sub> - hematocritul normativ,

Ht<sub>2</sub> - hematocritul bolnavului.

De menționat însă că această metodă de estimare a deficitului VSC poate fi utilizată doar în cazurile când de la momentul debutului hemoragiei au trecut 12 - 24 de ore.

În condițiile hemodiluției finite sau terminate (la termene de peste 48 ore de la debutul hemoragiei), deficitul VSC poate fi determinat cu aproximație după numărul eritrocitelor: astfel, dacă 1 mm<sup>3</sup> conține 4.5 - 3.5mln. eritrocite, deficitul VSC constituie circa 500ml, 3.5 - 3.0mln. - circa 1000ml, 3.0 - 2.5mln. - circa 1500ml. Dacă numărul eritrocitelor e mai mic de 2.5 mln/mm<sup>3</sup> - deficitul VSC depășește 1500 ml.

### 7.2.7. Semiologia abdomenului traumatic

#### 7.2.7.1. Noțiuni generale

Un traumatism închis al abdomenului poate interesa doar peretele ventral, ceea ce se întâlnește rar, căci mai frecvent acesta se asociază cu lezarea viscerelor intraabdominale. Ruptura unui organ intraabdominal prin traumatism închis se numește - **ruptură subcutanee**.

**Plăgile** (leziunile deschise) regiunii abdominale pot fi penetrante și nepenetrante. Cele penetrante sunt, de regulă, însoțite de lezarea viscerelor abdominale, dar se pot întâlni și plăgi limitate la țesuturile moi și la peritoneul parietal.

Așadar, lezarea peritoneului și a viscerelor intra-peritoneale se poate produce atât prin traumatisme închise, cât și deschise, dar clinic acestea evoluează după unul din scenariile ce urmează.

1. **Hemoragia** este mai des internă prin acumularea în cavitatea abdominală (fig. 61) a sângelui scurs din plaga unui organ parenchimos (ficat, splină, glandă pancreatică), a unei formațiuni peritoneale (ligamentele hepatice, mezenterul), sau prin revărsarea sângelui în spațiile retroperitoneale (rănirea rinichiului, pancreasului, aortei și altor vase de calibru) sub forma hematomului retroperitoneal. Foarte rar hemoragia se poate orienta spre lumenul intestinal (hemoragia exteriorizată manifestantă) în cazul plăgilor penetrante

ale organelor cavitare (stomac, duoden) și se manifestă cu hematemeză (vomă cu "zaț" de cafea) și scaune cu melenă.

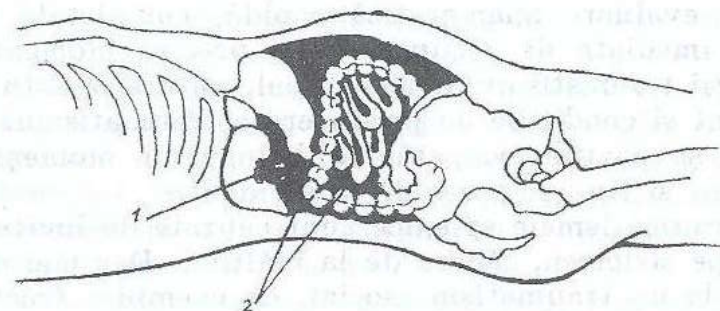


Fig.61. Hemoragie intraabdominală.

1. Ruptura ficatului.
2. Acumularea sângelui între organele interne (ansele intestinale) ale cavității abdominale

2. **Peritonita** e o complicație dramatică secundară leziunii penetrante a organelor cavitare (stomac, duoden, veziculă biliară, vezică urinară) și mai rar după traumatismele organelor parenchimotoase (ficat).

3. **Evoluția** concomitentă a hemoragiei și peritonitei se întâmplă la lezarea unui organ parenchimos și a unui cavitat (splină și intestin, stomac și ficat sau splină, ficat și intestin, precum și alte varietăți de traumatisme combinate și politraumatisme) sau doar a unui organ parenchimos (ficat, pancreas).

#### 7.2.7.2. Hemoragiile prin traumatism abdominal

**Acuze:** slăbiciune generală, vertijuri, vâjăituri în urechi, uscăciune în gură (sete) și dureri abdominale mai viu exprimate în proiecția organului lezat (în hipocondrul drept, dacă a fost rănit ficatul, în hipocondrul stâng - pe fond de rupturi splenice). Foarte

frecvent bolnavii sunt aduși în stare de șoc, gravitatea căruia va depinde de volumul pierderilor sangvine, de gravitatea traumatismului și reactivitatea organismului agresat.

O evaluare anamnetică rapidă, completată cu măsuri imediate de recuperare va preciza momentul producerii traumatismului abdominal, natura agentului vulnerant și condițiile de producere a traumatismului, precum și poziția ocupată de bolnav în momentul agresiunii și timpul scurs de la accident.

Traumatismele splenice sunt cauzate de lovitură directă pe abdomen, cădere de la înălțimi. Dar mai des asistăm la un traumatism asociat, de exemplu, fracturarea coastelor VII-XII din hemitoracele stâng se asociază cu ruptura splinei. Traumatismele splenice se situează pe locul doi după frecvență între traumatismele abdominale închise urmând ca incidență rupturile de intestin subțire. Pe locul trei sunt leziunile hepatice care rezultă din traumatismele directe pe ficat prin compresiune sau zguduire de contrașoc, cădere de la înălțime, strivire, contuzii severe.

Factorii ce favorizează lezarea ficatului sau splinei sunt următorii: 1) **rezistența aparatului ligamentar** o depășește pe cea a organului însăși; 2) **impactul frontal** pe arcul costal în momentul traumatismului; 3) **specificul structural** al organului accidentat - organ parenchimos. Lezarea splinei sau a ficatului cu dezintegrarea capsulei (ruptură, strivire, fisură) provoacă hemoragii masive în cavitatea abdominală. Atunci când capsula a rămas întreagă, hemoragia produsă se numește hematom subcapsular de splină, ficat sau hematom hepatic central care peste câteva ore sau zile poate erupe (ruptură bimomentană), realizând scenariul clinic particular hemoragiei interne.

Astfel, la inspectarea traumatismelor abdominale, în special când pe tegumentul din proiecția ficatului și splinei sunt semne de contuzie, vom suspecta posibilitatea unei hemoragii intraperitoneale, chiar dacă bolna-

vul a solicitat consult medical după câteva zile de la evenimentul agresant (după "intervalul liber").

Starea bolnavului este profund alterată sau apare de gravitate medie, mai rar se apreciază o stare satisfăcătoare (în hematoamele subcapsulare ale organelor parenchimotoase sau în colecțiile închistate nu prea mari - hematoame intraabdominale cu diferit sediu). Un traumatizat abdominal ia o atitudine antalgică - decubit lateral sau dorsal. Un revărsat sangvin intraabdominal se specifică prin poziția semișezândă a celui accidentat. Încercarea de a-l culca orizontal îi provoacă dureri acerbe în epigastriu (semnul "hopa-mitică"). Impresionează paloarea deosebită a tegumentelor accidentatului care se acoperă de sudoare rece, uneori apare acrocianoză.

Pe fondul traumatismelor grave de ficat starea bolnavului este extrem de gravă (colaptoidă) de la bun început. Anemizarea drastică în aceste cazuri se asociază cu icterismul leger al sclerelor cauzat de necroza celulelor hepatice.

În accidentele abdominale cu hemoragie intraperitoneală respirația este accelerată, sunt omniprezente tahicardia și hipotonia. Limba e umedă, anemizată. Abdomenul apare de formă neobișnuită, crescut în volum (creșterea se corelează cu volumul de sânge revărsat intraabdominal). Dar volumul abdomenului depinde nu doar de sângele ieșit în abdomen, ci și de pareza intestinului care însoțește întotdeauna traumatismul abdominal. Uneori se poate palpa o formațiune volumică în proiecția organului lezat (un conglomerat compus din fragmentele organului dezintegrat, hematoame proeminente din acesta, cheaguri de sânge, epiploon și anse intestinale). Semnul Blumberg se atestă pozitiv, dar nu atât de viu, ca în inflamațiile peritoneale, este mai pregnant totuși în aria de proiecție a organului lezat.

**Percuția** distinge matitate în regiunile declive ale cavității abdominale datorită revărsatului sangvin pre-



zent aici. De remarcat că schimbând poziția bolnavului se deplasează și limitele zonei de matitate. Murmurul intestinal se poate ausculta la început în tonalitate obișnuită, peste câteva ore zgomotele sunt atenuate sau lipsesc. Atunci când bolnavul a fost adus tardiv, auscultația distinge zgomote caracteristice ocluziei paralitice a intestinului.

**Tușeul rectal** detectă durere și prolabare în recessul vezicorectal (recto-uterin), cauzată de acumularea sangvină la acest nivel.

Explorarea statutului local determină escoriații, echimoze ale peretelui abdominal anterior și lateral, pe toracele inferior. În plăgile deschise leziunile se pot localiza nu doar pe peretele antero-abdominal, orificiul de intrare se poate descoperi pe torace sau regiunea lombară.

Bolnavii fiind aduși în stare de șoc de gradul III-IV, pentru confirmarea suspiciunii de hemoragie intraperitoneală se poate efectua puncția cavității abdominale folosind o seringă cu ac de lungime medie administrat sub anestezie locală cu 3 cm mai jos și în stânga de ombilic. Un procedeu mai simplu, mai puțin periculos și mai accesibil de confirmare a diagnosticului este laparocenteza cu sondă "exploratoare" și "semnalizatoare". Trocarul se introduce (după efectuarea anesteziei locale) cu 2-3 cm mai jos de ombilic pe linia mediană. În procedura de laparocenteză explorativă, după extragerea stiletului din trocar, în cavitatea abdominală se introduce o sondă metalică sau un tub elastic din material plastic cu 3-4 orificii pe corpul inspector. Dirijând sonda inspectoare spre diferite spații intraperitoneale, se execută aspirații de probă. Dacă prin sondă se scurge sânge, examenul se întrerupe și se efectuează laparotomie. Dacă, însă, prin sondă nu s-a putut recolta lichidul revărsat, iar suspiciunile rămân valabile, se poate proceda la lavajul peritoneal. Pentru aceasta în poziția orizontală a celui examinat, spre abdomenul superior se administrează până la 1000 ml

soluție fiziologică, iar pentru ca lichidul să fie introdus mai rapid, la capătul liber al sondei se atașează o capacitate în formă de pâlnie. Acum soluția se va scurge liber (spontan). După 5 - 7 min sonda se reorientează în bazinul mic, iar apoi soluția de lavaj începe să se evacueze din cavitatea peritoneală. Dacă lichidul de lavaj se colorează cu sânge, bilă sau conținut intestinal, atunci diagnosticul de traumatism abdominal nu mai trezește nici un suspiciu.

În cazuri dubioase pentru obiectivizarea aprecierii vizuale se va determina conținutul de eritrocite în soluția rezultată. Astfel, dacă se determină  $0.4 \cdot 10^{12}/l$  (calculul se face pentru 1000ml soluție de lavaj) și cantitatea de eritrocite în sânge fiind de  $4.0 \cdot 10^{12}/l$ , se poate deduce un hemoperitoneum cu volumul de 100 ml sânge revărsat. Un lavaj peritoneal nu va insista pentru evacuarea maximă a soluției de lavaj din cavitatea abdominală, căci lichidul rezidual favorizează funcționarea sondei de control (semnalizatoare). Observând în dinamică acest bolnav și secrețiile evacuate prin drenaj, se poate recunoaște existența unui traumatism atipic al abdomenului. După 24 de ore, adică a 2-a zi, sonda de drenaj se extrage complet. Cea mai valoroasă metodă de explorare instrumentală este, fără îndoială, laparoscopia care soluționează toate dificultățile diagnostice, iar uneori în plăgile penetrante fără atingeri viscerale, evită laparotomiile inutile.

Dacă starea bolnavului o permite, se poate recurge mai întâi la tehnici neinvazive (radiografie, ultrasonografie). Astfel, examenul radiologic (clișeul panoramic) detectă poziția ridicată și limitarea mișcărilor diafragmului precum și lichid liber în flancurile abdominale, care se deplasează la schimbarea poziției examinatului.

Examenul ultrasonografic în hemoperitoneum detectă lichid liber circulant sub aspectul particular al unei formațiuni lipsite de ecogenitate. Pe fondul revărsatului intraperitoneal se evidențiază anse intestinale

"plutitoare".

Un hematom intraorganic apare sub aspectul unei formațiuni ecogene de divers contur. Hematomul subcapsular se pune în evidență sub formă de colecție turtită cu margini neregulate. Precizia diagnostică la inspecția hematoamelor centrale și subcapsulare se poate da prin tomografia computerizată și scanografia organului parenchimos (ficat), utilizând soluții coloidale de Au<sup>199</sup>, In<sup>111</sup>, Tc<sup>99m</sup>. Angiografia nu poate descoperi discontinuitatea vasculară și hematomul organului parenchimos (ficat), dar paralel inspecției vasculare în scop hemostatic se poate efectua embolizarea endovasculară a vaselor sângerânde.

### 7.2.7.3. Peritonita posttraumatică

Semiologia peritonitei s-a examinat într-un capitol aparte, de aceea ne vom referi aici doar la unele repere particulare în diagnosticul peritonitei prin traumatism abdominal. Ruptura (efracțiunea) organelor cavitare sau lezarea lor deschisă generează dureri abdominale violente în momentul când s-a produs, urmând evoluția progredientă a peritonitei care de la început se definește de agresivitatea factorilor **mecanici** (rănirea peritoneului, viscerului intraabdominal), **chimici** (acțiunea caustică a sucurilor intestinale, bilei, urinei, sucurilor digestive din pancreas și stomac asupra peritoneului), de aceea este de caracter aseptice și numai apoi se va asocia flora piogenă, peritonita evoluând după scenariul peritonitei purulente.

Starea acestor accidentați este mai des gravă, dar semnele șocului vor fi mai puțin vii decât în contextul hemoperitoneului. Examenul fizical atestă abdomen "lemnos" (cel mai frecvent), ca în cazul perforației, semne pozitive de iritație peritoneală, iar percuția determină matitate în flancurile abdominale din cauza revărsatului liber circulant. În cazuri aparte, când s-a produs un pneumoperitoneu, se atestă scurtarea sau

dispariția matității hepatice.

În fața unui traumatism abdominal dominat de sindrom algic mai exprimat pe hipogastru, explorarea nu este definitivă, dacă nu s-a recurs la cateterizarea vezicii urinare care ar putea recolta urină sângeroasă (hematurie), indicin pentru lezarea aparatului reno-urinar, sau doar o mică cantitate de urină sangvinolentă prin lezarea itraabdominală a vezicii urinare. Dacă urina evacuată este curată, iar bolnavul în stare de șoc se extrage urina restantă, fixând sonda intravezical pentru a măsura diureza orară - unul din parametrii cei mai sugestivi pentru calitatea măsurilor de resuscitare (reanimare).

Clișeu radiografic de ansamblu al cavității abdominale, cuprinzând și diafragma, poate descoperi cumulații aeriice în spațiul subdiafragmatic - semn patognomic pentru ruptura unui organ cavitare (intestin, stomac). Dacă nici probele clinice, nici explorările radiologice și de laborator nu au reușit să excludă lezarea unui viscer, se va recurge la laparoscopie. Laparocenteza în lezarea organelor cavitare este mai puțin valoroasă decât în hemoperitoneu. Dovada sigură a rupturii organului cavitare este evacuarea de conținut intestinal, bilă sau secreții gastrice prin sonda inspecitoare sau lichidul de lavaj. Laparoscopia permite în unele cazuri detectarea locului de ruptură, lucru care reușește doar arareori. Și mai des se evidențiază doar semne indirecte de lezare viscerală: revărsat intestinal sau sucuri digestive în cavitatea peritoneală, exsudat turbure în spațiile declive și printre ansele intestinale; depozitii fibrinice pe căptușeala peritoneală și ansele intestinale; hiperemia peritoneului parietal și a seroasei anselor intestinale, balonarea intestinului, lipsa sau slăbirea marcată a peristaltismului intestinal.

#### 7.2.7.4. Hemoragia asociată peritonitei în trauma abdominală

Examenul clinic al bolnavilor cu hemoragie intra-peritoneală asociată peritonitei urmează procedura indicată în hemoragii sau peritonită. De menționat, că hemoragia estompează tabloul clinic al peritonitei și viceversa, de aceea la suspiciunea variantei morbide enunțate și în situațiile diagnostice dificile se va proceda mai pe larg la examenul laparoscopic.

## 8. EXPLORAREA STATUTULUI LOCAL (status localis)

### 8.1. Noțiuni generale

Noțiunea de statut local întrunește manifestările exterioare locale ale bolii care sunt caracterizate de o anumită constanță și se pretează examenului clinic curent. De exemplu: ulcerul trofic sau gangrena digitală prin ocluzia aterosclerotică a unui vas magistral, infiltrația peretelui abdominal la pancreonecroză, bombarea precardiacă din viciile cardiace, plăgile și cicatricile postoperatorii, anchiloza, contractura, cifoscolioza secundară traumatismelor sau proceselor specifice (tuberculoză), fistulele cutiei toracice și cele ale peretelui abdominal etc. Tumorul intraabdominal palpabil se referă și el la statutul local, ceea ce nu se poate spune despre semnul Șciotkin-Blumberg sau despre spleno- și hepatomegalie. Și este firesc să fie așa, pentru că diferiți examinatori le pot găsi diferite ca expresie și chiar ca prezență. De exemplu, un specialist consideră (în cazul aceluiași pacient) că semnul Șciotkin-Blumberg este net pozitiv, un altul îl va califica ca fiind slab exprimat, iar al treilea poate chiar nega prezența acestui semn. Un medic găsește că ficatul proiemină de sub rebordul costal cu 2 cm, altul - cu 3 - 4 cm etc.

În chirurgie, în special în asistența chirurgicală de ambulator, foarte des în statutul local se află cifrat diagnosticul. Exemple se pot aduce nenumărate: plăgile țesuturilor moi, furunculii, panarițiul, hernia, hidrosadenita, hemoroizii, fimozele și parafimozele, unghia încarnată, lipomul, ateromul, flegmonul, abcesul, cancerul mamar, torticolis, luxațiile, entorsele și multe alte afecțiuni.

## 8.2. Semiologia plăgilor

**Leziunile deschise (plăgile).** Imediat ce s-a evaluat starea generală a victimei, s-au precizat circumstanțele producerii traumatismului și dacă hemodinamicul este stabil și nu necesită corective urgente, se trece la explorarea statutului local. În cazurile când plaga s-a complicat cu hemoragie profuză sau pneumotorace, se va începe cu măsurile de prim ajutor (hemostază, aplicarea pansamentului ocluziv în pneumotoracele deschise etc.). Examenul plăgii vizează aspectul buzelor, unghiurilor și orientarea canalului de plagă (uneori la prelucrarea chirurgicală primară se excizează în bloc buzele și unghiurile plăgii la nivel de tegument pentru a preciza caracterul agentului vulnerant), profunzimea, gradul de poluare și starea țesuturilor adiacente.

La explorarea oricărui tip de plagă se va lua în considerare un probabil grad de infectare, precum și gravitatea dezintegrărilor țesuturilor adiacente (plăgi penetrante, lezarea vaselor, nervilor și oaselor). De exemplu, dacă examinăm o plagă din aria unor articulații (umăr, genunchi), în special cu caracter penetrant, atunci în fișa de observație a accidentatului se vor fixa nu numai parametrele plăgii produse, dar și starea pulsului pe vasele periferice, pentru a repara lezarea unui vas magistral și a stabili astfel oportun obstrucția arterială acută. Spre regret, asemenea erori devin reale în contextul plăgii penetrante din fosa poplitee, mai ales la copii, astfel întârziind diagnosticul de tromboză a arterei poplitee lezate, ceea ce poate duce la gangrenă și necesitatea amputării membrului.

După gradul de contaminare externă plăgile prin armă de foc sunt cele mai periculoase, deoarece cavitatea pulsatilă temporară duce la faptul că corpii străini de cele mai variate origini, bucăți de îmbrăcăminte, pământ sunt mobilizați și transpuși departe de canalul

plăgii, unde se depun pe ariile de "necroză secundară" (infarctizarea pereților canalului de plagă). Pe locul doi ca nivel de contaminare se situează plăgile mușcate, unde există pericolul supurației, destrucției putride și, cel mai important, pericolul unei infecții specifice - **rabia, sodocu** (tifos murin)- sau anaerobe (tetanos). Sunt foarte periculoase pentru dezvoltarea gangrenei gazoase (anaerobe) plăgile extremităților, mai ales a celor pelvine, când s-au afectat mușchii și plaga s-a contaminat cu pământ. Foarte periculoase în acest context sunt și plăgile prin înțepare, în care eliminarea exudatului din adâncime e foarte dificilă.

În cazul plăgilor scalpate se estimează gradul de irigare cu sânge a buzelor de plagă care se execută prin examenul și compresiunea marginii libere a lamboului desprins. Dacă amprenta digitală pală se colorează curând după decomprimare în roz, atunci alimentația lui cu sânge este bună.

Cu extremă atenție și maximă prudență se examinează o plagă penetrantă din proiecția inimii, mai ales dacă victima se află în stare de șoc. Se exclude mai întâi însăși plaga de cord. Un asemenea bolnav se transportează în cea mai apropiată sală de operație, poate chiar în sala de pansamente a secției de primire, dacă aceasta este dotată cu un aparat de narcoză, pentru a se proceda imediat la resuscitarea funcțiilor vitale, iar la necesitate se va efectua toracotomia. Cel mai frecvent asociat al plăgilor de cord este tamponada spațiului pericardiac, când se blochează ieșirea sângelui revărsat spre cavitatea pleurală și țesuturile adiacente, ceea ce duce la compresiunea cordului. În plaga de cord complicată cu tamponadă progresivă crește presiunea intraatrială și cea din cava superioară, se ridică brusc presiunea venoasă magistrală (centrală) care se manifestă clinic prin turgescența (bombarea) venelor (în primul rând a celor cervicale). Tamponada cardiacă acută se particularizează prin: stare de șoc,

palpator dispăre șocul apexian cardiac, pulsul periferic este abia perceptibil, percutor se atestă lărgirea zonei de matitate cardiacă, iar auscultația distinge zgomote cardiace asurzite.

Dacă o plagă penetrantă a interesat plămânul, sunt apreciate semne de pneumotorax, hemoptizie (hemoragie spre arborele bronșial din vasele parenchimului pulmonar) și hemotorax (hemoragie din plămânul lezat în spațiul pleural). Când o plagă nepenetrantă se însoțește de semne dispneice, hemoptizie și emfizem subcutanat pe regiunea cervicală, vom suspecta lezarea arborelui traheo-bronșic (rupțura și desprinderea bronhiei, efracțiunea labirintului traheal).

O plagă penetrantă de esofag se manifestă topic prin emfizem subcutanat cervical și dispnee cu respirație menajată (cruțată) din stânga, poate fi și vomă cu amestec neînsemnat de sânge. De la bun început se instalează tahicardie determinată de debutul unei mediastinite grave prin infiltrație de salivă în spațiul mediastinal.

De notat că aspectul și situația orificiului de intrare în plăgile penetrante ale abdomenului nu sugerează întotdeauna și gravitatea leziunilor viscerale, de aceea orice plagă pe abdomen și segmentele anatomice învecinate (regiunea lombară etc.) se va inspecta foarte atent pentru excluderea caracterului ei penetrant.

### 8.3. Tumorile structurilor moi

Majoritatea formațiunilor tumorale din țesuturile moi sunt de caracter benign. Palparea acestor structuri se va executa metodic, blând, fără presiuni inutile, cu degetele îndoite ușor, pipăind mai întâi țesuturile sănătoase din preajmă și numai apoi tumorul. În tabelul 6 sunt redată sistematizat semnele distinctive ale tumorilor benigne în confruntare cu cele de origine malignă. Dimensiunile se apreciază vizual și palpatoric

Tabelul nr. 6

Tumori benigne și maligne ale țesuturilor moi

Specii tumorale	Durerea	Aspect extern	Datele inspecției palpatorice				dinamic de creștere
			suprafata	forma	consistența	mobilitatea	
Benigne	îndolore cu rare excepții	contur regulat, net, tegumentul supraincent fără schimbări	netedă	sferică, se poate palpa integral tumora; dacă atărnă - pe un peduncul subțire	moale, dur-elastică, fluctuantă, mai rar este dură (fibromelor cheloizii) și foarte dură (fibroză)	prezentă	dimensiuni stabile
Maligne	dure-roase	contur incert, tegumentul de nivelis cu desen inpropriu	trabeculară, mai rar netedă	neregulată, tumora nu se poate palpa integral, iar dacă atărnă - pe un peduncul scurt și gros.	De consistență dură, vârtoasă ("lemnosa"), mai rar poate fi moale	lipsește, alături se poate mobiliza, dar împreună cu structurile din anturaj	creștere continuă

în comparație cu obiecte cunoscute de anturaj. În cazul tumorilor situate superficial pentru diferențiere diagnostică se cercetează mobilitatea lor în raport cu tegumentul și structurile subiacente (fig. 62). Mobilitatea poate fi spontană (activă) și provocată (pasivă).

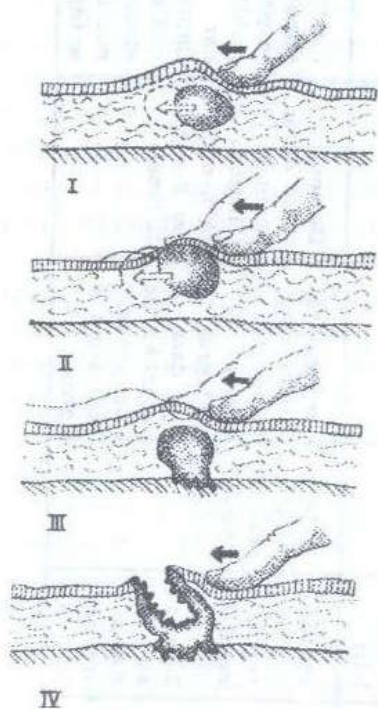


Fig.62. Determinarea prin palpare a mobilității tumorii în raport cu pielea și țesuturile subiacente.

1. Mobilă.
2. Concreșcută cu pielea.
3. Concreșcută cu țesuturile subiacente.
4. Concreșcută cu pielea și țesuturile subiacente ulcerate.

Tumoarea se poate mobiliza singură la schimbarea poziției bolnavului (chist ovarian), la deglutiție (gușă, chist cervical), la contracție musculară (tumor muscular). Mobilitatea pasivă provocată de medic depistează uneori că aceasta se deplasează în bloc cu țesuturile învecinate, prin care sugerează un posibil proces malign. Cu cât mai mobilă este formațiunea, cu atât mai minimă este probabilitatea unui proces canceros. Tumorile și

formațiunile emergente din tegument sunt, de regulă, benigne (ateroame, neurofibroame, hemangioame, veruci, formațiuni pigmentate, chisturi ș.a.). Verucii se situează mai frecvent pe fața dorsală a mâinii. Chistul epitelial apare, uneori, ca urmare a leziunii pielii, când epidermul se încarnează infundibuliform în adâncime.

Aspectul superficial al formațiunilor tegumentare are și o anumită valoare diagnostică. De exemplu, dacă o pată pigmentată își schimbă dintr-o dată culoarea, iar suprafața ei începe să sângereze, atunci vom suspecta transformarea ei în melanom care este o formațiune malignă. Dintre tumorile semimaligne mai frecvent se întâlnește bazaliomul facial (uneori cu ulceraje)

Oricare ar fi suspiciunea, pentru orice formațiune prezentă în țesuturile moi este obligatoriu examenul ganglionilor limfatici regionali. Un ganglion neafectat este mic, mobil, ovalar, moale, nedureros. **Limfadenita** (inflamarea ganglionilor limfatici) și **limfangita** (inflamația vaselor limfatice) se manifestă cu hipertermie, frison, leucocitoză, ceea ce sugerează geneza inflamatorie a tumorii. Datorită reacției inflamatorii ganglionii devin dureroși la palpare, dar de consistență moale. După ce au traversat un asemenea episod (limfadenită), pe locul afectului se distinge o formațiune mică dură, liber mobilizată, indoloră.

Limfangita se manifestă sub aspectul unui traveu hiperemiat și dureros, localizat pe traiectul limfaticelor.

Apariția pe tegument a unei limfangite care nu se poate pune în relație cu vreo modificare inflamatorie prezentă în țesuturile moi sau în aparatul locomotor ar putea anunța prezența unui cancer visceral.

Afectele metastatice din ganglionii regionali le conferă acestora fermitate lemnoasă și insensibilitate dureroasă. Un ganglion solitar canceros diferă de ganglionii sănătoși din preajmă. El este mărit, rotund, dur, uneori noduros, aderă cu țesuturile adiacente și cu alți noduli, dar indolor.

Tumorile din cavitatea bucală, rinofaringe și rect se examinează prin tehnica unei palpații speciale. Examenul tactil (cu una sau două mâini) al acestor formațiuni aduce informații suplimentare referitoare la dimensiunile, forma, consistența, mobilitatea lor.

#### 8.4. Inflamația

Inflamația acută localizată are următoarele semnamente esențiale: **tumor** - intumescența sau edemul structurilor din focar; **rubor** - roșeață (hiperemie); **calor** - hipertermie (încălzire) locală; **dolor** - durere rezultată din transmisiunea excitațiilor prin fibrele mielinice rapide care, ajunse în scoarța cerebrală, se "transformă" în durere corticală (somatică), cu un caracter lancinant, permanent și se localizează exact de pacient; *functio laesa* (disfuncții) - este un semn inconstant. Pe lângă cele 5 semne clasice locale ce denotă reacția inflamatorie se pot găsi 3 semne instabile: limfangita, limfadenita, tromboflebita. De remarcat că inflamația acută localizată este însoțită de o reacție generală (febră, leucocitoză etc.) a organismului mai mult sau mai puțin pronunțată.

Inflamația cronică este asociatul nelipsit al tuturor plăgilor ce granulează îndelung, al fistulelor, ulcerelor trofice, al infecțiilor specifice (tuberculoza). În contextul acestora manifestările inflamatorii locale sunt abia perceptibile sau lipsesc. Lipsește de fapt și reacția generală a organismului, deși în hemogramă se atestă leucocitoză moderată și accelerarea VSH.

##### 8.4.1. Inflamația din plaga postoperatorie

A 2-a zi după operație se efectuează în mod obligatoriu examenul plăgii postoperatorii. Este o necesitate imperioasă din următoarele considerente:

- imbibitia pansamentelor cu sânge și exsudații

poate favoriza infectarea secundară a plăgii;

- plaga se examinează pentru alegerea formulei adecvate de îngrijire a ei și reperarea în fază incipientă a consecințelor traumatizării structurilor tisulare (necroza marginală a tegumentului, manifestările alergice etc.). În timpul acestui prim pansament sunt semnalate reacții de infamație aseptică locală (edem marginal pe buzele de plagă, hiperemie și durere), iar reacția globală a organismului se traduce prin febră postoperatorie.

Dacă perioada postoperatorie evoluează fără incidente, după 2 - 3 zile inflamația aseptică din aria plăgii cedează, dovadă fiind stingerea durerilor, normalizarea temperaturii și posibilitatea renunțării la administrarea analgezicelor. La procedura de pansament (care după aceste termene, nu mai respectă orare stricte) se atestă colabarea buzelor de plagă (care anunță diminuarea edemului) și lipsa hiperemiei.

**Inflamația septică** (purulentă) în faza de hidratare se manifestă cu edeme, hiperemia tegumentelor prin care buzele de plagă apar lucioase și tensionate. Palparea detectă hipertermie locală. Secretul din rană la început seros sau sero-hemoragic devine apoi sero-purulent și purulent. În faza de dehidratare (regenerare) secrețiile din plagă se reduc cantitativ, devin sero-purulente, apoi seroase. Edemul buzelor de plagă scade, dovadă fiind bridarea tegumentelor afectate. Marginile și fundul de plagă se acoperă de structuri granulare. Granulațiile sănătoase sunt mai frecvent mărunte și de nuanță intens mălinie, cu suprafața lucioasă, la cea mai mică atingere ele sângerează abundant.

Plăgile prin zdrobirea structurilor, laparotomiile pentru peritonite putride, flegmoanele diabetice se complică adesea cu infecție putridă. (*Proteus vulgaris*, *E. coli*, *Stn. putrificus* etc). Supurația putridă din plagă amintește o gangrenă gazoasă de care, totuși, diferă esențial. Pentru infecția putridă este caracteristică liza purulentă fetidă a țesuturilor limitată doar la aria

plăgii în perimetrul căreia se găsesc cumulații neînsemnate de gaze, prezența în plagă a puroiului fetid cu amestec de bule gazoase. Semnele locale sunt viu exprimate: tumor, rubor, calor, dolor, necroza marginilor de plagă. La incizie se descoperă mușchi sănătoși, irigați suficient.

**Infecția anaerobă clostridiană** (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*) din plagă (gangrena anaerobă) se traduce cu dureri insuportabile, edem păstos în perimetru, uneori vezicule. Buzele și fundul de plagă au aspect devitalizat, se acoperă cu depozitii gri-murdare, secrețiile din plagă se reduc brusc, mai des se produc niște eliminări sero-sangvinolente. Uneori din plagă proemină mușchi surii, lipsiți de elasticitate, anemizați și fără secret. La atingere cu pensa se rup ușor. De remarcat lipsa hiperemiei și hipertermiei locale, tegumentul apare palid, edemațiat, pe alocuri cu bombaje în "pernuțe". Palparea descoperă uneori crepitații subcutanate. Un detaliu foarte particular este că pe teritorii îndepărtate de plagă se descoperă mușchi cu destrucție progresivă, ce conțin gaze lipsind reacția inflamatorie sau supurația. La incizie nu se mai pot găsi structuri neafectate.

Diagnosticul de infecție anaerobă cu clostridii se va verifica prin simplul examen bacterioscopic, pentru care din plaga suspectă se prelevă secret și țesut (mai des mușchi), iar pe lame de sticlă se aplică frotiuri. După aceasta lamele se usucă la flacără, se răcesc și se colorează cu albastru de metilen timp de 1 min. Se spală repetat și irăși se usucă, după care preparatul se examinează la microscop. Prezența unui mare număr de bastonașe ce amintesc niște chibrite risipite printre fibrele musculare fragmentate confirmă cu siguranță prezența infecției anaerobe cu clostridii.

**Infecția anaerobă neclostridiană** (*Peptococcus Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Viellonella* etc. se anunță cu miros urât, secreții sero-sangvinolente sa

purulente colorate în gri-murdar cu incluziuni de picături de grăsime; în plagă abundă structurile necrotizate, se găsește afectarea țesutului celulo-adipos subcutaneu la distanță de plagă. Semnele locale ale inflamației sunt slab pronunțate.

### 8.5. Cicatricile

Cicatricile sunt rezultatul final al vindecării plăgilor sau al unor defecte ale tegumentelor.

O cicatrice fină, liniară, îngustă, suplă și abia observată dovedește că plaga s-a cicatrizat *per primam intentionem* sau sub crustă. O cicatrice deformată, lată, pe alocuri deprimată sau exuberantă, survine de obicei în urma unei plăgi supurate care s-a cicatrizat *per secundam*. Cicatricea hipertrofică, lărgită, caracterizată prin prezența unui "fus" cicatricial, indurat și proeminent deasupra tegumentului se denumește cheloid. Acestea se întâlnesc mai frecvent la persoane tinere cu predispoziție spre proliferare exuberantă a țesutului conjunctiv.



## 9. SEMIOLOGIA INSUFICIENȚEI ARTERIALE ACUTE A MEMBRELOR

Termenul **ischemie** este de etiologie greacă (*ischein* - a întrerupe și *haime* - sânge) și denumește oprirea fluxului arterial din organe sau extremități datorită unui obstacol obstruant. Se cunoaște ischemia acută și cea cronică. Accidentele de ischemie acută pot avea 3 determinante cauzale: **embolia**, **tromboza acută** și **traumatismul arterial** (fig. 63). Zonele mai frecvent

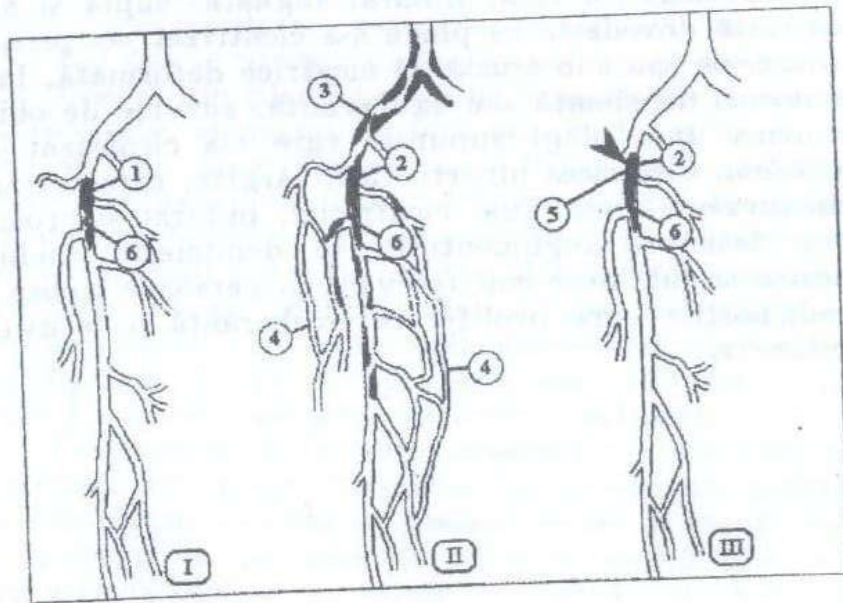


Fig.63. Ocluzie arterială acută.

I. Embolie

II. Tromboză acută pe fondul lezării ateroscleroase a vaselor.

III. Tromboză acută pe fondul traumei vasului.

1. Embol. 2. Trombus. 3. Placă ateroscleroasă care îngustează lumenul vascular. 4. Colateral format în decursul anilor, ca urmare a stenozei ateroscleroase a vaselor magistrale. 5. Lezarea locală a vasului. 6. Trombusul continuu.

generatoare de emboli (emboligene) se consideră compartimentele inimii stângi (pe fond de reumocardită, fibrilație, cardioscleroză, anevrism postinfarctic), mai rar aorta (fig. 64), cu embolizarea arterelor cerebrale

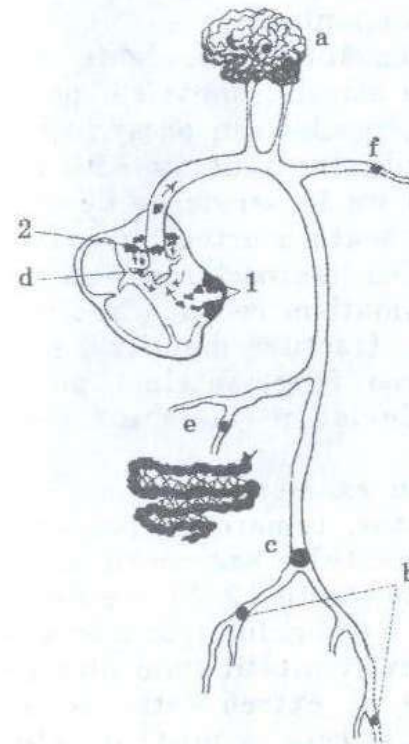


Fig.64. Representare schematică a celei mai frecvente forme de embolizare a arterelor circulației sanguine mari.

1. Cavitatea anevrismului peretelui ventriculului stâng cu trombi parietali.

2. Valvulă cardiacă deformată de un tromb parietal.

A. Vase cerebrale embolizate.

B. Vase ale membrilor inferioare embolizate.

C. Embolia bifurcației aortei abdominale.

D. Embolia arterei coronare.

E. Embolia arterei mezenterice superioare.

F. Embolia vaselor membrului superior.

(insult), coronarelor (șoc cardiogen, infarct miocardic), arterelor membrilor (obliterare arterială acută), arterelor mezenterice (infarct mezenteric cu evoluție spre gangrena intestinului) și altor artere viscerale (renale, splenică).

**Acuze relevante:** dureri acute, cu debut subit, adesea insuportabile și permanente în membrul afectat (uneori durerile sunt bilaterale, anunțând un embol interpus la nivelul bifurcației aortei abdominale); senzația de răcire a membrului ischemizat; diminuarea sau dis-

pariția sensibilității în extremitate; limitarea mișcărilor din articulații, inclusiv imobilizarea membrului (contractură musculară). Expresia simptomatică este proporțională ariei ischemizate. Embolizarea bifurcației aortice se poate manifesta de la început cu șoc dureros însoțit de micțiune și defecație spontană.

Precizările anamnestice dezvăluie antecedente cardiace (viciu reumatic, fibrilație atrială, anevrism post-infarct al ventricolului stâng), posibil din acest motiv accidentele de embolizare a membrelor sunt mai des întâlnite în secțiile terapeutice și nu în serviciile de chirurgie. Predispun la tromboza acută a arterelor extremităților diferite suferințe cronice (ateroscleroza, aortoarterita, anevrismele). Un traumatism recent (fractura colului chirurgical humeral sau fractura metafizei distale a femurului cu deplasarea fragmentelor) poate contuziona prin fragmentul deviat peretele arterial, favorizând tromboza lui acută.

**Inspecția** se va începe cu examenul comparat al membrului afectat cu cel sănătos, remarcând paloarea sau desenul marmorat al tegumentului segmentului ischemizat, iar în procese avansate (peste 12-24 ore de la debut) - atitudinea vicioasă a membrului (contractură musculară), inclusiv gangrena extremității (mai ales pe segmentele distale). Venele de pe extremitatea ischemizată sunt goale. Bolnavului i se cere să miște degetele de la picior sau de la mâini. Pe segmentul ischemizat de extremitate mișcările vor fi rigide sau chiar imposibile.

**Palparea.** Examenul tactil apreciază tegumente reci ca gheața pe sectorul ischemizat. În majoritatea cazurilor de ischemie acută membrul este împăstătat din cauza edemului subfascial. Împăstatarea se detectă prin compresiune digitală care lasă amprente greu redresabile. Tot prin aceeași probă presională se detectă "amprenta persistentă" - lipsa completă a circuitului capilar subunghial. În diagnosticul obliterării arteriale

acute de maximă valoare devine palparea pulsului în punctele clasice (fig. 65,66,67,69,70), test care în

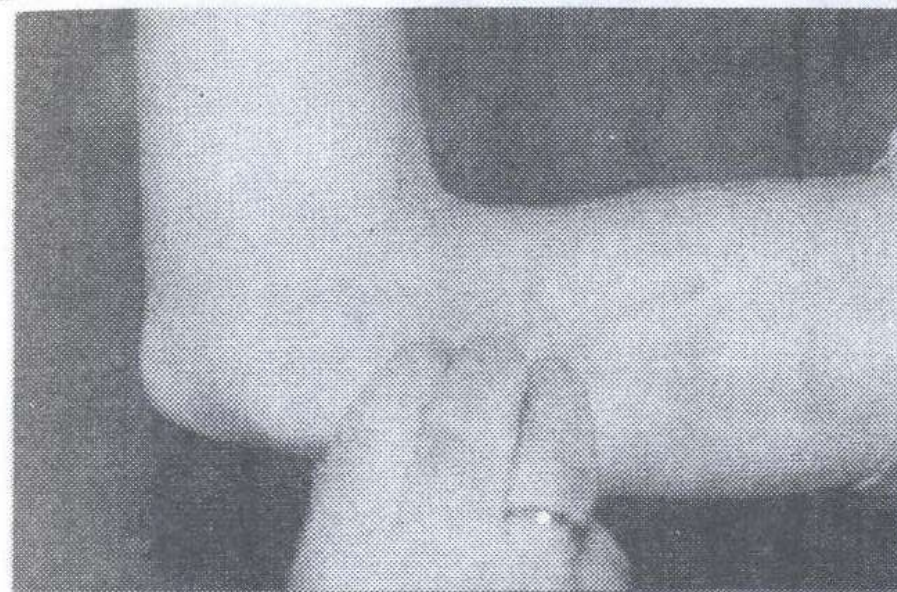


Fig.65. Palparea pulsului pe artera brachială.

această afecțiune poate concura ca informativitate doar cu angiografia (contrastarea vaselor). Astfel se poate aprecia lipsa pulsației arteriale pe sectoarele situate distal de locul obstrucției arteriale. Palpând pulsul paralel pe ambele extremități, se poate determina cu destulă exactitate nivelul obstacolului circulator.

Obliterarea arterială acută se întâlnește mai frecvent pe membrele pelvine (picioare). Membrele superioare sunt ceva mai protejate în acest sens grație circuitului arterial mai viguros, inclusiv prin sistem de colaterale care atenuază deficiențele de circuit definite de obstrucția arterială. Alta este situația anatomică a membrelor inferioare, unde accidentele de circuit arterial se manifestă clinic mult mai dramatic. Palparea pulsului pe extremitățile inferioare necesită o serie de deprinderi profesionale (fig. 67,68,69,70).



Fig.66. Palparea pulsului pe artera radială.

Examenul de apreciere a sensibilității cutanate a membrului afectat se execută cu un ac steril (din trusa indispensabilă unei explorări chirurgicale) prin înțepare ușoară, de la periferie spre centru, senzațiile fiind comparate cu membrul sănătos. Când se ajunge la nivelul cu similitudine senzitivă, se notează limita de trecere spre tulburările de sensibilitate (hipoestezie, anestezie). Funcție de sediul zonei cu devieri de sensibilitate și de nivelul dispariției pulsației arteriale se determină sediul exact al blocului acut de flux arterial (fig. 71,72,73).

**Auscultația.** În context normal (fig. 74) pe traseul arterelor de calibru se auscultă un suflu sistolic slab.

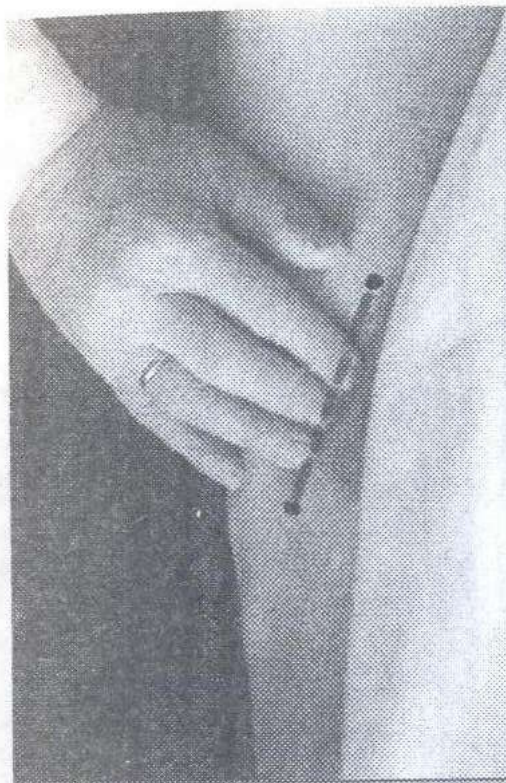


Fig.67. Palparea pulsului pe artera femurală (stângă).

Pe fondul emboliilor și trombozelor secundare traumatismelor arteriale auscultația nu poate depista semne patologice. Doar în trombozele apărute pe teren aterosclerotic se poate detecta suflu sistolic aspru localizat în segmentele situate proximal de nivelul obliterării. Pe fondul emboliilor și trombozelor secundare traumatismelor arteriale auscultația nu poate depista semne patologice. Doar în trombozele apărute pe teren aterosclerotic se poate detecta suflu sistolic aspru localizat în segmentele situate proximal de nivelul obliterării.

De regulă, embolia arterială sau tromboza acută generată de leziunile arteriale realizează un tablou de obliterare mult mai viu exprimat decât, de exemplu,

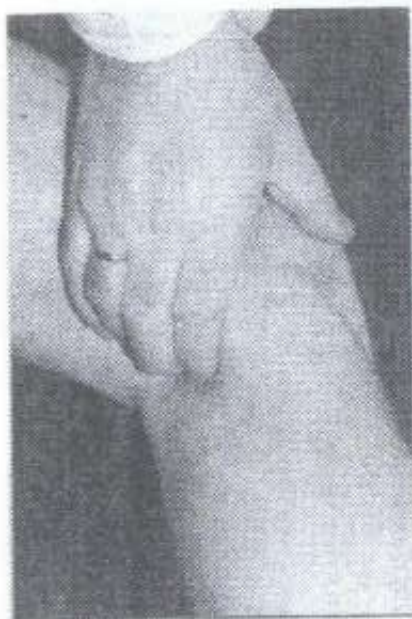


Fig.68. Palparea pulsului pe artera poplitee (dreaptă).



Fig.69. Palparea pulsului pe artera tibială posterioară (stângă).

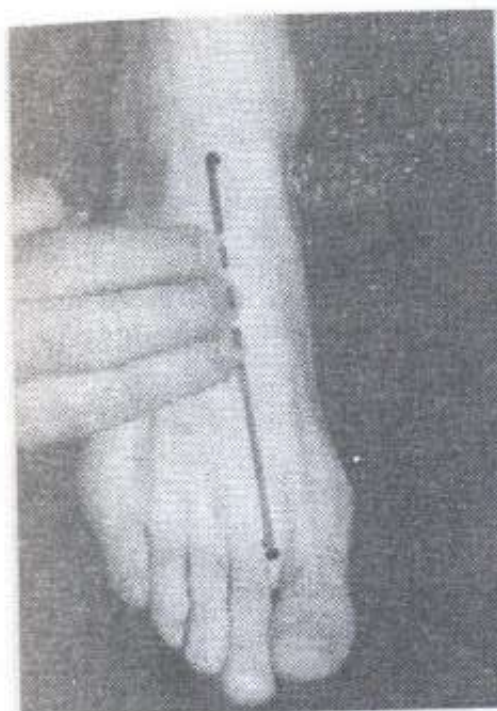


Fig.70. Palparea pulsului pe artra dorsală a piciorului.

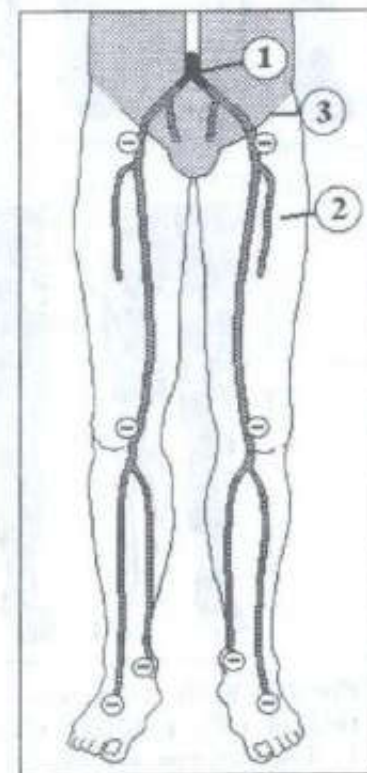


Fig.71. Embolia bifurcației aortei abdominale.

1. Embolul bifurcației aortei abdominale.
2. Zona de hipoestezie (anestezie).
3. Limita superioară a pierderii sensibilității.
4. La palpare pulsul lipsește pe ambele membre inferioare  
Palpator pulsul lipsește pe ambele membre inferioare.

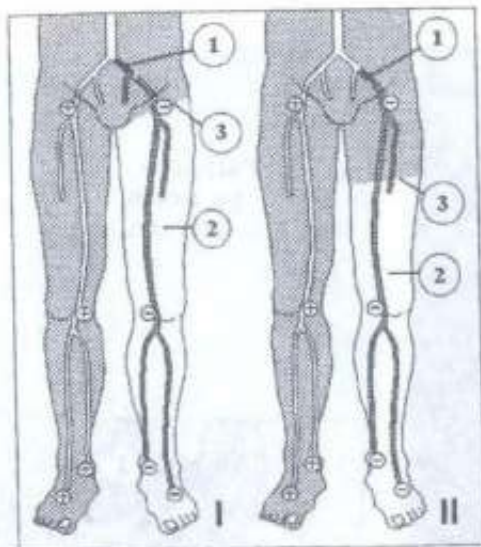


Fig.72. Embolia arterei iliace comune (I) și externe (II).

1. Localizarea embolului.
2. Zona de hipoestezie (anestezie).
3. Limita superioară a hipoesteziei (anesteziei).

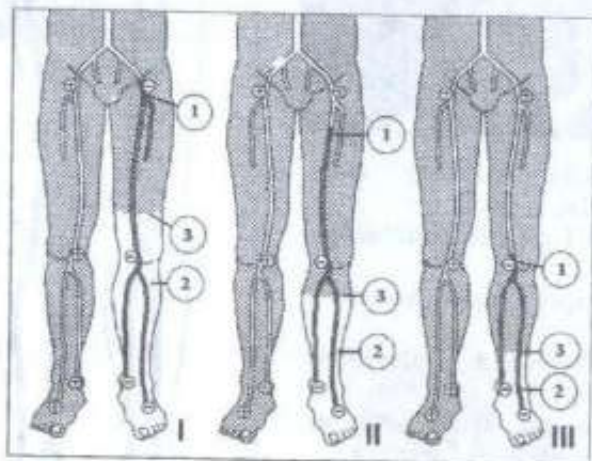


Fig.73. Embolia arterelor femurale (I), femurală superficială (II), poplitee (III).

1. Localizarea embolului.
2. Zona de hipoestezie (anestezie).
3. Limita superioară a hipoesteziei (anesteziei).

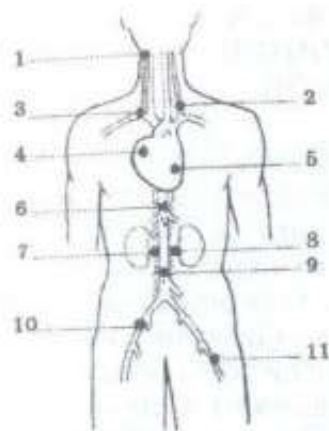


Fig.74. Locurile auscultăției vaselor arteriale mari.

1. Artera carotidă
2. Artera vertebrală.
3. Artera subclavă.
4. Trunchiul brahiocefalic.
5. Aorta ascendentă și valvula aortică.
6. Aorta abdominală, trunchiul celiac.
- 7-8. Arterele hepatice.
9. Aorta abdominală.
10. Arterele iliace.

tromboza arterelor pe fond de fenomene aterosclerotice (fig. 63), fapt ce se explică prin sistemul de colaterale care s-a dezvoltat în lunga evoluție a afecțiilor aterosclerotice, adică membrul este într-un fel deprins cu manifestările ischemice, iar tromboza produsă acut nu determină fenomene dramatice de obliterare a fluxului arterial ca cele generate de embolie sau tromboza acută posttraumatică, când intervenția chirurgicală este inevitabilă, fiind singura manevră salvatoare pentru extremitate (embolectomie, trombectomie).

## 10. SEMIOLOGIA OBLITERĂRILOR ARTERIALE CRONICE ALE MEMBRELOR

Obliterarea cronică a lumenului arterial denu-  
mește de obicei îngustarea unei artere magistrale până  
la blocare completă - un proces care se dezvoltă lent,  
pe parcursul multor ani în șir și se exprimă clinic prin  
sindromul ischemiei progrediente. Compensarea circula-  
ției se face din contul circulației colaterale. De exem-  
plu, în contextul sindromului Leriche (ocluzie ateroscle-  
rotică a bifurcației aortei abdominale) pulsul devine  
imperceptibil pe ambele artere femurale, cu toate ace-  
stea, bolnavul continuă să ducă un mod de viață activ,  
fără dereglări ischemice grave pe membrele inferioare.

Obliterarea arterială cronică rezultă, în temei,  
din trei afecte patologice: endarterita obliterantă, atero-  
scleroza obliterantă și aortoarterita nespecifică (fig.  
75). Endarterita obliterantă și ateroscleroza obliterantă  
se produce mai frecvent pe extremitățile inferioare, iar  
aortoarterita nespecifică interesează în special aorta și  
ramificațiile ei magistrale (arterele carotide, subclavii,  
renale, iliace).

Operând cu reperele angiografice, delimităm câte-  
va forme de obstrucție a magistralelor membrelor infe-  
rioare: obliterarea aorto-iliacă, femuro-poplitee și peri-  
ferică. La asocierea acestor variante de obstrucție se  
delimitează forme de obliterare combinată. Funcție de  
evoluția clinică a obliterării arteriale cronice se disting  
4 stadii: la I stadiu se referă bolnavii fără claudicație  
intermitentă; stadiul II clinic se apreciază la suferinzii  
ce prezintă claudicație intermitentă; la stadiul III - bol-  
navii se prezintă deja cu modificări pregangrenoase și  
dureri în repaus; la stadiul IV devin pregnante semnele  
gangrenei.

Acuzele: la I stadiu apar senzații de arsură și  
furnicături în membrul afectat, precum și dureri

indefinibile.

Claudicația intermitentă (claudicatio intermitens)  
este acuza cea mai des prezentată de pacienții cu  
stadiul II clinic - durerile apar în mușchii gastro-  
cnemieni, la parcurgerea cu pas obișnuit a diferitelor  
distanțe (50 - 100 - 500m), sunt tranzitorii și dispar  
după un repaus scurt. De remarcat că prognosticul este  
cu atât mai nefavorabil, cu cât mai mică este distanța

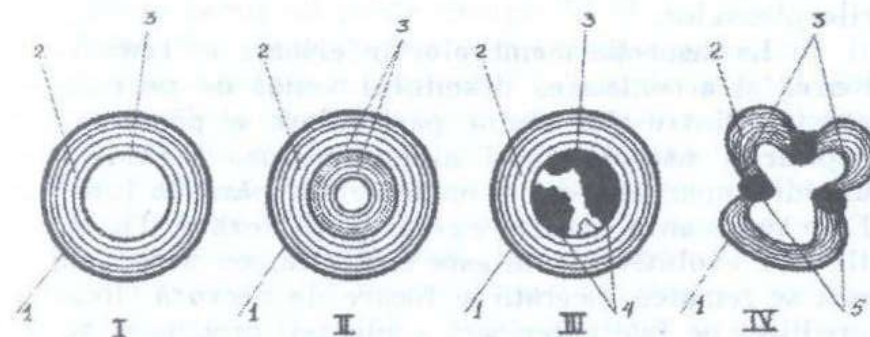


Fig.75. Reprezentarea schematică a principalelor procese  
patologice care stau la baza ocluziei arteriale cronice.  
I. Stare normală.

- II. Endarteritiă obliterantă (proliferare concentrică inflamatorie a intimei).
  - III. Ateroscleroză obliterantă (depunerea plăcilor aterosclerotice pe intimă, cu diminuarea consecutivă a lumenului vascular).
  - IV. Aortoarterită nespecifică (inflamație verucoasă nespecifică a peretelui vascular cu deformarea și stenozarea lumenului).
- 1. Adventiceea.
  - 2. Media.
  - 3. Intima.
  - 4. Plăci aterosclerotice.
  - 5. Focare de inflamație nespecifică a vasului.

(25-50m) necesară apariției durerilor. Bolnavii cu

stadiile III - IV se plâng de dureri ischemice continue în extremitatea afectată care le dictează necesitatea (mai frecvent noaptea) de a-și atârna în jos piciorul, bolnav, pe care adesea apar ulcere trofice și sectoare de gangrenă tisulară (pe segmentul distal de extremitate, mai des pe plante).

Printre antecedentele ce s-ar putea implica, favorizând obliterarea cronică a arterelor membrului inferior, se poate cita fumatul, hiperlipidemia și degerăturile plantelor.

La inspecția membrelor inferioare se remarcă paloarea și accentuarea desenului venos de pe gambe și plante. Dintre alte semne particulare se poate remarca depilarea, uscăciunea și hipercheratoza tegumentului, unghiile apar lucioase și opalescente, până la înnegrire. Este pregnantă atrofia extremității lezate. La stadiile III - IV evolutiv planta este cianotică, cu desen marmorat, se remarcă ulceratii și focare de necroză, localizate predilect pe fața anterioară a plantei, precum și gangrena uscată a degetelor (mai frecvent V, II, I) piciorului afectat.

La palparea pulsației distal de nivelul ocluziei se determină diminuarea sau chiar lipsa pulsului. De notat, însă, că la 10 - 15% din indivizii sănătoși pulsul de pe artera plantară dorsală poate fi indetectabil.

Auscultația distinge în majoritatea cazurilor suflu sistolic, în special dacă afectul se datorează unui proces aterosclerotic sau aortoarteritei.

Irigarea arterială defectuoasă a membrelor inferioare se poate determina și cu ajutorul diferitelor probe funcționale.

Testul Oppel - bolnavul așezat în decubit dorsal își ridică piciorul în unghi de 45° și îl ține așa curs de 1 min. Obliterarea arterială se anunță prin paloarea manifestă a tălpii, fenomen care nu se observă în normă.

Proba Samuels - pacientul culcat pe spate își ridică la 45° ambele picioare, executând mișcări în arti-

culațiile talocrurale timp de 20 - 30 secunde. Paloarea tălpilor, oboseala și durerile din mușchii gastrocnemieni sunt indiciile obliterării arteriale.

Proba Moskovici - în poziția verticală a examenului se aplică un garou pe treimea superioară a femurului pentru 5 - 6 min, simulând manevra hemostatică (arterială). Apoi, deja în decubit dorsal garoul se scoate: în mod normal colorația tegumentului se restabilește după 6 - 10 sec. Atunci însă când examinăm un pacient cu obliterare cronică a circuitului arterial, normalizarea coloristică a tegumentului se produce doar până la nivelul de ocluzie a arterei magistrale.

## 11. SEMIOLOGIA INSUFICIENȚEI VENOASE CRONICE

Insuficiența venoasă cronică evoluează sub forma următoarelor variante clinice: **boala varicoasă și sindromul posttromboflebitic.**

### 11.1. Boala varicoasă

Este o afecțiune a venelor superficiale, de regulă de pe membrele pelvine, caracterizată de alungirea, dilatarea și diformizarea contortă a trunchiilor venoși superficiali. Boala varicoasă alterează ireversibil peretele vascular care pe parcurs se prolabează neuniform, se dezvoltă insuficiența valvulară și vicierea circuitului venos. Afecțiunea se întâlnește exclusiv la specia umană (nici până în prezent nu s-a reușit inducerea experimentală a unui model de boală varicoasă la animale).

**Acuze.** La etapa de inițiere a bolii care poate dura ani în șir, acuzele principale se rezumă la disconfortul de ordin cosmetic. Bolnavii pot semnala senzația de greutate și supravolum în picioare, semne disparente în decubit dorsal sau la mers, se pot resimți dureri în picioare, crampe gastrocnemiene, mai des în ore nocturne. În procesele avansate durerile devin intense, "incălțăminte devine mică". După curse îndelungate, în special, spre seară, poate să apară edem împăstat pe fața internă a gambei inferioare, ceea ce denotă insuficiența venelor comunicante. Semne destul de frecvente sunt pruritul cutanat, leziunile eozematoase și ulcerele din zona venelor cu maximă dilatație. Bolnavii pot semnala acuze datorate complicațiilor acute: **tromboflebită** (tromboză aparentă pe fondul modificărilor inflamatorii din peretele vascular), **flebotromboză** (tromboză secundară încetinirii fluxului sangvin și modificărilor sistemului hemocoagulant), **limfangiită**, **hemoragie**, **erizipel** și extrem de rar - **embolizarea arterei pulmonare.**

Datele anamnestice precizează că varicele primitiv s-a dezvoltat sau s-a accentuat la femei în timpul sarcinii. Și bărbații pot prezenta varice primare, dar mult mai rar și, de regulă, în legătură cu angajarea în munci solicitante, foarte probabilă fiind și predispușrea familială pentru boală. Examenul funcțiilor sisteme nu detectă semne patologice particulare bolii.

**Status localis.** Examenul fizical descoperă vene superficiale cu dilatații sinuoase de diferit grad în sistemul *V.Saphena magna* și *V.Saphena parva*. Configurația ramificațiilor venelor dilatate poate fi de tip magistral sau dispersat. Pe fondul dilatațiilor de tip magistral *V. Saphena magna* se prezintă sub aspectul unui trunchi sinuos ce parcurge suprafața antero-medială a coapsei și gambei. *V. Saphena parva* șerpuește pe suprafața postero-laterală a gambei spre fosa poplitee, unde se deversează în vena profundă (poplitee). Pe desenul imaginat de venele cu dilatație dispersă este dificil să se distingă un trunchi principal și se detectă mai mulți noduli varicoși care împresoară în ciucuri gamba. La stadii târzii de evoluție clinică pe fața internă a gambei la 8 - 10 cm în sens proximal de maleola medială se poate constata așa-numitul simptomocomplex varicos: **edem, indurație, pigmentare și ulcerație.**

Palpatoric nodulii varicoși sunt tensionați, de consistență dur-elastică. La golirea acestora (în decubit) pe tegument apar infundări. Destul de frecvent se atestă semnul tusei pozitiv (Hackenbruch): în timpul efortului tusei diafragma se contractă, îngustând lumenul venei cave inferioare, crește subit presiunea intra-abdominală. Valul de reflux venos ce rezultă se transmite prin vena iliacă comună și cea externă spre cea femurală, iar de aici, datorită insuficienței valvulei ostiale, spre trunchiul magistral al mării vene safene și atunci degetele aplicate în acest punct resimt un șoc distinct. Tot palpatoric se pot distinge defecte minore ale fasciei proprii în special pe gambă, sub aspect de



orificii dilatate care corespund cu traectoria venelor comunicante. Investigând statutul local, se constată că varicele primitive interesează ambele membre inferioare.

Nu sunt rare cazurile când bolnavii cu varice primitive sunt și purtători de hernii, hemoroizi, picior plat transvers, defecte ce dovedesc slăbiciunea țesutului conjunctiv la asemenea persoane.

Procedeu radical de soluționare a bolii varicoase este cel chirurgical, adică flebectomia segmentelor de vene cu dilatare varicoasă. Procedura este absolut inofensivă, dacă venele profunde sunt ușor permeabile. De aceea examenul bolnavilor cu varicoză va utiliza probe funcționale care să evalueze gradul de insuficiență valvulară, de insuficiență a venelor comunicante și să testeze tranzitul prin venele profunde.

Proba Brodie Troianov-Trendelenburg este o metodă clinică de punere în evidență a insuficienței valvulare. Bolnavul culcat pe spate ridică picioarele în sus. *V. Saphena magna* se comprimă digital la nivelul crosei safeno-femorale, bolnavul este apoi sculat în picioare, continuând compresiunea. Dacă la retragerea compresiunii vizual se remarcă umplerea rapidă a rețelei venoase superficiale de sus în jos, datorită returnării circuitului sangvin, proba se consideră pozitivă, indicând insuficiența valvelor venoase în locul de confluență a safenei mari cu vena femurală. Lipsa refluxului sangvin și umplerea lentă de jos în sus a venei examinate anunță că proba este negativă.

**Testul Pratt** (determinarea insuficienței valvulare a venelor comunicante și nivelului ei). Persoana testată se postează în decubit dorsal, apoi va ridica piciorul vertical și după evidarea venelor superficiale (pentru care se poate încerca masarea energetică a sectorului de la periferie spre centru), se aplică strâns un bandaj elastic de la degetele piciorului până în regiunea sub-înghinală, așa încât să fie comprimate complet venele

superficiale. După aceasta, mai sus de bandaj, sub fosa ovală se aplică un garou de cauciuc, pentru a comprima safena și a exclude refluxarea sangvină prin aceasta. Bolnavul este sculat în picioare, medicul dezvelind încet membrul, fără a slăbi compresiunea următoarei răsuciri. Îndată ce s-a dezvelit un spațiu de o palmă lărgime, imediat sub garoul de cauciuc se aplică încă un bandaj elastic care se va răsuci de sus în jos și va înlocui primul bandaj compresiv, lăsând între primul și al doilea bandaj un spațiu de 5 - 6 cm. Dacă după scoaterea primului bandaj se deschide un nodul varicos tensionat și supraplin sau un segment de venă varicos deformată (semn de insuficiență valvulară pe o venă comunicantă) el se notează cu verde de briliant. Astfel se examinează tot piciorul de sus în jos.

**Proba Delbet-Perthes** se utilizează pentru a evidenția permeabilitatea venelor profunde. În ortostatismul bolnavului, pe membrul afectat, la nivelul treimii superioare a coapsei, se aplică un garou venos (care presionează doar venele superficiale), examinatul fiind rugat să meargă pe loc 5 - 10 min. Dacă venele varicos dilatate se golesc și se colabează, atunci venele profunde sunt permeabile, proba se consideră pozitivă și afecțiunea se poate rezolva pe cale chirurgicală prin flebectomie. Dacă venele afectate se umplu excesiv cu sânge și se tensionează, venele profunde sunt rău permeabile, iar proba se evaluează ca fiind negativă, bolnavului urmând să i se efectueze flebografia.

## 11.2. Sindromul posttromboflebitic

Este secundar procesului de tromboză a venelor profunde, interesează mai des membrele pelvine și conduce la insuficiență venoasă cronică. Starea de insuficiență se poate datora și insuficienței venelor comunicante.

**Acuze:** dureri în picioare cu senzația de distensie și

greutate, fatigabilitate și crampe în mușchii gastrocnemieni, edeme pe segmentele distale ale membrului, adesea persistente chiar și după pauza nocturnă.

Din antecedentă are importanță prezența unei tromboflebite sau flebotromboze anterioare, un trecut cu episoade de edeme pe membre sau de ascensiuni subfebrile fără motive plauzibile, mai ales în perioada postoperatorie sau după naștere.

**Status localis.** De regulă este afectat un singur membru pelvin care prin edemul difuz, apare crescut în volum față de extremitatea sănătoasă. Asimetrismul este mai pregnant pe segmentele distale ale membrului. La examen se remarcă subțierea tegumentului și epilarea zonelor afectate, hiperpigmentația și indurația pielii, uneori se detectă semne dermatitice, eczemă, ulcerații. Ulcerele sunt mai frecvente decât în boala varicoasă, se extind pe tot perimetrul gambei și nu se limitează doar la regiunea maleolei interne, sunt refractare la tratamente, persistă ani în șir, adesea au în preajmă sectoare de eczemă sau dermatite zemuinde, care aduc mari suferințe bolnavului devenit acum și incapabil de orice munci solicitante. Se poate remarca dilatație venoasă difuză, de caracter secundar. La început această varicoză are un rol compensator, dar pe măsura recanalizării segmentelor obstruate ale venelor profunde ea se transformă în proces vicios. Varicoza secundară din sindromul posttromboflebitic nu se manifestă atât de pregnant ca în boala varicoasă și de regulă este însoțită de alte tulburări trofice care anunță obstrucția grava a refluxului venos.

Pentru estimarea gradului de dereglare a returului venos, se utilizează unele probe funcționale, dar acestea sunt mai puțin informative decât în boala varicoasă. De exemplu, testul Mayo-Pratt: bolnavul aflat în decubit dorsal ridică piciorul bolnav în sus, după evidarea venelor pe treimea superioară a coapsei se aplică un bandaj elastic pentru compresiunea venelor superfi-

ciale. Apoi de la degete până la fosa inghinală piciorul se bandajează cu o fașă elastică, bolnavul urmând să meargă în curs de 20 - 30 min. Dacă în timpul acestui exercițiu apar dureri, iar piciorul crește în volum, se poate considera că venele profunde sunt impermeabile.

## 12. SEMIOLOGIA PROCESELOR INFLAMATORII ȘI TROMBOTICE ALE VENELOR

**Flebita** (*phlebitis*) denumește inflamația peretelui venos prin agenți septici sau toxici, intima vasculară și lumenul vasului rămânând practic intacte. Dar o "flebită" în varianta pură este rarisimă, căci foarte curând la inflamația paritală se alătură fenomenul trombozei generând tromboflebita.

**Tromboflebita** este un proces de inflamație a peretelui venos cu formarea trombusului care deformează și obturează lumenul venos până la obliterare completă.

Se disting 2 tipuri de tromboflebită acută: **flebotromboză** - tromboză inițiată prin încetinirea fluxului sangvin și prin modificările de coagulare sangvină urmate de o inflamație ulterioară a intimei vasculare și infiltrarea murală a trombusului (la 6 - 8 zile de la inițierea procesului); **tromboflebita veritabilă** - când pe fundalul modificărilor inflamatorii murale se dezvoltă tromboza.

Se cunosc tromboflebite primare și secundare. **Tromboflebita primară** se dezvoltă, de regulă, în urma agresiunii directe a unor agenți exogeni (traumatism, arsură chimică, focar de inflamație locală) asupra peretelui venos. **Tromboflebita secundară** este o complicație survenită în evoluția altei maladii (dilatate varicoasă a venelor, gripă, tifos abdominal, eritemie, cancer de plămân, ficat, stomac ș.a.), sau în contextul unor stări patologice (evoluție postoperatorie etc.). **Tromboflebita acută** survine mai des la femei în post-partum, la persoane purtătoare de varice, la bolnavii care au suportat recent o intervenție operatorie, precum și la acei care au instalate sonde de tratament perfuzional îndelungat etc.

Cu tromboflebită superficială acută se poate complica o dilatație varicoasă a venelor de pe membrele pelvine, mai rar asemenea afecte se întâmplă pe mem-

brul superior și extrem de rar - pe toracele anterior sau lateral (boala Mondor).

Acuzele prezentate de acești bolnavi se rezumă mai des la niște senzații dureroase pe traiectul venelor afectate, unde sunt prezente și indurații sensibile. Durerile se accentuează la mers, mișcări active și pasive. Starea de ansamblu a pacientului cu tromboflebită superficială este afectată puțin, mai des este una satisfăcătoare, deși uneori în tromboflebitele infecțioase temperatura corpului poate atinge 38°C.

Examenul local remarcă hiperemie și edeme în proiecția tegumentară a conductului sangvin afectat. De altfel proporțiile și extincția acestor semne se relatează direct cu intensitatea procesului tromboflebitic. Palparea distinge vena varicoasă sub aspect de traveu tuberos cu proeminente ce nu sunt altceva decât nodulii varicoși trombozați și inflamați. Dacă procesul a interesat și vene superficiale nemodificate varicos, în special la subiecții supraponderali, se poate palpa o indurație în "șnur" dureroasă. Perimetrul extremității nu se modifică (adică nu există edem) sau este ușor crescut (cu 1 - 2 cm).

**Tromboflebita migratorie**, precum o anunță titlul, este un proces de inflamație migratorie, când un focar de inflamație a venelor superficiale se preschimbă cu altele noi care au și alt sediu. Statutul local este similar cu cel atestat în tromboflebita acută a venelor superficiale nemodificate.

**Tromboflebita acută a venelor profunde** afectează predilect membrele inferioare. Spre deosebire de tromboflebitele superficiale, unde prevalează semnele inflamatorii locale, în afectele tromboflebitice profunde semnul major este edematierea subită a extremităților, fenomenul fiind direct dependent de nivelul afectului (cu cât acesta se situează mai proximal, cu atât edemul este mai pronunțat).

Astfel, în obliterarea trombotică a venei poplitee edemul este mai pregnant la nivelul maleolelor, ob-

strucționarea venelor femurale sau venelor iliace determină edem al întregii extremități, iar trombusul interpus la nivelul de confluență a celor iliace cu vena cavă inferioară face ca edemul să se extindă pe ambele membre pelvine și pe peretele abdominal. Un semn evocator al tromboflebitei venelor profunde sunt acuzele de durere prin distensie permanentă în piciorul afectat, senzație ce devine violentă la mers și în ortostatism. Edemul extremităților pelvine este deosebit de manifest în contextul obliterării trombotice acute la nivel iliofemural care în cazuri grave evoluează la început cu tabloul unei flegmazii albe (**phlegmasia alba dolens**), după care se poate transforma în flegmazie albastră (**phlegmasia coerulea dolens**).

**Flegmazia albă** anunță de fapt o flebotromboză totală a tuturor venelor din profunzime (gambiene, femurale, iliace), blocul prelungindu-se până la vena iliacă comună. Tegumentele de pe extremități apar cu paloare manifestă, lucioase, netede, uneori ceroase, edemul este ferm, iar presiunea nu lasă amprente, la palpate se distinge temperatura locală crescută.

**Flegmazia albastră** apare în flebotromboza venelor profunde și superficiale care se extinde de la periferie până la vena iliacă comună, asociindu-se cu spasmul arterial secundar, în special la nivelul patului microcirculator, cu dezvoltarea gangrenei "venoase" a vârfurilor falangelor degetelor plantei. Pe fondul flegmaziei cianotice se dezvoltă tabloul unui șoc toxico-septic grav, edemul extremității pelvine este global, tegumentele ei apar cu peteșii cianotice, umede, strălucitoare, temperatura locală fiind scăzută, iar pe vârfurile degetelor pot să apară semne de gangrenă umedă.

Edemul, însă, poate lipsi în tromboflebita venelor profunde, în special dacă au fost afectate venele tibiale. Examenul fizic și funcțional poate deveni sugestiv în aceste situații.

Apariția durerilor în regiunea mușchilor gastrocnemieni sau pe traiectul venelor tibiene la flexia dor-

sală a plantei (semnul Homans), precum și reacția dureasă la palpate manuală pe mușchii gastrocnemieni sunt indicii ce pot anunța o tromboflebită acută a venelor profunde ale gambei.

Examenul tactil ce explorează un proces tromboflebitic acut va fi întotdeauna blând, menajant, deoarece venele cu obstrucție trombotică, în special cele de la picioare, sunt zone emboligene, de unde trombii se pot desprinde (mai frecvent în prima săptămână de la începutul procesului activ, când trombusul este slab aderent de intima murală) și pot descinde în circuitul pulmonar, generând embolii ale arterei pulmonare.

**Pileflebita acută** (*piletromboflebita*) denumește inflamația acută purulentă a venei porte și ramificațiilor ei hepatice cu formarea de microabcese hepatice multiple. Pileflebita acută este una din cele mai grave complicații posibile în evoluția apendicitei acute, mai rar se produce în contextul colecistitelor și dizenteriei. Din fericire este o complicație excepțională, unii chirurghi neavând șansa să o întâlnească vre-o dată în experiența lor clinică. Bolnavul acuză frisoane solemne, dureri în hemiabdomenul drept ce iradiază în spate și umăr, slăbiciune manifestă, inapetență, tulburări de somn, uneori semne diareice.

Starea unui asemenea bolnav se agravează major și subit undeva la 6 - 7 zile, de la debutul unei apendicite acute supurative (mai des cu sediu atipic), sau la 2 - 3 zile după apendicectomie, foarte rar fenomenul se poate produce chiar la câteva săptămâni postoperatorii.

Starea generală a bolnavului este gravă sau extrem de gravă. El are tegumente palide, faciesul cu semne peritonitice. Se remarcă colorația icterică pe tegumente și mucoasele externe, tahicardie. Limba este saburată. Abdomen crescut de volum. Hepatomegalie. Percuția distinge matitate în regiunile declive (lichid liber circulant - semn de hipertensiune portală).

### 13. SEMIOLOGIA ANEVRISELOR

Cuvântul **anevrism** este de origine greacă (*aneuryno* -dilatare). Aneurismul vascular are aspectul unei dilatări sacciforme limitate sau difuze a peretelui vascular. La diformitățile aneurismale se referă și cavitățile formate intra- sau extraparietal care comunică cu lumenul vascular.

Se cunoaște și aneurismul cardiac constituit mai ales după un infarct miocardic. Dacă pe locul infarctului, de regulă în peretele ventricular stâng, se formează o cicatrice fibroasă, la fiecare mișcare sistolică ea se distinde progresiv, formând un aneurism. Cu timpul în acesta se acumulează mase trombotice care se pot mobiliza de fluxul sangvin și prin aortă se lansează în marele circuit, embolizând arterele cerebrale (ictus cerebral), cele de pe extremități (obliterare arterială acută), vasele mezenterice (infarctul mezenteric). Datele fizicale ale unui aneurism cardiac sunt foarte sărace.

Orice aneurism este precedat de lezarea integrității peretelui vascular (prin traumatism, ateroscleroză, proces inflamator etc.). Aneurismele se divid în (fig.76): **anevrisme veritabile** (*aneurysma verum*), **pseudoanevrisme** (*aneurysma spurium*), **anevrisme disecante** (*aneurysma dissecans*) și **congenitale** (*aneurysma congenitalis*).

Un aneurism propriu-zis (veritabil) se constituie prin extensiunea excesivă a peretelui arterial afectat de un careva proces patologic: ateroscleroză, sifilis și alte boli. Peretii aneurismului adevărat se compun din aceleași trei tunici, ca și peretele vascular (fig. 76).

**Pseudoanevrismul** (sau aneurismul fals) este o cavitate dispusă în afara peretelui vascular, dar comunicantă cu lumenul acestuia (fig. 76). În aneurismele false peretele sacului aneurismal se compune în temei din elemente fibroconjungtive. Aneurismele false sunt produse de diferiți agenți vulneranți (plăgi prin armă

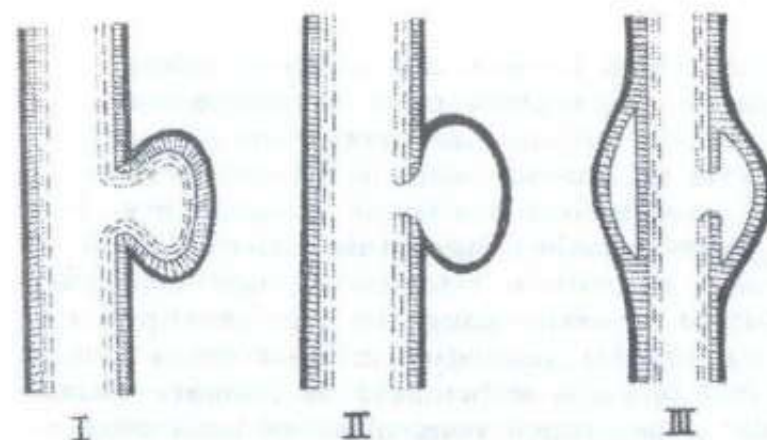


Fig.76. Varietățile aneurismului vascular (schemă).

1. Adevărat.
2. Fals.
3. Disecant.

de foc, plăgi înțepate, mai rar plăgi contuze), de aceea ele sunt numite încă și traumatice. Se cunosc trei tipuri de aneurisme traumatice: arteriale, arterio-venoase și mixte (sau combinate). Pseudoanevrismele traumatice sunt situate mai frecvent pe extremități și în proiecția unor cicatrici după lezarea vaselor magistrale (artera carotidă, subclavie, femurală etc.).

**Aneurismele disecante** se produc mai frecvent în aortă, de obicei prin leziuni de gen aterosclerotic sau luetic. Aneurismul disecant se formează în urma unor procese patologice care duc la fisurarea și desprinderea intimei și membranei elastice interne de restul peretelui vascular. Sângele din lumenul vascular pătrunde prin ruptura de intimă în grosimea peretelui arterial, formând la început un hematom intraparietal, iar pe măsura desprinderii straturilor interne nevascularizate de straturile externe se constituie cavitatea disecantă. Aceasta comunică uneori prin una sau câteva fisuri

suplimentare cu lumenul aortic. Desprinderea peretului vascular se poate prelungi pe segmente mari, mai ales în aortă, unde se întâlnesc aneurisme care se întind de la valvele semilunare până la bifurcația ei și chiar cu trecere la arterele iliace (până la ligamentul Poupert).

**Aneurismele congenitale** - comunicările arterio-venoase congenitale reprezintă niște malformații de dezvoltare a vaselor sangvine care presupun existența unor comunicări patologice între artere și vene constituite încă la etapa embrionară de formare a sistemului vascular. Aneurismele congenitale se localizează mai des pe extremități, dar se pot întâlni și în organele interne: plămâni, rinichi, organele tubului digestiv, asemenea afecte se pot remarca concomitent și pe extremități și în viscere.

Dintre aneurismele vaselor periferice cel mai frecvent se întâlnesc **pseudoaneurismele** (traumatice) acestea formând-use prevalent prin rănirea cu armă de foc a arterelor. Aneurismul fals emerge dintr-un hematom pulsatil care cu timpul (după săptămâni, luni) se transformă într-un sac aneurismal.

Bolnavii cu aneurisme arteriale prezintă acuze la durere, tumefacție pulsatilă ("tumorată") și disfuncționarea membrului. Există două variante de evoluție clinică: 1) cu timpul tumoarea pulsatilă scade în volum, fără să-l mai supere pe purtătorul ei; 2) mai rar, datorită vecinătății aneurismului cu trunchiurile și plexurile nervoase, bolnavii semnaleză dureri crâncene de caracter cauzalgic, precum și grave tulburări senzitive și funcționale în membrul afectat.

La examenul local aneurismul arterial se distinge ca o proeminență de forma unei tumorete pulsatile net conturate. Aneurismele arteriale sunt mai des de formă ovală sau circulară, de la mărimea unui bob de mazăre până la cea a unui cap de copil, au suprafața netedă. Vizual se poate uneori distinge pulsația tumoretei sincronizată cu pulsul. Dacă s-a produs obliterarea sacului

aneurismal sau obstruarea comunicației dintre arteră și sac cu un cheag sangvin, atunci pulsația aneurismului nu se mai percepe. Palparea unei asemenea formațiuni se va face leger și blând, fără presiune, evitând în special prinderea între degete a sacului aneurismal, deoarece există pericolul embolizării cu cheagurile mobilizate din sacul aneurismal.

După retragerea degetelor palpatoare aneurismul arterial își recapătă forma și dimensiunea inițială. Compresiunea pe artera aferentă face ca aneurismul să scadă ca volum și tensiune, dispăre și pulsația. La palparea pulsului în sens distal de aneurism acesta poate fi imperceptibil sau slăbit mult. Auscultația pe un aneurism arterial distinge suflu sistolic fin, dulce, intermitent cauzat de mișcările frenetice (turbulente) ale sângelui propulsat în sacul aneurismal. Suflul dispăre la comprimare pe artera aferentă. Dacă acesta persistă, înseamnă că există colaterale viguroase dehiscente în sacul aneurismatic.

**Aneurismele arterio-venoase** se exprimă printr-o simptomă mult mai diversă definită de asocierea la semnele de obliterare arterială cronică (oboseala și răcirea extremității, amortirea, durerea) a fenomenelor generate de suprasolicitarea cordului (dispnee, palpitații, dureri precordiale) și deficiența refluxării venoase (dilatarea varicoasă a venelor, edemul membrului, ulcere trofice). Pe fundalul unor aneurisme arterio-venoase (fig. 77) se constituie 4 fluxuri diferite ale sângelui: 1) cea mai mare parte a sângelui arterial, datorită diferenței importante de presiune între sistemul arterial și cel venos se orientează din segmentul central arterial spre segmentul central venos; 2) în segmentul periferic de venă fluxul va parcurge doar până la valvele ce blochează pătrunderea sângelui arterial spre compartimentele distale ale sistemului venos; 3) prin conductul arterial circulă doar o parte neimportantă din sânge; 4) o cantitate la fel de infimă se poate transpune din

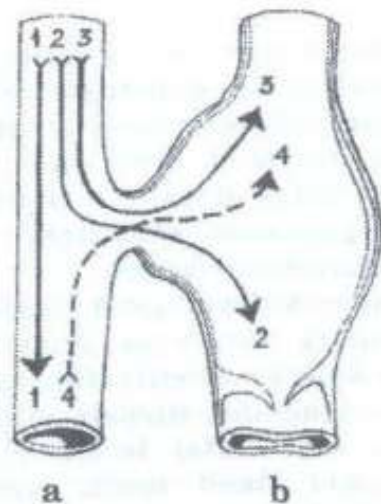


Fig.77. Direcția curentului de sânge arterial în anevrismele arterio-venoase (după E.I.Nei).

1. Pe patul arterial normal în direcția capilarilor.
2. Din extremitatea centrală a arterei în extremitatea periferică a venei.
3. Din extremitatea centrală a arterei în extremitatea centrală a venei.
4. Din extremitatea periferică a arterei în extremitatea centrală a venei. A-arteră; B-venă.

segmentul arterial periferic spre compartimentul venos central. În contextul anevrismelor arterio-venoase se formează un fel de al treilea circuit sangvin (inimă - arteră - sac aneurismal - venă - inimă), denumit și "circuit fistulos" care impune un regim de suprasolicitare a cordului (chiar în repaus). La început are loc dilatarea tonogenă, apoi și dilatarea miogenă a cordului și atunci când masa critică a mușchiului cardiac (500g) este depășită se perturbă irigarea coronariană adecvată, prin care se vor produce modificări ireversibile în miocard cu evoluție spre insuficiență cardiacă.

Semnalmintele obiective ale anevrismelor arterio-venoase se anunță de triada clasică, specifică și anevrismelor arteriale: **tumefacția, pulsația, suflul.**

Examenul local remarcă vene varicos dilatate și tumefacție, dacă anevrismul este situat superficial. La existența unei comunicări arterio-venoase proeminența se constituie din vena dilatată excesiv, fără limite clare (din cauză că sângele din vena dilatată se scurge rapid în sens central). Palparea tumoretei (anevrismului) se face cu mișcări blânde, fără presiune și comprimare, existând pericolul embolizării sau efracției (sclerozarea peretelui vascular) sacului aneurismal. Palparea unui anevrism arterio-venos distinge un semn caracteristic de tremor și vibrație care amintește senzația percepută de mâna aplicată pe spatele unei pisici se toarce, semnul respectiv fiind supranumit "torsul pisicii". Pulsul determinat în sens distal de anevrism, este slab, uneori lipsește. De notat că modificările pulsului periferic sunt definite nu doar de caracterul leziunii vasculare, dar și de vârsta anevrismului. Altfel pe fundalul unui anevrism de mare vechime atenuarea palpatorie a pulsului poate fi neimportantă grație unui circuit suficient de colaterale. Din aceleași motive temperatura membrului afectat în formele incipiente de anevrism este redusă (prin obstrucționarea cronică a circuitului arterial), iar în cele demult existente este normală sau ușor crescută față de cea a extremității sănătoase.

În anevrismele arterio-venoase se detectă un semn caracteristic - **simptomul Dobrovolski**:după ce s-a numărat pulsul pe artera radială și s-a determinat presiunea arterială sistemică, se comprimă artera aferentă proximal de sacul aneurismatic, remarcând rarițarea pulsului cu 10 - 15 băt/min și creșterea tensiunii arteriale cu 10 - 15mm Hg. Pentru verificare proba se repetă și pe membrul sănătos, unde oscilațiile pulsului și presiunii nu se apreciază. Auscultativ, în proiecția anevrismului se detectă un suflu neîntrerupt, cu accentuare ritmică în timpul fiecărei sistole. Este un suflu puternic, de tonalitate joasă, comparat cu

zgomotul pe care îl face o locomotivă când intră într-un tunel (Holman); uneori zgomotul se compară cu uruitul unui motor (Gregoire) sau cu bătăile unui clopot scufundat (Șilovțev). Spre deosebire de anevrismele arteriale, în cele arterio-venoase suflul se propagă atât în sens distal, cât și proximal, uneori la distanță considerabilă de locul comunicării arterio-venoase. Fenomenul se explică prin propagarea suflului prin conductul venos care participă la constituirea anastomozei. Astfel, explorând un anevrism arterio-venos la nivelul arterei poplitee, suflul se poate ausculta în regiunea inghinală și pe arterele plantare. Locul unde suflul se auscaltă cu maximă intensitate coincide cu situarea comunicării arterio-venoase.

**Anevristul disecant** se dezvoltă mai des în segmentul toracic al aortei. Dacă un asemenea anevrism s-a produs subit, apar dureri retrosternale acute care se deplasează conform extinderii disecării pe traiectul aortei și ramificațiilor sale. Palparea pulsului distinge diferență pe arterele radiale și slăbirea sau dispariția acestuia pe arterele femurale. Anevristul care crește cu timpul va exercita presiune pe organele adiacente ale mediastinului relevată clinic de blocarea bolului alimentar în esofag, staza venoasă pe jumătatea de sus a corpului și compresiune traheală.

**Anevristul aortei abdominale** este mai des un anevrism propriu-zis (veritabil). Nu se anunță de semnalmamente caracteristice. Periodic se pot semna dureri abdominale prezente și în colicele renale sau hepatice. O durere continuă, în special pe aria spatelui, se poate incita de compresiunea rădăcinilor nervoase spinale. Microemboliile repetate din arterele membrelor pelvine prin trombi mobilizați din sacul anevrismal pot genera semne de obliterare arterială cronică (claudicație intermitentă). Palpatator pe traiectul aortei se poate detecta un tumor elastic pulsatil situat nemijlocit deasupra ombilicului (în proiecția coloanei vertebrale

sau în dreapta de la aceasta). Dacă pulsul pe arterele femurale este slab, prezumția de anevrism este întemeiată. Auscultația distinge suflu vascular neîntrerupt, accentuat sincron pulsului. **Efracțiunea** (ruptura) anevrismului aortei abdominale se caracterizează printr-o durere cruntă produsă subit în abdomen, pentru care bolnavii, mai des vârstnicii, sunt aduși în chirurgiile de gardă cu diagnosticul de "abdomen acut", cu semne generale de hemoragie (paloarea tegumentelor și mucoaselor vizibile, tahicardie) până la șoc hipovolemic (din cauza cumulațiilor masive de sânge în spațiul retroperitoneal, mai rar în cavitatea abdominală - la eruperea spre aceasta a unui hematom retroperitoneal). Extrem de rar colecția anevrismală se deschide în tubul digestiv sau în vena cavă inferioară. Uneori tabloul se complică de o paralizie subită a membrelor pelvine, prin compresiunea arterelor și nervilor lombari.



## 14. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A APARATULUI LOCOMOTOR

**Noțiuni generale.** Examenul clinic al bolnavului cu afect la nivelul aparatului locomotor are o serie de particularități definite de caracterul afectului (boală sau traumatism), dar în esență include toate elementele unui examen clinic obișnuit pentru bolnavul chirurgical. Maniera de explorare a unui bolnav cu traumatisme la nivelul sistemului de locomoție se decide în raport de starea celui examinat. Dacă starea acestuia este afectată (de gravitate medie, gravă sau extrem de gravă), cum se întâmplă în boala traumatică (cu dereglări ale funcțiilor vitale, secundare leziunilor provocate prin violența unor agresiuni mecanice care se manifestă cu tulburări funcționale complexe, de expresie variabilă în timp și reacții adaptive conjugate ce tind să întrețină existența organismului și să redreseze funcțiile și structurile lui deteriorate), medicul va trebui să demonstreze abilitatea unor apreciative diagnostice rapide și să întreprindă măsurile curative indispensabile stărilor critice. Cel mai frecvent boala traumatică este determinată de **traumatisme multiple** (deteriorarea a două și mai multe formațiuni anatomice din cadrul aceluiași sistem organic - fractură de humerus, bazin și femur etc.), **asociate** (lezarea câtorva formațiuni anatomice aparținând diferitelor sisteme organice - de exemplu, fractura oaselor bazinului și efracțiunea vezicii urinare etc.) și **combinat** (leziuni determinate de agresiunea concomitentă a factorilor mecanici și de alt gen - fractură de femur și combustie termică) și mai rar de **traumatisme izolate** (leziuni la nivelul unei singure formațiuni anatomice - fractură de humerus, ruptură de splină etc.).

În evoluția clinică a bolii traumatice se delimitează 4 etape: I - **reacția acută la traumă** (durând până la 48 de ore): hemoragie acută, șoc traumatic, toxicoză

traumatică, lezarea nemijlocită (primară) a organelor, traumatismele multiple ale aparatului de locomoție, embolia grasă (lipidică); II - **etapa manifestărilor precoce** (până la 14 zile): dereglări manifeste în funcția organelor și sistemelor de importanță vitală; III - **etapa manifestărilor tardive** (după 14 zile): inițierea proceselor de restabilire și redresare funcțională; IV - **etapa de reabilitare**, restabilirea parțială sau integrală a funcțiilor și structurilor organismului.

La primul examen al accidentatului cu boală traumatică adesea datele subiective sunt puțin sugestive, de aceea diagnosticul se deduce mai ales din datele obiective. Reieșind din cele enumerate, pentru traumatizații aduși în stare gravă se va proceda la examen traumatologic repetat, precizând atent semnalmente subiective.

Dacă starea accidentatului nu este afectată sever, cum se întâmplă la traumatisme izolate ale aparatului locomotor (luxație de șold, fractura oaselor de antebraț, maleolei etc.), atunci se trece la investigarea statutului local (segmentului lezat).

Examenul unui traumatizat include: a) **precizarea acuzelor** prezentate verbal de examinat (dacă acesta este conștient) sau de persoanele care îl însoțesc și au fost prezente la locul accidentului; b) **anchetarea bolnavului**; c) **evaluarea stării** lui de ansamblu și examenul obiectiv pe sisteme; e) **inspecția statutului local**.

**Examinarea statutului local** în traumatologie și ortopedie se execută după o schemă anumită:

1. Elucidarea acuzelor bolnavului;
2. Intervievarea bolnavului (sau a persoanelor din anturajul său);
3. Examenul obiectiv, inclusiv
  - a) palparea,
  - b) auscultația,
  - c) determinarea volumului de mișcări în articulațiile afectate,
  - d) determinarea forței musculare,

e) măsurări,

f) determinarea volumului de funcții păstrate.

**Examenul anamnestic.** Anchetarea unui tratament va solicita răspunsuri la câteva întrebări esențiale:

1) care este agentul vulnerant; 2) circumstanțele în care s-a produs traumatismul; 3) când s-a produs leziunea; 4) cum se simțea accidentatul până la traumatism; 5) cum s-a simțit bolnavul imediat după accident; 6) genul de asistență medicală ce i s-a acordat până la momentul examenului; 7) a fost sau nu cel accidentat în stare de ebrietate la momentul agresiunii. Este esențial a se preciza răspunsul la cea de a doua întrebare, căci astfel se poate deduce prezența și caracterul leziunii. De exemplu căderea de la înălțime, lovirea capului în momentul scufundării; compresiunea între vehicul și un perete pot determina rupturi vertebrale; căderea pe mână poate cauza fractură de radius la nivel tipic, fractura diafizei, colului sau capului radial, fractura condilului humeral extern sau o ruptură a epicondilului extern, fractura colului chirurgical al humerusului, fractura claviculei.

#### **Examenul fizic.**

Examenul pacientului începe încă din momentul examenului subiectiv și trebuie să fie unul integral cu stabilirea repercusiunilor traumatismului asupra gravității stării celui accidentat. Orice examen traumatologic trebuie să fie unul comparativ: prin confruntarea cu segmentul de corp simetric neafectat. Când există leziuni și pe sectoarele simetrice, comparația se va face cu o conformație normală imaginată. Dezvelirea suficientă a celui examinat este o precondiție inerentă examenului sistematic, în special a unui politraumatizat, care se fixează asupra locurilor dureroase, sustrăgând atenția examinatorului, căruia astfel îi pot scăpa leziunile mai puțin dureroase, acestea fiind depistate, uneori cu întârziere. Examinatorul va urmări poziția corpului și

a unor segmente locomotorii aparte. Se disting astfel 3 poziții principale: 1) **activă**, 2) **pasivă**, 3) **forțată**.

**Poziția activă** este în principiu cea normală sau, dacă există anumite patologii (boală, traumatism) ale aparatului locomotor, atunci acestea influențează neesențial funcția unui sau altui segment.

**Poziția pasivă** se consideră imobilitatea unor segmente de corp datorată contuziilor, fracturilor, paraliziiilor etc. De exemplu, în fractura de col femural piciorul se situează pe fața sa laterală în poziție de rotație externă (fig. 78).

Fig.78. Rotația externă a piciorului stâng în fractura colului femural.

**Poziția forțată** presupune o postură patologică activă a corpului sau a unui segment de corp, membru care tinde să compenseze un defect de ținută sau să combată durerea. Aceasta la rândul-i poate fi de câteva variante.

Prima este poziția forțată impusă de senzațiile dureroase, adică o **postură antalgică**, atitudine la care bolnavul revine insistent, pentru că astfel își diminuează durerea. De exemplu, în luxația-fractură a cotului accidentatul își susține mâna de antebraț (fig. 79). O a doua formă de atitudine forțată sunt pozițiile determinate de unele modificări morfo-texturale (anchiloze, contracturi) sau prin dislocarea cu incongruență a extremităților articulare (luxații). Se cunoaște încă o variantă de postură





Fig.79. Dispozitiv de menajare pentru fracturi ale articulației cotului din dreapta.

forțată care se datorează tendinței de compensare și care apare la distanță de segmentul afectat. Se poate cita drept ilustrare mersul legănat (de "rață") al purtătorilor de luxații congenitale bilaterale de șold. Un gen de atitudine patologică se constituie prin fixarea (imobilizarea) rigidă a membrilor sau a unui

segment aparte: *genu flexum* - diformitate în flexiune ireductibilă a genunchiului; *pes equinus* - picior ecvin; *manus erecta* - mână ridicată. Exagerarea extensiunii dincolo de  $180^\circ$ , adică înapoi, determină o altă diformitate - *genu recurvatum*. Devierea unghiulară a tibiei în plan sagital spre posterior la nivelul diafizei se numește *crus recurvatum*, orientarea ei spre anterior se numește *crus antecurvatum*.

Examenul poate determina uneori devierea axei normale a extremității. Astfel axa membrului superior se consideră linia ce trece prin centrul capului humeral, prin centrul eminenței humerale, capul radial și capul ulnar (fig. 80).

Drept axă a membrului inferior se consideră linia ce traversează spina antero-superioară a ilionului, marginea internă a rotulei și degetul mare al plantei (fig. 81).



Fig.80. În mod normal axa mâinii trece prin capul humerului, protuberanța cefalică a umărului, capul radiusului și capul ulnei.

Fig.81. În mod normal axa piciorului trece prin spina iliacă antero-superioară, marginea medială a rotulei și degetului mare.



Devieri ale axei normale a extremității se întâlnesc în:

a) diformitățile de incurbare a membrilor la nivel de articulație. De exemplu, deviația articulației genunchiului spre interior sub formă de unghi deschis în afară se numește *genu valgum* (fig. 82), și din contra, devierea genunchiului spre exterior ce face un unghi obtuz deschis înăuntru se numește *genu varum* (fig. 83). După aceeași analogie se disting *cubitus valgus* și *cubitus varus*. Devierea bilaterală spre interior a genunchilor se numește incurbarea în "X" a picioarelor, devierea bilaterală spre exterior - incurbarea (strâmbarea) în "O" a picioarelor.

b) deformarea separată a unor segmente de

membru in limitele diafizelor și metafizelor (*humerus valgus; humerus varus, crus valgum și crus varum etc.*).

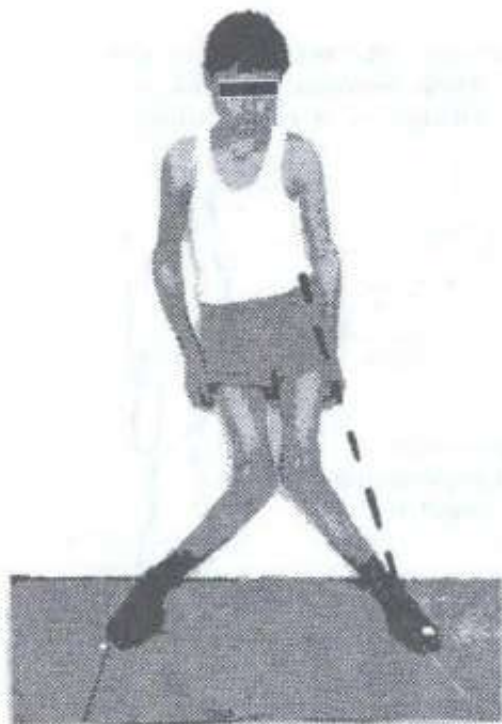


Fig.82. Devierea valgă (în afară) (în "X") a gambelor.



Fig.83. Devierea vară (în înăuntru) (în "O") a gambelor.

Următoarea etapă a examenului clinic este cercetarea detaliată a locului (a ariei) lezat care se inițiază prin inspectarea tegumentului și mucoaselor externe. Se notează modificările de colorație funcție de termenele hemoragiei intratisulare, localizarea și proporțiile ei, precum și modificările din configurația segmentului examinat. Pentru unele fracturi se atestă difuziunea caracteristică a hemoragiilor. De exemplu, în fracturile capului chirurgical humeral sufuziunile de sânge se expansionează pe fața internă a umărului, pe toracele anterior, colorând, la femei, pielea de pe glanda mamară respectivă. În contextul fracturilor de bazin sufuzionarea sângelui se extinde spre perineu, scrot (la bărbați) și labii (la femei). În cazul copiilor, mai ales la nou-născuți chiar, în fracturile cu deplasarea fragmentelor hemoragiile pot lipsi. Cel mai accesibile examenului detaliat sunt segmentele diafizare ale oaselor tubulare situate cel mai superficial (tibia, oasele antebrațului) și majoritatea articulațiilor membrelor (cotul, radiocarpiana, genunchiul, talocrurală), excepând articulația șoldului și parțial umărul. După ce s-a examinat regiunea afectată, se inspectează regiunile supra- și inferioare.

#### Palparea

Examenul tactil al oaselor și articulațiilor se poate executa atât prin compresiune, cât și prin tapotament digital ușor. Se va palpa blând fără presiuni inutile, căci astfel se reduce sensibilitatea degetelor inspectoare, iar bolnavul poate răspunde cu încordare musculară protectoare care dificultează examenul ulterior. Se palpează cu toată suprafața palmară, cu vârful degetelor și cu indicele. În conformitate cu sediul leziunii, tactul digital se începe de regulă dinspre suprafața corpului și mai rar dinspre organe cavitare (gură, rinofaringe, rect, vagin). Palpând cu fața palmară, se poate determina starea învelișurilor (tegumentul, mucoasele), variațiile de temperatură locală, deviațiile

volumetrică (creșterea sau diminuarea în volum a regiunii agresate), se disting caracterele deformațiilor patologice, durerile locale și difuze. Se poate palpa cu toată suprafața palmară sau doar cu degetele (cu toate sau doar cu unele, mai frecvent se operează cu degetele II, III, IV). Palpând cu degetele, se poate aprecia consistența țesuturilor, se cercetează protuberanțele osoase, unele capete articulare, se disting colecțiile lichidiene din articulații, fluctuența din abcese și hematoame, se urmăresc contururile țesuturilor moi și tari. Examenul tactil poate repera destul de exact aproape toate semnele probabile de fractură: **edem, hemoragie intratisulară, diformizarea** locului de fractură, **durere locală**. Nu se va insista pentru detecția semnalmentelor concludente (absolute) de fractură (**mobilitate patologică** în segmentul afectat, **crepitația fragmentelor de os**), deoarece sunt posibile complicații ca cele prezentate de deplasarea fragmentelor osoase, lezarea țesuturilor și organelor cu eschilele deviate, embolia grăsoasă (lipidică).

Procedeele cel mai indicat pentru detecția punctelor dureroase, rupturilor tendinoase, ligamentare, de menisc este inspecția executată cu indexul. În particular, pentru evidențierea semnelor clare de fractură se poate trece cu vârful indicelui de la capătul distal spre cel proximal de os, nu punctând, ci trasând o bandă de presiune, trecerea degetului peste linia de fractură va incita durerea.

#### **Auscultația**

Metoda de auscultare locală este de valoare mai redusă în traumatologie și ortopedie și se recurge la ea doar la examenul unor articulații. Examinatorul auscultă, efectuând mișcări pasive pe segmentul periferic al membrului, fonendoscopul fiind aplicat ferm dar fără presiune pe articulație. Se poate ausculta și cu urechea aplicată pe segmentul articular. Zgomotele produse de articulație trebuie reperate în următoarele puncte: la nivelul suprafețelor articulare, deasupra proeminențelor

osoase (marele trohanter femural, epicondilul medial al humerusului). Verificarea se face prin auscultarea sectorului simetric. Până la vârsta de 10 ani este normal să nu se intercepteze nici un fel de zgomote. Doar la cei maturi se pot distinge uneori crepitații fine (mai ales când deplasarea se apropie de pozițiile extreme în articulația dată).

Zgomotele patologice, aparente în articulații la mișcări pasive pot fi:

- **crepitații** - fine ușoare, persistente ascultativ în timpul întregului volum (amplitudine) de mișcări articulare;

- **scrâșnete** - destul de aspre și sonore, prelungi.

- **trosnituri** care apar periodic la mișcarea articulației dintr-o poziție extremă spre alta. De exemplu, trosnetul produs de meniscul fracturat este unul surd, aparent în extensie și flexiune maximă.

Unele informații se pot culege la auscultarea tumorilor osoase. Tumorile osoase sunt insonore, cu excepția sarcomului osteogen progresiv, când se pot distinge ascultativ zgomote pulsative emergente de la rețeaua vasculară viguroasă a neoformațiunii.

Uneori se poate combina auscultarea cu percuția. Dacă sunetul de percuție nu se transmite prin sectorul cu fractură, înseamnă că nu s-a produs consolidarea fragmentelor și din contra, conducerea acustică de diferezită expresie este semn de consolidare osoasă. Când se examinează niște fracturi de oase tubulare mari (humerus, femur), se va încheia cu determinarea pulsației pe arterele plantei sau mâinii, pentru a recunoaște oportun obliterarea arterială acută, posibilă în contextul fenomenelor trombotice din artera magistrală (a brahială, poplitee) din cauza unei eventuale contuzii a peretelui ei cu un fragment de os deplasat.

**Determinarea volumului mișcărilor articulare.**

Amplitudinea mișcărilor se măsoară cu **goniometrul**. Pentru aceasta branșele dispozitivului se aplică pe

axele segmentelor ce constituie articulația, urmând mișcările acesteia. Orientarea mișcărilor articulare se evaluează funcție de planul, în care se pot executa mișcările din această articulație. Pentru planul sagital mișcările se notează ca **flexie** și **extensie**, mișcările în plan frontal sunt mișcări de **abducție** și **adducție**, mișcările în jurul axului longitudinal se numesc **rotație externă** și **internă**. La mână se fac și cercetări pentru mișcările radiale și ulnare în plan frontal, mișcările dorsale și palmare ale mâinii și cele dorso-plantare ale plantei în plan sagital.

Calcululele volumului de mișcări articulare se încep din poziția inițială care se consideră a fi cea de situație a articulației în ortostatism liber al corpului și membrilor.

Pentru articulația humerusului se consideră inițială atitudinea de liberă atârănare de a lungul corpului. Pentru articulația cotului se consideră inițială poziția de extensie completă a antebratului ( $180^\circ$ ). Supinarea și pronația antebratului se determină în flexia sub unghi drept a cotului, palma fiind așezată în plan sagital în poziție medie între pronație și supinare care pentru **articulația radio-ulnară** se notează prin  $0^\circ$ .

Pentru articulația radio-carpiană poziția zero a mâinii se consideră cea de aliniere a ei la axul antebratului ( $180^\circ$ ).

Pentru degete poziția inițială se consideră extensia lor la  $180^\circ$ .

Pentru articulația coxo-femurală drept poziție inițială se socoate extensia coapsei până la  $180^\circ$ , rotulele fiind orientate direct spre anterior.

Pentru articulația genunchiului - așezarea femurului și tibiei pe un ax longitudinal (unghi de  $180^\circ$  de la care se începe comensurarea).

Pentru articulația tibio-tarsiană inițial se consideră unghiul de  $90^\circ$  a plantei în raport cu axul longitudinal al gambei.

Limitarea sau rigidizarea mișcărilor în articulații se determină prin modificările curente (sau consecințele acestora) din interiorul articulației sau cele din afara acesteia. Obstacolele ce limitează volumul de mișcare al unei articulații pot fi:

a) **complet rigide** (modificări organice ale suprafețelor articulare prin artrozo-artrite, eminente osoase care se constituie mai des prin consolidarea deficientă a fracturii etc.).

b) **impedimente** (obstacole) **maleabile** care se pot învinge în limitele definite de tensiunea sau retractia structurilor moi din anturajul articular. Deteriorarea mobilității obișnuite a unei articulații se manifestă, cel mai des, prin:

**Anchiloză** - blocarea tuturor mișcărilor articulare.

**Contractură** - anumite limitări de mobilitate, evaluate prin metode uzuale sau cu goniometrul.

**Rigiditate** - păstrarea unor mișcări pendulante abia perceptibile cu amplitudine de  $5^\circ$ .

**Determinarea forței musculare.**

Comensurarea forței musculare se face prin rezistența opusă de examinator mișcărilor solicitate spre executare cu forța maximă de pacient. Senzațiile examinatorului sunt cele ce îl ajută să compare rezistența grupurilor musculare simetrice. În afectele bilaterale se consideră doar senzațiile examinatorului la mișcările opoziționare ale pacientului. Forța musculară se evaluează după scorul de 5 puncte: 1- **forța mușchiului normal**; 2 - **ușoară diminuare a forței musculare**; 3 - **pareză musculară netă**; 4 - **slăbirea apreciabilă a forței musculare**; 5 - **paralizie musculară completă**. Ceva mai exact forța mușchilor se poate evalua cu ajutorul dinamometrului.

**Estimarea volumului funcțional.**

O imagine integră asupra gradului deteriorării funcționale a unui sistem locomotor se poate construi

atunci când bolnavul este urmărit la executarea unor mișcări habituale complexe - mers, muncă, ingerarea alimentelor etc.

La tulburările tipice ale funcției aparatului locomotor se referă diferite variante de mers patologic: **șchiopătare menajantă și șchiopătare nonmenajantă**. Esența **claudicației** (șchiopătării) menajante este evidentă, bolnavul protejând (din cauza senzațiilor dureroase) de efort piciorul lezat, în mers sprijinindu-se pe acesta un timp mai scurt și călcând mai prudent decât pe cel sănătos. Claudicația nonmenajantă se datorează nu senzației de durere, ci scurtării membrului. Scurtarea minoră (1-2 cm) nu generează claudicație, mascându-se de coborârea compensatorie a bazinului. Scurtarea de peste 2-3 cm suscită fenomenul claudicației, în care piciorul bolnav ca și cel sănătos se poate folosi drept sprijin fără a resimți durere. O variantă tipică de claudicație nonmenajantă este cea impusă prin luxația bilaterală de femur și prin alte diformități.

## 15. SEMIOLOGIA STĂRILOR EXTREME

### 15.1 Lipotimia

**Lipotimia** sau leșinul se caracterizează prin pierderea de scurtă durată a conștiinței cauzată de o hipoxie cerebrală tranzitorie. Faptul se datorează unei vasoconstricții sau vasodilatații cerebrale urmate de reducerea irigării creierului. Cauzele ei sunt diverse: spaima, teama de durere, emoțiile psihice (stările stresante), durerile violente, schimbarea bruscă a poziției corpului, eforturile excesive etc. Uneori leșinul poate surveni la vederea sângelui. Sunt mai predispuse persoanele cu sistem nervos labil, mai ales femeile și copiii.

Deși cauzele provocatoare de leșin sunt multiple, tabloul clinic desfășurat este destul de uniform. Se produce mai des subit, dar se poate anticipa de semne prodromale - slăbiciune generală excesivă, amețeli și greață, văjăituri în urechi (acufene) urmate de senzația de prăbușire, răcirea și amorteala membrelor, sudorări. După o scurtă stare de confuzie mintală bolnavul își pierde conștiința.

Obiectiv se atestă **paloarea manifestă** a tegumentelor acoperite cu sudori reci, **vene**le periferice sunt **colabate**, **globii oculari se deviază** în sus și în afară, **pupilele apar dilatate**, **pulsul abia perceptibil și raritat**, iar **zgomotele cardiace asurzite**. Tensiunea arterială este în declin.

Respirația devine superficială (mai rar profundă) și întotdeauna raritată. Pot să survină mișcări clonice ale membrelor, excepțional se întâmplă urinarea și defecația spontană.

Obișnuit un leșin durează de la câteva secunde până la câteva minute. Dacă bolnavul este așezat în decubit dorsal, el își va recăpăta rapid conștiința, dar își va reveni complet doar după 10 - 30 minute, interval în care tegumentele se colorează normal, se amelio-

rează capacitatea pulsatilă, dispăre bradicardia, se normalizează valorile tensiunii arteriale. Bolnavul nu-și amintește evenimentul și de obicei întreabă unde e și ce i s-a întâmplat. În perioada imediat următoare evenimentului se face remarcată starea de slăbiciune, astenie, cefaleea sau senzația de greutate în cap.

## 15.2. Colapsul

**Colapsul** (lat. *collapsus*) este expresia clinică a unei tulburări hemodinamice apărute brusc ce constă în prăbușirea subită și durabilă a presiunii arteriale și alterarea circulației periferice.

Colapsul se dezvoltă mai ales sub forma unei complicații evolutive în contextul afecțiunilor grave. Se disting în principal trei forme de colaps: **vasogen**, **cardiogen** și **hemoragic**. Există și alte variante care se produc mult mai rar: **colapsul bacterian**, **neurogen**, **endocrin** ș.a.

Din punct de vedere fiziopatologic colapsul se caracterizează prin dezechilibrul subit dintre volumul circulant și patul vascular. Există două posibilități de a se produce acest dezechilibru: fie că scade volumul circulant (hemoragie, plasmoragie, deshidratare, debit cardiac redus), fie că are loc prăbușirea tonusului vascular.

Unii autori consideră colapsul ca fiind o etapă specifică în tabloul clinic al stării de șoc, una din formele clinice ale stării de șoc.

Printre formele colapsului se distinge **colapsul ortostatic** care se poate produce la trecerea bruscă din clinostatism în poziția ortostatică, dar și la staționare verticală îndelungată și se determină de creșterea volumului global de circuit venos în condiția când mecanismele de reglare a tonusului vaselor periferice sunt disfuncționale. Se întâmplă mai ales la reconvalescenței ce au suferit patologii grave și au stat mult timp

la pat, în perioada postoperatorie, la evacuarea accelerată a lichidului ascitic, la indicațiile medicamentoase imprudente (cu ganglioblocatori, neuroleptice ș.a.). Se poate realiza și sub aspect de accident în anestezia rahicerebrală și epidurală. În cazul aviatorilor și cosmonauților starea colaptoidă se poate declanșa prin redistribuirea de sânge prin interacțiunea forțelor de accelerare; scafandrii sunt expuși acestor riscuri, când suportă variante grave ale bolii decompresiunii subite.

Manifestările clinice sunt definite în mare măsură de caracterul maladiei cauzale și gravitatea tulburărilor vasculare, dar indiferent de varianta stărilor de colaps le sunt proprii trăsături comune. Mai des colapsul se dezvoltă inopinat, brusc făcându-se resimțită o stare de slăbiciune generală, cu vertij, zgomote în cap și acufene, scăderea acuității vizuale, senzația de ceață în fața ochilor, sete, răcirea extremităților. Bolnavul devine inhibat, apatic, indiferent la anturaj, dar nu-și pierde conștiința. În cazuri extreme conștiința se întunecă treptat și dispăre, se sting, apoi se abolesc reflexele, se pot remarca contractii pe mușchii faciali și membre, pupilele se dilată, activitatea cardiacă degradează, iar bolnavul poate evolua letal.

La început pielea și mucoasele vizibile sunt palide, acoperite cu sudori reci, dar foarte curând buzele, degetele de la mâini și picioare se colorează cianotic, cianoza se extinde continuu, uneori poate deveni de caracter difuz. Trăsăturile feței devin ascuțite, ochii tulburi, infundați în orbite, privirea imparțială. Venele subcutanee se golesc, se colabează, se determină dificil. Pulsul pe arterele radiale se distinge accelerat, foarte slab, uneori se găsește greu sau lipsește complet. Semnul major al statutului colaptoid este **prăbușirea TA**, valorile presiunii sistolice coboară de regulă sub limita 80 mm Hg. La persoanele hipertensive valorile presionale se pot apropia de limita normei. Auscultația cordului distinge zgomote asurzite, accelerate. Respirația este



mai des superficială și frecventă, sunt cazuri de bradi-pnee, dar de obicei respirația nu este dificilă. Este caracteristică reducerea drastică a volumului diuretic (oligurie), în cazuri extrem de grave urina nu se elimină (anurie). Temperatura corpului este adesea sub-normală.

### 15.3. Șocul

În medicina modernă problema șocului este una din cele mai complexe și controversate, dată fiind multitudinea de cauze provocatoare și asocierile de mecanisme patogenetice producătoare.

Termenul "șoc" (engl. *shock* - impuls, lovitură) a fost lansat în circuitul literaturii de specialitate în anul 1743 în versiunea engleză a unei lucrări aparținând chirurgului francez H. le Dran. Primele descripții ale stărilor de șoc se întâlnesc însă, cu mult mai devreme. Astfel, aproape 2000 de ani în urmă Celsus scria: *"Când este rănită inima, se pierde mult sânge, pulsul se stinge, pielea devine foarte palidă, extremitățile se răcesc, curând survine și moartea"*.

Ce înseamnă, totuși, starea de șoc?

Samuel Gross (1972) definea șocul drept *"manifestare a unei deteriorări fatale în mecanismul vieții"*. Deloyers se exprima foarte inspirat, când spunea că *"starea de șoc este mai ușor de recunoscut decât de caracterizat și mai simplu de relatat decât de definit"*, iar R.W. Raven (1952) era și mai categoric, când afirma, că *"multitudinea de fenomene ce anunță starea de șoc nu se pot imita și nici încadra într-o definiție categorică, pentru că probabil nici o asociație verbală nu poate defini șocul"*.

Este sigur doar faptul că șocul este o stare critică a organismului uman care apare ca reacție la excitații supraliminale provenite din mediul extern sau intern, de o anumită intensitate și durată.

Șocul nu se poate considera un simptom, o boală și nici un sindrom, precum nu se poate evalua separat de noțiunile nozologice cunoscute în clinică ca fiind generate de anumite leziuni organice. De aceea șocul este o manifestare patologică durabilă și de valență sistemică, aparentă din momentul când leziunile primare depășesc prin forța sau durata exercițiului agresiv așa-numita **"barieră de șoc"**. Peste acest cadru liminal hemoragia devine **"șoc hemoragic"**, septicemia degradează spre **"șoc toxico-septicemic"**, o contuzie costo-musculară provoacă manifestările **"șocului traumatic"**, arsurile incită evoluția **"șocului combustional"** (Iu. Șuteu, 1981).

Așadar, șocul este o stare patologică caracterizată prin deteriorarea bruscă a irigației cu sânge a organelor vitale urmată de grave tulburări ale metabolismului celular.

Cauzele generatoare de șoc sunt extrem de diverse și sunt reprezentate în clasificarea etiologică a șocului.

#### 1. Șocul hipovolemic:

- deperdiții sangvine prin hemoragie tubulo-digestivă, hemoragie internă, traumatisme, sindromul coagulării intravasculare diseminate (C.I.D.) ș.a.;

- plasmoragii în arsuri, traumatisme, ocluzie intestinală ș.a.;

- deshidratare prin enterite, peritonite ș.a.

#### 2. Șocul cardiovascular:

- insuficiența acută a funcției miocardice: infarct miocardic, aritmii, tamponadă cardiacă ș.a.;

- obstrucționarea mecanică a unei artere de calibru, embolia arterei pulmonare.

#### 3. Șocul bacteriemic (septicemie)

#### 4. Șocul anafilactic:

- hemolitic;

- posttransfuzional;

- alergic.

5. Șocul dishormonal.

6. Șocul neurogen.

7. Șocul combinat și alte forme rare de șoc.

Patogenia șocului este întotdeauna complexă și diversă, se caracterizează de profunde dezechilibre homeostatice și deteriorări în activitatea tuturor organelor și sistemelor.

Au fost lansate numeroase teorii despre patogenia șocului: vasculară, toxică, endocrină, a tulburărilor de permeabilitate, disfuncțiilor nervoase centrale etc. În prezent este mai des recunoscută concepția unitară a neuro-endocrino-vasculo-celulară a patogeniei stărilor de șoc.

După explorări profunde și de amploare, pe la mijlocul anilor 30, Blalock enunță: "Șocul traduce o insuficiență periferică majoră rezultantă prin discrepanța între capacitatea (volumul) patului vascular și volumul de sânge circulant". Concepția despre dezechilibrul volumetric al sângelui circulant a fost dezvoltată apoi de Wiggers care în 1942 comunica: "Șocul este un sindrom secundar deprimanței funcționale multiple, reducerea volumului efectiv de sânge circulant fiind condiția lui definitorie, iar degradarea perpetuă a circulației progresează până la insuficiență circulatorie ireversibilă".

Iu. Șuteu (1981) consideră că definiția stării de șoc se fundamentează pe 4 criterii axiomatiche:

1. Șocul apare după un interval liber de la producerea agresiunii, timp necesar pentru manifestarea reacției majore de răspuns a organismului.

2. Reducerea volumului efectiv de masă sangvină circulantă, a perfuziei și microcirculației.

3. Apariția tulburărilor de metabolism celular.

4. Potențialul fatal al leziunilor produse, tendința lor de autoîntreținere și evoluție ireversibilă.

Șocul nu marchează doar o prăbușire a presiunii arteriale, ca de exemplu în stările de sincopă sau hipotonie. Funcțiile capitale ale sistemului cardiovascu-

lar se realizează exclusiv la nivel microcirculator, de aceea problema de fond a stării de șoc este anume dereglarea, distonanța, microcirculației care conduce la ischemie celulară cu toate consecințele ce derivă din aceasta. Este o problemă de valență globală pentru organismul șocat, deși în consecință poate fi afectat mai grav un organ sau un sistem (de exemplu, rinichiul).

Pentru toate variantele de șoc se pot delimita fenomene caracteristice comune definite de perfuzia inadecvată a țesuturilor și insuficiența relativă sau absolută a fracției de ejecție. Conform definiției Comitetului pentru Traumatism de pe lângă Colegiul Chirurgilor Americani (1993) șocul este o stare anormală a sistemului de circulație sangvină care determină perfuzia și oxigenarea deficientă a organelor și țesuturilor. Șocul este, deci, o stare prezentă atunci, când calitatea de perfuzie tisulară, și de aport oxigenic nu corespunde exigențelor metabolismului celular.

Toate procesele fiziologice sunt oxigen-dependente, de aceea mecanismul patologic primar și decisiv pentru dezvoltarea șocului este deteriorarea perfuziei țesuturilor și aportului de oxigen spre acestea. Atunci când aportul de oxigen este deficient, se reduce consumul lui, iar celula trece de la tipul performant de metabolism aerob la regimul de metabolism anaerob, prin care se dezvoltă curând acidoză celulară. În lipsa măsurilor de reechilibrare metabolică celula moare, de aceea restabilirea afluxului de oxigen spre țesuturi este obiectivul curativ principal al programului de asistență a bolnavilor în stare de șoc.

Reducerea volumului de sânge circulant incită un răspuns homeostatic complex al organismului care se străduie a proteja și întreține circuitul din organele de valoare vitală. În deperdițiile de masă circulantă reacția esențială a organismului este să reducă volumul capacitiv al vaselor de sânge, să întrețină aportul de sânge spre inimă și creier și să mobilizeze toate

rezervele organismului pentru acoperirea pierderilor lichidiene. Când s-a pierdut o parte de volum circulant, se diminuează și volumul refluxului venos spre inimă. Centrul vasculo-motor din bulbul rahidian, baroreceptorii de pe cârja aortică și regiunea de bifurcație a arterelor carotide sunt foarte susceptibili la asemenea modificări de presiune și aflux sangvin.

Reacțiile neurohumorale secundare acestor dezechilibre circulatorii vor conduce nu doar la accelerarea frecvenței contractile cu suprasolicitare ventriculară și creșterea fracției de ejecție, ci și la redistribuirea fluxului de sânge circulant. Vasospasticitatea arterială întreține presiunea arterială din vasele magistrale și înlesnește reorientarea sângelui spre organele vitale, sigur în detrimentul altor organe și structuri. Constricția vasculară provocată de activizarea sistemului neuro-simpatic prin catecolaminele lansate masiv în circulație, vasopresină și angiotensină II poate fi destul de manifestă, astfel că circulația din patul microvascular în contextul de șoc este mult afectată.

Mai mult ca atât, mediatorii vasoactivi locali de agresiune (chininele, histamina, tromboxanii, prostoglandinele, leucotrienele) influențează alterativ asupra microcircuitului organo-local prin care se dificultează și mai mult aportul de oxigen spre țesuturi. În patul capilar spasmul se accentuează major capacitatea elementelor figurate ale sângelui de adeziune cu celulele endoteliale. Este o proprietate specifică mai ales pentru trombocite și monocite. Adezivitatea acestor celule se poate stimula de asemenea mediatorii, ca **factorul de activare a trombocitelor, de mediatorii inflamației locale, interleukina - 1, complementul**, precum și de **hormoni și neuromediatorii**. Vasoconstricția asociată cu adezivitatea leucocitară și trombocitară cu endoteliul capilarelor deteriorează și mai mult perfuzia tisulară și schimbul de gaze. În context de șoc aceste schimburi pot fi deficientizate și prin tulburările reosangvine,

activizarea sistemului de coagulare sangvină pe ariile cu stază microcirculatorie. Agresiunea unor traumatisme întinse incită lansarea de tromboplastină și activează mecanismul extern al coagulării sangvine, de altfel este stimulat atât lanțul de factori coagulanți, cât și sistemul trombolitic. Aceasta planează pericolul coagulării intravasculare diseminate cu blocaje la nivelul patului microcirculator care are drept consecință foamea oxigenică a țesuturilor.

Cantitatea de oxigen metabolizat depinde nu doar de aportul lui adecvat, ci și de calitatea utilizării lui tisulare. Astfel, în cadrul unor variante de șoc, în special septicemic sau în orice alt gen de șoc cu grave degradări organice se poate urmări incapacitatea de utilizare a oxigenului de către celule.

După traumatisme, hemoragii și orice alte evenimente ce au incitat starea de șoc, crește important necesarul energetic al organismului. Expresia stării de suprasolicitare metabolică este determinată de gravitatea patologiei cauzale: uneori volumul metabolismului bazal crește dublu. Majorarea metabolismului bazal până la valori supranormale solicită și un aflux sporit de oxigen.

Deperdițiile volumului circulant asociate cu micșorarea capacității de transport a sângelui, în condiția necesităților crescute de oxigen, determină deficiențe masive de oxigen, greu redresabile sau chiar irecuperabile. Chiar și după restabilirea circuitului normal, când aportul de oxigen spre țesuturi ajunge la nivelul obișnuit pentru un organism sănătos, organismul bolnavului care a traversat starea de șoc trebuie să "achite" aceste datorii, folosind porții suplimentare de oxigen pentru metabolizarea produselor suboxidate ce s-au acumulat (lactat). Dacă perioada de șoc a fost destul de prelungită, se poate întâmpla că și după restabilirea traficului fiziologic de oxigen să persiste starea de acidoză tisulară. În această situație leziunile celulare

din multe organe devin ireversibile și se dezvoltă insuficiența multiorganică care constituie principala cauză de deces la acești bolnavi (fig. 84).

#### 15.4. Șocul traumatic

Șocul traumatic este o reacție nespecifică de răspuns a organismului agresat la traumatismele mecanice care se caracterizează prin supraefortul funcțional al tuturor segmentelor de reglare nervoasă centrală, prin reducerea critică a irigației cu sânge din țesuturi și lezarea progresivă a tot mai multor organe și sisteme. Leziunile mecanice (traumatismele) se însoțesc, de regulă, de hemoragii acute.

Marele chirurg N. Pirogov a observat că unii accidentați nu pot suporta operația și durerile intervenției: *"Pe fondul marilor operații se întâmplă că bolnavul, câteva minute în urmă plin de viață, vioi, își pierde conștiința și chiar moare subit prin șoc nervos sau prin pătrunderea aerului în vene"*.

Tot lui Pirogov îi aparține și cea mai complexă descriere clasică a fazei de excitare (erectile) a șocului: *"Dacă un rănit țipă și geme, are fața alungită, schimonosită spasmodic, palidă, cianotică și umflată de tipete, dacă acesta are un puls dur și accelerat, dacă respiră superficial și frecvent, atunci indiferent de traumă, trebuie să ne grăbim cu acordarea ajutorului"*. Faza erectilă a șocului se inițiază mai des în momentul producerii leziunii sau imediat după evenimentul nefast, durează scurt și trece curând în faza de șoc torpid sau poate sfârși cu moartea. Excitația generalizată și suprastimularea endocrină duc la activizarea proceselor metabolice, care însă nu pot fi întreținute de perfuzia capilară deficientă.

Conștiința este prezentă, dar lipsește autocontrolul. Bolnavii apar în stare de excitație, strigă tare, execută mișcări iraționale care în starea lor (uneori cu fracturi periculoase), pot duce la noi leziuni ale orga-

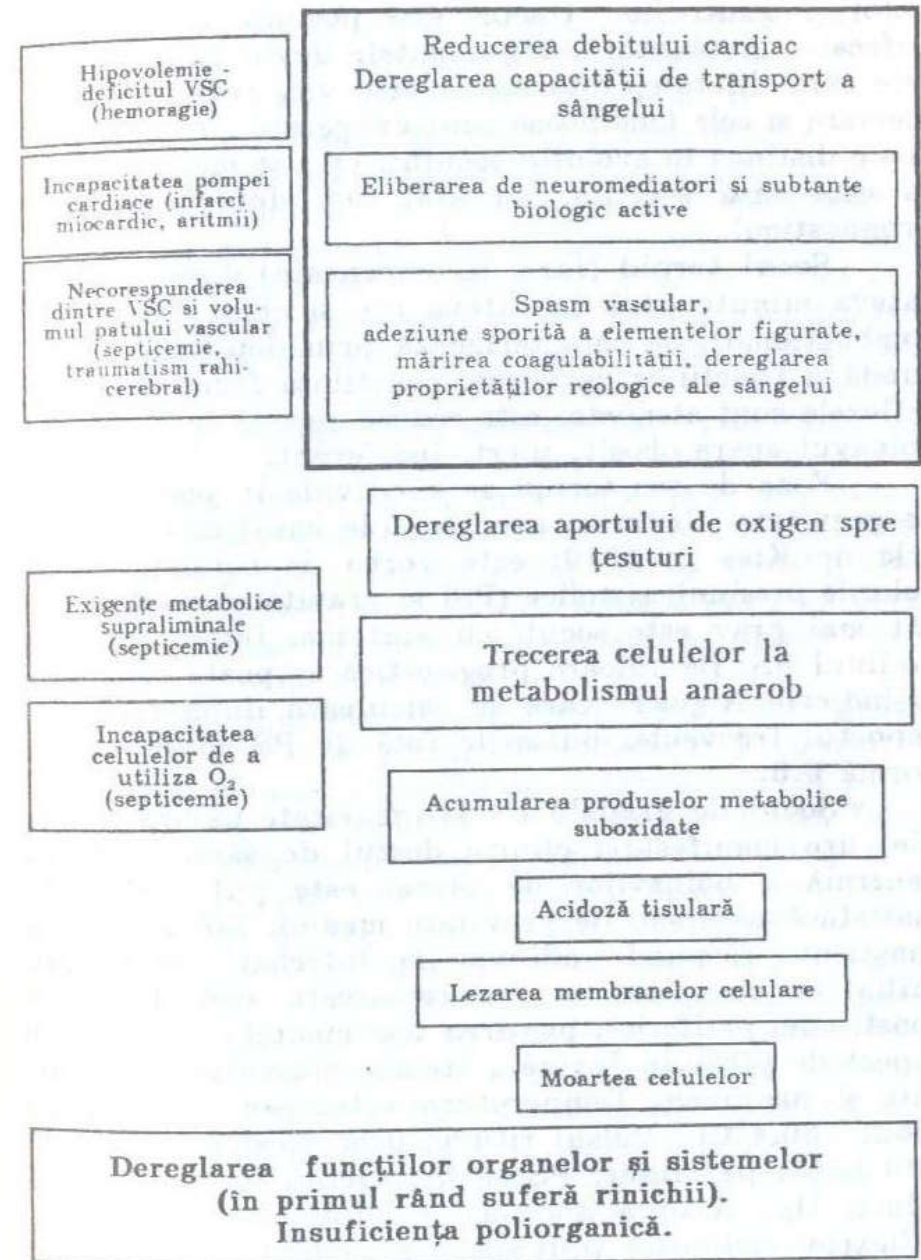


Fig.84. Schema patogenezei șocului

nelor și țesuturilor. Uneori este posibilă micțiunea și defecația involuntară, tegumentele devin palide, pupilele sunt dilatate, fotoreacția este vie, reflexele tegumentare și cele tendinoase sunt exagerate. O legitate se poate distinge în evoluția șocului: cu cât mai prelungită este faza erectilă, cu atât mai defavorabil este prognosticul.

**Șocul torpid** (faza decompensată) durează între câteva minute până la câteva ore și chiar zile (șocul combustional), se caracterizează prin deprimarea profundă a funcțiilor nervoase, conștiința fiind păstrată, reflexele sunt atenuate, este redusă reacția la excitanți, bolnavul apare obosit, inert, indiferent.

Faza de șoc torpid se subdivide în patru grade de gravitate. Criteriul evocator (de bază) este cel descris de Kiss în 1919: este vorba de corelația între valorile presiunii sistolice (PS) și gravitatea șocului: cu cât mai grav este șocul, cu atât mai important este declinul PS. De valoare prognostică se poate considera și indicele Algower care se calculează după formula: raportul frecvenței pulsatile față de PS constituie în normă 0.5.

**Șocul de gradele I - II** (gravitate ușoară și medie) are manifestări clinice destul de sărace. Starea generală a bolnavilor de obicei este puțin afectată (satisfăcătoare sau de gravitate medie). Bolnavul este conștient, răspunde adecvat la întrebări, deși fără inițiativa cuvenită, se fac remarcate semnele vasoconstricției periferice: paloarea tegumentelor, uneori cu aspect de piele de "găină", tremor muscular, extremități și nas rece. Temperatura este ușor subnormală (36,2 - 36,4°C). Pulsul ritmic, ușor accelerat, până la 100 bătăi pe minut, PS se încadrează în limita 90 - 70mm Hg. Reacția normală a pupilelor la lumină, reflexele tendinoase sunt scăzute moderat. Volumul de sânge circulant este redus cu 25%.

Dereglările relatate se fac apreciate în contextul

unor traumatisme sau leziuni relativ restrânse, dar pot anunța în primele minute și niște leziuni grave și asociate care, fiind asistate adecvat, sunt reversibile.

**Șocul de gradul III (grav)** a fost descris destul de complet și exact încă de N.Pirogov: "Cu un picior sau o mână zmulă, un asemenea rănit stă culcat la punctul de pansamente absolut nemișcat, el nu țipă, nu geme, nu oftează, nu ia parte la nimic și nu cere nimic: are corpul rece, fața palidă cadaverică, privirea fixă, orientată în zări, pulsul este filiform, abia perceptibil și intermitent. Acest increment nu răspunde la întrebări sau șoptește ceva abia deslușit, respirația este și ea abia perceptibilă. Plaga și tegumentele sunt aproape insensibile, dar dacă un nerv important care atârână din rană este excitat cumva, atunci doar o contracție ușoară a mușchilor faciali poate releva sensibilitatea încă vie a accidentatului. Uneori această stare se poate depăși prin consumul de remedii excitante, uneori poate continua așa până la moarte".

Starea unui asemenea suferind este foarte gravă. Conștiința se întunecă, dar se păstrează. Tegumentele sunt palide-cenușii, acoperite de sudori și reci la palpare. Pentru a se diferenția de colaps se poate folosi **semnul Burstein**: la presiunea digitală asupra tegumentelor apare o pată albă care dispăre foarte lent (semn pozitiv); la colaps tegumentele apar cu paloare cadaverică, presiunea digitală nu lasă amprentă (semnul Burstein negativ). Lipsește reliefurile venelor subcutanee, iar pe membrul atârnat în jos umplerea venoasă este foarte slabă sau lipsește. Accidentatul este dispneic. Presiunea sistolică - 70 - 50 mm Hg. Diureza este brusc scăzută (oligurie). Totalitatea leziunilor determină un deficit circulant de 40 - 50%. Aceasta este o stare specifică traumatismelor multiple și asociate sau pentru accidentații aduși tardiv în serviciile medicale.

**Șocul de gradul IV (terminal)**. Bolnavul se află într-o stare extrem de gravă, este adinamic, indiferent,

uneori inconștient. Tegumentele sunt de nuanță pământie cu desen marmorat, umede și reci. Reacția pupilară lipsește. PS coboară sub 50 mm Hg sau nu se percepe. Pulsul filiform sau imperceptibil. Respirația este superficială și intermitentă. Apar convulsii datorate ischemiei pronunțate a cortexului și excitației formațiunilor subcorticale. Urina nu se mai elimină (anurie). Șocurile de extremă gravitate și hemoragiile profuze pe măsura progredienței devin tot mai similare cu stările terminale.

### 15.5. Șocul bacterio-septic

Șocul bacterio-septic (sinonime - șoc **toxiinfecțios**, **bacteriotoxic**, **infecțios**, **septic**) este o varietate a șocului care se definește de pătrunderea masivă în sânge a microbilor și toxinelor microbiene în condițiile unei reactivități imune compromise sever.

Poate surveni ca complicație în evoluția peritonitei, colecistitei destructive, inflamațiile căilor urinare, după un avort septic, în supurațiile dermului și a structurilor celulo-adipoase subcutanee, în infecția meningococică, osteomielită ș.a. În unele cazuri șocul bacteriotoxic este un răspuns la pieirea masivă a microbilor în rezultatul tratamentului septicemiei cu doze mari de antibiotice.

Șocul bacterio-septic se produce mai des (70% din cazuri) prin agresiunea bacteriilor gramnegative (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Bacteroides* ș.a.), mai rar (30%) germenii incriminați sunt niște bacterii grampozitive (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pneumococcus* ș.a.). O importanță mai mică au infecțiile virale și micotice.

Patogenia acestei stări de maximă gravitate se definește în primul rând de alterarea microcirculației și a perfuziei tisulare care produc tulburări funcționale ale sistemelor de importanță vitală.

Mecanismul declanșator în evoluția procesului este bacteriemia masivă cu lansarea ulterioară în circuitul sangvin a unei mari cantități de toxine bacteriene. Se deteriorează subit hemodinamicul, în special microcirculația și transportul de oxigen spre țesuturi. În capilare se formează microemboli constituiți din trombocite și leucocite care blochează microcircuitul sangvin. Sunt eliberate în cantități excesive substanțe vasoactive (histamină, serotonină, chinine) care provoacă prăbușirea presiunii sistemice prin creșterea capacitivă a patului vascular. Refluxul venocardiac deficient reduce minut-volumul cardiac, se diminuează irigația cu sânge a organelor parenchimotoase și a mușchiului cardiac. Activizarea sistemului simpato-adrenergic conduce la spasmarea sfincterelor precapilare, generatoare de hipoxie tisulară. Deosebit de sensibil este răspunsul sistemului hemocoagulant, apare rapid trombocitopenia, trombocitele acumulându-se la nivelul circulației periferice unde s-au inițiat procese de coagulare intravasculară a sângelui. Aportul deficient de oxigen pentru țesuturi duce la creșterea diferenței arterio-venoase de oxigen și determină acumularea în organism a produselor suboxidate, ceea ce întreține starea de șoc. Insuficiența perfuziei hepatice afectează rapid și sever funcțiile organului până la dezvoltarea insuficienței hepatice.

În plămâni se dezvoltă schimbări caracteristice plămânului de "șoc". În rinichi și suprarenale se inițiază procese necrotice, în mucoasa digestivă apar ulcerații și eroziuni acute. Cele enunțate, dar și alte grave alterări sistemice, explică faptul că în pofida celor mai avansate programe de asistență medicală, indicele letalității rămâne extrem de înalt, cifrându-se la 80 - 90% în șocul produs de bacterii gramnegative și 50 - 60% - de cele grampozitive.

Apariția semnelor de șoc bacteriotoxic este definită de viteza multiplicării și destrucției microbilor în patul vascular. Astfel, în septicemia prin infecție me-

ningococică șocul se poate dezvolta deja peste 6 - 10 ore de la începutul maladiei, survenind rapid moartea. Alteori șocul se poate declanșa după la 2 - 5 zile de septicemie.

Caracteristică pentru acest proces dramatic este febra hectică cu frisoane puternice și sudorații profuze, de altfel nici sudorările masive, nici medicația cu anti-piretice nu influențează important valorile termice. Se face resimțită rapid tahipnea cu aprofundarea respirației, umflarea nărilor, uneori respirația devine rapid stridoroasă și aritmică. Ulterior respirația devine superficială, dispneea - persistentă, progresează insuficiența respiratorie.

Schimbările fizicale și radiologice depistate în plămâni la această etapă corespund tabloului unui "plămân de șoc" și sunt însoțite de grave tulburări ventilatorii și de oxigenare sangvină.

Ulterior se dezvoltă edem pulmonar sau pneumonie confluentă cu un mare potențial de abcedare, în cavitățile pleurale se determină acumulări lichidiene. Foarte curând de la inițierea procesului se fac manifeste și progresează rapid dereglările critice de hemodinamic: tahicardie, hipotensiune arterială cu diminuarea presiunii pulsatile, disfuncții pregnante ale circuitului periferic (acrocianoză, răcirea și paloarea tegumentelor), pielea devine umedă, cu desen marmorat. Pe acest fundal dramatic se proiemină semnele de afectare a sistemului nervos central: stare de agitație care trece în apatie, somnolență (encefalopatie ischemică care trece în edem cerebral). Avansează insuficiența renală (oligurie, urină cu modificări patologice, azotemie), și cea hepatică cu semne de icter și disproteinemie etc.

Este momentul oportun producerii de tromboze și tromboembolii fatale la nivelul circuitului pulmonar, tromboze cerebrovasculare, obstrucția vaselor cardiace, intestinale. Pe tegumente și mucoase se disting manifestări capilarotoxice: erupții peteșiale multiple, echi-

moze spontane, sângerări nazale, vomă cu sânge, melena, hematurie, metroragie ș.a.

### 15.6. Plămânul de șoc

Literatura de specialitate a acceptat utilizarea termenului "organ de șoc" care vizează în special plămânul și rinichiul.

După stările grave de șoc traumatic sau alt gen de șoc, după hemoragii masive, în septicemie și alte stări extreme se poate produce o formă specială de afectare a organului respirator, așa-numitul "plămân de șoc". Caracterul special al acestei stări extreme este că se dezvoltă în lipsa unor leziuni directe ale plămânilor sau ale aparatului de respirație externă și se determină în primul rând de tulburările microcirculației pulmonare. Evoluția clinică a "plămânului de șoc" debutează după 2 - 3 zile de terapie activă (uneori chiar după 12 - 20 ore), după stabilizarea stării bolnavului. Se caracterizează la început de agitație, neliniște, dereglarea somnului, accelerarea pulsului, respirație aspră. Ulterior apare suflu bronșic (respirație bronșică) și se dezvoltă dispnee, apoi excitație psihomotorie, halucinații, până la psihoză care uneori se interpretează eronat ca fiind **delirium tremens**. În cazuri grave procesul este progredient și foarte curând, după 10 - 12 ore, se dezvoltă edemul pulmonar.

În aspectul său clinic edemul pulmonar se manifestă prin dispnee progresivă ce trece în sufocare, cianoză marcată și paloarea tegumentelor, tuse cu expectorații spumoase de nuanță roz (cu amestec de sânge), tahicardie, scăderea tensiunii arteriale. Auscultația distinge raluri buloase umede mari și mici - foarte specifice acestei situații. În procese grav evolutive ralurile ronflante de origine traheală se aud de la distanță. Moartea survine curând - după 1 - 2 zile. Există și situații când procesul evoluează mai puțin dramatic, dar

în ritm progresiv se dezvoltă insuficiență respiratorie fără edem pulmonar, la început pe fondul leziunilor proliferative apoi, degenerative ale țesutului pulmonar, la care se adaugă și modificările inflamatorii.

### 15.7. Rinichiul de șoc

Starea de șoc afectează important funcția de excreție renală, iar oliguria este o manifestare atât de tipică a șocului, încât unii savanți o consideră drept unul din criteriile de bază pentru evaluarea gravității șocului.

Diminuarea urogenezei pe fond de șoc se datorează în principal reducerii drastice a proceselor de filtrație primară în glomerulii renali și mai puțin tulburărilor de reabsorbție. Filtrația renală este afectată prin alterarea circuitului sangvin din substanța corticală renală. Pe fundalul șocului cu evoluție torpidă proporția de irigație cu sânge din substanța corticală și cea medulară se egalează 1:1 (față de proporția normală de 9:1), fiind influențată atât de scăderea presiunii de perfuzie prin hipotensiunea arterială, cât și de creșterea rezistenței vaselor corticale în urma reacțiilor neuro-endocrine.

Clinic această stare se caracterizează prin insuficiență renală acută în evoluția căreia se pot delimita 5 stadii:

**Stadiul I** - inițial care se prelungește din momentul exercițiului agresor până la apariția primelor semne de insuficiență renală acută (IRA).

Dacă au fost disfuncționați peste 70% din nefroni, începe **stadiul II - cel de oligoanurie**. Volumul diuretic scade până la 500 ml/24h și mai puțin, anunțând **anuria**, dacă s-a ajuns sub 50 ml/24h. Azotemia se asociază de obicei cu hiperkaliemie, iar creșterea nivelului de kaliu sangvin peste 6 mmol/l determină unele semne clinice de hiperkaliemie: senzația de greu-

tate respiratorie, de furnicături palmare și plantare, abolirea reflexelor tendo-musculare care va degrada spre paralizie. Creșterea concentrației de kaliu peste valoarea de 7 mmol/l prezintă pericole mortale prin iminența fibrilației ventriculare și stopului cardiac. De notat pericolul edemului pulmonar, mai ales, când se administrează fără control lichide și se dezvoltă hiperhidratarea pe fond de oligurie.

Dacă starea se ameliorează, după 5 - 7 zile diureza începe să se restabilească treptat, crescând fără stimulație din afară cu 200 - 300 ml/24h până ce ajunge de 2 - 3 l. Aceasta consemnează cel de al **III-lea stadiu evolutiv** cu denumirea de poliurie precoce. După încă 4 - 5 zile de asemenea evoluție volumul diuretic poate atinge 8 - 10 l/24h, marcând o creștere diurnă de 500 - 1000 ml - **stadiul IV - de poliurie tardivă**. Dar este un dezechilibru tranzitoriu urmat de recuperarea funcțiilor renale de concentrare și de eliminare a azotului care vor aduce la reducerea volumului diuretic și creșterea densității urinare.

Reducerea diurezei la 2 - 3 l/24 h și creșterea densității urinei la 1015 - 1017 g/l denotă instalarea **stadiului V - de redresare funcțională**.

### 15.8. Edemul cerebral

**Edemul cerebral** este o stare specială a creierului datorată suferinței sale hipoxice (regională sau globală) și caracterizată de creșterea lui volumică. Pentru că spațiul intracranian este limitat rigid de cutia craniană, chiar și o creștere neimportantă, locală a masei cerebrale poate cauza grave alterări organo-funcționale.

Edemul cerebral urmează mai frecvent unei stări de hipoxie generală (**circulatorie, hipoxică, hemică**), dar și unei hipoxii regionale prin traumatisme cerebrale, după intervenții chirurgicale pe encefal, afecțiuni cerebrale de genă inflamatorie și vasculară etc.



Scenariul clinic al edemului cerebral este dependent de aria extincției sale. Astfel, se disting două variante: **edem generalizat și limitat** (de focar). Hipertensiunea intracraniană dificultează refluxul sangvin, producția și eliberarea lichidului cefalo-rahidian, prin care se pot dezvolta fenomene periculoase ca devierea și dislocarea encefalului care la rândul-i deteriorează hemodinamicul structurilor cerebrale vitale până la moartea acestora.

Semnele ce evocă edemul cerebral sunt prezentate de **cefalee, grețuri, vomități, tulburări psihice și excitație motorie** alternată ulterior de **inhibiție și adinamie totală**. Apare și se accentuează pareza extremităților, până la starea de paralizie. În urma dislocației și încarcerării trunchiului cerebral (intercalarea amigdalelor cerebelare în gaura occipitală) cunoștința se deconectează rapid, apare areflexie, tulburări de termoreglare, dereglări cardiovasculare (bradicardie, disritmie, hipertensiune arterială ce degenerază apoi spre hipotensiune) și deficiențe respiratorii, inclusiv stop respirator.

### 15.9. Deshidratarea

Degradarea acută a echilibrului hidroelectrolitic (deshidratarea) secundează de cele mai multe ori pierderile de apă și sodiu (natriu) prin lumenul digestiv (vomă, diaree, fistule), rinichi (poliurie, supradozarea diureticelor) sau piele (suprasudorări).

Se cunosc 3 variante clinice de deshidratare:

a) **Deshidratarea hipertonică** (hidrodeficitară) sau deshidratarea prevalent intracelulară.

În cazul acestor deshidratări hipernatriemia (de peste 142 mmol/l) provoacă transpunerea apei din celulă în spațiile intercelulare.

Acest tip de deshidratare debutează acut și evoluează dramatic. Se manifestă cu sete și ascensiune ter-

mică marcată, uscăciunea mucoaselor și tegumentelor. Bolnavii au buze arse de sete, pielea se usucă enorm, pliul cutanat se destinde cu greu. În deshidratările moderate și cele de gravitate medie apar semne de astenie, apatie, somnolență. Deshidratările grave se anunță cu hiperexcitare psihomotorie, halucinații și convulsii.

b) **Deshidratarea hipotonică** (prin deficit salin) sau prevalent extracelulară.

Se dezvoltă, mai ales, în urma pierderilor importante de săruri însoțite de reducerea presiunii osmotice plasmatică și transpunerea lichidelor din circuitul vascular spre celulă, prin care se reduce volumul circulant și se modifică proprietățile reologice ale sângelui. Tabloul clinic este dominat de manifestări cardiovasculare: **tahicardie, reducerea TA, sindrom ortostatic, șoc hipovolemic**. Setea lipsește sau este slab exprimată. Progresează adinamia, inhibiția, obnubilarea. Tegumentul apare cu desen marmorat, umed, rece, pliul cutanat se redresează lent, persistând amprenta digitală. Se remarcă acrocianoză. Bolnavul are ochi înfundați, globi moi palpatoric. Temperatura este în limitele normei. Hipotonie musculară, hiporeflexie. La deperdițiile masive de potasiu se dezvoltă pareza intestinului și prin această atonie se ajunge la poziția înaltă a cupolei diafragmatice care împiedică excursia respiratorie. Respirația devine stridoroasă, crepitantă, progresează insuficiența cardio-respiratorie, oliguria.

c) **Deshidratarea izotonică**. Se caracterizează de pierderi hidrosaline uniforme, specifice mai curând etapelor inițiale ale deshidratației. Ulterior, în funcție de prevalența pierderilor lichide sau saline, se dezvoltă una din variantele deshidratării descrise mai sus.

### 15.10. Sindromul coagulării intravasculare diseminate (CID)

Una din cele mai grave tulburări ale sistemului de coagulare sangvină, prin care se afectează profund hemodinamicul, în special din patul microcirculator, este prezentată de sindromul **coagulării intravasculare diseminate** (sindromul trombohemoragic, coagulopatia de consum). Cel mai frecvent sindromul trombohemoragic complică evoluția intervențiilor chirurgicale întinse și traumatizante (în special pe cavitatea toracică), apare în stările de șoc, la traumatisme și arsuri, septicemii, neoformațiuni maligne, transfuzii masive de sânge și administrarea de sânge incompatibil, precum și în practica obstetrico-ginecologică.

Una din cauzele principale în dezvoltarea sindromului trombohemoragic postoperator este pătrunderea în sânge a substanțelor tromboplastice provenite mai ales din lezarea structurilor cu un mare potențial procoagulant. Un alt factor provocator se prezintă prin lezarea eritrocitelor.

Conform unei opinii unanime **sindromul coagulării intravasculare diseminate** urmează două faze consecutive: prima - cea de **hipercoagulare** - se caracterizează prin activizarea factorilor procoagulanți (endovasculari) de hemostază exprimată cu hiperfibrinogenemie și lansarea în circulație a trombinei. Ulterior în lumenul vascular se inițiază formarea de microtrombi minusculi trombocito-fibrinici, iar în sânge apar semne de consum al factorilor de coagulare a sângelui și trombocitelor, adică se dezvoltă coagulopatia de consum. Faza de hipercoagulare durează, de regulă, un timp scurt și clinic este aproape imperceptibilă. În **faza a II-a** - de **hipocoagulare** - domină activizarea verigii fibrinolitice, apare sângerarea țesuturilor, iar la etapa finală - se diminuează drastic (prin epuizare) factorii majori de coagulare și prin aceasta se induc sângerări multiple.

După evoluția clinică se disting următoarele forme ale sindromului de coagulare intravasculară diseminată:

a) **Forma fulminantă**. Se caracterizează prin apariția inopinată a unei hemoragii profuze pe aria de intervenție chirurgicală, precum și pe alte segmente organice localizări (tubulo-digestive, uterine, nazale) care provoacă prăbușirea rapidă a presiunii arteriale. Pacienții cu asemenea variante clinice sucombează până să se întreprindă vre-o acțiune de recuperare. La necropsie se detectă hemoragii multiple în organele vitale (encefal, inimă, suprarenale etc.) și depozitii fibrinice intravasculare.

b) **Forma acută** - apare de asemenea subit, imediat sau în primele zile după operație, când brusc apare îmbibitia masivă cu sânge a pansamentului aplicat pe plaga postoperatorie, sânge se elimină și prin tuburile de drenaj. Revărsatul sangvin, de regulă, nu se coagulează. Pe locurile de injecție se remarcă sângerare intensă (apar echimoze, hematoame). Se dezvoltă grave tulburări hemodinamice.

Semnalmntul de laborator relevant pentru sindromul trombohemoragic se consideră prezența în sânge a produselor degradării fibrinogenului.

c) **Forma cronică** se produce mai des la bătrâni și cașectizați, în septicemii, maladii sistemice ale țesutului conjunctiv și se manifestă prin sângerări persistente care devin și mai pregnante în contextul intervențiilor chirurgicale, se repetă insistent și după lung timp de la momentul intervenției. Oricum, atât volumul, cât și progrediența sângerărilor și, deci, a dereglărilor hemodinamice, sunt mai puțin exprimate decât în varianta cu debut acut.

d) **Forma latentă**. În majoritatea cazurilor rămâne clinic inaparentă, deși la unii bolnavi episodice se remarcă semne de diateză hemoragică, cu erupții hemoragice pe tegumente, sângerări nazale și gingivale.

### 15.11. Asfixia mecanică

Este o stare extremă determinată de impermeabilizarea căilor aeriene superioare prin obstrucție cu un corp străin, tumoră, hematom, edem sau prin compresiune exogenă (strangulare). Asfixia se poate dezvolta rapid (strangulare, corp străin) sau treptat (edem progresiv, tumoră în creștere). Moartea prin asfixie acută parcurge 4 etape evolutive, fiecare din ele durează de la câteva secunde până la câteva minute (V.A.Negovski).

La **etapa I** se urmărește o respirație profundă, forțată cu angajarea musculaturii auxiliare. Progresează rapid cianoza tegumentelor, hipertensiunea arterială și venoasă, tahicardia. La **etapa a II-a** se deconectează cunoștința, apar convulsii, micțiune și defecație spontană (involuntară). Presiunea arterială este în declin continuu. Respirația se rarifică, devine aritmică. La **a III-a etapă** respirația încetează - pauză terminală care se prelungește de la câteva secunde până la câteva minute. La **etapa a IV-a** apare respirația agonizantă și survine decesul.

Dacă obstacolul respirator se lichidează în termen scurt (3 - 4min), atunci perioada de revenire se exprimă prin următorul tablou clinic: bolnavul este supraexcitat, inconștient, este contractată excesiv toată musculatura striată (în special după strangulare), uneori se produc convulsii aproape neîntrerupte. Tegumentele sunt încă cianotice, uneori se remarcă hemoragii petesiale pe conjunctive și sclere.

Respirația este tahipneică, aritmică, pulsul accelerat și disritmic, tensiunea arterială e mărită, iar presiunea venoasă centrală (PVC) este crescută substanțial.

### 15.12. Asfixia traumatică

O stare aparte care se instalează la compresiunea lentă și de durată asupra cutiei toracice. Este mai frecventă în condiții de război, cataclisme naturale (cutremure). Constricția toracică provoacă starea de stază în circuitul venos, începând cu artera pulmonară și inima dreaptă transmisă spre cava superioară până la capilarele capului, trunchiului, organelor intratoracice.

Semnamentele acestei agresiuni sunt faciesul împăstătat și cianotic, cu extindere asupra trunchiului superior care persistă un timp și după încetarea compresiunii pe torace. Sunt caracteristice rupturile vaselor mai mici și hemoragiile atât în parenchimul organelor intratoracice (în special în plămâni), cât pe tegumentul facial, cervical și al trunchiului superior, pe mucoase, conjunctive, membrana timpanică. Este posibilă și scăderea acuității vizuale.

### 15.13. Toxicoză traumatică

Toxicoza traumatică reprezintă **sindromul compresiunii îndelungate, Crush-syndrom, sindromul Bywaters**, miorenal ș.a. - toate aceste denumiri se atribuie unui sindrom complex particular ce secundează compresiunii îndelungate pe țesuturile moi ale extremităților și care se dezvoltă după eliberarea acestora de compresiune.

Incidența acestui sindrom crește în timpul războaielor. De exemplu, după explozia atomică de la Nagasaki circa 20% din totalul accidentațiilor prezentau semne clinice mai mult sau mai puțin manifeste de sindrom al compresiunii îndelungate.

În patogenia toxicozei traumatice se înscriu cu rol esențial următorii factori:

1. Excitațiile dureroase care generează tulburări în coordonarea proceselor de excitare și inhibiție ner-

voasă centrală.

2. Toxemia traumatică definită de acumularea în sânge a produselor de degradare a stucturilor lezate și a celor eliberate din organele suferind de hipoxie (toxine ischemice), precum și de absorbția substanțelor toxice de origine bacteriană, datorită alterării funcției de barieră a peretelui intestinal.

3. Pierderea de masă plasmatică rezultată din edemul masiv al extremităților lezate.

Prin agresiunea masivă asupra organismului a factorilor relați se dezvoltă insuficiență renală și hepatică care încheie lanțul mecanismelor patogenetice al acestui grav sindrom.

În scenariul evolutiv al toxicozei traumatice M.I.Kuzin distinge 3 faze: 1) **timpurie** care se prelungește 1 - 3 zile; 2) **intermediară** - durează din a 3-a până la a 9 - 12-a zi posttraumatică; 3) **târzie** - de la 9 - 12 zile posttraumatice până la 1 - 2 luni de la evenimentul traumatizant.

În prima fază se dezvoltă semnalmente caracteristice șocului **posttraumatic**. Imediat după eliberarea de sub compresiune bolnavii semnalează durere și imposibilitatea mișcărilor în extremitatea agresată, astenie, greață. Starea bolnavilor poate rămâne un timp satisfăcătoare, tegumentele cu paloare ușoară, pulsul este ușor accelerat, TA - în cadru normal. Caracteristic acestor situații este așa-numitul "interval liber" care se poate urmări după acordarea asistenței medicale atât la locul accidentului, cât și în cadrul serviciului medical. Dar foarte curând, în decurs de câteva ore, starea victimei se alterează progresiv, tegumentele devin palide, pulsul se accelerează, TA scade subit, crește temperatura corporală, se remarcă slăbiciune manifestă, adică devine evident tabloul clinic al stării de șoc. După eliberarea extremității comprimate pe tegumente se descoperă numeroase escoriații și echimoze. Se dezvoltă impetuos edeme. Membrul crește în volum, tegumentul se colo-

rează intens cianotic, apar numeroase hemoragii intratissulare, vezicule cu conținut seros sau sero-hemoragic. Palpatoric țesuturile membrului sunt de consistență lemnoasă, compresiunea digitală nu lasă amprente. Mișcările în articulații sunt imposibile, iar încercarea de a le mișca incită durere violentă. Pe arterele periferice pulsul nu se percepe, sunt abolite toate reflexele senzitive. Scade progresiv eliminarea de urină care deja peste 1 - 2 ore de la decomprimare ajunge la 50 - 70 ml/24 h, treptat urina se colorează în roșu apoi în brun, datorită eliminării de mioglobină.

La a II fază insuficiența renală progresează rapid. Durerile se calmează, TA se normalizează, tahicardia devine moderată. Cu toate acestea, progresează oliguria care trece în anurie. Pe fondul leziunilor întinse și ineficienței tratamentului se dezvoltă uremia urmată de decesul victimei.

În caz de evoluție favorabilă procesul involuează, starea accidentatului se redresează, se diminuează edemul extremității, se restabilește sensibilitatea, apar dureri vii, uneori foarte intense, de caracter ardent. La inspecție se determină arii întinse de necroză tegumentară, din plagă proemină mușchii necrotizați de nuanță gri-opacă, progresează rigiditatea articulațiilor și atrofia mușchilor. Se pot iniția procese de osteomielită, artrite supurate, flebite, tromboze etc.

Se disting 4 grade de gravitate a sindromului de compresiune îndelungată:

- 1) **gravitate moderată** - în cazurile când compresiunea segmentului de membru nu a durat peste 4 ore;
- 2) **gravitate medie** - compresiune pe întreg membrul ce s-a prelungit până la 6 ore. În majoritatea acestor cazuri nu se inițiază grave tulburări hemodinamice, funcția renală fiind afectată relativ neimportant;
- 3) **gravă** - stare secundară unei compresiuni violente de întreg membrul curs de 7 - 8 ore, termen după care devin relevante simptomele ce denotă o

gravă insuficiență renală și alterări hemodinamice;

4) **extrem de gravă** - stare posibilă după compresiune pe ambele extremități ce a durat peste 6 ore. Accidentații sucombează prin insuficiență renală în primele 2 - 3 zile de la traumatismul cauzal.

#### 15.14. Sindromul pozițional

Stare extremă ce poate să apară prin compresiunea îndelungată a extremității cu masa propriului corp, în cazul când persoana în cauză se află în stările: comatoasă, de ebrietate profundă, de intoxicație cu oxid de carbon ș.a. Compresiunea de ipostază este în esența una din variantele sindromului de compresiune tisulară îndelungată, dar, spre deosebire de acesta, are o serie de particularități. De exemplu, lipsește șocul dureros din perioada acută, iar la eliberarea de compresiune alterarea funcțiilor hepatice nu este atât de manifestă. Prognosticul evolutiv se va defini în special de gravitatea insuficienței renale acute.

În evoluția clinică a sindromului de compresiune pozițională se disting 5 faze;

1) **perioada acută** - stare comatoasă, generată de intoxicația exogenă (se prelungește de la câteva ore până la câteva zile);

2) **faza precoce** - modificări locale ale țesuturilor moi și semne primare de intoxicație endogenă (1-3 zile de la ieșirea din comă);

3) **faza intermediară** - complicații renale, hepatice, pulmonare și din partea altor organe și sisteme (durează de la 5 până la 20-25 zile);

4) **faza tardivă** - de restabilire;

5) etapa consecințelor la distanță (îndepărtate).

#### 15.15. Sindromul aspirativ

**Sindromul aspirativ** denumește o gravă complicație posibilă în timpul manipulațiilor medicale sau în evoluția diferitelor maladii. Accidentul poate surveni în diferite condiții - **pe fond de narcoză** (în special la intervenții pentru rezolvarea urgențelor chirurgicale și ginecologice, la naștere), în **stările comatoase** (traumatisme cranio-cerebrale, accidente cerebro-vasculare), în **intoxicațiile acute** (în special cele alcoolice) etc.

Aspirația corpiilor străini în căile respiratorii este mai frecventă la copii. Cel mai des corpii străini sunt propulsați spre laringe, trahee și bronhii din cavitatea bucală, mult mai rar - în rezultatul unei plăgi. Mecanismul aspirației este același în toate situațiile: un inspir subit profund (pe fond de spaimă, răs, tuse, plâns) în timp ce corpul străin se află în gură. Corpii străini odată ajunși în căile aeriene sunt rar expulzați prin efortul tusic, deoarece în timpul expirației arborele traheo-bronșic se stenozează.

În chirurgie o importanță majoră o are aspirarea conținutului gastric acid, în rezultatul căruia se dezvoltă sindromul Mendelson. Voma și regurgitarea sunt favorizate de mai mulți factori: prezența de conținut în esofag și stomac, presiunea intraperitoneală excesivă (pareză intestinală, ocluzie acută a intestinului, sarcină), starea de surexcitație a centrului de vomă, precum și relaxarea sfincterelor gastrice și esofagiene. Aspirația în căile aeriene nu este doar un obstacol mecanic în fața respirației, ea suscită fenomene de laringo- și bronhospasticitate.

Gravitatea fenomenelor patologice ulterioare este direct proporțională cu volumul de conținut aspirat și aciditatea lui. Sub acțiunea acestuia mucoasa traheei și bronhiilor se inflamează, se produce îngroșarea și deformarea pereților conductelor aeriene care astfel se îngustează. Apare pneumonită (inflamarea țesutului in-

terstițial peribronhial și perialveolar) care discinde în pneumonie prin aspirație (mai frecvent bilaterală), atelectazii, complicate frecvent de pleurite, abcese pulmonare.

La pacienții aflați în stare de narcoză sau de inhibiție profundă momentul aspirației de conținut gastric clinic poate rămâne neobservat. Insuficiența respiratorie la ei poate surveni după câțva timp de la producerea accidentului aspirativ.

Dacă bolnavii sunt conștienți în momentul aspirației, imediat se declanșează tuse frenetică cu dispnee, cianoză, expectorații cu conținut gastric, tahicardie și creșterea presiunii arteriale. După ce s-a expulzat prin efortul de tuse conținutul aspirat, starea bolnavului se poate ameliora și doar peste câteva ore sau chiar zile starea de insuficiență respiratorie acută revine.

### 15.16. Sindroamele hipertermice

**Hipertermia** este creșterea temperaturii corpului peste 37°C care survine din cauza discrepantei dintre producția calorică și deperdițiile acesteia. Se cunosc trei tipuri de reacții hipertermice - **normală, patologică și malignă**.

La reacția hipertermică normală (aparentă drept răspuns la traumatisme, inclusiv operatorii) se remarcă creșterea relativ lentă (cu 0,1°C pe oră) a valorilor termice până la 37,5 - 38°C cu accelerarea respectivă a contracțiilor cardiace și a frecvenței respiratorii.

**Reacția hipertermică patologică** se caracterizează printr-o hipertermie trenantă sau hipertermie aparentă relativ târziu care cel mai des anunță o complicație septico-purulentă. Uneori reacția hipertermică anormală se poate incita de substanțele pirogene din soluțiile perfuzionale (dacă au fost preparate incorect), de unele medicamente ce stimulează termogeneza (adrenomimetice, analeptice) sau inhibă deperdiția calorică (atropina,

noradrenalina, efedrina). Uneori hipertermia poate fi cauzată și de dereglări importante de deperdiție termică (temperatura înaltă și umiditatea excesivă din sala de operație sau salon, bandajările întinse, învelirea exagerată a pacientului). O altă extremă sunt accidentele de hipotermie spontană prin deperdiție calorică excesivă din cauza temperaturii joase din sala de operație, transfuziilor de soluții reci (în special pe fond de blocaj al centrului de termoreglare).

Sindromul de hipertermie malignă este mult mai rar, dar este deosebit de periculos, iar mortalitatea ajunge până la 70%.

**Hipertermiile maligne** se caracterizează prin ascensiune termică rapidă (1°C în oră) până la valori critice 41 - 42°C care determină tulburări majore ale funcțiilor respiratorii și hemodinamice cu accentuarea proceselor catabolice și dismetabolii severe. Este mai frecvent remarcată la nou-născuții prematuri care au mari deficiențe de termoreglare.

La copiii în vârstă de până la un an se întâlnește o variantă de hipertermie malignă denumită **sindromul Ombredanne** care apare la câteva ore după operație. Se caracterizează prin ascensiune termică rapidă până la 42°C cu paloarea manifestă a tegumentelor (datorită spasmului vascular). Respirația devine accelerată și superficială, pulsul slăbește până devine filiform, se instalează rapid convulsii și o stare comatoasă. Moartea survine peste 15 - 20 ore. La copiii mai mari și la adulți accidentele de hipertermie malignă postoperatorie similare sindromului Ombredanne evoluează mai puțin dramatic.

O formă specială de hipertermie este hipertermia malignă însoțită de rigiditatea mușchilor scheletici. Se manifestă prin ascensiune termică fulminantă până la 42°C în momentul de inițiere a anesteziei generale cu administrarea de miorelaxante depolarizante de tipul succinilcolinei. Mușchii, în loc să se relaxeze, devin

tensionați, rigizi, adesea apare laringospasm, se produc dereglări hemodinamice și metabolice grave. Este un accident rarissim - 0,05%, din totalul anesteziilor generale, dar letalitatea atinge 70%. Cauza acestui sindrom sunt deficiențele genetice ale membranelor celulare și mitocondriilor miocitelor.

### 15.17. Sindromul convulsiv

**Convulsiile** sunt contracții musculare involuntare, manifestate în paroxisme sau persistente. Dacă contracțiile antrenează un singur grup muscular, se consideră **convulsii locale**, dacă acestea se produc concomitent în câteva grupuri musculare - au loc **convulsii generalizate**.

Convulsiile locale pot fi clonice și tonice, cele generalizate sunt clonice, tonice sau tonico-clonice.

**Convulsiile clonice** reprezintă niște contracții și relaxări scurte, ritmice ale mușchilor regiunii de corp respective (facies, membre). Apar preponderent la creșterea excesivă a tensiunii intracraniene și în tulburările de circulație cerebro-vasculară. Se observă în epilepsie, eclampsie, în hipertensiunea arterială, în abcese, tumori și traumatisme cerebrale, în hemoragiile intracraniene ș.a.

În convulsiile tonice contracțiile musculare sunt mai durabile și dictează o postură forțată pentru extremitatea respectivă sau chiar tot corpul. Se remarcă în epilepsii, tetanos, tetanie, spasmofilie, deshidratare, în intoxicațiile cu arsenic, stricnină. Contracțiile tonice sunt adesea provocate de lumină vie, zgomot, strigăte. Un exemplu tipic de convulsie tonică este atitudinea de opistotonus din complexul simptomatic al infecției tetanice - prin contractura mușchilor extensori ai trunchiului corpul descrie un arc cu concavitate posterioară, bolnavul sprijinindu-se pe creștetul capului și călcăie.

Convulsiile tonico-clonice sunt niște contracții

musculare scurte și ritmice urmate de o încordare hipertonică a musculaturii de pe anumite segmente de corp.

În afecțiunile cerebrale și rahimedulare se pot întâlni variate forme de convulsii.

### 15.18. Tromboembolia arterei pulmonare

**Tromboembolia arterei pulmonare** este cel mai grav accident ale perioadei de evoluție postoperatorie și una din cele mai frecvente cauze de moarte subită, constituind circa 14 - 21% din complicațiile postoperatorii și 10 - 20% din totalul deceselor postoperatorii. În S.U.A anual sunt diagnosticate 500 - 600 mii cazuri de tromboembolie arteriopulmonară, din care de la 50 până la 140 mii decedează.

Cauza cea mai frecventă a emboliei sunt trombi venoși desprinși din venele profunde ale membrelor inferioare sau pelvisului, mai rar din compartimentele inimii drepte și din venele membrelor superioare. Tehnicile moderne de explorare (angiografia, ecosonografia) și datele anatomopatologice evidențiază la 95 - 98% din bolnavii cu accidente de embolie a arterei pulmonare preexistența focarelor de flebotromboză în venele profunde ale extremităților inferioare și pelvisului. Conform statisticii relatate de V.Saveliev și coaut., "focarul tromboemboligen" care a generat embolia arteriopulmonară se localizează în segmentul popliteo-femoral la 36.2% din bolnavi, iar la 63.8% - în segmentul ilio-caval.

În 60 - 80% din cazuri se produce forma masivă a tromboemboliei cu obliterarea trunchiului sau a ramurilor principale ale arterei pulmonare.

În patogeneza emboliilor arterei pulmonare (în special a variantelor masive) se implică mai important 3 mecanisme:

1) **Obstruarea trunchiului și a ramurilor princi-**

**pale a arterei pulmonare** conduce la fenomene de spasm generalizat al vaselor din circuitul pulmonar care provoacă hipertensiunea și suprasolicitarea inimii drepte (supradilatarea ventricolului drept) și poate cauza fibrilația ventriculară.

2) Spasmul vaselor pulmonare suscită adesea spasticitatea reflexă a vaselor coronariene (cauza sindromului stenocardic și chiar a focarelor de necroză a miocardului).

3) Dezvoltarea reflexului bronhopulmonar, care poate suscita starea de bronhospasm total.

Sindromul tromboemboliei arterei pulmonare survine cel mai des după 5 - 10 zile postoperatorii. În acest răstimp, pe de o parte, are loc formarea focarului de tromboză embologenă, iar pe de alta, bolnavul începe să meargă, crește activitatea lui motorie. Aceste două circumstanțe favorizează fragmentarea sau efracțiunea trombusului care aderă încă nesigur de peretele venos și vehicularea lui spre artera pulmonară.

Tabloul clinic ce traduce un asemenea accident obstructiv variază în funcție de segmentul arteriopulmonar deconectat - de la o absolută "muțenie" clinică (emboliile imperceptibile) până la insuficiență cardiorespiratorie fulminantă cu moartea bolnavului după doar câteva minute de la accident.

Totalizând un vast material clinic, V. Saveliev și coaut. (1989) au delimitat o serie de sindroame care se pot distinge, mai mult sau mai puțin pregnante, în tabloul clinic al tromboemboliilor pulmonare, **sindromul pulmopleural, cardial, abdominal, cerebral și renal.**

Tromboembolia arteriopulmonară acută debutează brutal cu dispnee subită, tahicardie, cianoză, angoare (senzație de moarte iminentă). Dacă accidentul nu a produs moarte subită, atunci bolnavul resimte dureri retrosternale de tipul crizei anginice cu dispnee extremă, apare cianoză feței, gâtului și toracelui, turgescența venelor cervicale, puls venos pozitiv, lipotimie și

anxietate, tahicardie, colaps cardiovascular, sindromul cardial. Dispneea și tahicardia asociate cu cianoză au o mare importanță pentru diagnosticul de tromboembolie a ramurilor arterei pulmonare. O embolie arteriopulmonară masivă cu stază hepatică acută (ce provoacă dilatarea capsulei Glisson) și infarct pulmonar poate uneori simula un "abdomen acut" (sindromul abdominal). Durerile se localizează de obicei în hemiabdomenul drept și se asociază cu încordarea musculaturii peretelui abdominal, grețuri.

Obstrucționarea acută a circulației pulmonare poate genera o stare gravă de hipoxie cerebrală, iar pierderea cunoștinței, convulsiile, parezele, mictiunea și defecația involuntară pot sugera un diagnostic eronat de embolie cerebrovasculară (sindromul cerebral). Starea de oligurie ce degradează până la anurie (anurie secretorie) poate face parte din complexul simptomatic al sindromului de embolie arteriopulmonară (sindromul renal).

Dintre semnalmente fizicale se pot detecta: proeminență bombată în regiunea parasternală dreaptă din cauza hipertrofiei ventricolului drept, accentuarea zgomotului II, sufluri sistolice și diastolice în aria de auscultare a arterei pulmonare, frecături pericardice, dilatarea progredientă a limitelor cardiace. Treptat se dezvoltă insuficiență cardiacă, ficat de stază, edeme periferice, ascită.

Reacția hipertermică este o manifestare precoce în evoluția emboliei pulmonare și poate atinge rapid cifre critice (timp de câteva ore).

În varianta subacută a accidentului tromboembolic manifestările clinice sunt mai puțin pregnante, iar pe prim plan se disting semnele generate de infarctul pulmonar evolutiv și pleurita reactivă: dispnee, dureri intratoracice care se intensifică la respirație, hemoptizie, atenuarea sunetului de percuție în proiecția focarelor infarctizate și a revărsatului pleural, raluri umede



și frecături pleurale. Febra este rebelă și nu cedează la tratamentul cu antibiotici, se accentuează tahicardia, dispneea, și leucocitoza, tusea devine productivă cu spută purulentă și cu amestec de sânge.

### 15.19. Embolia grasă

Embolia grasă (sau grăsoasă) este rezultatul lansării în circuitul vascular a picăturilor de grăsimi deemulsionate cu diametrul de peste 6 microni. Cel mai frecvent se întâmplă în fracturile de oase tubulare lungi, după intervenții ortopedice și metaloosteosinteză, în nașterile dificile, arsurile întinse, intoxicații, în șocul hemoragic, hipoxiile grave, pneumonii etc.

Nu există un concept unitar asupra patogeniei emboliei grase. Astfel, teoria mecanică care consideră că embolia se produce prin grăsimile medulare lansate în circuitul sangvin în timpul fracturilor osoase nu explică faptul că accidentul apare și la persoane fără leziuni de os. Adepții teoriei chimio-coloidale consideră că accidentul secundează o serie de grave dereglări funcționale și biochimice, aparente în organismul expus unor solicitări extreme care favorizează comasarea particulelor microdispersate de grăsime emulsionată (kilo-microni) cu obturarea lumenului, capilarelor.

Majoritatea particulelor deemulsionate de grăsime se rețin la nivelul vaselor pulmonare, o parte din ele pot transborda bariera pulmonară și, angajându-se în circuitul sistemic, pot obstrua lumenul vaselor cerebrale, renale, tegumentare.

În evoluția clinică se distinge un semn caracteristic - intervalul liber care poate dura de la câteva ore până la 5 zile și peste (în medie - 24 - 48 ore după traumatism). Obstruarea fluxului sangvin pulmonar duce la suprasolicitarea compartimentelor drepte ale inimii. Forma pulmonară a emboliei grase se complică frecvent cu pneumonie, atelectazii, pleurite exsudative.

La aproximativ 50% din accidentați se dezvoltă semne de lezare a sistemului nervos central care variază de la ușoare dereglări de conștiință (agitație, dezorientare temporo-spațială) până la stare delirantă sau chiar deconectarea conștiinței. Dacă în vasele renale au pătruns multe particule de grăsime, se dezvoltă tabloul clinic de glomerulonefrită. Obturarea vaselor dermice suscită reacții sub forma erupțiilor peteșiale localizate mai ales pe hemitoracele superior, în fosele axilare, mai rar acestea se produc pe fese și abdomen.

Este posibilă apariția peteșilor la nivelul conjunctivelor oculare. Hipercoagularea ce caracterizează debutul accidentului de embolizare poate să evolueze în sindromul coagulării intravasculare diseminate (CID).

### 15.20. Stopul cardiac

În condiții normale hemodinamicul este asigurat de:

- a) contracțiile inimii;
- b) volumul adecvat de sânge circulant;
- c) tonicitatea vaselor sangvine.

Oprirea subită a inimii se determină cel mai des de : fibrilația sau oprirea ventriculilor, tulburările de conducere atrio-ventriculară sau intraventriculară, lezarea integrității peretelui cardiac cu tamponada ulterioară a organului, tromboembolia trunchiului principal al arterei pulmonare, hemoragiile masive.

Cauzele principale ale stopării subite a hemodinamicului sunt: infarctul miocardic acut, tromboembolia arteriopulmonară masivă, asfixia, traumatismul electric, înecul, contuzia cardiacă și plăgile inimii, hemoragiile masive, dezechilibrele electrolitice majore, șocul anafilactic, angiografia, cateterismul și operațiile pe cord, supradozarea unor medicamente (glicozide cardiace, antiaritmice) ș.a. Imediat ce se oprește funcția cordului se deconectează cunoștința, iar după încă un scurt acces

convulsiv se instalează atonie completă.

Semnele caracteristice pentru diagnosticul stopajului hemocirculant sunt următoarele:

1. Absența pulsului pe arterele carotide și cele femurale și abolirea zgomotelor cardiace;
2. Oprirea respirației;
3. Midriază (dilatarea pupilelor survine la 15 - 20 sec. după suprimarea contracțiilor cardiace);
4. Paloarea cadaverică a tegumentelor și mucoaselor vizibile.

Diagnosticul de stop cardiac este o urgență extremă, pentru care se va interveni imediat cu acțiuni de resuscitare cardiorespiratorie.

### 15.21. Tamponada cardiacă

Tamponada cardiacă este sindromul reprezentat de oprirea activității cardiace prin împiedicarea expansiunii diastolice, datorită acumulării unei mari cantități de exudat sau sânge în cavitatea pericardică. Se întâlnește în hemopericard, mai rar în unele variante de pericardită exudativă.

Hemopericardul poate fi provocat de rănirea inimii (când un mecanism de supapă blochează ieșirea sângelui din cavitatea pericardică), efracțiunea aneurismului cardiac, prin accidentele posibile în manipulațiile pe cord (cateterism) ș.a.

Expresia clinică a tamponadei cardiace este definită nu atât de cantitatea sângelui sau a revărsatului exudativ acumulat, cât de viteza de stocare a acestora.

În tamponada cardiacă datorită compresiunii pe atri și vena cavă superioară se diminuează umplerea diastolică și minut-volumul cardiac. Din cauza refluxului dificil venele cervicale se dilată. Bolnavul este foarte palid, adinamic, resimte slăbiciune extremă și frica morții iminente. Deficitul drastic de irigație pulmonară se exprimă în dispnee și cianoză. Tegumentele sunt

reci și acoperite de transpirații lipicioase. Pulsul este accelerat, de umplere slabă, adesea filiform, uneori se atestă puls paradoxal (diminuarea evidentă a umplerii arteriale în inspir din cauza declinului presiunii sistolice). TA se prăbușește. Deși progresează semnele de colaps, persistă staza venoasă și cianoza, ceea ce constituie un indiciu valoros pentru diagnosticul diferențial. Percuția distinge extincția ariei de matitate cardiacă (în urma dilatației pericardice). Palpatoric nu se atestă șocul apexian, iar auscultativ zgomotele cardiace sunt asurzite. Dacă nu se operează intervenții imediate pentru decompresionarea pericardului prin puncție sau toracotomie, prognosticul este nefast, căci survine stoparea funcției cardiace.

### 15.22. Stările terminale

Stările terminale se produc mai frecvent în urma unor hemoragii majore, intoxicații grave (septicemie, peritonită), se dezvoltă după șocurile traumatice sau de alt gen, după colaps, asfixie, obstrucționarea circuitului coronarian ș.a.

Etapetele ce consemnează procesele de instalare a morții sunt: starea preagonică, agonia, moartea clinică și moartea biologică.

#### Starea preagonică

Semnalmente stării preagonice: obnubilare sau confuzie mintală, paloarea tegumentelor, acrocianoză manifestă, dovedind alterări circulatorii majore.

Respirația este superficială, pulsul filiform sau imperceptibil, TA nu se determină, dar reflexele oculare sunt păstrate. Starea preagonică are multe similitudini cu stadiul IV de șoc torpid. Tahicardia și tahipneea se preschimbă pe parcurs cu bradicardie și bradipnee și survine așa-numita pauză respiratorie terminală, cu care de obicei coincide raritatea extremă a pulsului până la asistolie temporară.

### Agonia.

Este o etapă ce premerge morții, când se produce o ultimă erupție a forțelor vitale. Reglarea funcțiilor fiziologice o efectuează centrii bulbari și este de caracter neordonat. Conștiința este deconectată, se dezvoltă areflexie completă, acrocianoză manifestă. Activarea formațiunilor tronculare stimulează cumva creșterea TA, de aceea pulsul se poate încă distinge pe carotide, zgomotele cardiace sunt asurzite, respirația se intensifică, dar are caracterul unui semn evident patologic - este aritmică, superficială și spasmodică, nu poate acoperi schimbul gazos necesar, pupilele încep să se dilate, se distinge semnul Brunatti: apare opacifierea corneei.

Intervalul de vitalitate agonică durează scurt și se sfârșește cu moarte clinică.

### Moartea clinică.

Este o etapă de tranziție spre moarte, etapă când revenirea la viață mai este posibilă. Toate funcțiile vitale sunt abolite, respirația și funcția cardiacă lipsesc, pupilele sunt dilatate, fotoreacția nu se determină. Acest interval de tranziție se prelungește 5-6 min, perioada în care treptat se sting toate schimburile metabolice. De fapt acesta este aproximativ și termenul de supraviețuire a cortexului cerebral fără irigație cu sânge, când încă mai este posibilă revenirea pleneră a funcțiilor vitale. În lipsa sau ineficiența măsurilor de resuscitare a funcțiilor capitale, se produce moartea biologică care este o stare ireversibilă, când toate procesele biologice au încetat. Se pot depista: semnul Levasser - zgârietura nu mai sângerează, aplicarea ventuzei nu provoacă sufuziuni; semnul Magius - ligatura aplicată pe deget nu provoacă stază distală. Măsurile de reanimare în această perioadă sunt ineficiente și revigorarea organismului în ansamblu este imposibilă.

## 16. ALIMENTAȚIA PARENTERALĂ ÎN CHIRURGIE

După intervențiile chirurgicale de agresivitate medie și majoră, în special după operațiile pe organele cavității abdominale, tubul digestiv este afectat în diferită măsură de pareză parțială sau completă, pe parcursul primelor 2 - 3 zile, ceea ce face imposibil aportul de nutrimente pe cale naturală (per os). În aceste situații se face apel la alimentația artificială. Sunt cunoscute următoarele genuri de alimentare artificială: **parenterală**, **enterală** (prin sondă sau stomă) și **combinată**. Consumul de lichid și nutrimente în primele 2 - 3 zile postoperatorii, adică până la restabilirea motilității intestinale, nu este lipsit de pericole și adversități evolutive: gastrostază, vomitări, dereglarea excursiilor diafragmului, pneumonii hipostatice, regurgitări în căile aeriene superioare, întârzierea restabilirii funcțiilor intestinale etc. Singura modalitate de aport lichidian și nutrimental este perfuzia lor parenterală, adică intravenoasă. Această tehnică de alimentare este utilizată în chirurgie nu doar în perioada imediat următoare intervenției din cauza dereglărilor funcțiilor intestinului (tranzit, digestie, absorbție), dar și în lipsa acestora, când se produc pierderi masive de sucuri digestive prin fistule înalte (gastrice, intestinale). Necesitățile de energie și substanțe nutritive de bază în funcție de gravitatea stării bolnavului sunt reprezentate în tabelul 7.

De obicei după apendicectomie, herniotomie, precum și după intervenții pe organele intratoracice, în traumatologie și ortopedie nu este atât de imperioasă necesitatea de alimentare parenterală, deoarece la asemenea operații funcțiile tubului digestiv se refac și deja la sfârșitul celei de a 2-a zile postoperatorii lor li se poate indica regimul dietetic 1-a.

În general rezervele pacientului de nutriție

Necesarul de nutrimente și energie pentru bolnavii de diferită gravitate în condiții de alimentare parenterală (Wrettlind)

Nutrimente	Calculat la 1 kg masă corporală pentru stare de		
	gravitate moderată	gravitate medie	gravă
Apă, ml	30,00	50,00	100,0 - 150,0
Energie, kcal	30,00	35,00 - 40,00	50,0 - 60,0
Proteine, g	0,72	1,50 - 2,00	3,0 - 3,50
Grăsimi, g	2,00	3,00	3,0 - 4,00
Glucoză, g	2,00	5,00	7,0
Sodiu, mmol	1,00 - 1,40	2,00 - 3,00	3,0 - 4,00
Potasiu, mmol	0,70 - 0,90	2,00	3,0 - 4,00
Calciu, mmol	0,11	0,15	0,2

suficientă îi dau siguranța depășirii tulburărilor catabolice provocate de intervențiile simple în primele 6 - 7 zile postoperatorii. Pentru asemenea reechilibrări perfuzatul de alimentare parenterală se compune din apă și electroliți, suplimentând câte 100g glucoză în zi pentru reducerea proceselor de catabolizare endogenă a proteinelor. De obicei peste 2 - 3 zile de la intervenție bolnavul se trece la alimentare orală.

La alcătuirea programelor de alimentare parenterală se vor lua în considerare următoarele componente obligatorii:

- 1) volumul necesar de lichid perfuzat în ziua curentă;
- 2) valoarea calorică și componența calitativă a soluțiilor perfuzate, adică proporția componistică de glucide, grăsimi, proteine, microelemente, vitamine și apă;
- 3) regimul de administrare a perfuziei: viteza și controlul în dinamică.

Volumul de perfuzie este decis strict individual pentru fiecare pacient. Supradozele de lichid administrat (10 - 15 l) pot genera edem cerebral și pulmonar, inclusiv evoluții letale.

Perfuziile în doze insuficiente (1 - 1,5 l) agravează deshidratarea care la rândul-i afectează toate schimburile metabolice și procesele plastice și reparatorii. Pierderile lichidiene de peste 20% ale masei corporale sunt de regulă mortale.

Volumul optim diurn de lichide necesare reechilibrărilor se calculează după următoarele repere fiziologice:

- 1) Diureza diurnă;
- 2) Pierderile lichidiene prin sudorații - 1000,0 ml;
- 3) Pierderile prin respirație - 500,0 ml;
- 4) Creșterea temperaturii corpului cu fiecare 1°C presupune pierderi suplimentare de 500,0 ml lichid;
- 5) Pierderile prin sonda evacuatoare;
- 6) Eliminările prin tuburile de dren;
- 7) Secrețiile din plagă.

Volumul diurn de lichide necesare organismului se poate calcula după formula Randall:

$$V = (1 - 40/Ht) \cdot P / 5$$

V - deficitul de lichide în litri,

Ht - hematocritul,

P - masa bolnavului în kg.

Să analizăm un exemplu clinic: **Bolnava C.**, 22 ani, masa ponderală - 80 kg, a 2-a zi după cezariană. Volumul diuretic diurn - 1500,0 ml. Temperatura - 37,8°C. Prin sonda nasogastrală în ultimele 24 de ore s-au evacuat 600,0 ml. Prin tuburile de dren din cavitatea abdominală s-au eliminat 50,0 ml lichid serosangvin. Astfel, volumul necesar de perfuzat în următoarele 24 de ore se va calcula considerând: volumul diuretic - 1500,0 ml, volumul de lichid pierdut prin hipertermie ( $500,0 \cdot 1,3^\circ\text{C} = 650,0$ ) ml, pierderile prin sondă - 600 ml; pierderile prin drenuri - 50,0 ml; pierderile prin sudorații - 1000,0 ml, prin respirație - 500,0 ml. În total pierderile se cifrează la 4300 ml care vor trebui reîncorporate în următoarele 24 de ore. Acestea fiind cunoscute, chiar și un medic începător care evaluează exact parametrele hemodinamice ale bolnavului (TA, pulsul, presiunea venoasă centrală) și unii indici homeostatutari (funcțiile organelor și sistemelor în anasamblu, tabloul hemologic etc.), având și informația despre soluțiile disponibile (glucide, aminoacizi, emulsii lipidice, albumine, plasmă ș.a.) poate întocmi programul de alimentare parenterală, înscriind componența acestuia în foaia de prescripții medicale. În acest volum de fluide se vor include substanțe de întreținere a hemodinamicului (sânge, albumine, plasmă), surse energetice (hidrați de carbon, emulsii lipidice), materiale plastice (aminoacizi, hidrolizați, albumine), soluții hidroelectrolitice și vitamine.

Deoarece soluțiile administrate sunt hiperosmolare (depășesc de 3 - 6 ori valorile lichidelor organismului), ele se vor administra printr-o sondă montată pe o venă

magistrală (*v. subclavia*, mai rar - *v. cefalică*, *v. bazilică* sau *v. jugulară externă*), astfel prevenind tromboflebita.

Viteza de perfuzie optimă este de 100 ml/h sau 30 picături pe minut.

**Calorajul bazal (CB)** necesar întreținerii echilibrului azotat se poate calcula cu ajutorul formulei:

**Pentru bărbați:**

$$CB(\text{kcal}/24\text{h}) = 66,47 + 13,75 \cdot \text{greutatea}(\text{kg}) + 5 \cdot \text{înălțimea}(\text{cm}) - 6,76 \cdot \text{vârsta}(\text{ani}).$$

**Pentru femei:**

$$CB(\text{kcal}/24\text{h}) = 65,5 + 9,56 \cdot \text{greutatea}(\text{kg}) + 4,85 \cdot \text{înălțimea}(\text{cm}) - 4,65 \cdot \text{vârsta}(\text{ani}).$$

**Calorajul global (CG)** pentru un bolnav operat se compune din CB, ținându-se cont de două corecții (coeficienți). Luând în considerare tensiunea schimburilor metabolice cauzată de traumatismul operator se folosește **coeficientul agresiunii - 1,5**. Din cauza dereglărilor de asimilare a substanțelor nutritive (glucoză, grăsimi, proteine) se face uz de **coeficientul utilizării incomplete** a nutrimenților care în cazul administrării lor parenterale este de 1,5 - 2,0, iar a celei enterale - de 1,2 - 1,5,

Astfel, calculele vizând calorajul global (CG) se efectuează în modul următor:

$$CG = CB \cdot \text{coeficientul agresiunii} \cdot \text{coeficientul asimilării incomplete a nutrienților.}$$

$$CG \text{ pentru alimentarea parenterală) = } CB \cdot 1,5 \cdot 2,0.$$

$$CG \text{ (pentru alimentarea enterală) = } CB \cdot 1,5 \cdot 1,2.$$

Evaluat în ansamblu, necesarul energetic minim după operații trebuie să se estimeze la 30 kcal/kg masă corporală a bolnavului. Pentru acoperirea necesarului energetic al organismelor agresate operator se cere respectată următoarea distribuție procentuală a surselor de energie: glucide - 50%; grăsimi - 30%, proteine 20%.

La arderea a 1g de glucoză în organism se formează 4.2 kcal, a 1g de proteine - 4.2 kcal, 1g de grăsimi elimină prin ardere intraorganică 9 kcal. Sursa principală de energie sunt în aceste situații soluțiile glucozate.

Pentru a evita arderea proteinelor în scopuri energetice sau pentru a reduce la minimum scindarea acestora, indivizii adulți au nevoie de 150 - 200g glucide în zi (cantitatea optimă s-ar cifra la 250g. Administrarea excesivă de glucoză supraconcentrată poate aduce la comă hiperosmolară. De aceea pentru nutriția parenterală sunt mai adecvate soluțiile de 10% - 15% glucoză (dar nici jumătate din volumul admis de infuzat nu se poate administra sub formă de soluții glucozate din cauza necesității de a infuza material plastic și soluții care să reechilibreze metabolismul hidroelectrolitic). Pentru ca arderea glucozei să se dezvolte în cadru optim, soluțiile glucozate se completează cu insulină, calculând pentru fiecare 4g glucoză câte 1 unitate insulinică. Viteza de perfuzie - 0,5 - 0,7 și chiar 0,9 g/kg corp/h. Administrarea glucozei concentrate, duce la creșterea diurezei, de aceea se majorează doza diurnă de kaliu, știindu-se că glucoza accelerează evacuarea acestuia din organism.

Obținerea unui echilibru azotic necesită administrarea așa-numitului azot nespecific reprezentat de aminoacizi, minimul necesar de care este de 0,6 - 1,0 g/kg corp/zi, iar în stările catabolice - este de 1,3 - 2,0 g/kg corp/zi.

Pentru a evita pierderile de aminoacizi prin rinichi sau a le reduce maximal (aminoaciduria prin supradozare), soluțiile purtătoare de aminoacizi se vor administra lent, viteza maximă de perfuzie fiind de 0,1g aminoacizi/kg corp/h. Efecte adverse - grețuri ușoare, uneori și vomă, frison sau febră. Pentru ca organismul să nu consume ca material energetic aminoacizii, ei se administrează concomitent cu glucide,

calculând la 1 g aminoacizi 7 g de hidrați de carbon (25 - 30 kcal). Perfuzia concomitentă de aminoacizi cu hidrați de carbon favorizează buna utilizare a ambelor soluții și tolerarea lor optimă.

Perfuzia de aminoacizi este contraindicată în următoarele circumstanțe: **insuficiența renală acută; lezarea gravă și progredientă a rinichilor; dereglări ale metabolismului aminoacizilor.**

Posibilitățile recuperatoare ale alimentației parenterale au fost lărgite după elaborarea emulsiilor lipidice care sunt extrem de necesare în situațiile de alimentare parenterală îndelungată. Lipidele, fiind insolubile în apă, nu pot exercita efecte osmotice, deci se pot administra în soluții concentrate. Sub acțiunea lipoproteinlipazelor grăsimile administrate se scindează în acizi alifatici și glicerină. Lipoproteinlipazele se pot activa la prezența heparinei, tiroxinei, insulinei și altor substanțe active.

**Dozajele optime:** 1 - 2 g (dar nu mai mult de 3 g) grăsimi /kg corp /zi. Maniera tehnică de perfuzie: lent, începând de la câteva picături pe minut, viteza se crește, la o bună toleranță, până la 0.1 g/kg/h. Pentru a bloca tendința de coagulare și a accelera metabolizarea lipidelor injectate, se recomandă ca fiecare 500 ml emulsie lipidică să se suplimenteze cu 5000 un. heparinice. Reacțiile incitate imediat sau pe parcursul perfuziilor lipidice nu sunt atât de frecvente (1 - 2%) și se traduc mai des cu: frison, greață, vomă, dispnee, cefalee, dureri în piept, în oase, fenomene alergice. Perfuzia prea insistentă și îndelungată de lipide poate genera hepatomegalie, hipoprotrombinemie, splenomegalie, anemie, diateză hemoragică, insuficiență hepatică și respiratorie.

Pentru a favoriza buna tolerare a infuziilor lipidice, ele se combină cu perfuzii concomitente de soluții de aminoacizi. După ce s-au infuzat 500 g lipide se face un repaus de 2 - 3 zile rezervat pentru testări de

laborator: concentrația de lipide sangvine, funcțiile hepatice, hemoleucograma, sistemul de coagulare sangvină.

Sunt contraindicate perfuziile lipidice în stările de: șoc, comă, perioada imediat postoperatorie, în hiperlipidemii, embolia grăsoasă, sindromul de coagulare intravasculară diseminată, în nefropatiile grave, boala ischemică, infarctul miocardic; gestație de 6 - 12 săptămâni (efecte teratogene asupra fătului), maladii reticuloendoteliale, hipersplenism, diabet zaharat, pancreatită acută, septicemie, hiperbilirubinemie.

Accidentele cauzate de alimentarea parenterală pot fi, în general, de 2 tipuri: **venoase** și **metabolice**.

Cele venoase se manifestă sub formă de: tromboflebite ale venelor periferice, mai rar a celor subclavii, infecție a cateterului venos (nozocomială), pneumotorax, embolie aeriană, embolizarea arterei pulmonare cu un fragment de cateter, migrarea cateterului în cavitatea pleurală și mediastin.

Cele mai frecvente complicații metabolice sunt: coma hiperosmolară, hiperglicemia, hipoglicemia. Alimentarea parenterală îndelungată determină la 30 - 50% din bolnavi dezvoltarea litiazei biliare.

## CUPRINS

Introducere în semiologie și procesul diagnostic ( <i>prof. E. Cicala</i> ) . . . . .	3
1.1. Noțiuni generale . . . . .	3
1.2. Specificul metodic al examenului bolnavului chirurgical . . . . .	9
1.2.1. Dotarea cu tehnică și ustensile . . . . .	9
1.2.2. Procedee de examen clinic general . . . . .	10
1.3. Examenul bolnavului . . . . .	13
1.3.1. Examenul general (de ansamblu). . . . .	13
1.3.2. Examenul loco-regional . . . . .	15
1.3.3. Examenul orientat . . . . .	15
1.4. Palparea . . . . .	16
1.5. Percuția . . . . .	19
1.6. Auscultația . . . . .	20
1.7. Măsurările . . . . .	21
1.8. Măsurarea extremităților . . . . .	23
1.9. Unele constante fiziologice ale corpului uman. . . . .	28
2. <b>Semiologia chirurgicală a capului</b> ( <i>conf. F. Moraru</i> ) . . . . .	36
2.1. Traumatismele cranio-cerebrale . . . . .	36
2.2. Procesele inflamatorii ale țesuturilor moi ale capului . . . . .	42
2.3. Tumorile capului . . . . .	43
3. <b>Semiologia chirurgicală a gâtului</b> ( <i>conf. F. Moraru</i> ) . . . . .	45
3.1. Noțiuni generale . . . . .	45
3.2. Semiologia viciilor congenitale . . . . .	46
3.3. Traumatismele cervicale . . . . .	48
3.4. Nodulii limfatici cervicali . . . . .	49
3.5. Examinarea glandei tiroide . . . . .	50

<b>4. Semiologia chirurgicală a cutiei toracice</b> ( <i>dr. în medicină V. Curca</i> ) . . . . .	56
4.1. Tehnica examenului general . . . . .	56
4.1.1. Semiologia deformațiilor toracice . . . . .	60
4.1.2. Semiologia deformațiilor segmentului toracic al coloanei vertebrale . . . . .	61
4.1.3. Semiologia proceselor inflamatoare ale cutiei toracice . . . . .	63
4.1.4. Semiologia traumatismelor cutiei toracice . . . . .	67
4.1.5. Semiologia tumorilor cu sediu pe cutia toracică. . . . .	71
<b>5. Semiologia chirurgicală a membranelor pleurale și organelor intratoracice</b> ( <i>dr. în medicină V. Polisca</i> ). . . . .	75
5.1. Semiologia leziunilor pleurale și pulmonare	75
5.1.1. Pneumotoraxul . . . . .	75
5.1.2. Hemotoraxul . . . . .	80
5.1.3. Chilotoraxul . . . . .	82
5.2. Semiologia afecțiunilor inflamatorii ale pleurei . . . . .	83
5.2.1. Semiologia empiemului pleural acut . . . . .	83
5.2.2. Semiologia empiemului pleural cronic . . . . .	85
5.2.3. Piopneumotoracele . . . . .	86
5.3. Semiologia formațiunilor pulmonare volumice . . . . .	88
5.3.1. Semiologia abcesului pulmonar . . . . .	88
5.3.2. Semiologia tumorilor de plămân . . . . .	92
5.4. Semiologia traumatismelor și afecțiunilor organelor mediastinale . . . . .	94
5.4.1. Semiologia traumatismelor inimii . . . . .	94
5.4.2. Semiologia traumatismelor de esofag . . . . .	95

5.4.3. Semiologia inflamațiilor din spațiul mediastinal . . . . .	96
5.4.4. Semiologia formațiunilor de volum în spațiul mediastinal . . . . .	97
<b>6. Semiologia chirurgicală a glandei mamare</b> ( <i>prof. E. Cicala</i> ). . . . .	100
6.1. Noțiuni generale . . . . .	100
6.2. Anomaliile și defectele de conformație a glandelor mamare . . . . .	103
6.3. Ginecomastia . . . . .	103
6.4. Mastopatiile . . . . .	105
6.5. Tumorile maligne ale glandei mamare . . . . .	108
6.6. Inflamațiile glandei mamare . . . . .	110
<b>7. Semiologia chirurgicală a abdomenului</b> ( <i>prof. E. Cicala</i> ) . . . . .	111
7.1. Tehnica examenului general . . . . .	111
7.1.1. Examenul subiectiv . . . . .	111
7.1.2. Examenul de ansamblu . . . . .	117
7.1.3. Examenul abdomenului . . . . .	120
7.1.4. Palparea abdomenului . . . . .	122
7.1.5. Percuția abdomenului . . . . .	125
7.1.6. Auscultația abdomenului . . . . .	126
7.1.7. Statutul local . . . . .	128
<b>7.2. Semiologia "abdomenului acut"</b> . . . . .	132
7.2.1. Noțiuni generale . . . . .	132
7.2.2. Semiologia inflamațiilor chirurgicale acute ale viscerelor intraabdominale . . . . .	133
7.2.3. Semiologia perforației în cavitatea peritoneală . . . . .	138
7.2.4. Semiologia peritonitei . . . . .	141
7.2.4.1. Noțiuni generale . . . . .	141
7.2.4.2. Peritonita locală nelimitată . . . . .	144
7.2.4.3. Peritonita locală limitată . . . . .	145



7.2.4.4. Peritonita difuză sau generalizată . . . . .	147
7.2.5. Semiologia ocluziei intestinale acute . . . . .	151
7.2.5.1. Noțiuni generale . . . . .	151
7.2.5.2. Ocluzia intestinală mecanică . . . . .	152
7.2.5.3. Ocluzia intestinală dinamică . . . . .	156
7.2.5.4. Ocluzia intestinală vasculară . . . . .	158
7.2.5.5. Manifestările clinice ale ocluziilor intestinale acute . . . . .	160
7.2.6. Semiologia hemoragiei gastro- intestinale . . . . .	166
7.2.7. Semiologia abdomenului traumatic . . . . .	172
7.2.7.1. Noțiuni generale . . . . .	172
7.2.7.2. Hemoragiile prin traumatism abdominal . . . . .	173
7.2.7.3. Peritonita posttraumatică . . . . .	178
7.2.7.4. Hemoragia asociată peritonitei în trauma abdominală . . . . .	180
8. Explorarea statutului local (prof. E.Cicala) . . . . .	181
8.1. Noțiuni generale . . . . .	181
8.2. Semiologia plăgilor . . . . .	182
8.3. Tumorile structurilor moi . . . . .	184
8.4. Inflamația . . . . .	188
8.4.1. Inflamația din plaga postoperatorie . . . . .	188
8.5. Cicatricile . . . . .	191
9. Semiologia insuficienței arteriale acute a membrelor (prof. E.Cicala). . . . .	192
10. Semiologia obliterărilor arteriale cronice ale membrelor (prof. E.Cicala) . . . . .	202
11. Semiologia insuficienței venoase cronice (prof. E.Cicala) . . . . .	206
11.1 Boala varicoasă . . . . .	206
11.2. Sindromul posttromboflebitic . . . . .	209

12. Semiologia proceselor inflamatorii și trombotice ale venelor (prof. E.Cicala) . . . . .	212
13. Semiologia anevrismelor (prof. E.Cicala) . . . . .	216
14. Semiologia chirurgicală a aparatului locomotor (prof. E.Cicala) . . . . .	224
15. Semiologia stărilor extreme (prof. E.Cicala, dr. în medicină V.Polisca) . . . . .	237
15.1. Lipotimia . . . . .	237
15.2. Colapsul . . . . .	238
15.3. Șocul . . . . .	240
15.4. Șocul traumatic . . . . .	246
15.5. Șocul bacterio-septic . . . . .	250
15.6. Plămânul de șoc . . . . .	253
15.7. Rinichiul de șoc . . . . .	254
15.8. Edemul cerebral . . . . .	255
15.9. Deshidratarea . . . . .	256
15.10. Sindromul coagulării intravasculare diseminate (CID) . . . . .	258
15.11. Asfixia mecanică . . . . .	260
15.12. Asfixia traumatică. . . . .	261
15.13. Toxicocza traumatică. . . . .	261
15.14. Sindromul pozițional . . . . .	264
15.15. Sindromul aspirativ . . . . .	265
15.16. Sindroamele hipertermice . . . . .	266
15.17. Sindromul convulsiv . . . . .	268
15.18. Tromboembolia arterei pulmonare . . . . .	269
15.19 Embolia grasă . . . . .	272
15.20. Stopul cardiac . . . . .	273
15.21. Tamponada cardiacă . . . . .	274
15.22. Stările terminale . . . . .	275
16. Alimentarea parenterală în chirurgie (prof. E.Cicala, dr. în medicină V.Polisca). . . . .	277