

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”  
Catedra de Chirurgie Generală și Semiologie nr.3

Eugen Guțu  
Dumitru Casian

# Chirurgie Generală și Semiologie

*Ediția a 2-a*

Manual pentru studenții anului III,  
Facultatea Medicină nr.1

Chișinău, 2023

**Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie  
„Nicolae Testemițanu”**

**Catedra de Chirurgie Generală și Semiologie nr.3**

**Eugen Guțu, Dumitru Casian**

**CHIRURGIE GENERALĂ ȘI SEMIOLOGIE**

**Manual pentru studenții anului III, Facultatea Medicină nr.1**

**Ediția a 2-a**

**Chișinău, 2023**

CZU: 617+616-07(075.8)

G 98

Aprobat de Consiliul de Management al Calității al  
USMF „Nicolae Testemițanu”,  
proces-verbal nr. 1 din 28 octombrie 2022

**Autori:**

Eugen Guțu

Catedra de chirurgie generală și  
semiologie nr.3, dr.hab.șt.med.,  
profesor universitar

Dumitru Casian

Șef Catedră de chirurgie generală și  
semiologie nr.3, dr.hab.șt.med.,  
conferențiar universitar

**Recenzenți:**

Gheorghe Rojnoveanu

Dr.hab.șt.med., profesor universitar,  
șef Catedra de chirurgie nr.1  
„Nicolae Anestiadi”

Vladimir Cazacov

Dr.hab.șt.med., conferențiar  
universitar, Catedra de chirurgie  
nr.2

**Pictor:**

Xenia Casian (© *astrobrea*s)

**DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII DIN REPUBLICA MOLDOVA**

**Guțu, Eugen.**

Chirurgie generală și semiologie : Manual pentru studenții anului 3, Facultatea  
Medicină nr. 1 /Eugen Guțu, Dumitru Casian ; Universitatea de Stat de Medicină și  
Farmacie "Nicolae Testemițanu", Catedra de Chirurgie Generală și Semiologie nr. 3. - . -  
Ed. a 2-a. - Chișinău : S. n., 2023 (Universul). - 223 p. : fig., tab. [10] ex.

ISBN978-9975-47-240-1.

617+616-07(075.8)

**Tipar:** ÎS Editura UNIVERSUL, mun. Chișinău, str. V.Pîrcălab, 45

ISBN978-9975-47-240-1.

## CUPRINS

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Prefață</b>                                 | <b>8</b>  |
| <b>I. Scurt istoric al chirurgiei</b>          | <b>10</b> |
| <b>II. Tehnici aseptice în chirurgie</b>       | <b>14</b> |
| Infecția plăgii operatorie                     | 14        |
| Prevenirea infecției prin aer și picătură      | 16        |
| Prevenirea infecției de contact                | 17        |
| Prevenirea contaminării prin implantare        | 21        |
| Infecția endogenă                              | 22        |
| Profilaxia antibacteriană                      | 22        |
| <b>III. Antisepsia</b>                         | <b>24</b> |
| Definiția și istoricul                         | 24        |
| Antisepsia mecanică                            | 25        |
| Antisepsia fizică                              | 26        |
| Antisepsia chimică                             | 30        |
| Antisepsia biologică                           | 33        |
| <b>IV. Hemoragia</b>                           | <b>35</b> |
| Clasificarea hemoragiilor                      | 35        |
| Reacția organismului uman la hemoragie         | 38        |
| Manifestările clinice și diagnosticul          | 40        |
| Determinarea volumului pierderii sanguine      | 42        |
| <b>V. Coagularea sângelui și hemostaza</b>     | <b>45</b> |
| Coagularea sângelui                            | 45        |
| Sindromul coagulării intravasculare diseminate | 46        |
| Hemostaza medicamentoasă                       | 49        |
| Hemostaza temporară                            | 50        |

|  |           |
|--|-----------|
| Hemostaza chirurgicală definitivă  | 53        |
| <b>VI. Transfuzia de sânge</b>   | <b>55</b> |
| Istoricul hemotransfuziei  | 55        |
| Grupele sanguine   | 56        |
| Metodele de transfuzia sângelui  | 60        |
| Componentele sângelui și substituenții sanguini                          | 62        |
| Procedura de hemotransfuzie  | 64        |
| Reacții și complicații posttransfuzionale                                | 66        |
| <b>VII. Dereglările de nutriție. Alimentarea enterală și parenterală</b> | <b>70</b> |
| Evaluarea stării de nutriție   | 70        |
| Datele antropometrice  | 72        |
| Necesitățile energetice ale pacientului                                  | 74        |
| Nutriția enterală  | 75        |
| Nutriția parenterală   | 78        |
| Obezitatea   | 80        |
| <b>VIII. Intervenția chirurgicală. Perioada pre- și postoperatorie</b>   | <b>81</b> |
| Perioada preoperatorie   | 81        |
| Intervenția chirurgicală   | 85        |
| Perioada postoperatorie  | 88        |
| <b>IX. Anestezia locală</b>  | <b>90</b> |
| Anestezicele locale  | 90        |
| Tipurile de anestezie locală   | 93        |
| Anestezia topică   | 94        |
| Anestezia tumescentă (infiltrativă)                                      | 95        |
| Anestezia regională  | 96        |
| Blocajele curative   | 100       |

|   |            |
|---|------------|
| <b>X. Plăgile</b>                           | <b>101</b> |
| Definiția și semnele comune                 | 101        |
| Clasificarea plăgilor                       | 102        |
| Procesul de plagă                           | 105        |
| Tipurile de regenerare a plăgii             | 107        |
| Complicațiile plăgilor                      | 108        |
| Tratamentul plăgilor                        | 109        |
| <br>  |            |
| <b>XI. Infecția chirurgicală</b>            | <b>115</b> |
| Clasificarea                                | 115        |
| Patogeneza                                  | 116        |
| Semiologia și diagnosticul                  | 118        |
| Principiile generale de tratament           | 119        |
| Procese purulente acute ale țesuturilor moi | 120        |
| <br>  |            |
| <b>XII. Panarițiul și flegmonul mâinii</b>  | <b>127</b> |
| Particularitățile anatomice ale mâinii      | 127        |
| Panarițiul                                  | 128        |
| Formele particulare ale panarițiului        | 129        |
| Flegmonul mâinii                            | 134        |
| <br>  |            |
| <b>XIII. Infecția anaerobă</b>              | <b>136</b> |
| Infecția anaerobă clostridiană              | 136        |
| Infecția anaerobă non-clostridiană          | 140        |
| Aspectele chirurgicale ale tetanosului      | 142        |
| <br>  |            |
| <b>XIV. Sepsisul chirurgical</b>            | <b>145</b> |
| Terminologia                                | 145        |
| Incidența și mortalitatea                   | 146        |
| Fiziopatologia                              | 147        |
| Clasificarea                                | 149        |

|  |            |
|--|------------|
| Manifestările clinice și diagnosticul  | 149        |
| Tratamentul  | 151        |
| <b>XV. Semiologia generală și procesul diagnostic</b>  | <b>152</b> |
| Fazele procesului diagnostic   | 152        |
| Foaie de observație chirurgicală   | 154        |
| <b>XVI. Semiologia afecțiunilor glandei mamare</b>   | <b>155</b> |
| Anamneza   | 155        |
| Inspekția  | 156        |
| Palparea   | 158        |
| Metodele suplimentare  | 161        |
| Glanda mamară la bărbați   | 162        |
| <b>XVII. Semiologia abdomenului acut</b>   | <b>163</b> |
| Grupuri de afecțiuni   | 163        |
| Acuzele și anamneza  | 164        |
| Examenul clinic  | 170        |
| Palparea abdomenului   | 172        |
| Percuția și auscultația  | 174        |
| <b>XVIII. Trauma. Leziunile capului, toracelui, abdomenului și aparatului osteoarticular</b> | <b>176</b> |
| Definiția și incidența   | 176        |
| Biomecanica și clasificarea traumelor  | 176        |
| Boala traumatică   | 178        |
| Traumatismul craniocerebral  | 178        |
| Trauma toracelui   | 180        |
| Trauma abdominală  | 185        |
| Fracturile și luxațiile  | 187        |

|  |            |
|--|------------|
| <b>XIX. Semiologia patologiilor vasculare<br/>ale extremităților</b> | <b>189</b> |
| Nosologia afecțiunilor   | 189        |
| Acuzele și anamneza  | 191        |
| Inspekția  | 194        |
| Palparea   | 197        |
| Auscultația  | 200        |
| Determinarea indicelui gleznă-braț                                   | 200        |
| <br>   |            |
| <b>XX. Piciorul diabetic</b>   | <b>202</b> |
| Incidența și definiția   | 202        |
| Cauzele și formele   | 202        |
| Manifestările clinice și diagnosticul                                | 204        |
| Clasificarea   | 207        |
| Tratamentul  | 210        |
| <br>   |            |
| <b>XXI. Bazele transplantologiei</b>                                 | <b>213</b> |
| Istoricul  | 213        |
| Terminologia comună  | 214        |
| Rejetul transplantului   | 216        |
| Donarea de organe  | 219        |
| <br>   |            |
| <b>Recunoștință</b>  | <b>222</b> |



## PREFAȚĂ

O adevărată „avalanșă” de informații reprezintă fenomenul caracteristic secolului XXI, și domeniul medicinei la sigur nu este o excepție. Spre deosebire de deceniile anterioare, la ziua de astăzi nu este o problemă să găsești o carte medicală necesară, ci mai degrabă să o selectezi pe cea mai potrivită dintre multe și să-ți faci timp pentru a o citi. Subiectele incluse în planul de studii la disciplina Chirurgie generală și semiologie chirurgicală pentru studenții anului III sunt de obicei împrăștiate sub formă de capitole separate în mai multe manuale chirurgicale comprehensive, care au volum de la câteva sute la mii de pagini. Respectiv, căutarea sursei optime de informații necesită o anumită experiență, multă răbdare și timp. Pentru un student, care pentru prima dată ajunge în mediul clinic, nu este familiarizat cu numeroase particularități ale diagnosticului și managementului pacienților chirurgicali și mereu suferă de „deficitul de timp” această sarcină poate părea copleșitoare.

Prezentul manual este conceput pentru a ajuta studenții în însușirea conceptelor generale și aspectelor fundamentale ale practicii chirurgicale moderne: respectarea principiilor de asepsie, diagnosticul și tratamentul hemoragiilor, conduita perioperatorie a bolnavului, bazele asistenței medicale în traumă, managementul infecțiilor chirurgicale, arta examenului clinic și multe altele. Structura și conținutul temelor incluse au fost adaptate la curriculumul recent modificat al disciplinei noastre. Bazându-se pe succes al ediției publicate anterior în format de „suport de curs”, am hotărât să nu extindem prea mult textul, menținând accentul pe cele mai importante aspecte. Cu toate acestea, ținând cont de dezvoltarea rapidă a chirurgiei, am decis să completăm cartea

actuală cu noi definiții, clasificări și metode diagnostice implementate pe scară largă în ultimii ani. Unele subiecte particulare, care (din experiența noastră de predare) au reprezentat anumite dificultăți pentru studiere, acum sunt explicate în mai multe detalii. Particularitatea unică a acestui nou manual este o mulțime de ilustrații de înaltă calitate menite să sprijine înțelegerea și memorizarea materialului. Avem încredere că prima ediție a manualului „Chirurgie generală și semiologie chirurgicală” va deveni o sursă de referință populară și valoroasă pentru toți cei care încep să stăpânească medicina clinică.

**Autorii**

## I. SCURT ISTORIC AL CHIRURGIEI

Cuvântul „chirurgie” este format din două cuvinte grecești: „mână” și „lucru” și, respectiv înseamnă „acțiune manuală”, „meșteșug”. Însă, acest sens istoric al cuvântului este depășit demult. Actual chirurgia este o specialitate medicală înalt profesionistă. Chirurgul trebuie nu numai să opereze și să posede la perfecție tehnica chirurgicală, ci și să cunoască detaliat anatomia, fiziologia, farmacologia și alte discipline. Chirurgul trebuie să știe a stabili un diagnostic corect, a elabora tactica de tratament.

Istoria chirurgiei este foarte interesantă și lungă, dar ne vom concentra doar pe principalele etape ale dezvoltării acesteia și pe contribuția celor mai marcanți medici în dezvoltarea specialității. Diverse manipulații chirurgicale se efectuau în Egiptul antic, India, Babilon, Roma și Grecia antică, Bizanț și China cu 2-4 milenii înaintea erei noastre.

**Papirusul lui Edwin Smith** (papirus egiptean antic datând din aproximativ 1600 î.e.n.) – reprezintă probabil primul manuscris chirurgical cu descrierea detaliată a 48 cazuri de tratament al plăgilor și diferitor leziuni traumatiche.

**Codul lui Hammurabi** din Babilon (1790 î.e.n.) este primul cod de legi, care reglementează nu numai aspectele cotidiene obișnuite ale vieții țării, ci și responsabilitățile profesionale ale medicului-chirurg.

Cel mai celebru chirurg din India antică a fost **Sushruta**. El a trăit pe malul râului Gange cu 600 ani î.e.n. În manuscrisul său „Sushruta Samhita” sunt descrise peste 120 de instrumente chirurgicale, 300 de proceduri, pentru prima dată împărțind chirurgia în 8 ramuri separate.

**Hippocrate** (Grecia antică, 460-377 î.e.n.) – considerat drept părinte al artei medicale. Deși din punct de vedere

contemporan Hippocrate a fost medic generalist, în scrierile sale care au ajuns până în timpul nostru există o carte numită „În timpul operației”, care conține următoarele secțiuni: operatorul, asistentul, instrumentele, lumina, metoda, timp și loc.

**Cornelius Celsus** (Roma antică, anii 30 î.e.n.-37), autorul primului tratat chirurgical, a descris 5 semne clasice ale inflamației, până astăzi păstrate neschimbate.

**Claudius Galen** (Roma antică, 129-210) primul a propus ligaturarea vasului pentru stoparea hemoragiei, și a insistat să se considere chirurgia ca o specialitate medicală separată. Realizările sale cele mai importante țin de chirurgia reconstructivă și anatomia umană. Rezultatele cercetărilor sale anatomice el le-a rezumat în tratatul „*Omnia Opera*”, care a devenit o singură sursă de cunoștințe anatomice adevărate pentru chirurșii europeni în următorul mileniu.

Este necesar să se sublinieze contribuția școlii medicale arabe la dezvoltarea chirurgiei:

**Abu Ali ibn Sina** sau **Avicenna** (Persia medievală, 980-1037), autorul „Canonului Medicinei”, care conține secțiuni despre tratamentul plăgilor și proceselor inflamatorii locale.

**Abul Qasim Khalaf ibn al-Abbas al-Zahrawi** sau **Albucalsis** (Califatul Andaluziei situat pe teritoriul Spaniei contemporane, 993-1064) a propus ligaturarea arterei în timpul intervenției chirurgicale precum și sala de operație ca încăpere separată destinată doar efectuării intervențiilor chirurgicale, pentru prima dată a presupus originea ereditară a hemofiliei și a descris sarcina extrauterină, luxația șoldului.

Medici care au contribuit substanțial la dezvoltarea chirurgiei în anii Epocii Medievale sunt:

**Andreas Vesalius** (Padova, Italia, 1515-1564), care pentru prima dată în istoria post-antica a pus sub semnul întrebării

corectitudinea anatomiei lui Galen, a studiat și descris amănunțit anatomia umană în cartea sa „*De corporis humani fabrica*”, și de aceea este recunoscut ca primul chirurg-anatomist contemporan.

**Paracelsus** (Elveția, 1493-1541), a fost chirurg militar, a perfecționat metodele de tratament al plăgilor. În plus, a insistat asupra necesității de a studia în universitățile apărute în Europa medievală nu numai medicină generală, ci și chirurgie.

**Ambroise Pare** (Franța, 1517-1590), de asemenea un chirurg militar, care a inventat pensa hemostatică, a elaborat tehnica amputației extremităților și a descris tratamentul plăgilor prin armă de foc. Acesta din urmă a realizat-o sub forma unei monografii editate în limba franceză și nu în latină. Astfel, pentru prima dată a fost publicat un manuscris chirurgical într-un limbaj modern accesibil tuturor medicilor.

**Dominique Jean Larrey** (Franța, 1766-1842) este considerat fondatorul chirurgiei moderne de campanie. A propus noi procedee chirurgicale în caz de leziuni traumatice, a descris simptomatologia tetanosului și fiziopatologia degerăturilor și hipotermiei, și a introdus un sistem de transportare rapidă a accidentaților spre spital pentru acordarea lor asistenței medicale de urgență, utilizând așa-numitele ambulanțe.

Este imposibil să nu menționăm despre **Nicolai Pirogov** (1810-1881), care se consideră fondatorul chirurgiei rusești. După ce a studiat amănunțit anatomia topografică folosind o metodă specială de cadavre înghețate, el a perfecționat tehnica multor intervenții chirurgicale, și în premieră a elaborat sistemul de acordare a ajutorului chirurgical în condiții de război. În special, a dezvoltat doctrina triajului răniților și a dovedit, de asemenea, importanța majoră a

asistentelor (surorilor) medicale în îngrijirea zilnică a bolnavilor.

Începutul erei moderne în dezvoltarea chirurgiei a devenit posibil după descoperirea și justificarea principiilor aseptice în practica chirurgicală de către **Joseph Lister** (Scoția, 1827-1912) și introducerea anesteziei cu eter prin inhalare de către **William Morton** (SUA, 1819-1868). Aceasta a făcut posibilă efectuarea unor intervenții chirurgicale abdominale și toracice voluminoase; întrucât numărul complicațiilor infecțioase postoperatorii a scăzut brusc.

De la sfârșitul secolului al XIX-lea, mai mulți chirurgi din întreaga lume au început să dezvolte noi metode de tratament chirurgical al diferitelor boli, au efectuat operații pe toate organele corpului uman și au creat școli chirurgicale moderne. Printre aceștia trebuie menționați: **Theodor Billroth** (Austria-Ungaria, 1829-1894), **Theodor Kocher** (Elveția, 1841-1917), **William Halsted** (SUA, 1852-1922), **William Mayo** (SUA, 1861-1939), **Serghei Iudin** (URSS, 1891-1954).

Fondatorul chirurgiei moderne în Republica Moldova este profesor **Nicolae Anestiadi** (1916-1968). A pus bazele chirurgiei moderne toracice, chirurgiei cardiovasculare, chirurgiei abdominale și anestezilogiei autohtone. Actualmente numele lui îi poartă Asociația Chirurgilor din Republica Moldova, precum și una dintre catedrele de chirurgie din cadrul Universității de Stat de Medicină și Farmacie.

## II. TEHNICI ASEPTICE ÎN CHIRURGIE

### INFECȚIA PLĂGII OPERATORIE

Prevenirea infectării plăgii operatorii în timpul intervenției chirurgicale este unul din principalele obiective ale fiecărei echipe chirurgicale și personalului blocului operator, astfel întreaga activitate a acesteia este îndreptată spre atingerea acestui scop. Supurarea plăgii chirurgicale se referă la **infecții nosocomiale** (gr. *nosokomeion* – spital). Infecția nosocomială este considerată infecția ce se dezvoltă pe durata aflării pacientului în staționar sau ca rezultat al tratamentului.

Cele mai frecvente tipuri de **infecții nosocomiale** sunt următoarele:

- (1) Infecțiile tractului urinar;
- (2) Infecția tractului respirator (pneumonia);
- (3) Infecțiile plăgilor postoperatorii, cu incidența până la 15% din totalul infecțiilor intraspitalicești.

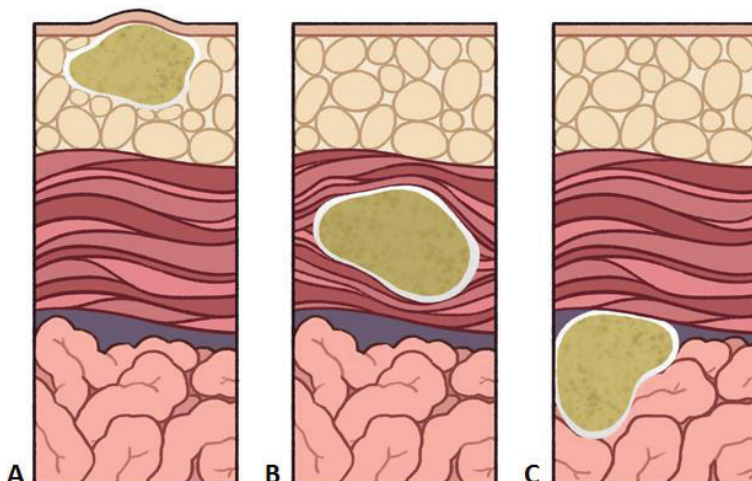
Conform conceptelor moderne, **infecția plăgilor postoperatorii** este definită ca o infecție ce se dezvoltă în zona plăgii în decurs de **30 de zile** după operație, dacă în plagă nu a fost plasat un implant, sau timp de **un an** după operație – dacă în plagă s-a plasat un implant.

**Clasificarea infecției plăgilor chirurgicale** se bazează pe principii anatomice și include trei niveluri de infectare (Figura 1):

- (1) Incizionale superficiale (cu afectarea dermei și a țesutului subcutan). Aceasta se manifestă prin semnele locale ale inflamației, așa ca hiperemia, durerea, hipertermia locală și edem, cu sau fără eliminări purulente din plagă;
- (2) Incizionale profunde (implicarea în proces a fasciei și mușchilor). Se manifestă clinic prin febră și durere la nivelul

plăgii, formarea unui abces și dehiscența plăgii cu expunerea țesuturilor subiacente;

(3) Infecțiile organelor / spațiilor (localizate în organe sau cavități anatomice). Implică alte structuri anatomice în afara plăgii operatorii, deschise în timpul intervenției chirurgicale, de exemplu cavitatea peritoneală sau articulară. Această infecție se caracterizează prin eliminări purulente din drenul cavității sau formarea abcesului, ce poate fi apreciat cu ajutorul investigațiilor instrumentale sau în timpul reintervenției chirurgicale repetate.



**Figura 1.** Tipuri de infecție a plăgilor operatorii: A – Infecția incizională superficială; B – Infecția incizională profundă; C – Infecția organelor și a cavităților.

Structura agenților patogeni, care cauzează infectarea plăgii operatorii, nu s-a schimbat semnificativ ultimii ani. Cel mai frecvent întâlniți sunt *Staphylococcus aureus*, tulpinile coagulazo-negative de *Staphylococci*, *Enterococcus*, și *Escherichia coli*. Actualmente, există totuși o creștere



semnificativă a incidenței infecției chirurgicale determinate de flora bacteriană antibiotic-rezistentă, la care se referă așa agenți patogeni ca *Staphylococcus aureus* metilicilin-rezistent (MRSA) sau *Candida albicans*.

Cu scopul de a preveni supurarea plăgii postoperatorii, chirurgii din întreaga lume folosesc regulile asepsiei. Obiectivul principal al **asepsiei chirurgicale** este prevenirea contaminării plăgilor chirurgicale prin izolarea câmpului operator de mediul înconjurător nesteril (sursă de infecție **exogenă**) și prin tratarea infecțiilor cronice ale organismului pacientului (sursă **endogenă** de infecție).

Există trei căi de **contaminare exogenă**:

- (1) Prin aer și picătură;
- (2) De contact;
- (3) Contaminare prin implantarea materialelor infectate (infecție prin implantare).

### **PREVENIREA INFECȚIEI PRIN AER ȘI PICĂTURĂ**

În cazul căii de răspândire prin aer și picătură, microorganismele nimeresc în plagă din aerul înconjurător contaminat. Sursa de contaminare a aerului din sala de operație o pot constitui eliminările (picături) din tractul respirator al pacientului și lucrătorilor medicali, eliminările din plagă și materialul de pansament infectat, microorganismele patogene de pe îmbrăcăminte și piele, și praful din sala de operație. Cele mai importante măsuri de prevenire a infecției prin aer și picătură includ următoarele principii:

- (1) Separarea (izolarea) pacienților cu procese septice. Acest principiu prevede formarea în orice instituție medicală a cel puțin două secții de chirurgie: septică și aseptică, precum și alocarea pentru fiecare dintre aceste secții a sălii de operație separată;

(2) Restricția accesului în sala de operație pentru personalul, care nu este strict necesar și diverse tipuri de vizitatori. A fost dovedit experimental că o persoană elimină în aer în timpul respirației și vorbirii 10 agenți patogeni / 1 secundă. Conform standardelor actuale, adoptate în majoritatea țărilor Europene, nivelul de contaminare microbiană acceptat în sala de operație nu trebuie să depășească 200 agenți patogeni în 1 m<sup>3</sup> de aer;

(3) Purtarea echipamentului chirurgical (costum chirurgical, bonetă, mască, ciupici sau bahili). Deși setul de echipament specificat nu trebuie să fie steril, totuși, măștile, bonetele și bahili sunt de unică folosință, iar costumul chirurgical (pantaloni și cămașă) este spălat de fiecare dată după sfârșitul zilei de operație;

(4) Curățenia sanitară a sălii de operație. Există mai multe tipuri de curățenie: preliminară (în fiecare dimineață înainte de începerea lucrului); curentă (în timpul operației, la necesitate); postoperatorie (la finisarea intervenției chirurgicale); finală (zilnic la sfârșitul zilei de lucru); și planificată sau generală (de obicei la sfârșitul săptămânii de lucru);

(5) Utilizarea sistemelor moderne de ventilație dotate cu filtre bacteriene, cu flux de aer descendent în sala de operație.

## **PREVENIREA INFECȚIEI DE CONTACT**

Principiul de bază al prevenirii infecției de contact este – **„totul ce vine în contact cu plaga trebuie să fie steril”**.

**Clasificarea Spaulding** împarte obiectele și dispozitivele medicale în trei grupe, în funcție de riscul de transmitere a infecției asociat cu utilizarea lor:

**(1) Obiectele „critice”** sunt utilizate pentru pătrunderea sau plasarea în țesuturi, lumenul vaselor sau în cavități și spații

sterile. Astfel de obiecte includ ace, catetere vasculare, instrumente chirurgicale, suturi, mănuși, halate, albituri, material de pansament, etc.

**(2) Obiectele „semicritice”** intră în contact cu membranele mucoase, dar de obicei nu pătrund în țesuturile sterile. Acest grup include tuburi endotraheale pentru ventilație, endoscoape flexibile, sonde gastrice, specul vaginal, etc.

**(3) Obiectele „necritice”** nu ating de obicei pacientul sau vin doar în contact cu pielea intactă, cum ar fi stetoscoapele, termometrele, masa de operație, placa de împământare a echipamentelor electrochirurgicale, etc.

Există mai multe niveluri de decontaminare antibacteriană a obiectelor chirurgicale: **Sterilizarea** – distrugerea completă a agenților patogeni, inclusiv sporii bacterieni. Sterilizarea se realizează prin diferite metode: folosind temperaturi înalte, radiații ionizante sau substanțe chimice. Sterilizarea este necesară pentru toate obiectele „critice”. **Dezinfectarea** distruge majoritatea (dar nu toate) microorganismele și se efectuează de obicei folosind antiseptice bactericide chimice lichide. **Curățirea** definită ca îndepărtarea fizică a materialului organic și/sau a solului, de obicei prin utilizarea apei cu detergenți.

Există 3 niveluri de dezinfecție, în funcție de gradul de distrugere microbiană: **Dezinfectarea de nivel înalt** distruge microorganismele, micobacteriile, ciupercile, virușii, cu excepția unor spori bacterieni rezistenți. Pentru aceasta, se utilizează dezinfecțanți de eficacitate înaltă la concentrația, temperatura și timpul de contact corecte. Dezinfectarea de nivel înalt este necesară pentru decontaminarea obiectelor „semicritice”. **Dezinfectarea de nivel mediu** folosește dezinfecțante medicale comune și este indicată pentru orice obiect care atinge membrana mucoasă sau pielea care nu este

intactă. Aceasta distruge toate micobacteriile, bacteriile vegetative, spori fungici și unii viruși, dar nu și spori bacterieni. **Dezinfectarea de nivel scăzut** (în esență „ștergere”) este potrivită pentru obiectele „necritice” care vin în contact cu pielea intactă. Acest nivel de dezinfecție distruge majoritatea bacteriilor, unele ciuperci și unii viruși, dar nu inactivează microorganismele rezistente.

Toate persoanele ce activează în sala de operație pot fi divizate în **membri sterili** ai echipei operatorii (așa-numitul personal „curat, spălat”) și **nesterili**. La personalul steril se referă chirurgul operator, asistenții acestuia și sora de operație, la cel nesteril – membrii echipei anesteziologice, infermierele și vizitatorii (studenți, medici-rezidenți, consultanți).

**Principalele măsuri** pentru prevenirea infecției prin contact sunt următoarele:

(1) Prelucrarea mâinilor chirurgului (spălare în apă curentă cu săpun, uscarea cu un prosop steril și decontaminarea cu soluții antiseptice timp de 2-5 minute. De regulă, ca antiseptic sunt utilizate alcoolul etilic, soluția de clorhexidină, preparatele care conțin iod, triclosanul.

(2) Utilizarea obligatorie a halatelor sterile și a mănușilor sterile de către chirurghi și surorile de operație în timpul intervenției chirurgicale. În prezent se folosesc doar mănuși sterilizate în condiții de fabrică prin  $\gamma$ -radiație. Totuși prelucrarea mâinilor chirurgului rămâne obligatorie, luând în considerare că mănușile se deteriorează în timpul operației destul de frecvent.

(3) Sterilizarea obiectelor chirurgicale textile (halate chirurgicale, lenjerie chirurgicală, material de pansamente). Sterilizare se efectuează în autoclave timp de 45 minute, la presiunea de 1,5 atm și temperatura de 120°C. Albiturile

chirurgicale eşalonate în casoleta Sheemelbush se păstrează sterile timp de 72 ore după sterilizare, dacă caseletele nu sunt deschise sau defectate.

(4) Sterilizarea instrumentelor chirurgicale include trei trepte consecutive:

- Decontaminarea – instrumentele sunt amplasate în soluție de peroxid de hidrogen de 6%, soluție de cloramină 0,5% sau alt antiseptic.

- Curățirea – spălarea instrumentelor cu detergent, cu peria și clătirea lor cu apă caldă curgătoare.

- Sterilizarea – cu aer uscat fierbinte în cuptor electric special timp de 60 minute la temperatura de 180°C.

Articolele chirurgicale delicate (endoscoape flexibile, produse din plastic) pot fi sterilizate prin metode reci – sterilizare chimică folosind soluții puternice de antiseptice ca glutaraldehida („Cidex”), sau cu gaz – oxid de etilenă.

**Controlul calității sterilizării** a materialului și instrumentelor chirurgicale este o parte obligatorie a asepsiei și se realizează prin două metode:

- Metoda directă – culturi ale materialului testat în laboratorul bacteriologic. Dezavantajul metodei este caracterul retrospectiv al acesteia;

- Metoda indirectă – folosind indicatori chimici sensibili la căldură. Dacă culoarea indicatorului s-a schimbat, înseamnă că a fost atinsă temperatura necesară și că materialele textile sau instrumentele sunt sterile.

(5) Pregătirea și prelucrarea corectă a pielii pacientului preoperator reduce rata infecției chirurgicale postoperatorii. Regulile principale ale decontaminării **câmpului de operație** (derma pacientului) sunt următoarele:

- Înainte de operație de dorit utilizarea dușului igienic,

- Depilarea câmpului de operație trebuie efectuată nemijlocit (nu mai devreme de 2 ore) înainte de operație,
- Pielea trebuie prelucrată mult mai larg, și nu doar zona viitoareii incizii a pielii,
- Prelucrarea câmpului trebuie să înceapă de la centru spre periferie,
- Cele mai contaminate regiuni (zona inghinală, ombilic, plagă purulentă, stomă intestinală) se vor prelucra în ultimul moment,
- Prelucrarea trebuie repetată de trei ori timp de un minut înaintea delimitării câmpului de operație cu material steril, până la incizie, înainte și după suturarea plăgii.

### **PREVENIREA CONTAMINĂRII PRIN IMPLANTARE**

**Unitate implantabilă** este considerat obiectul amplasat în țesuturi și cavități naturale sau create în organismul uman pe cale chirurgicală, destinate persistenței în țesuturi pe o perioadă de **30 zile și mai mult**. La obiectele chirurgicale, ce pot fi implantate, se referă: suturile chirurgicale, protezele vasculare, valvele cardiace artificiale, dispozitivele ortopedice, meșele sintetice pentru hernioplastii, etc.

Implantarea materialului infectat în corpul uman inevitabil duce la dezvoltarea procesului septico-purulent. Infecția, cauzată de implantarea materialelor nesterile, este rezistentă la tratamentul antibacterian datorită formării așa-numitelor biofilme microbiene (acumulările limitate de bacterii) și, de obicei, este indicată înlăturarea chirurgicală a implantului.

Toate materialele pentru implantare sunt sterilizate la etapa de fabricare cu raze ionizante și toate aceste materiale sunt de unică folosință. Resterilizarea de obicei nu este permisă.

## **INFECȚIA ENDOGENĂ**

Spre deosebire de căile de infectare externă, în infecția endogenă microorganismele pot pătrunde în plagă din diferite surse interioare ale organismului pacientului – infecții cronice renale, bronșite cronice, tonsilite cronice, carie dentară, etc. Sursa endogenă de infecție capătă un rol determinant la pacienții imunocompromiși și cu dereglarea mecanismelor fiziologice de protecție antimicrobiene.

Există două căi de răspândire a infecției endogene: hematogenă și limfogenă.

Tratamentul patologiilor cronice sus enumerate trebuie făcut preoperator în cazul intervențiilor chirurgicale programate.

## **PROFILAXIA ANTIBACTERIANĂ**

Una din cele mai efective metode de prevenire a infecției exogene și endogene este antibioticoprofilaxia, capabilă să reducă rata infecției chirurgicale postoperatorii cu 30%.

**Indicațiile** pentru antibioprofilaxia sunt determinate de clasificarea intervențiilor chirurgicale în funcție de gradul de poluare (contaminare) microbiană. Operațiile aseptice, ce nu sunt asociate cu introducerea unui implant, nu necesită administrarea profilactică a antibioticelor. În prezența implantului, precum și în cazul efectuării unor intervenții convențional-infectate și infectate, antibioprofilaxia este obligatorie. În cazul operațiilor purulente profilaxia se va asocia cu terapia antibacteriană postoperatorie.

**Selectarea antibioticului** pentru profilaxie se va face în funcție de tipul microorganismelor ce cauzează cel mai frecvent supurația plăgilor postoperatorii. În calitate de preparate de „primă linie” se utilizează cefalosporinele de prima generație și ampicilina-sulbactam. În chirurgia

colorectală, preparatele respective se indică în asociere cu metronidazolul.

Preparatele antibacteriene necesită a fi **administrare** intravenos, cu o oră înainte de intervenția chirurgicală. Se prescrie o doză unică, maximală, a antibioticului. De regulă, antibioticele nu se administrează după închiderea plăgii și chiar dacă medicul decide că sunt necesare doze repetate, durata totală a profilaxiei nu trebuie să depășească 24 de ore.



### III. ANTISEPSIA

#### DEFINIȚIA ȘI ISTORICUL

**Antisepsia** este un compartiment important al chirurgiei generale și întrunește un complex de măsuri utilizate pentru distrugerea microorganismelor din plagă, din focarul patologic și din întregul organism. Din punctul de vedere al medicinei practice, antisepsia este strâns legată de asepsie și sunt adesea folosite simultan.

În istoria antisepsiei și asepsiei se disting **patru perioade clasice**:

- (1) Perioada empirică;
- (2) Asepsia și antisepsia secolului XIX;
- (3) Perioada asepsiei și antisepsiei Listeriene;
- (4) Asepsia și antisepsia contemporană.

**Perioada empirică.** Primele metode de antisepsie sunt descrise în lucrările medicilor antici. De exemplu, chirurgii antici considerau obligatorie înlăturarea corpului străin din plagă; în legile antice evreice a lui Moisei se interzicea de a atinge plaga cu mâinile; Hippocrate promova principiul curățeniei mâinilor medicului, utiliza pentru prelucrarea plăgilor apă curată, vin, spunea despre necesitatea curățeniei materialului de pansament.

**Asepsia și antisepsia secolului XIX.** Medicina încă nu cunoștea cauzele supurației plăgilor și rezultatele tratamentului erau dezastruoase. Letalitatea postoperatorie constituia peste 80% și era condiționată, în mare parte, de complicațiile purulente și putride postoperatorii. În anul 1847, bazându-se pe experiența proprie vastă medicul obstetrician-ginecolog ungar **Ignaz Semmelweis** afirma, că cauza sepsisului postpartum – este introducerea elementului contagios de către mâinile medicului în timpul nașterii. Implementarea în

practică a spălării mâinilor cu soluție 10% de clorură de var a redus considerabil numărul complicațiilor infecțioase.

**Joseph Lister**, chirurgul britanic, bazându-se pe descoperirea lui Louis Pasteur și analizând cauzele mortalității postoperatorii, a concluzionat că dezvoltarea complicațiilor este cauzată de bacterii. La sfârșitul secolului al XIX-lea, el a descoperit metodele de distrugere a bacteriilor în aer, de pe suprafața mâinilor chirurgului, în plagă și de pe obiectele care intră în contact cu plaga. A utilizat acidul carbolic ca soluție de dezinfectare. Meritul lui Lister a constat în elaborarea unui sistem de măsuri de combatere a infecției, din aceste considerente anume dânsul a intrat în istoria chirurgiei drept fondatorul antisepsiei. În rezultatul implementării pe larg a metodei lui Lister letalitatea postoperatorie a scăzut în Europa de 10 ori.

**Antisepsia chirurgicală contemporană** corelează strâns cu asepsia și împreună formează un sistem comun. Antisepsia este divizată în grupe, în raport cu metodele utilizate: mecanică, fizică, biologică și mixtă.

### **ANTISEPSIA MECANICĂ**

Antisepsia mecanică reprezintă înlăturarea mecanică a microorganismelor din plagă. În practică din plagă mecanic se înlătură corpurile străine, țesuturile neviabile și necrotice, cheagurile sanguine infectate, exudatul purulent, care reprezintă un mediu favorabil pentru înmulțirea bacteriilor. În aceste scopuri se utilizează un șir de procedee:

**(1) Toaleta plăgii** se efectuează practic la fiecare pansament. Se înlătură pansamentul îmbibat cu secret din plagă. Cu tamponul de tifon de pe suprafața plăgii se înlătură exudatul purulent, cheagurile infectate, țesuturile necrotice libere.

**(2) Prelucrarea (debridarea) chirurgicală primară a plăgii** – un procedeu important de antisepsie mecanică, care este utilizat pentru plăgile recente. Constă în incizia plăgii, recesurilor acesteia, excizia marginilor, pereților și fundului plăgii în limitele țesuturilor sănătoase. Se înlătură toate țesuturile lezate, infestate, îmbibate cu sânge. Prelucrarea chirurgicală primară a plăgii se efectuează nu atât pentru „sterilizarea cu cuțitul”, cât pentru diminuarea în plagă a țesuturilor neviabile, care sunt un mediu nutritiv favorabil pentru multiplicarea microflorei.

**(3) Prelucrarea chirurgicală secundară a plăgii** se efectuează în cazurile când în plagă deja s-a dezvoltat procesul purulent. Esența ei constă în disecția recesurilor, în care se acumulează puroi și detrit necrotic, și înlăturarea țesuturilor necrotice și neviabile.

**(4) Alte operații și manipulații** – drenarea focarelor purulente. În unele cazuri poate fi eficientă doar puncția focarului (în caz de sinusită maxilară sau pleurezie purulentă – acumulare de puroi în cavitatea pleurală). În caz de focare purulente situate în profunzime se efectuează puncția sub controlul ultrasonografiei sau tomografiei computerizate.

## **ANTISEPSIA FIZICĂ**

**(1) Material higroscopic pentru pansament.** Materialul higroscopic (meșe de tifon, bumbac) introdus în plagă mărește semnificativ volumul eliminărilor. De obicei se folosește tifon, din care se confecționează tampoane, turunde și meșe de diferite dimensiuni și forme.

**(2) Soluție salină hipertonică,** presiunea osmotică a căroră este mai mare decât a plasmei sângelui. Soluțiile hipertonică sunt folosite pentru creșterea eliminărilor din plagă. Cel mai des este folosită soluția de clorură de sodiu 10%. La îmbibarea

meșelor cu soluție hipertonică din contul diferenței de presiune osmotică drenarea exudatului din plagă se intensifică.

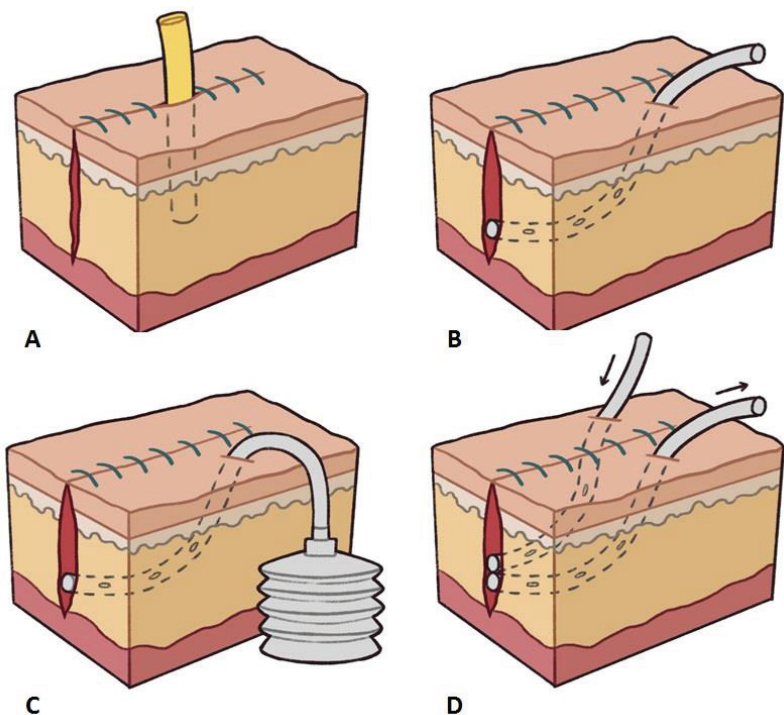
**(3) Sorbenți.** Substanțe care absorb toxinele. Sunt introduse în plăgi. De obicei acestea reprezintă substanțe sub formă de pulbere ce conțin carbon.

**(4) Drenare** este o metodă foarte importantă de antisepsie fizică în tratamentul tuturor tipurilor de plăgi, precum și după operațiile pe cavitățile organismului. Se deosebesc trei tipuri de drenare a plăgii: pasivă, activă și cu lavaj continuu (Figura 2). Tuburile din latex și fâșiile de cauciuc sunt folosite, de obicei, pentru **drenarea pasivă**. Pe tubul de dren se fac de obicei mai multe orificii laterale. În cazul **drenării active**, capătul extern al tubului pentru drenaj este conectat la o pompă ce creează presiune negativă. În cazul instalării **sistemului de drenaj pentru lavaj continuu**, soluția de antiseptic este introdusă printr-un capăt al tubului și evacuată prin celălalt. Astfel, se efectuează lavajul continuu al focarului patologic.

#### **(5) Metode suplimentare de antisepsie fizică.**

**Uscarea** – tratament în condițiile mediilor antibacteriene dirijate / controlate (așa-numitul management deschis sau fără pansament al plăgilor). Utilajul pentru tratament în mediul abacterian este constituit din compresor și ventilator pentru suflarea aerului, filtru bacterian și cameră cu mediu steril, în care se plasează pacientul sau partea afectată a corpului. În rezultat se formează o crustă, sub care are loc curățarea și vindecarea plăgilor.

Prelucrarea plăgii cu **jet pulsatil de lichid**. Jetul de lichid sub presiune înaltă înlătură corpurile străine, puroiul și microorganismele. Utilizarea metodei se efectuează cu ajutorul unui dispozitiv special.



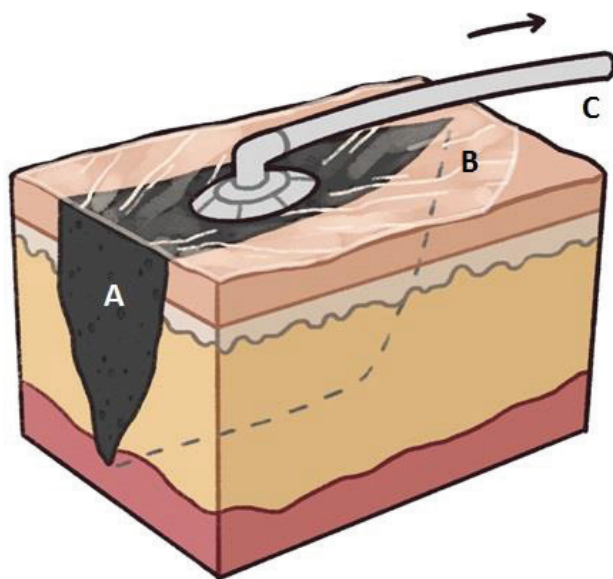
**Figura 2.** Tipuri de drenare a plăgii: A – Drenaj pasiv tip Penrose; B – Drenaj pasiv cu tub de dren; C – Drenaj activ cu aspiratie tip Redon; D – Drenare cu lavaj continuu.

**Ultrasunetul** induce efect de cavitație în plagă care exercită o acțiune nefavorabilă asupra microorganismelor.

Aplicarea **laser-ului chirurgical** de înaltă energie conduce la vaporizarea (evaporare) structurilor tisulare. Se creează un efect de înlăturare rapidă unimomentană a țesuturilor necrotico-purulente și de sterilizare a suprafeței plăgii. După o asemenea prelucrare plaga devine sterilă, acoperită de crustă combustională.

Iradierea plăgii cu **raze ultraviolete**. Acțiunea bactericidă a radiației ultraviolete se utilizează pentru distrugerea microbilor pe suprafața plăgilor superficiale și a ulcerelor trofice de diversă etiologie.

**Terapia cu vacuum** (VAC – *Vacuum Assisted Closure*) este un sistem, care contribuie la vindecarea plăgilor deschise infectate prin aplicarea presiunii negative. Metoda este bazată pe inserarea în plagă a unui burete din poliuretan modelat astfel ca să umple exact cavitatea plăgii (Figura 3).



**Figura 3.** Terapia cu vacuum pentru tratamentul plăgilor infectate: A – Burete steril din poliuretan în cavitatea plăgii; B – Pelicula adezivă ermetică; C – Tub conectat la dispozitiv, care creează o presiune negativă constantă sau variabilă de 50-125 mm Hg.

După aceasta plaga se acoperă cu un pansament adeziv și se creează o presiune negativă (125 mm Hg sub cea

atmosferică) generată de către o pompă de aspirație. Presiunea negativă cu siguranță înlătură secretul lichid, reduce edemul și gradul de contaminare bacteriană a plăgii, îmbunătățește fluxul sanguin local, promovează formarea rapidă a țesutului de granulație, accelerează apropierea marginilor plăgii și procesul de vindecare.

### **ANTISEPSIA CHIMICĂ**

Antisepsia chimică este o metodă de combatere a infecției din plagă bazată pe utilizarea substanțelor chimice, care au acțiune bactericidă sau bacteriostatică. Există antiseptice cu acțiune locală și sistemică. Antisepticele chimice sunt divizate în următoarele grupe:

**(1) Halogenii:** soluție 1-2% de cloramină – se utilizează pentru sanarea plăgilor purulente și 2% - pentru dezinfectarea suprafețelor din sălile medicale, soluție alcoolică de iod 5-10%, derivați ai iodului: povidon 1% și soluție de iodopiron 1%. În prezent, este foarte utilizat agentul antiseptic povidona iod (Betadine). Un mililitru de soluție apoasă conține 10 mg de iod activ și excipienți. Se utilizează pentru dezinfecția pielii înainte de injecții, perfuzii, pentru dezinfectarea plăgilor, prelucrarea preoperatorie a pielii și mucoaselor.

**(2) Sărurile metalelor:** soluție apoasă de nitrat de mercur 1-0,03%, sărurile nitrice: colargol și protargol. Se utilizează pentru arderea granulațiilor excesive, în tratamentul fistulelor.

**(3) Alcooli:** soluție de alcool etilic de 70% și de 96%. Se folosește pe scară largă pentru prelucrarea marginilor plăgii, prelucrarea mâinilor chirurgului și câmpului operator.

**(4) Aldehide:** formaldehida, soluție de lisoform 1-3%, Cidex (2% soluție de glutaraldehidă). Folosit pentru sterilizarea cateterelor, endoscoapelor flexibile, tuburilor și instrumentelor care nu sunt supuse sterilizării termice.

**(5) Fenoli:** acidul carbolic, ihtiolul folosit în formă de unguent. La aplicare locală are un efect antiseptic și antiinflamator.

**(6) Coloranți:** soluții alcoolice de albastru de metilen 1-3%, verde de brilliant, rivanol. Sunt antiseptice slabe, dar tradițional sunt utilizate pentru tratamentul plăgilor superficiale, tăieturilor mici și abraziunilor.

**(7) Acizi:** acidul boric în formă de pulbere și soluția de 4%, eficient îndeosebi în caz de infecție piocianică (cauzată de *Pseudomonas aeruginosa*). Acid formic – folosit istoric pentru prelucrarea mâinilor chirurgului înainte de operație.

**(8) Alcalii (baze):** soluția de amoniac 0,5% este un antiseptic de uz extern.

**(9) Oxidanți:** soluție de peroxid de hidrogen. La contact cu plaga peroxid de hidrogen se descompune cu eliberarea oxigenului, se formează spumă abundentă. Efectul antiseptic al peroxidului de hidrogen se explică atât prin acțiunea oxidantă puternică, cât și prin curățarea mecanică a plăgii de puroi și corpuri străine. Perhidrolul conține peroxid de hidrogen 30% și este destinat dezinfectării suprafețelor și instrumentarului. Soluția de permanganat de potasiu 0,1% este folosită pentru sanarea plăgilor. Oxidanții sunt eficienți îndeosebi în infecțiile anaerobe și putride.

**(10) Detergenți:** bigluconat de clorhexidină. În prezent este unul dintre cele mai utilizate antiseptice și este folosit atât pentru prelucrarea mâinilor chirurgului și a pielii câmpului operator (soluție alcoolică 0,5%), cât și pentru dezinfectarea cavității abdominale în cazul proceselor inflamatorii (soluție apoasă 5%). În plus, detergenții sunt utilizați pe scară largă pentru curățarea preventivă a instrumentelor chirurgicale înainte de sterilizarea lor.



**(11) Derivații nitrofuranului:** un grup specific de medicamente cu diferite căi de administrare. Astfel, furacilină este utilizată în mod tradițional local, pentru tratamentul plăgilor și asanarea cavitațiilor; furadonină și furazolidonă – uroantiseptice, administrate enteral sub formă de tablete; furagin – preparat antibacterian pentru uz intravenos.

**(12) Derivații 8-oxichinolinei:** nitroxolina este un uroantiseptic și se utilizează în infecțiile tractului urinar. Enteroseptolul, interostopanul sunt substanțe chimice prescrise în infecțiile intestinale.

**(13) Derivații chinoxalinei:** dioxidina reprezintă un antiseptic pentru uz extern pentru asanarea cavitațiilor purulente.

**(14) Derivații nitromidazolei:** metronidazol (Metrogil, Trichopol) sunt substanțe chimioterapice cu un spectru larg de acțiune. În practica chirurgicală, se administrează preponderent intravenos. Sunt eficiente în caz de infecție protozoică, cu bacteroizi și infecție anaerobă. Este important că utilizarea pe scară largă a metronidazolului, nu se asociază cu formarea rezistenței microorganismelor la acesta.

**(15) Sulfanilamide:** streptocidul, ftalazolul, sulfadiminul, biseptolul sunt substanțe chimioterapice cu acțiune bacteriostatică. Aceste substanțe sunt folosite pentru a suprima infecția purulentă, fiind administrate în formă tabletată, în pulbere sau unguente.

**(16) Antiseptice vegetale:** Clorofiliptul, Balizul (produs din saharomicete), Calendula (infuzie dintr-o plantă medicinală) se utilizează în calitate de remediu antiseptic pentru uz extern pentru lavajul plăgilor superficiale ale pielii și mucoaselor.

## **ANTISEPSIA BIOLOGICĂ**

Esența antisepsiei biologice constă în (1) folosirea substanțelor biologice cu impact asupra microorganismelor și (2) utilizarea medicamentelor ce majorează capacitatea organismului uman de a se opune infecției. Antibioticele, enzimele proteolitice, bacteriofagii și serurile curative fac parte din antisepticele biologice.

**(1) Antibioticele** în ultimul timp au o răspândire largă în tratamentul infecției purulente. Principiile de bază ale tratamentului cu antibiotice sunt:

- Antibioticele trebuie administrate doar după indicații stricte, evitând prescrierii „simptomatice” de antibiotice.

- Este foarte important de a stabili sensibilitatea microorganismelor la antibiotice disponibile în farmacia spitalului.

- Uneori prealabil este necesar de a efectua proba de sensibilitate individuală la antibiotice (se aplică numai penicilinelor și penicilinelor semisintetice).

- Antibioticele trebuie schimbate fiecare 5-7 zile în caz de necesitate în antibioterapie îndelungată, pentru a evita dezvoltarea rezistenței microorganismelor la preparatele medicamentoase.

- Pentru a mări eficacitatea antibioterapiei este indicată combinarea antibioticelor cu diferite mecanisme și spectru de acțiune.

- Combinarea mai largă a diferitor căi de administrare, deși calea parenterală este mai preferabilă în practica chirurgicală.

- Antibioticele trebuie indicate cu alte substanțe antiseptice, cum ar fi metronidazolul.

**(2) Enzimele proteolitice** nu au acțiune directă distrugătoare asupra microorganismelor, dar contribuie la

curățirea rapidă a plăgii de țesut necrotic, cheaguri și puroi. Pe lângă aceasta mai exercită acțiune antiinflamatorie și antiedematoasă. Enzimele proteolitice pot fi utilizate în formă de pulbere, unguente sau introduse în componența materialului de pansament (așa-numite fermenți imobilizați).

**(3) Bacteriofagii** sunt remedii ce conțin viruși, care se pot multiplica în interiorul celulei bacteriene, distrugând-o. Există bacteriofagi stafilococici, streptococici, piocianici, proteici și combinați. Se utilizează local pentru tratamentul plăgilor și cavităților purulente.

**(4) Serurile curative** conțin anticorpi împotriva agenților de bază ai infecțiilor chirurgicale. Sunt folosite parenteral pentru imunizarea pasivă. Se utilizează ser antistafilococic, antitetanic și antigangrenos.

Antisepticele biologice cu acțiune **indirectă** sunt reprezentate de către: substanțele imunostimulatoare, vaccinuri, anatoxine și diferite metode fizice.

**Substanțele imunostimulatoare:** timolina, T-activina, interferonul – stimulează și modifică nespecific sistemul imun.

**Vaccinurile și anatoxinele** conțin doze minime de microorganisme sau toxinele acestora. Ele stimulează producerea anticorpilor împotriva microorganismelor după introducerea lor în organism uman (toxoidul tetanic, anatoxina stafilococică).

**Metodele fizice** stimulează rezistența nespecifică a organismului uman.

## IV. HEMORAGIA

**Hemoragia** este extravazarea sângelui din patul vascular, inclusiv vasele sanguine și cavitățile cordului, ca urmare a dereglării integrității acestuia sau sporirii permeabilității peretelui vascular. Hemoragia reprezintă o problemă primordială a medicinei, și concomitent, una dintre cele mai dramatice situații în chirurgie.

### CLASIFICAREA HEMORAGIILOR

Există câteva clasificări ale hemoragiei, bazate pe criterii variate. Fiecare clasificare reflectă în parte particularitățile anatomice, etiologice, patogenetice sau clinice ale patologiei.

**(1) Clasificarea anatomică** a hemoragiilor. În funcție de tipul vasului afectat hemoragiile sunt divizate în:

- Hemoragie arterială. Intensitatea hemoragiei în asemenea cazuri este determinată de diametrul arterei lezate și propriu-zis caracterul leziunii (secționarea completă a vasului sau defect parietal);

- Hemoragie venoasă. Volumul pierderii sanguine în caz de hemoragii venoase poate fi semnificativ, însă manifestările anemiei acute apar ceva mai lent, în comparație cu o hemoragie similară dar cu caracter arterial;

- Hemoragie capilară (parenchimoasă). Această hemoragie are un caracter mixt, deoarece este condiționată de lezarea concomitentă atât a venulelor, cât și a arteriolelor de calibru mic. În cazul când hemoragia capilară se produce de la nivelul țesutului organelor parenchimoase (ficat, rinichi, splină, suprarenale, plămân, pancreas), aceasta se consideră a fi hemoragie parenchimoasă.

## (2) Clasificarea în funcție de mecanismul de producere:

- Hemoragia *per rhexin* (Latin) – apare în caz de leziune mecanică a vasului. Acest tip de hemoragie survine cel mai frecvent;

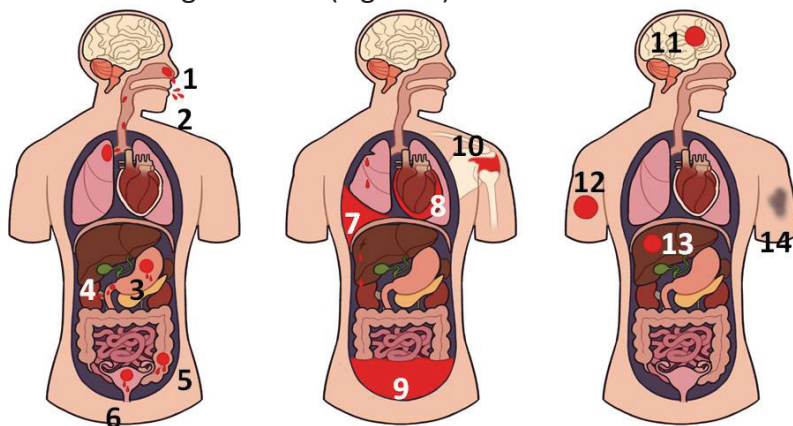
- Hemoragia *per diabrosin* (Latin) – ca urmare a distrugerii treptate (erodării) a peretelui vascular de către un proces patologic;

- Hemoragia *per diapedesin* (Latin) – apare ca rezultatul creșterii permeabilității peretelui vascular.

## (3) Clasificarea în funcție de mediul de revărsare a sângelui:

- Hemoragie externă – reprezintă scurgerea sângelui în mediul extern, de regulă, de la nivelul unei plăgi.

- Hemoragie internă (Figura 4):



Intraluminală

Intracavitară

Intratisulară

**Figura 4.** Principalele tipuri de hemoragie internă. Intraluminală: 1 – Hemoragie nazală; 2 – Hemoragie pulmonară cu hemoptizie; 3 – Hemoragie gastroduodenală; 4 – Hemoragie renală; 5 – Hemoragie intestinală; 6 – Hemoragie uterină; Intracavitară: 7 – Hemotorax; 8 – Hemopericard; 9 – Hemoperitoneu; 10 – Hemartroză; Intratisulară: 11 – Hematom intracerebral; 12 – Hematom în țesuturile moi; 13 – Hematom intrahepatic; 14 – Echimoze.

a) Intracavitară – sângele se scurge în cavitățile naturale ale corpului uman, ce nu comunică cu mediul extern (prezența sângelui în cavitatea peritoneală este definită ca hemoperitoneum, în cavitatea pleurală – hemotorax, în cavitatea pericardului – hemopericard, în cavitatea articulației – hemartroză);

b) Intraluminală – sângele se revarsă în cavitățile organismului uman, ce posedă careva comunicări cu mediul extern (tractul gastrointestinal, începând cu esofagul și până la nivelul rectului, căile respiratorii, sistemul uroexcretor, căile biliare, căile nazale și auditive, cavitatea uterină și vagin);

c) Intratisulară – imbițiția difuză sau acumularea de sânge revărsat în țesuturi (peteșie, purpură, echimoză, hematom).

#### **(4) Clasificarea în funcție de timpul apariției:**

- Hemoragie primară – apare ca rezultat direct al lezării vasului;

- Hemoragie secundară:

a) Hemoragie secundară precoce – apare în primele ore sau zile după stoparea hemoragiei primare, însă până la dezvoltarea infecției în plagă. Cauza acestor hemoragii este migrarea trombilor sau derapării firului de pe vasul ligaturat;

b) Hemoragie secundară tardivă – se dezvoltă peste 5-7 zile din momentul leziunii, după survenirea supurației plăgii. Aceste hemoragii sunt produse de erodarea peretelui vascular sau a trombului de către enzimele bacteriene și mediatorii inflamatorii din plaga purulentă.

#### **(5) Clasificarea în funcție de evoluție (intensitate):**

- Hemoragie acută;

- Hemoragie cronică.

#### **(6) Clasificarea în funcție de severitate:**

- Gradul I (ușoară) – pierderi sanguine până la 750 ml, sau până la 15% din volumul sângelui circulant (VSC);

- Gradul II (de gravitate medie) – pierderea sanguină variază între 750-1.500 ml, ce constituie 15-30% din VSC;
- Gradul III (gravă) – pierdere sanguină de la 1.500 ml până la 2.000 ml, sau 30-40% din VSC;
- Gradul IV (extrem de gravă) – este stabilită atunci când pierderea sângelui constituie mai mult de 2.000 ml, ce depășește 40% din VSC, și în cazul hemoragiei acute este considerată incompatibilă cu viața pacientului.

Necesită menționare faptul, că indicii care indică pierderea sanguină, enumerați în cadrul clasificării sunt orientativi, estimați pentru cazul unui bărbat matur cu masa de 70 kg.

### **REAȚIA ORGANISMULUI UMAN LA HEMORAGIE**

Sistemul de reacții protective al organismului uman în caz de hemoragii este orientat, în primul rând, spre aducerea capacității patului vascular în concordanță cu volumul sângelui circulant, precum și spre menținerea unui flux sanguin adecvat spre organele de importanță vitală. Se deosebesc două tipuri de reacții protective ale organismului uman în caz de hemoragie: (1) Mecanisme fiziologice compensatorii și (2) Mecanisme patologice de decompensare.

**Mecanismele fiziologice compensatorii în caz de hemoragie** sunt consecința hipovolemiei, fiind inițiate în caz de diminuare a tensiunii arteriale medii. La mecanismele de compensare se referă:

- Sporirea tonusului venos, ceea ce va permite compensarea pierderilor de până la 10-15% din VSC;
- Tahicardia contribuie la menținerea debitului cardiac la niveluri normale;
- „Centralizarea hemodinamicii” se produce din contul vasoconstricției arteriolelor, în fond, a vaselor pielii, pulmonilor, organelor tractului gastro-intestinal. Dealtfel,

circulația sanguină prin vasele organelor de importanță vitală (arterele coronariene și cerebrale) un timp îndelungat nu va suferi;

- Hiperventilarea este orientată spre sporirea oxigenării sângelui și compensarea dereglărilor metabolice în țesuturi, condiționate de hipoxie;

- Hemodiluția ca urmare trecerii lichidului extracelular în patul vascular, este capabilă să restituie până la 1 litru de lichid timp de o oră, sau circa 10-15% din VSC;

- Mecanismul renal cu dezvoltarea oliguriei este inițiat de către hormonul angiotensina, care contribuie la reabsorbția apei și reținerea lichidului în organism;

- Mobilizarea eritrocitelor din depourile organismului. Deși în condiții fiziologice la nivelul capilarelor musculaturii striate, ale ficatului și splinei se află circa 20% din toate eritrocitele, ieșirea lor în patul vascular se produce treptat și destul de lent.

La **mecanismele patologice de decompensare în caz de hemoragie** se referă:

- Ischemia miocardului și dereglarea activității cardiace;
- Iepuizarea sistemului simpatic și decentralizarea hemodinamicii, determinată de pierderea tonusului vascular și micșorarea rezistenței vasculare periferice;

- „Sechestrarea sângelui” – este depozitarea sângelui în vasele dilatate și astfel excluderea acestuia din sistemul circulator;

- Ischemia cerebrală;

- Dereglări severe metabolice și ale schimbului de gaze în organe și țesuturi;

- Răspuns inflamator sistemic din cauza hipoxiei tisulare și distrugerii celulelor cu dezvoltarea ulterioară a insuficienței poliorganice;



- Modificarea microcirculației leucocitelor și trombocitelor, provocând drept consecință dereglări severe ale proprietăților imune și a capacității de coagulare a sângelui.

## **MANIFESTĂRILE CLINICE ȘI DIAGNOSTICUL**

Orice tip de hemoragie se caracterizează prin manifestări generale și semne locale.

**Manifestările generale** ale hemoragiei sunt determinate de diminuarea volumului de sânge circulant, hipoxia tisulară, dezvoltarea anemiei acute sau cronice și nu diferă în funcție de tipul hemoragiei.

- Simptomele subiective sunt: slăbiciunea generală, vertijul, senzația de întunecare și sesizare a „musculițelor”, a unor puncte în fața ochilor, senzația de sufocare (insuficiență de aer), predispunerea la colaps ortostatic.

- Simptomele obiective: paloarea tegumentelor și a mucoaselor, cianoza buzelor, pulsul frecvent de amplitudă redusă, micșorarea tensiunii arteriale, creșterea frecvenței respiratorii, dereglarea statutului psihoneurologic și diminuarea diurezei (a volumului eliminat de urină).

### **Simptomele locale**

Semnele locale ale **hemoragiei externe** permit în majoritatea cazurilor nu doar stabilirea cu certitudine a faptului prezenței hemoragiei și aprecierea caracterului acesteia (arterială, venoasă sau capilară), dar și evaluarea orientativă a volumului și tempoului pierderii sanguine.

În **hemoragia internă intraluminală** sângele se elimină în mediul extern nu imediat, ci peste o perioadă de timp, suferind careva modificări în interiorul organelor organismului uman (stomac, intestin, bronhii, vezica urinară, etc.) Pot fi evidențiate următoarele simptome:

- Hemoptizia (eliminarea sângelui împreună cu sputa sau eliminarea unei spume sanguinolente din cavitatea bucală și cea nazală) – în hemoragii pulmonare;
- Epistaxisul (prelingerea sângelui prin narine) – în hemoragie nazală;
- Voma cu sânge neschimbat, cu cheaguri sanguine sau cu „zaț de cafea” – în hemoragii din esofag sau stomac;
- Melena (scaun negru semilichid) și „scaun ca păcura” – în hemoragii gastrointestinale;
- Scaunul sanguinolent (hematochezia) – în hemoragii de la nivelul colonului sau intestinului rect;
- Hematuria – hemoragie din căile uroexcretorii, se manifestă prin eliminarea unei urini brune sau de aspect purpuriu;
- Metroragia – eliminarea sângelui din vagin, sursă a hemoragiei este uterul.

Cea mai dificilă sub aspect diagnostic este **hemoragia internă intracavitară**. Identificarea acesteia este bazată pe punerea în evidență a acumulărilor sanguine în cavitățile închise ale organismului, și a simptomaticeii ce indică dereglarea funcției organelor afectate ca urmare a compresiunii acestora de către sângele revărsat:

- În caz de hematom intracerebral se identifică bradicardia, asimetria feței, anizocoria;
- În caz de hemotorace – dispnee, tahipnee, cianoza pielii, micșorarea excursiei plămânului afectat, matitatea percutorie, diminuarea sau chiar dispariția murmurului vezicular, deplasarea mediastinului;
- În caz de hemopericard – tahicardie, micșorarea tensiunii arteriale, cianoza tegumentelor, turgescența venelor cervicale, lărgirea ariei matității cordului, diminuarea zgomotelor cardiace;

- Hemoperitoneu – apariția durerilor abdominale, creșterea dimensiunii abdomenului din contul lichidului liber (sânge), matitate percutorie în regiunile declive, diminuarea peristaltismului la auscultație, simptome de iritare a peritoneului;

- În caz de hemartroză – mărirea volumului articulației, durere acută locală, poziția forțată în semiflexie a extremității, imposibilitatea de a se sprijini și de a călca pe membrul inferior afectat.

### **Indicii de laborator**

Examinarea indicilor de laborator în caz de hemoragie este importantă sub aspectul necesității stabilirii diagnosticului, aprecierii volumului hemoragiei, precum și a controlului în dinamică a stării pacientului, pentru determinarea necesității în aplicarea unor anumite măsuri curative (hemotransfuzie, intervenție chirurgicală). În caz de hemoragie în mod obligatoriu se vor determina următorii indici:

- Numărul de eritrocite în sângele periferic (norma –  $4,0-5,0 \times 10^{12}/l$ );
- Nivelul hemoglobinei (norma – 130-160 g/l);
- Hematocritul (norma – 40-45%).

### **DETERMINAREA VOLUMULUI PIERDERII SANGUINE**

Pentru aprecierea deficitului volumului sângelui circulant sunt utilizate următoarele metode:

**Indicele de șoc Allgower:** frecvența contracțiilor cardiace (FCC) / presiunea arterială sistolică (PAS).

- $FCC / PAS = 0,5$  – valoare normală;
- $FCC / PAS = 0,6-0,8$  – indică deficit de 10% din VSC;
- $FCC / PAS = 0,9-1,2$  – deficit de 20% din VSC;
- $FCC / PAS = 1,3-1,4$  – deficit de 30% din VSC;
- $FCC / PAS \geq 1,5$  – pierdere 40% din VSC.

Evaluarea volumului de sânge pierdut poate fi realizată și în baza **valorii eritrocitelor sângelui** pacientului:

- Nivelul eritrocitelor 4,5-3,5 mln corespunde pierderii sanguine de aproximativ 500 ml (15% din VSC);
- Nivelul eritrocitelor 3,5-3,0 mln corespunde pierderii sanguine de aproximativ 1.000 ml (15-20% din VSC);
- Nivelul eritrocitelor 3,0-2,5 mln corespunde pierderii sanguine de aproximativ 1.500 ml (25-35% din VSC);
- Nivelul eritrocitelor sub 2,5 mln indică pierderea sanguină peste 1.500 ml (deficitul VSC mai mare de 35%).

**Volumul hemoragiei intraoperatorii** este apreciat prin metoda **gravimetrică** (în funcție de diferența dintre masa meșelor, tampoanelor, globulelor, cearșafurilor, halatelor îmbibate cu sânge și cea a albiturilor uscate. Valoarea obținută se va mări cu 50% și va fi plusată la volumul de sânge, aflat în vasul aspiratorului electric). În afară de asta, sunt elaborate **tabele speciale**, ce reflectă valorile medii ale hemoragiei în cele mai comune intervenții chirurgicale. Cel mai exact pierderea sanguină în timpul operației poate fi apreciată, utilizând **valorile hematocritului sângelui** bolnavului.

**Formula lui Gross:  $V \text{ (ml)} = pq \times (Ht_1 - Ht_2) / (Ht_1)$**

V – volumul de sânge pierdut; pq – volumul presupus de sânge circulant al pacientului;  $Ht_1$  – hematocritul până la intervenție;  $Ht_2$  – hematocritul după operație. Astfel, VSC este apreciat, utilizând doar masa corporală a bolnavului evaluată în kilograme (p) și coeficientul q – volumul de sânge raportat la un kilogram de masă corporală, care la bărbați constituie în mediu 75 ml/kg, iar la femei – 65 ml/kg.

**Metodele instrumentale de diagnostic.**

Pentru diagnosticarea hemoragiilor interne, pe lângă datele clinice și cele de laborator, sunt utilizate metode suplimentare de examinare atât neinvazive, cât și invazive: radioscopia, scanarea ultrasonoră, tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară, metodele endoscopice (fibrogastroduodenoscopia, colonoscopia, bronhoscopia, cistoscopia, ureteroscopia, rinoscopia), angiografia, puncția diagnostică (cavității pleurale, pericardului, cavității peritoneale, fornixului posterior al vaginului la femei, cavității articulației), centeza cu introducerea unui cateter (toracocenteză, laparocenteză), vizualizarea directă (toracosopia, laparoscopia).

## V. COAGULAREA SÂNGELUI ȘI HEMOSTAZA

### COAGULAREA SÂNGELUI

**Hemostaza** este definită ca o complexitate de mecanisme fiziologice orientate spre stoparea hemoragiei. Se poate afirma, că hemostaza spontană este direcționată spre formarea unui tampon plachetar, ce intercalează și este fixat cu fibrină (tromb). Procesul de coagulare a sângelui include trei faze de bază:

- **Faza I (vasoconstricția sau faza vasculară a hemostazei).**

Traumatismul vasului induce contracția musculaturii netede din componența vaselor, ceea ce la rândul său duce la diminuarea rapidă a circuitului local și ameliorează condițiile pentru trombozarea vasului.

- **Faza II (agregarea trombocitelor sau faza celulară a hemostazei).** În cazul leziunii endoteliului se eliberează tromboplastina (factorul tisular), ce stimulează adeziunea și agregarea trombocitelor către țesuturile subendoteliale. Faza respectivă finalizează cu formarea cheagului trombocitar.

- **Faza III (activarea cascadei de coagulare sau faza plasmatică a hemostazei).** Deși hemostaza poate fi atinsă și doar grație vasoconstricției și agregării plachetelor, rolul central în stoparea spontană a hemoragiei revine formării trombinei prin intermediul cascadei plasmatică de coagulare a sângelui cu generarea ulterioară a cheagului fibrinic.

Hemostaza și formarea cheagului fibrinic se produce pe cale **intrinsecă** și/sau **extrinsecă**. Ambele căi duc, în cele din urmă, la activarea factorului X de coagulare al sângelui (factorul Stuart-Prower). În chirurgie, o semnificație mai mare are calea extrinsecă, corelată cu eliberarea factorului tisular și cu activarea consecutivă a cascadei de coagulare. După activarea factorului X, procesul de coagulare evoluează

conform unui mecanism unic (**calea comună**). Inițial are loc trecerea protrombinei în trombină, ulterior din fibrinogen se formează fibrina. În stadiul final, sub influența factorului XIII fibrinostabilizant, are loc fortificarea (stabilizarea) cheagului fibrinic din contul împânzirii cu fibre de fibrină.

În același timp se va ține cont de faptul, că formarea trombului este limitată doar la zona de lezare a vasului, iar însăși procesul are un caracter temporar. Hemostaza include o interacțiune complexă între mecanismele trombotice, anticoagulante și fibrinolitice, care decurg de fapt simultan. **Mecanismele delimitării procesului de coagulare locală** includ:

- Endoteliul vascular execută rolul de barieră fizică, ce izolează factorii subendoteliali (factorul tisular, colagenul) de la factorii de coagulare care circulă în patul vascular;

- Starea neactivă a factorilor de coagulare. Pentru declanșarea procesului fiind necesară activarea factorului XII Hageman (calea intrinsecă de hemostază) sau a factorului tisular (calea extrinsecă);

- Activarea inhibitorului antitrombinei III, care inhibă trombina și factorul Stuart-Prower, și limitează procesul de coagulare a sângelui;

- Prezența în sânge a anticoagulanților fiziologici – heparina endogenă, eliberată, în fond, de către mastocitele hepatice;

- Sistemul fibrinolitic al sângelui, ce asigură în cele din urmă liza și degradarea cheagului fibrinic.

### **SINDROMUL COAGULĂRII INTRAVASCULARE DISEMINATE**

Bilanțul fiziologic dintre sistemele coagulant și anticoagulant al sângelui în unele situații poate fi dereglat, cu dezvoltarea așa-numitului **sindrom de coagulare**

**intravasculară diseminată** (sindromul CID), denumit la fel și „coagulopatie de consum” sau „sindromul trombohemoragic”.

**Etiologia** sindromului CID include:

- Infecțiile virale și bacteriene severe, sepsisul;
- Leziunile traumatice și arsurile extinse;
- Intervențiile chirurgicale traumatizante de volum mare;
- Hemotransfuziile masive;
- Neoplaziile cu caracter malign, îndeosebi leucemia

acută;

- Unele complicații obstetricale, inclusiv decolarea placentei, moartea intrauterină a fătului, embolia cu lichid amniotic (hidramnios) infectat.

**Patogeneza** sindromului CID este multifactorială și incomplet studiată. Drept factori declanșatori de bază în dezvoltarea coagulării intravasculare diseminate se consideră:

- Activarea cascadei de hemocoagulare de către factorii endogeni: tromboplastina tisulară, produsele de degradare a țesuturilor, procoagulanții tumorali (în traumatisme și în caz de tumori);

- Afectarea sistemică a endoteliului vascular și diminuarea potențialului antitrombotic al acestuia (în caz de infecții, sepsis și traumă);

- Activarea directă de către toxinele microbiene a sistemului de coagulare, în special a factorului XII Hageman;

- Aceasta duce la coagulare generalizată (și nu localizată, precum are loc în condiții obișnuite) intravasculară a sângelui și formarea trombilor și cheagurilor mici;

- Este activat considerabil sistemul fibrinolizei;

- Consumul masiv de factori ai hemocoagulării duce la epuizarea rezervei acestora și la sângerarea sistemică, chiar până la absența completă a coagulării sângelui.



## **Manifestările clinice**

Sunt evidențiate formele **acută, subacută și cronică** ale sindromului CID. Sub aspect clinic și de laborator se disting două faze ale sindromului: **de hipercoagulare și de hipocoagulare**.

În **prima fază** predomină simptomele caracteristice bolii de bază, în asocieră cu manifestările trombozei generalizate, hipovolemiei, dereglarea metabolismului. Deseori manifestările specifice ale primei faze a sindromului CID sunt greu de identificat clinic sau acestea chiar lipsesc.

**Faza a doua** este caracterizată prin dezvoltarea complicațiilor hemoragice. Pentru respectivul sindrom este caracteristică prezența hemoragiei, cel puțin, de la nivelul a trei surse: tractul gastrointestinal, căile respiratorii și uroexcretorii, plaga postoperatorie, din locurile de venepuncție. La bolnavi pot fi observate peteșii, hematoame, hemoragii de la nivelul mucoaselor, hemoragii gastrointestinale sau pulmonare masive, hemoragii intracraniene sau în alte spații, inclusiv în organele de importanță vitală. Sângele extravazat în exterior nu posedă tendință spre coagulare și nu formează cheaguri.

## **Diagnosticul de laborator**

Indicii de laborator demonstrează o hipocoagulare marcată: în eprubeta cu sângele bolnavului nu se formează cheag, se evidențiază o trombocitopenie marcată, crește mult timpul protrombinic și timpul tromboplastinei parțial activate, descrește până la nivel critic conținutul fibrinogelului în sânge, sporește esențial nivelul D-dimerilor. Ultimul criteriu indică o intensificare a fibrinolizei.

În scopul unui diagnostic mai obiectiv al CID, este utilizat scorul propus de Asociația Internațională de Tromboză și Hemostază:

| Test de laborator  | 0 puncte                 | 1 punct                    | 2 puncte                | 3 puncte     |
|--|--------------------------|----------------------------|-------------------------|--------------|
| INR  | ≤1,3                     | 1,3-1,7                    | >1,7                    |              |
| Fibrinogen   | >1,0 g/l                 | ≤1,0 g/l                   |                         |              |
| D-dimeri   | <400 ng/ml               |                            | 400-4.000 ng/ml         | >4.000 ng/ml |
| Trombocitele   | >100 x10 <sup>9</sup> /l | 50-100 x10 <sup>9</sup> /l | <50 x10 <sup>9</sup> /l |              |
| INR – raport internațional normalizat<br>≥5 puncte – diagnostic pozitiv al CID |                          |                            |                         |              |

### **Tratamentul:**

- Corecția și tratamentul patologiilor ce au declanșat sindromul CID. În procese infecțioase este necesară inițierea antibioticoterapiei, complicațiile obstetricale necesită a fi rezolvate pe cale chirurgicală, etc.;
- Repleția factorilor de coagulare sanguini (transfuzia de plasmă proaspăt congelată în volume mari);
- Administrarea heparinei în prima fază a sindromului stimulează eliberarea de antitrombină III și blochează procesul de hemocoagulare;
- De asemenea este necesară terapia simptomatică în cazurile dereglării funcțiilor organelor și sistemelor.

### **HEMOSTAZA MEDICAMENTOASĂ**

**Tratamentul conservator** al hemoragiilor masive prevede aplicarea măsurilor generale, indiferent de sursa și tipul de hemoragie. Aceste măsuri includ:

- Spitalizarea obligatorie și tratamentul bolnavilor cu hemoragii masive în secțiile de terapie intensivă sau reanimare;

- Plasarea unui cateter intravenos larg, preferabil într-o venă centrală pentru realizarea unei terapii perfuzionale masive;
- Perfuzii de soluții calde de cristaloidi într-un volum, ce va depăși cu mult volumul propriu-zis al hemoragiei (de obicei 3:1), pentru a restabili rapid volumul de sânge circulant;
- Hemotransfuzia, mai exact transfuzia de concentrat eritrocitar, necesită a fi indicată pacienților cu un nivel al hemoglobinei sub 70 g/l. Se recomandă suplینirea transfuziei de concentrat eritrocitar cu transfuzia de plasmă proaspăt congelată în raport de 1:1;
- Plasma proaspăt congelată este indicată pacienților cu dereglări confirmate în sistemul de coagulare al sângelui. Este importantă cunoașterea nivelului minimal al factorilor de coagulare ai sângelui, necesar pentru realizarea hemostazei fiziologice: protrombina – 15-20% (norma – 80-120%), fibrinogenul – 1 (norma – 2-4 g/l), trombocite –  $50 \times 10^9/l$  (norma –  $180-320 \times 10^9/l$ ).

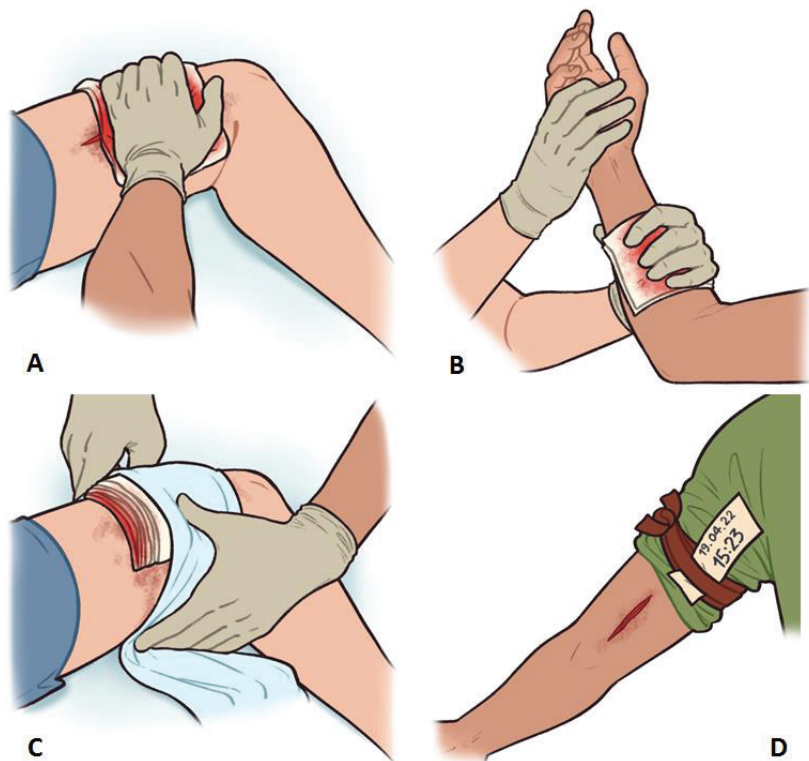
### **HEMOSTAZA TEMPORARĂ**

După identificarea sursei de hemoragie este necesară întreprinderea tuturor măsurilor pentru stoparea acesteia, uneori chiar și temporar.

**Metode de hemostază temporară** sunt următoarele:

- Aplicarea pansamentului compresiv sau tamponada plăgii (Figura 5);
- Flexiunea maximă a extremității;
- Elevarea extremității;
- Compresiunea digitală a vasului în plagă sau pe traiect;
- Aplicarea garoului hemostatic;
- Aplicarea pensei hemostatice pe vas;
- Tamponarea canalului plăgii cu cateter cu balon;

- Obturarea lumenului vasului sanguin cu cateter cu balon Fogarty;
- Metodă contemporană de hemostază temporară pentru hemoragie intracavitară masivă constă în instalarea în aortă prin puncție arterei femurale a unui balon ocluziv special (REBOA – *Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta*).



**Figura 5.** Metode de hemostază temporară cel mai frecvent utilizate în acordarea primului ajutor victimelor în stadiul prespital: A – Compresie manuală; B – Elevarea extremității; C – Aplicarea pansamentului compresiv; D – Aplicarea garoului hemostatic.

**Aplicarea garoului hemostatic** – metodă de hemostază temporară în cazurile de hemoragii de la nivelul vaselor extremităților prin comprimarea circulară și compresiunea țesuturilor în comun cu vasele magistrale. Pentru aplicarea corectă a garoului este necesară respectarea câtorva principii simple:

- Garoul hemostatic se va aplica doar în cazurile de hemoragie arterială semnificativă, atunci când simplul pansament compresiv nu este eficient;

- Garoul hemostatic se va plasa mai sus (proximal) de plaga hemoragică, dar cât mai aproape de aceasta. De regulă, garoul se aplică la nivelul coapsei sau a brațului;

- Pentru prevenirea leziunii tegumentare sub garoul hemostatic se va aplica o căptușeală moale, spre exemplu un cearșaf, o parte din haină, câteva straturi de tifon;

- În cazurile aplicării corecte a garoului hemostatic va dispărea pulsul pe arterele periferice, extremitatea mai distal de garoul hemostatic va deveni mai palidă, iar hemoragia se oprește;

- Garoul hemostatic poate fi aplicat pe extremitate pentru cel mult 1,5 ore pentru a preveni dezvoltarea modificărilor necrotice a țesuturilor;

- Din aceste considerente este necesară indicarea pe o etichetă specială fixată de garou sau în cadrul unei anexe a timpului exact de aplicare a acestuia;

- Persoana vătămată la care s-a aplicat garoul hemostatic trebuie direcționată cât mai rapid spre un staționar chirurgical pentru realizarea hemostazei definitive.

## **HEMOSTAZA CHIRURGICALĂ DEFINITIVĂ**

**Metodele de hemostază definitivă** sunt divizate, în funcție de natura acestora, în mecanice, fizice, chimice și biologice.

### **Metode mecanice:**

- Ligaturarea vasului în plagă;
- Suturarea (sau ligaturarea) vasului pe traiect (în afara plăgii);
- Repararea defectului parietal prin aplicarea suturii vasculare;
- Substituirea segmentului lezat al vasului (protezare) cu un fragment de altă venă sau arteră a pacientului sau cu grefă sintetică;
- Tamponada îndelungată a plăgilor (timp de câteva zile);
- Comprimarea vasului cu clipse speciale din titan (în intervențiile laparoscopice);
- Clamparea sau ligaturarea varicelor esofagiene hemoragice (în hemostaza endoscopică);
- Embolizarea sau stentarea vasului (în timpul operațiilor endovasculare).

### **Metode fizice:**

- Temperaturile înalte (electrocoagularea monopolară sau bipolară, fotocoagularea cu laser, coagularea cu argon-plasmă și radiofrecvență). Mecanismul de acțiune al tuturor acestor metode este în mare parte similar: energia curentului electric se transformă în căldură și crește temperatura tisulară la locul de acțiune până la 60-100°C, conducând spre distrugere termică – coagulare și în cele din urmă stoparea hemoragiei;
- Temperaturile joase (azotul lichid și bioxidul de carbon) conduce spre coagularea proteinelor și, implicit, formarea cheagurilor sanguine;
- Ultrasunetul („*Harmonic scalpel*”) poate fi utilizat pentru secționarea și coagularea concomitentă a țesuturilor. Spre

deosebire de metodele electrochirurgicale, bisturiul cu ultrasunete utilizează vibrația ultrasonoră de frecvență înaltă, ce emite căldură și induce denaturarea proteinelor.

#### **Metode chimice:**

- Adrenalina – provoacă vasoconstricția;
- Etanolul și polidocanolul – duce la scleroza țesuturilor;
- Cianoacrilatul, care ocluzionează rapid lumenul vasului hemoragic, deoarece în timpul contactului cu sângele este inițiată reacția de polimerizare, în urma căreia substanța respectivă trece din stare lichidă în stare solidă, dură.

#### **Metode biologice.**

Sunt bazate pe utilizarea preparatelor (derivatelor) sângelui, care stimulează trombogeneză locală. Preparatele conțin fibrinogen și trombină, ce devin active la contact cu sângele fluid. În chirurgia deschisă și cea laparoscopică respectivele preparate sunt utilizate sub formă de bureți hemostatici („*Tachocomb*”), sau sub formă de soluții (adezivul fibrinic, „*Tissucol*”). Există și bureți hemostatici pe bază de collagen bovin („*Helistat*”, „*Surgispon*”), sau celuloză („*Surgicel*”), ce stimulează procesul de hemostază pe calea clasică extrinsecă. Bureții din collagen stopează eficient hemoragiile parenchimotoase, fiind comprimați către locul hemoragic timp de 2-5 minute. Ulterior bureții sunt resorbiți complet din organism.

## VI. TRANSFUZIA DE SÂNGE

**Transfuziologia** este o ramură a medicinei clinice ce se preocupă de transfuzia sângelui, componentelor acestuia, derivaților plasmatici și a substituenților sanguini. **Hemotransfuzia** este propriu-zis procedura de administrare a sângelui sau componentelor acestuia în sistemul circulator al bolnavului. Transfuzia sângelui poate fi considerată drept „transplantare a unui țesut lichid” care conține diverse celule sanguine cu acțiune variată, nu rareori chiar negativă, asupra organismului recipientului.

### ISTORICUL HEMOTRANSFUZIEI

Utilizarea sângelui persoanei sănătoase pentru a trata bolnavii este una dintre cele mai mari realizări ai științei medicale. Au trecut multe secole înainte ca această idee să devină realitate și să câștige recunoașterea universală a medicinei mondiale. Istoricul transfuziei de sânge trebuie împărțit în următoarele perioade:

#### **Perioada empirică (sec. XVII-XIX):**

- Experimente de transfuzare a sângelui pe animale (Richard Lower, 1665);
- Prima hemotransfuzie de la animal la om (Jean Baptiste Denis, 1667);
- Prima transfuzie reușită de la om la om (James Blundell, 1818).

#### **Perioada științifică (sec. XX):**

- Descoperirea reacției de hemaglutinare și a primelor trei grupe de sânge (Karl Landsteiner, 1900). Ceva mai târziu, în 1930 pentru această descoperire Landsteiner a fost decorat cu Premiul Nobel în domeniul medicinei și fiziologiei;
- Descoperirea grupei a IV-a de sânge (Jan Jansky, 1907);



- Prima transfuzie directă de sânge din lume, ținând cont de compatibilitatea de grup (chirurgul american George Crile, 1906);

- Utilizarea citratului de sodiu pentru conservarea sângelui integru, colectat de la donator (Vadim Iurevici și Nicolai Rosergart, 1914), care a marcat începutul metodei de hemotransfuzie indirectă și crearea băncilor de sânge;

- Descoperirea factorului Rhesus (Karl Landsteiner și Alex Wiener, 1937).

#### **Perioada postbelică (a 2-a jumătate a sec. XX):**

- Utilizarea pe larg a hemotransfuziei;

- Organizarea băncilor de sânge, promovarea donării de sânge;

- Depistarea antigenilor leucocitari și trombocitari.

#### **Perioada contemporană:**

- Limitarea indicațiilor către transfuzia sângelui;

- Utilizarea componentelor sângelui și a derivatelor plasmei și nu a sângelui nativ;

- Utilizarea preponderentă a substituienților sanguini;

- Renunțarea la transfuzia directă a sângelui.

### **GRUPELE SANGUINE**

Noțiunea de **grupă sanguină** presupune prezența sau absența anumitor antigeni (numiți aglutinogeni) pe suprafața eritrocitelor, precum și a anticorpilor (numiți aglutinine) în plasmă. Grupele de sânge se moștenesc conform legilor clasice ale geneticii, rămânând stabile pe tot parcursul vieții. Sistemele antigenice cu cea mai mare importanță clinicopractică sunt **ABO** și **Rh**. Conform sistemului ABO, se disting 2 antigeni – aglutinogenii A și B, ce sunt distribuiți separat sau împreună pe suprafața eritrocitelor; și 2 anticorpi – aglutininele  $\alpha$  și  $\beta$ . O proprietate unică a sistemului ABO este

prezența în plasmă a anticorpilor către antigenii eritrocitari care lipsesc.

În acest mod, **se disting 4 grupe de sânge:**

- Grupa 0 (I) – aglutinogenii lipsesc pe suprafața eritrocitelor, aglutininele  $\alpha$  și  $\beta$  sunt prezente în plasmă;
- Grupa A (II) – aglutinogenul A pe suprafața eritrocitelor, aglutinina  $\beta$  – în plasmă;
- Grupa B (III) – aglutinogenul B pe suprafața eritrocitelor, aglutinina  $\alpha$  – în plasmă;
- Grupa AB (IV) – aglutinogenii A și B pe suprafața eritrocitelor, aglutininele în plasmă absentează.

**Sistemul antigenic Rh** cuprinde 49 de antigeni, însă semnificație clinică are doar antigenul D. Indivizii, care dispun de antigenul D, sunt considerați Rh-pozitivi (circa 85%), iar cei care nu au acest antigen – Rh-negativi. Spre deosebire de sistemul ABO, în normă către antigenii sistemului Rh care lipsesc (inclusiv către antigenul D) nu se formează anticorpi.

Reacția imună dintre antigenii eritrocitari și anticorpii respectivi provoacă **fenomenul de aglutinare** – „alipirea” unor eritrocite separate cu ulterioara hemoliză. Există câteva tipuri de aglutinare: izohemaglutinare (aglutinarea eritrocitelor ca rezultat al interacțiunii antigen-anticorp în cadrul aceleași specii), heterohemaglutinare (aglutinarea eritrocitelor aparținente diferitor specii), pseudohemaglutinare (aglutinare falsă, când combinația de aglutinare nu corespunde nici măcar unui grup. În ultimile două tipuri „alipirea” eritrocitelor nu reprezintă rezultatul interacțiunii aglutinogen-aglutinină, ci poate surveni în caz de temperatură joasă, contaminarea bacteriană a sângelui, unele patologii hematologice și infecții. Spre deosebire de aglutinarea autentică, cea falsă (pseudohemaglutinarea) dispare după adăugarea la sângele

examinat a câtorva picături de soluție fiziologică) și panhemaglutinare.

Reacția de izohemaglutinare se supune **regulei Ottenberg**, conform căreia:

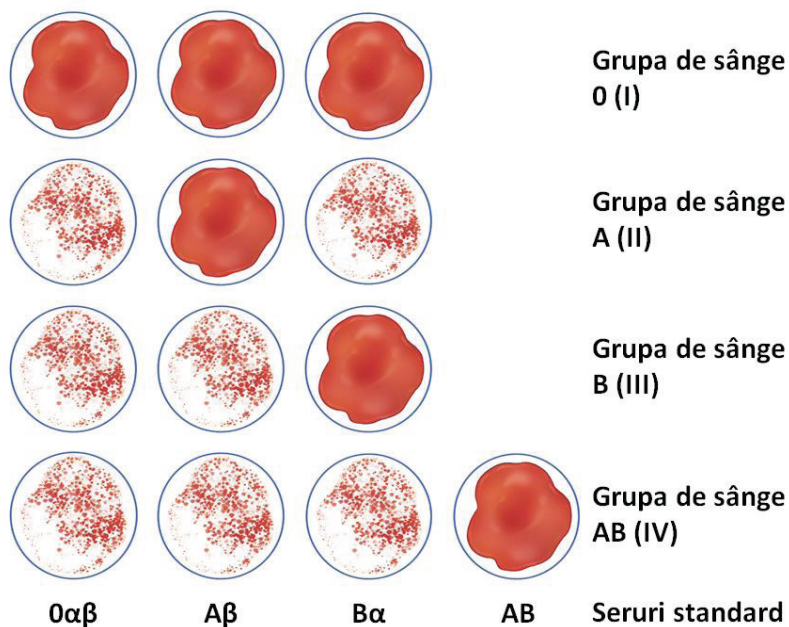
- Se aglutinează doar eritrocitele sângelui transfuzat (al donatorului);
- Aglutininele sângelui administrat (donor) sunt diluate în patul vascular al recipientului, nefiind capabile să provoace reacția de aglutinare a eritrocitelor recipientului;
- Sângele de prima grupă este „donator universal”, iar de grupa a patra – „recipient universal”;
- Regula este valabilă doar în cazul unei diluții mari (1:20 sau mai mult) a sângelui transfuzat în masa sanguină a recipientului;
- În cazul hemotransfuziei unui volum mai mare de 500 ml se va utiliza doar sânge izogrup.

#### **Metode de determinare a grupei de sânge:**

- **Metoda cu seruri standard.** Determinarea grupei sanguine se efectuează la temperatura de +15-25°C. Pe placa cu 2 rânduri de godeuri se aplică câte o picătură din serurile standard de grupele O(I), A(II) și B(III) din 2 serii diferite. Alături de serul standard se aplică câte o picătură de sânge în volum de 10 ori mai mic. Serul și sângele se amestecă, rezultatul apreciindu-se nu mai devreme decât peste 5 minute, în funcție de prezența sau absența aglutinării (Figura 6).

Pentru excluderea unor eventuale erori serurile standard sunt marcate în mod diferit și colorate în mod divers, pentru a nu fi confundate: ser grup O(I) – incolor, eticheta nu se marchează; ser grup A(II) – verde-albăstrui, eticheta – albastru; ser grup B(III) – roz, eticheta – roșie; ser de grup AB(IV) – galben, eticheta – galbenă.

- **Cu anticorpii monoclonali (țolicloni) anti-A și anti-B.** Țoliclon anti-A este colorat albastru și țoliclon anti-B – este roz. Țoliclonii anti-A și anti-B se aplică pe placă câte o picătură mare (0,1 ml) în godeuri separate, alături adăugându-se câte o picătură de sânge de 10 ori mai mică. Peste 2,5 minute după amestecarea reagentului cu sângele examinat se va evalua prezența aglutinării (Figura 7).

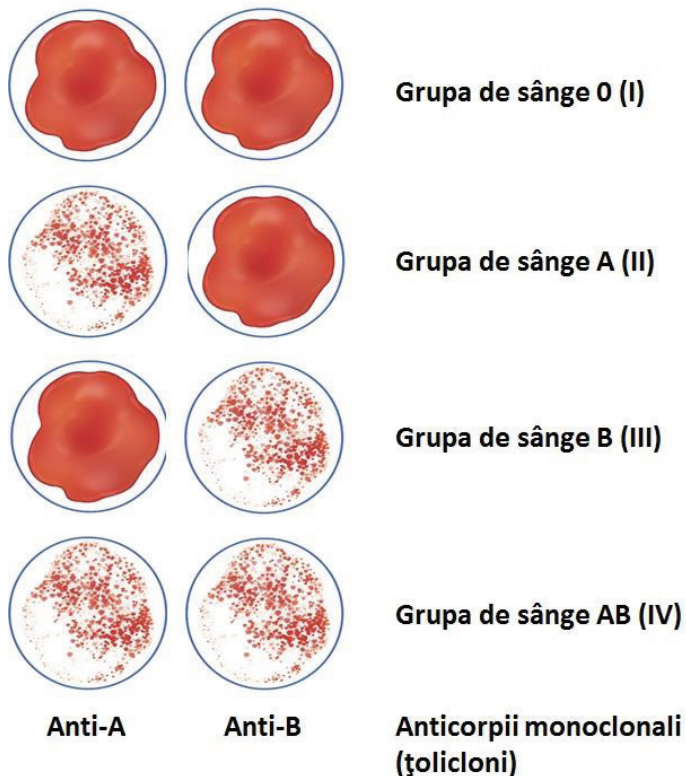


**Figura 6.** Determinarea grupelor de sânge: metoda cu seruri standard.

- **Cu ajutorul eritrocitelor standard,** care constă în determinarea grupelor sanguine prin metoda încrucișată – detectarea izohemaglutininelor  $\alpha$  și  $\beta$  în ser cu eritrocitele standard. Metoda este bazată pe interacțiunea dintre aglutininele serice naturale  $\alpha$  și  $\beta$  și antigenele corespunzătoare ale eritrocitelor standard ABO.

### Metode de determinare a Rh-factorului:

- Metoda cu ser standard anti-D;
- Metoda cu anticorpi monoclonali anti-D;
- Reacția de conglutinare cu utilizarea gelatinei;
- Testul Coombs (testul antiglobulinic indirect).



**Figura 7.** Determinarea grupelor de sânge: metoda cu anticorpi monoclonali (țolicloni) anti-A și anti-B.

### METODELE DE TRANSFUZIA SÂNGELUI

Există mai multe metode de transfuzie a sângelui practicate la etapa actuală. **(1)** Transfuzia **indirectă** a sângelui constă în colectarea acestuia de la donator, conservarea și ulterioara

păstrare la temperatura de 4-6°C. **(2)** Transfuzia **directă** reprezintă administrarea unimomentană a sângelui de la donor către bolnav, imediat după prelevare, adică fără conservare și păstrare. Actualmente, în legătură cu pericolul infectării recipientului cu infecții virale metoda directă este admisă doar în cazuri excepționale. **(3)** Transfuzia **sângelui autolog** constă în colectarea sângelui propriu cu ulterioara administrare a acestuia sau a produselor sanguine în patul vascular al respectivei persoane.

#### **Modalități de transfuzare a sângelui autolog:**

- **Autohemotransfuzie.** Recoltarea sângelui de la bolnav se efectuează cu câteva săptămâni până la operația programată. De regulă, se vor extrage câte 400-500 ml de sânge, în câteva prize, la interval de o săptămână. Ultima prelevare se va efectua cu cel târziu 72 ore până la operație. Sângele extras va fi conservat, păstrat și, la necesitate, transfuzat pacientului în timpul sau după intervenția chirurgicală;

- **Hemodiluția normovolemică preoperatorie acută** prevede exfuzia nemijlocit înaintea începutului intervenției a 750-1.000 ml de sânge, în funcție de volumul presupus al hemoragiei. Sângele recoltat va fi imediat substituit prin administrarea intravenoasă a soluțiilor coloidale și cristaloidi. Hematocritul pacientului în timpul respectivei proceduri se va micșora. În timpul sau imediat după finalizarea operației sângele prelevat anterior se retransfuzează bolnavului pentru a menține hematocritul la nivelul de 32-35%;

- **Reinfuzie** înseamnă administrarea intravenoasă a sângelui propriu, acumulat în timpul intervenției din cavitățile anatomice (peritoneală, pleurală) în caz de hemoragii interne intracavitare, în special în ruptura traumatică a pulmonului, splinei sau ficatului; ori în cazurile de sarcină extrauterină. La

etapa actuală se recomandă efectuarea reinfuziei doar cu ajutorul aparatelor speciale de tip „Cell-Saver”, ce permit aspirarea, epurarea și filtrarea sângelui revărsat. În cazuri de extremă necesitate, ca singura soluție ce ar putea salva viața bolnavului, poate fi reinfuzat și sângele colectat manual. Sângele este adunat într-un vas steril, filtrat prin 8 straturi de tifon steril, apoi se adaugă heparină și se transfuzează intravenos lent.

### **COMPONENTELE SÂNGELUI ȘI SUBSTITUIENȚII SANGUINI**

Actualmente se apelează la transfuzia unor componente aparte ale sângelui sau a derivatelor acestuia, dar nu sângelui integru.

#### **Componentele sângelui:**

- **Concentratul eritrocitar** se obține prin centrifugarea sângelui integru, păstrându-se apoi în containere din plastic la temperatura de 4-6°C. O doză de concentrat eritrocitar constituie 200-300 ml, iar hematocritul acestuia reprezintă circa 85-95%. Concentratul eritrocitar se transfuzează ținând cont de compatibilitatea conform sistemului ABO și Rh-factor. Transfuzia este mereu indicată atunci când hemoglobina are valori sub 70 g/l și nu este recomandată la valorile hemoglobinei mai mari de 100 g/l. În cazurile valorilor intermediare (între 70 și 100 g/l) decizia se va lua în funcție de gradul de exprimare al simptomelor hipoxiei, stabilitatea hemostazei, vârsta și starea generală a bolnavului. După transfuzia unei doze de concentrat eritrocitar se așteaptă creșterea nivelului hemoglobinei în mediu cu 10 g/l, iar a hematocritului – cu 2%.

- **Concentratul trombocitar.** O doză are un volum de 50-60 ml. Concentratul trombocitar este indicat din considerentele o doză la 10 kg corp (în mediu 6-8 doze). Se

transfuzează concentratul trombocitar ținând cont de compatibilitatea conform sistemului ABO și Rh-factor. În prezența hemoragiei, concentratul trombocitar se va administra bolnavilor cu nivelul trombocitelor sub  $50 \times 10^9/l$ . La pacienții fără risc de hemoragie transfuzia trombocitelor se realizează atunci când concentrația acestora este mai mică de  $20 \times 10^9/l$ .

- **Plasma proaspăt congelată** se obține din sângele integru prin centrifugare sau plasmafereză. După separarea elementelor figurate, plasma se congelează la temperatura de minus  $40^\circ\text{C}$  timp de 30 minute. Congelarea rapidă permite păstrarea activității factorilor de coagulare. Înainte de transfuzie plasma se va dezgheța. Doza obișnuită constituie 15 ml la kilogram/masă corporală a pacientului. Plasma trebuie să fie compatibilă cu sângele recipientului după sistemul ABO, iar la femeile de vârstă reproductivă și după Rh-factor. Indicațiile pentru transfuzia plasmei sunt diverse coagulopatii. Administrarea plasmei pentru compensarea volumului sângelui circulant este considerată nerațională.

Din plasma donatorului în condițiile centrelor de hemotransfuzie sunt create diverse preparate sau așa-numitele **derivatele plasmei**:

- Soluții de albumină – se utilizează ca remediu de substituie și în tratamentul edemelor rezistente la diuretice la pacienții cu hipoproteinemie (sindromul nefrotic, ascită);

- Crioprecipitatul – se indică în hemoragiile asociate cu deficitul factorilor de coagulare și în primul rând a fibrinogenului;

- Trombina liofilizată – posedă acțiune hemostatică locală datorită transformării fibrinogenului în fibrină și activării factorului XIII de coagulare. Se produce sub formă de liofilizat,



care necesită a fi dizolvat cu soluție salină nemijlocit înainte de injectarea sau aplicarea topică pe țesuturi;

- Imunoglobulina și gama-globulinele – se indică ca parte a tratamentului complex al diverselor infecții și pentru corecția imunodeficiențelor;

- Concentratele de factori sanguini de coagulare și factori anticoagulanți – sunt utilizate cu indicații specifice și rare, de exemplu, în hemofilia A.

**Substituenții de sânge** reprezintă o alternativă eficientă și sigură a hemotransfuziilor. Se utilizează în principal cu scop de corecție a hipovolemiei. Există două grupuri mari de substituenți:

- **Soluții cristaloid**e (soluția „fiziologică” NaCl 0,9%, soluția Ringer, soluția Hartmann). După administrarea intravenoasă soluțiile cristaloid e părăsesc rapid patul vascular și după perfuzarea unui litru de soluții VSC va spori cu aproximativ 250 ml. Pentru corecția hipovolemiei soluțiile cristaloid e trebuie a fi administrate în volum de cel puțin trei ori mai mare comparativ cu cantitatea sângelui pierdut;

- **Soluții coloidale** (preparatele gelatinei – Gelofuzina, Hemaxel; dextrani – Dextran 70 sau Poliglucina, Dextran 40 sau Reopoliglucina; derivații amidonului – Hidroxietilamidon 450 sau Refortan). Soluții coloidale sunt capabili să se rețină în patul circulator până la 8 ore. Astfel, în caz de hemoragie soluțiile coloidale se perfuzează în raport de 1:1 față de cantitatea de sânge pierdut. Volumul de substituenți coloizi administrați timp de 24 ore nu trebuie să depășească 1,5 litri.

## **PROCEDURA DE HEMOTRANSFUZIE**

Procedura de hemotransfuzie include câteva etape obligatorii:

- Stabilirea indicațiilor absolute și argumentarea în fișa medicală a pacientului a necesității în transfuzia anumitui component sanguin sau derivat al plasmei;
- Informarea bolnavului despre necesitatea hemotransfuziei, posibilele riscuri și complicații; obținerea acordului informat documentat;
- Determinarea grupei de sânge și a factorului Rhesus ale pacientului;
- Se completează formularul cerinței pentru componentul de sânge cu indicarea grupei sanguine și a Rh-factorului precum și a cantității necesare (numărul de doze). Într-o eprubetă, pe care sunt marcate datele personale ale bolnavului, se colectează 10 ml de sânge, în vederea testării compatibilității cu componentul ce urmează a fi transfuzat. Formularul de solicitare a componentului sanguin și proba de sânge colectată sunt expediate către secția (laborator) sau centrul de transfuzie a sângelui;
- Verificarea integrității containerelor, aspectului vizual al componentului sanguin precum și a etichetei cu datele ce indică denumirea produsului, termenul de valabilitate, grupa sanguină și Rh-factorul;
- La transfuzia concentratului eritrocitar sau trombocitar – determinarea grupei sanguine pentru componentul din fiecare container;
- Efectuarea probei de compatibilitate individuală a concentratului eritrocitar sau trombocitar cu plasma recipientului (aglutinarea pe o placă cu godeuri);
- La transfuzia oricărui component sanguin – efectuarea probei biologice. După puncția venei periferice sau centrale, se va transfuza în jet 15 ml de component sanguin. Timp de 3 minute se va evalua starea pacientului. În lipsa simptomelor

unei reacții transfuzionale această procedură se mai repetă de 2 ori;

- Transfuzia fiecărei doze de component sanguin va dura cel mult 4 ore de la momentul puncției containerului. Transfuzia concentratului eritocitar se realizează cu viteza de 40-60 picături pe minut. Plasma și concentratul trombocitar se recomandă a fi transfuzate în jet. Starea bolnavului este evaluată peste 5 minute, peste 15 minute după începerea transfuziei, iar apoi peste fiecare oră;

- După finalizarea hemotransfuziei rezultatele tuturor probelor și datele referitoare la starea pacientului se introduc într-un formular special al hemotransfuziei și în fișa medicală a pacientului. Evaluarea stării bolnavului se efectuează peste o oră, două ore și apoi peste 24 ore de la finisarea transfuziei;

- Containerele cu rămășițele componentelor sângelui (câțiva mililitri) precum și eprubetele cu plasma utilizată pentru aprecierea compatibilității se păstrează în frigider timp de 2 zile.

## **REAȚII ȘI COMPLICAȚII POSTTRANSFUZIONALE**

Hemotransfuzia componentelor sângelui și a preparatelor plasmei reprezintă, de fapt, o procedură de transplantare a țesutului lichid și se poate asocia cu efecte adverse și complicații. Efectele negative ale hemotransfuziei sunt divizate în **reacții posttransfuzionale** și **complicații posttransfuzionale**. Reacțiile posttransfuzionale sunt de scurtă durată, nu duc la dereglări serioase ale funcțiilor organelor și sistemelor și nu prezintă pericol pentru viața pacientului. Complicațiile posttransfuzionale evoluează grav și pot comporta un caracter fatal. Complicațiile și reacțiile după transfuziile de sânge sunt clasificate în: **acute** sau precoce (se dezvoltă în primele 24 ore

de la transfuzie) și **tardive** (după 24 ore), precum și **non-imune** și **imune**.

Complicațiile și reacțiile posttransfuzionale **acute non-imune**: (1) Sepsisul acut și șocul endotoxic; (2) Hipotermia; (3) Reacțiile pirogene; (4) Intoxicația cu citrat și hiperkaliemia; (5) Embolia aeriană, trombembolia; (6) Supraîncărcările circulatorii sau TACO (*Transfusion Associated Circulatory Overload*); (7) Sindromul hemotransfuziilor masive.

Către complicațiile și reacțiile posttransfuzionale **acute imune** se referă: (1) Reacțiile hemolitice transfuzionale acute sau așa-numitul șoc hemotransfuzional; (2) Reacțiile antigenice nehemolitice febrile; (3) Reacțiile alergice (urticaria); (4) Reacțiile anafilactice; (5) Leziunea posttransfuzională a pulmonilor sau sindromul TRALI (*Transfusion-Related Acute Lung Injury*).

Complicațiile și reacțiile posttransfuzionale **tardive non-imune**: (1) Contaminarea cu infecții hemotransmisibile (HIV/SIDA, hepatitele B și C, citomegalovirus, malaria, sifilis); (2) Hemosideroza posttransfuzională.

Complicațiile și reacțiile posttransfuzionale **tardive imune**: (1) Reacțiile hemolitice transfuzionale tardive; (2) Purpura trombocitopenică posttransfuzională; (3) Boala posttransfuzională „transplantul contra gazdă”; (4) Imunosupresia posttransfuzională.

Cea mai severă complicație este **șocul hemolitic sau hemotransfuzional**. Motivul îl constituie transfuzia sângelui incompatibil conform sistemului ABO, factorului Rh sau, foarte rar, și altor antigeni eritrocitari.

#### **Perioade ale șocului hemolitic:**

- Perioada I (de șoc);

- Perioada II (a insuficienței renale acute). Pe durata acesteia se disting fazele de oligoanurie, poliurie și restabilire a diurezei;

- Perioada III (de vindecare).

**Tratamentul șocului hemolitic** în faza de debut prevede stoparea hemotransfuziei, perfuzie intravenoasă cu soluții cristaloides cu adăugare de noradrenalină sau dopamină, precum și glucocorticoizi (hidrocortizon). Ulterior bolnavul se transferă urgent în secția ATI, iar containerul cu componentul sanguin se păstrează în frigider pentru ulterioara analiză și evaluare. Măsurile întreprinse în secția de reanimare includ: (1) Asigurarea respirației (ventilării adecvate) și administrarea oxigenului (oxigenoterapie); (2) Combaterea șocului și stabilizarea hemodinamicii prin administrarea substituienților sanguini; (3) Stimularea diurezei; (4) Administrarea remediilor antihistaminice și a analgeticelor opioide; (5) Tratamentul sindromului CID.

### **Reacțiile posttransfuzionale**

În funcție de evoluția clinică și gradul de majorare a temperaturii corpului se disting **3 grade de severitate** a reacțiilor posttransfuzionale:

- Ușoare – majorarea temperaturii corpului cu 1°C, mialgii, cefalee, frisoane. Aceste simptome sunt de scurtă durată și pot fi ușor jugulate, deseori autolimitându-se;

- Severitate medie – creșterea temperaturii corpului cu 1,5-2°C, frisoane intense, majorarea frecvenței pulsului și respirației, mialgii și cefalee pronunțată, uneori urticarie;

- Grave – temperatura corpului crește cu mai mult de 2°C, frisoane exprimate, cianoză marcată, vomă, cefalee chinuitoare, dureri în oase și în regiunea lombară, dispnee, urticarie.

**În cazul suspectării reacției la transfuzie** (incompatibilitate ABO, reacție hemolitică, infecție bacteriană, reacție alergică severă sau leziune pulmonară acută legată de transfuzie):

- Opriți transfuzia;
- Mențineți accesul intravenos cu soluție fiziologică 0,9% NaCl;
- Documentați toate observațiile, administrați oxigen suplimentar;
- Verificați din nou eticheta unității de sânge și comparați cu datele pacientului;
- Trimiteți container cu sânge și setul de transfuzie în departamentul de transfuzii;
- Luați 40 ml de sânge: 10 ml trimiteți în departamentul de transfuzii; 10 ml – pentru determinarea ureei și electroliților; 10 ml – pentru coagulogramă; 10 ml – pentru hemocultură;
- Contactați direct la telefon departamentul de transfuzii;
- Dacă se suspectează infecție, administrați antibiotice cu spectru larg;
- Monitorizați echilibrul lichidelor și diureza.

## VII. DEREGLĂRILE DE NUTRIȚIE. ALIMENTAREA ENTERALĂ ȘI PARENTERALĂ

Malnutriția e definită ca un deficit de substanțe nutritive asociat cu un risc sporit de complicații. Deși cauza principală a dereglărilor de nutriție este chiar procesul patologic în sine (maladii ale sistemului digestiv, tulburări metabolice, reacții inflamatorii sistemice), mulți pacienți pierd masa corporală și după spitalizare, deoarece procesul de alimentare este întrerupt din cauza procedurilor de examinare și în perioada postoperatorie. Factorii de risc suplimentari sunt răspunsul la stresul chirurgical și efectele secundare ale farmacoterapiei.

### EVALUAREA STĂRII DE NUTRIȚIE

Aprecierea stării de nutriție începe prin culegerea **anamnezei**. În majoritatea cazurilor despre o potențială stare de dereglare de nutriție mărturisește prezența maladiilor concomitente sau acuzele pacientului referitoare la pierderea masei corporale.

**Anamneza dietetică** furnizează informație prețioasă referitoare la suportul caloric, proteic, aminoacidic, vitaminic și microelementar.

Rolul primordial în aprecierea gradului de deficit de nutriție îl deține **examenul obiectiv**. Gradul de dezvoltare (grosimea) al stratului adipos subcutanat pe obraji, membre, peretele abdominal anterior și fese reflectă aportul caloric. Pot fi determinate următoarele semne de deficit de nutriție:

**Piele:** uscăciune, reducerea elasticității (turgor), schimbarea culorii, erupții și descuamare, vindecarea întârziată a plăgilor.

**Unghii:** fragilitate și deformare.

**Părul:** fără luciu, uscat, cade.

**Dinții:** erozia emailului, căderea dinților, gingivita.

**Ochii:** chertoconjunctivite, dereglări de vedere, cecitate.

**Buze:** fisuri și cicatrici la nivelul unghiurilor gurii.

**Limba:** culoare roșie-aprinsă, cu papile accentuate (glosită), atrofia mucoasei linguale.

**Fața:** cu aspect de lună plină (rotundă, edemațiată), palidă.

**Sistemul muscular:** atrofie, slăbiciune, dureri musculare, crampe și contracții musculare.

**Sistemul osos:** demineralizarea și deformarea oaselor tubulare.

**Membre:** atrofia musculară și reducerea puterii musculare, edem al plantelor.

**Inima:** mărirea dimensiunilor inimii, sufluri cardiace.

**Abdomen:** hepatomegalie, tumori palpabile, stome sau fistule intestinale.

**Rect:** dereglări de scaun, fistule pararectale.

**Sistem nervos:** indolență, apatie, depresie, reducerea reflexelor, neuropatie periferică.

**Examenul de laborator:**

**Analiza generală de sânge.** Scăderea hemoglobinei, hematocritului, numărului de eritrocite și leucocite, limfocitopenie, trombocitopenie.

**Conținutul electroliților.** Reducerea conținutului de electroliți plasmatici poate fi provocată de pierderile marcate ale acestora (diaree), excreție redusă (dereglarea funcției renale) sau în caz de supradozare cu diuretice.

**Teste funcționale hepatice** (AST, ALT, fosfataza alcalină, bilirubina, albumina, protrombina) pot fi dereglate. Nivelul de **albumină plasmatică** mai mic de 30 g/l corelează direct cu nivelul de deficit proteic, și este unul dintre cele mai importante criterii diagnostice de malnutriție.



**Dereglările imunologice** deseori sunt prezente în caz de malnutriție:

- **Hipersensibilitate de tip redus** – lipsa de răspuns normal la efectuarea testelor cutanate cu antigeni uzuali.

- **Numărul total (absolut) de limfocite** se calculează conform următoarei formule: % limfocitelor x numărul general de leucocite / 100. Limfocite 1.500-1.800 mm<sup>3</sup> –deprimare ușoară, 900-1.500 mm<sup>3</sup> – deprimare moderată, mai mic de 900 mm<sup>3</sup> – deprimare severă a imunității.

### **DATELE ANTROPOMETRICE**

Este utilă compararea actualei mase corporale a pacientului cu **masa corporală obișnuită** a acestuia. **Deficitul de masă corporală** = masa corporală la momentul examinării (100)/ masa corporală obișnuită.

Gradul de reducere a masei corporale trebuie apreciat în funcție de perioada de timp. Deosebim pierdere ponderală moderată și marcată.

| <b>Perioada</b> | <b>Pierdere ponderală moderată</b> | <b>Pierdere ponderală marcată</b> |
|-----------------|------------------------------------|-----------------------------------|
| 1 săptămână     | 1-2%                               | peste 2%                          |
| 1 lună          | 5%                                 | peste 5%                          |
| 3 luni          | 7,5%                               | peste 7,5%                        |
| 6 luni          | 10%                                | peste 10%                         |

Dacă pacientul nu cunoaște masa corporală obișnuită, calculul este efectuat utilizând așa-numita masă corporală ideală.

**Pierdere ponderală absolută** = masa corporală la momentul examinării (100)/ masa corporală ideală.

Determinarea **masei corporale ideale** este efectuată conform următoarei formule:

- Pentru femei: 45,5 kg la talia de 152 cm + 0,9 kg pentru fiecare cm ce depășește 152 cm;
- Pentru bărbați: 48,1 kg la talia de 152 cm + 1,1 kg pentru fiecare cm peste 152 cm.

**Indicele masei corporale (IMC) = masa (kg) / talia (m)<sup>2</sup>.**

**Clasificarea masei corporale conform IMC:**

|                   | <b>IMC</b>              |
|-------------------|-------------------------|
| Insuficientă      | mai mic de 18,5         |
| Normală           | 18,5-24,9               |
| Surplus           | 25,0-29,9               |
| Obezitate         | 30,0-34,9 (grad 1)      |
|                   | 35,0-39,9 (grad 2)      |
| Obezitate morbidă | 40 și mai mult (grad 3) |

Gradul de dezvoltare a țesutului adipos subcutanat este apreciat conform grosimii **plicii cutanate deasupra mușchiului triceps (PCT)**. Pentru măsurare: (1) membrul superior, plasați-l liber paralel corpului; (2) măsurați distanța dintre procesul acromial al scapulei și procesul ulnar, determinați mijlocul dintre aceste două puncte și marcați-l; (3) la nivelul mijlocului marcat, pe partea posterioară a brațului, pliați pielea cu stratul subcutan, perpendicular osului. Asigurați-vă că ați pliat doar pielea și stratul subcutan, fără mușchi; (4) măsurați grosimea plicii cu ajutorul riglei; repetați procedeul de trei ori și determinați media.

Pentru aprecierea rezervelor de proteine, majoritatea cărora se află în mușchii scheletali, determinăm **lungimea circumferinței brațului (LCB)**, scădem indicii **plicii cutanate deasupra mușchiului triceps (PCT)** și determinăm **lungimea circumferinței mușchilor brațului (LCMB)**.

Pentru determinarea **lungimii circumferinței brațului** este utilizat metrul din material inextensibil. Membrul superior plasați-l liber paralel corpului; (1) determinați mijlocul dintre

procesul acromial al scapulei și procesul ulnar și marcați-l; (2) măsurați circumferința brațului la nivelul punctului mijlociu, fără a comprima țesuturile moi.

**LCMB = LCB - ( $\pi$ ) (PCT) / 10.** Datele obținute sunt comparate cu valorile normale, corespunzătoare vârstei și sexului pacientului, și astfel este determinat gradul de subnutriție. Circumferință a umărului stâng mai mică de 23,5 cm corespunde de obicei unui IMC <20 kg/m<sup>2</sup>, iar o circumferință mai mare de 32 cm corespunde unui IMC >30 kg/m<sup>2</sup>.

Anamneza dietetică și rezultatele examinărilor antropometrice pot fi utilizate pentru determinarea malnutriției. De obicei în acest scop sunt utilizate sisteme de scor special concepute, de exemplu, MUST (*Malnutrition Universal Screening Tool*) sau PONS (*Pre-Operative Nutrition Score*): IMC <18,5 kg/m<sup>2</sup> (<20 la pacienții cu vârsta peste 65 de ani) – 1 punct; pierderea neintenționată a mai mult de 4 kg de greutate în ultimele trei luni – 1 punct; consumul de mai puțin de 50% din dieta obișnuită în ultima săptămână – 1 punct. Un scor de 1 indică risc moderat și  $\geq 2$  – risc ridicat de malnutriție.

### **NECESITĂȚILE ENERGETICE ALE PACIENTULUI**

Determinarea exactă a necesităților energetice ale organismului este importantă pentru aprecierea aportului energetic ca insuficient sau excesiv. Cheltuielile energetice pot fi apreciate prin **metode calorimetrice directe și indirecte**, unde necesitățile energetice sunt calculate în baza necesităților de oxigen și eliminării de bioxid de carbon (**formula Weir**). Însă această metodă este destul de complicată și laborioasă.

Cheltuielile energetice pot fi calculate cu ajutorul ecuației **Harris-Benedict**. Pentru bărbați = 66,5 + 13,8 (masa, kg) + 5

(talie, cm) – 6,8 (vârsta, ani). Pentru femei =  $66,5 + 9,8$  (masă, kg) +  $1,8$  (talie, cm) –  $4,7$  (vârsta, ani). De exemplu, un bărbat cu masă 70 kg și talie 170 cm, vârstă medie (40 ani) necesită:  $66,5 + 966 (13,8 \times 70) + 850 (5 \times 170) - 272 (6,8 \times 40) = 1.610$  kcal/zi.

Cheltuielile energetice bazale aproximative pot fi estimate doar în baza **masei corporale a pacientului**. Deși necesitățile metabolice depind de vârstă și sex, acești factori nu sunt determinanți. **Necesitățile energetice bazale aproximative la maturi:** 50 kg – 1.300 kcal/zi, 60 kg – 1.450 kcal/zi, 70 kg – 1.600 kcal/zi, 80 kg – 1.750 kcal/zi, 90 kg – 1.900 kcal/zi, 100 kg – 2.050 kcal/zi.

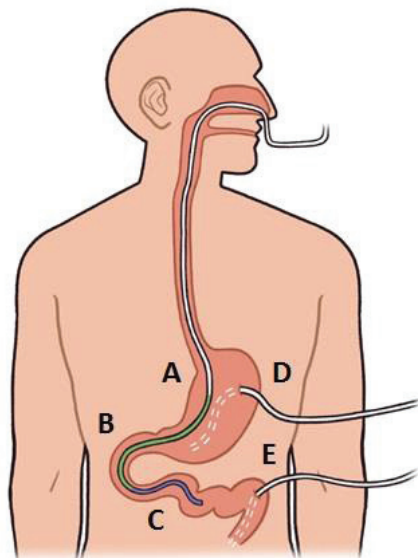
Aceste formule ne ajută să calculăm doar consumul energetic bazal. Necesitățile energetice ale pacienților chirurgicali sunt sporite, depășindu-le semnificativ pe cele bazale. Coeficientul de corecție pentru formula Harris-Benedict în perioada postoperatorie necomplicată, după intervențiile chirurgicale programate, constituie 1,1, în sepsis – 1,2-1,5, în traume – 1,4-1,6, în combustii extinse – 1,5-1,9.

## **NUTRIȚIA ENTERALĂ**

În general, nutriția enterală este preferabilă celei parenterale. Este simplă, fiziologică, relativ ieftină și bine tolerată de majoritatea pacienților. Permite de a păstra citoarhitectonica și integritatea mucoasei tractului gastrointestinal, funcția de absorbție și microflora uzuală a acestuia.

Nutriția enterală cu sondă este **indicată** pacienților cu tract gastrointestinal funcțional, care, însă nu se pot alimenta adecvat per os, precum și cu malnutriție severă înainte de operație. Este **contraindicată** pacienților cu ocluzie sau paraliză intestinală, hemoragii gastrointestinale, diaree severă, vomă, enterocolite, fistule ale intestinului subțire. Pentru alimentare

enterală cu sondă sunt utilizate sondele nazogastrale, nazoduodenale, nazojejunale, sondele amplasate prin jejunostomie. Cu o durată estimată a alimentației enterale cu sondă de peste 4 săptămâni, se recomandă montarea unei gastrostomii endoscopice percutanate (Figura 8).



**Figura 8.** Căile de administrare a nutriției enterale: A – Prin sondă nazogastrică; B – Prin sondă nazoduodenală; C – Prin sondă nazojejunală; D – Prin gastrostomie; E – Prin jejunostomie.

**Amestecuri pentru nutriție enterală.** Amestecul standard conține 1 kcal/ml. Există și amestecuri concentrate caloric (>1 kcal/ml) pentru pacienții la care volumul administrat trebuie să fie limitat. Amestecurile disponibile actualmente pentru nutriție enterală pot fi divizate în:

- Amestecuri alimentare naturale (*blenderized diets*) preparate din oricare produse, care pot fi mărunțite și amestecate. Valoarea energetică a acestor amestecuri corespunde produselor din care sunt constituite.

- Amestecuri enterale standard balansate (*standard enteral diets*) alcătuite din proteine, glucide, lipide. Amestecurile standard sunt comode, sterile. Sunt indicate pacienților cu funcție intestinală nealterată.

- Amestecuri modificate chimic (*chemically defined formulas*) numite și diete elementale. Substanțele nutritive din aceste amestecuri sunt deja prelucrate și ușor se asimilează. Proteinele conținute în acestea sunt sub formă de aminoacizi. Amestecurile elementale sunt ușor asimilate chiar și de către pacienții cu funcție intestinală dereglată.

- Amestecurile modulate (*modular formulas*) destinate utilizării în cazul situațiilor clinice specifice (insuficiență respiratorie, renală sau hepatică, dereglări imune).

Există două **metode de alimentare enterală: fracționată și continuă**. Alimentarea fracționată utilizată la pacienții cu sonde nazogastrale sau gastrostome. Amestecurile alimentare sunt administrate cu seringă de la 50-100 ml la fiecare 4 ore, sporind cantitatea lor cu 50 ml până la volumul dorit (de obicei 240-360 ml la fiecare 4 ore). Alimentarea continuă este efectuată infuzional, cu ajutorul pompelor speciale, la pacienții cu sonde nasojejunale, gastrojejunale sau jejunale. La administrare continuă, viteza inițială de perfuzie este de 20-50 ml/oră, cu corecția ulterioară în funcție de toleranța individuală.

**Complicații metabolice.** Hiperglicemia poate surveni în multe cazuri, dar este semnificativ mai frecventă printre pacienții cu diabet zaharat. Nivelul glucozei serice trebuie determinat frecvent în asemenea cazuri cu administrarea regulată a insulinei.

**Aspirația traheobronhială** reprezintă o complicație potențial-gravă la pacienții cu patologie a sistemului nervos central și cei sedați medicamentos.

**Diareea** apare la 10-20% dintre pacienți. Cauzele acesteia sunt creșterea rapidă a volumului alimentării, concentrația

sporită de lipide sau prezența de componenți individual intolerabili de către pacient.

### **NUTRIȚIA PARENTERALĂ**

Nutriția parenterală este indicată pacienților care necesită suport alimentar, dar care nu se pot alimenta pe cale convențională, perorală. Există următoarele indicații pentru alimentarea parenterală: obstrucția tractului enteral (tumori maligne esofagiene sau gastrice); scurtarea tractului intestinal (după rezecții intestinale masive); prezența fistulei intestinale (fistula gastrică sau enterocutanată); inflamația tractului digestiv (boala Crohn și colita ulceroasă); funcționarea inadecvată a tractului digestiv (ileus secundar inflamațiilor intraabdominale, precum pancreatita acută).

Nutriția parenterală poate fi parțială și totală, asigurând toate necesitățile alimentare ale pacientului.

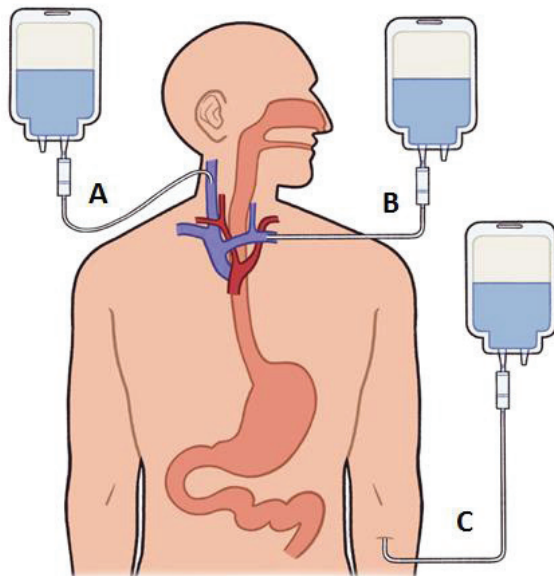
Soluțiile pentru nutriția parenterală totală sunt administrate sub forma așa-numitelor soluții „**trei-în-unul**”, care includ:

- (1) Proteine sub formă de aminoacizi (10%; 4 kcal/g),
- (2) Glucide sub formă de dextroză (50-70%; 3,4 kcal/g),
- (3) Lipide sub formă de emulsie (20%; 9 kcal/g).

În caz de nutriția parenterală totală necesitățile energetice sunt asigurate complet prin metabolizarea 50-60% glucide, 25-30% lipide și 15% proteine.

Electrolitii (sodiu, potasiu, clor, calciu, magneziu), microelementele (cupru, crom, zinc, fier) și vitaminele (A, B, C, K) sunt adăugate zilnic în soluțiile pentru nutriția parenterală totală.

Soluțiile pentru nutriție parenterală trebuie administrate prin cateter venos central (Figura 9). Din cauza hiperosmolarității soluțiilor, acestea trebuie administrate prin sisteme cu lumen larg, pentru a preveni sclerozarea venelor.



**Figura 9.** Metode de administrare a nutriției parenterale: A – Prin cateter venos central în vena jugulară internă; B – Prin cateter venos central în vena subclaviculară; C – Prin cateter venos periferic.

Există trei tipuri principale de **complicații** ale nutriției parenterale: mecanice, metabolice și infecțioase.

Complicații **mecanice**: pneumotorace, embolia aeriană, tromboza cateterului, tromboza venei subclaviculare.

Complicația **metabolică** mai frecventă este hiperglicemia, care poate duce la comă și chiar la decesul pacientului. Pentru prevenirea hiperglicemiei trebuie monitorizat nivelul glucozei în serul sanguin.

Complicația **infecțioasă** este reprezentată de infecția cateterului venei subclaviculare, însoțită de febră care nu poate fi argumentată prin alte cauze. În caz de infectare cateterul trebuie schimbat sau reamplasat.



## **OBEZITATEA**

La pacienții cu obezitate morbidă masa corporală depășește cel puțin de 2 ori pe cea ideală sau IMC depășește 40. Gradul acesta de obezitate este denumit **obezitate morbidă**.

**Complicațiile obezității morbide** sunt semnificative. Riscul letalității la pacienții tineri cu obezitate morbidă este de 10 ori mai mare decât la pacienții cu masa corporală normală. Pentru obezi sunt tipice următoarele complicații: dereglări cardiopulmonare, diabetul zaharat de tip II, patologii articulare, colelitiaza, distrofia lipidică a ficatului, complicații tromboembolice, disfuncții endocrine, probleme psihosociale. Practic toate complicațiile obezității morbide sunt reversibile și pot dispărea la normalizarea masei corporale.

**Tratamentul** obezității întotdeauna începe cu diete restrictive, ineficiente la pacienții cu obezitate morbidă, cărora le este recomandat tratamentul chirurgical:

- **Bypass-ul jejunoileal** prevede anastomozarea jejunului proximal cu ileonul terminal. Pierderea ponderală rezultă ca urmare a malabsorbției cauzate de scurtarea intestinului. Examinarea în dinamică reflectă o rată elevată a complicațiilor: deficiență proteică, ciroză hepatică, nefrolitiază.

- **Bypass-ul gastric și gastroplastia.** În tratamentul obezității se utilizează 3 tipuri de operații gastrice: (1) gastroplastia orizontală, (2) gastroplastia verticală și (3) bypass-ul gastric. Scopul comun al acestor intervenții chirurgicale este crearea „stomacului mic” (30-50 ml) în partea proximală și a unui canal îngust (1 cm) pentru pasajul alimentar. În urma gastroplastiilor, pe parcursul primilor 2 ani pacienții pierd până la 30% din masa corporală. Ulterior masa corporală rămâne stabilă.

## VIII. INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ. PERIOADA PRE- ȘI POSTOPERATORIE

Chirurgia este o acțiune invazivă și poate fi asociată cu morbiditate perioperatorie semnificativă și complicații severe. De obicei, intervenția chirurgicală nu durează mai mult de câteva ore, dar pacientul este internat timp de câteva zile sau chiar săptămâni. Acest timp este necesar pentru pregătirea pacientului pentru intervenție chirurgicală și efectuarea tratamentului postoperator. Astfel, intervenția chirurgicală divizează timpul aflării bolnavului în staționar în perioada preoperatorie și postoperatorie.

### PERIOADA PREOPERATORIE

Perioada preoperatorie debutează odată cu stabilirea diagnosticului și luarea deciziei de tratament chirurgical. În cazul stărilor de urgență, debutul perioadei preoperatorii în general coincide cu momentul spitalizării bolnavului în staționar, iar în patologii cronice – cu momentul adresării pacientului în policlinică. Astfel, durata perioadei preoperatorii variază larg (de la minute la săptămâni) în dependență de situația clinică concretă.

Această perioadă urmărește două scopuri:

- (1) De a reduce riscul operator;
- (2) De a crește efectul curativ al operației.

În cadrul perioadei preoperatorii se deosebesc două stadii: stadiul de **diagnostic** și de **pregătire** pentru intervenție.

În stadiul de **diagnostic**, natura și extinderea unei boli chirurgicale sunt clarificate și precizate pe baza examinărilor de laborator și instrumentale. Datele obținute permit medicului să determine varianta optimă și volumul necesar al

intervenției chirurgicale planificate, precum și gradul de urgență al operației.

Pentru evaluarea funcției cardiorespiratorii se aplică câteva teste: reținerea respirației după inspir profund (test **Shtanghe**) sau după expir (test **Ghence**).

Înainte de operație se efectuează câteva examinări diagnostice de rutină:

- Analiza sumară de sânge și de urină;
- Analiza biochimică (proteină generală și albumină, bilirubină și enzime hepatice, glicemia, creatinina, ureea);
- Coagulograma (protrombină și fibrinogenă);
- Grupa sanguină și Rh factor;
- Examen radiologic pulmonar și ECG.

În cazul depistării unor devieri de la normă, se solicită consultația unor specialiști (cardiolog, endocrinolog) și efectuarea unor analize suplimentare.

**Gradul riscului operator poate fi clasificat conform sistemului ASA** (Societatea Americană a Anestezologilor):

Gradul I – pacienți fără careva tulburări ale funcțiilor sistemelor de organe;

Gradul II – pacienți cu alterarea moderată a funcțiilor sistemelor de organe;

Gradul III – pacienți cu tulburări severe ale funcțiilor vitale;

Gradul IV – pacienți cu tulburări severe ce pun în pericol viața;

Gradul V – pacienți muribunzi.

În caz de urgență, la notarea gradului de risc ASA se adaugă litera „E”.

**Indicațiile** pentru operație pot fi absolute și relative. Indicațiile absolute se instalează în cazul patologiilor ce pun în pericol direct viața sau capacitatea funcțională a bolnavului, și pot fi rezolvate numai prin intermediul intervenției

chirurgicale. Indicațiile relative către operație se instalează în cazul maladiilor care pot fi tratate numai chirurgical, dar nu prezintă pericol direct pentru viața bolnavului; precum și patologiilor severe, dar care pot fi tratate atât chirurgical cât și conservator cu eficacitatea comparabilă.

Există situații când operația prezintă un pericol mai mare decât patologia propriu-zisă. În cazurile respective operația poate fi contraindicată. La fel ca indicații, **contraindicațiile** pentru operație pot fi absolute și relative.

**Etapa de pregătire** prevede rezolvarea următoarelor sarcini:

- Suport psihologic (inclusiv relatarea informației despre diagnoza, sensul intervenției preconizate, consecințele precoce și la distanța posibilă, riscul complicațiilor postoperatorii, măsurile pentru profilaxia acestor complicații, variante alternative de tratament);
- Corecția patologiilor concomitente;
- Măsuri de prevenire a complicațiilor;
- Pregătiri preoperatorii speciale.

Consimțământul pacientului la operație trebuie documentat în **acordul informat**. Pregătirea preoperatorie urmărește optimizarea funcțiilor organelor afectate de patologiile concomitente: hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, cardiopatia ischemică, patologii renale, anemii, patologie hepatică și coagulopatii.

Cea mai severă și dramatică complicație postoperatorie, dar care poate fi potențial prevenită, este trombembolismul venos. Factorii de risc ai trombembolismului venos sunt: vârsta, obezitatea, istoricul de tromboze venoase, tumori maligne, operațiile majore și imobilizarea îndelungată.

Profilaxia de bază a trombembolismului venos:

- Mobilizarea precoce a pacienților după operație;

- Compresia elastică a membrelor inferioare;
- Administrarea preparatelor anticoagulante.

Următorul pas în pregătirea pacientului pentru operație include administrarea profilactică a antibioticelor. Se prescriu antibiotice cu spectru larg de acțiune (cefalosporine) cu țel de a reduce rata infecțiilor plăgii operatorii. Informații mai detaliate despre profilaxia cu antibiotice sunt prezentate în secțiunea respectivă a manualului.

Pregătirea bolnavului mai include câteva proceduri de rutină:

- Administrarea sedativelor în ajunul operației;
- Dușul igienic și depilarea în regiunea câmpului operator (nu mai devreme de 2 ore înainte de intervenție);
- Pregătirea tractului gastrointestinal: laxative osmotice, clisme de curățare, restricție a nutriției orale (conform viziunilor contemporane, regimul de foame cu 12 ore înainte de operație planificată nu este rațional – alimentele solide trebuie excluse cu 6 ore, iar lichidele – cu două ore înainte de anestezie);
- Cateterizare vezicii urinare;
- Realizarea accesului venos central.

Momentele de bază (argumentarea diagnosticului, indicațiile pentru intervenție, planificarea volumului operator, tipul de anestezie, gradul de risc operator, consimțământul informat al pacientului) sunt notate în **concluzia preoperatorie**, ce constituie un compartiment aparte în fișa de observație a bolnavului.

Perioada preoperatorie se finalizează cu transportarea pacientului în sala de operație. Pacientul se transportă în poziție culcată cu ajutorul brancardei.

**Poziția pacientului pe masa de operație** depinde de tipul de operație:

- Poziția în decubit dorsal (cea mai des utilizată; în acest caz chirurgia operator se află din partea dreaptă a bolnavului, vis a vis cu asistenței săi);
- Poziția Trendelenburg (cu partea inferioară a corpului ridicată, folosită pentru operații la organele cavității pelvine);
- Poziția anti-Trendelenburg (cu partea craniană a corpului ridicată – pentru operații în zona subdiafragmatică);
- Poziția șezând sau semișezând (poziția Fowler) se utilizează în chirurgie stomatologică;
- Poziția dorsală litotomică (pacientul este culcat pe spate cu picioarele desfăcute, ridicate și fixate pe suporturi; folosit pentru proceduri ginecologice și operații pe intestinul rect);
- Poziția în decubit lateral (în cazul toracotomiei sau intervenției chirurgicale pe rinichi).

## **INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ**

**Operația chirurgicală** reprezintă acțiunea mecanică directă asupra țesutului sau organului afectat cu scop diagnostic și/sau curativ însoțită întotdeauna de incizia țesuturilor moi.

Momentul începerii operației chirurgicale se consideră producerea inciziei cutanate, iar finalizării – aplicarea ultimei suturi pe piele.

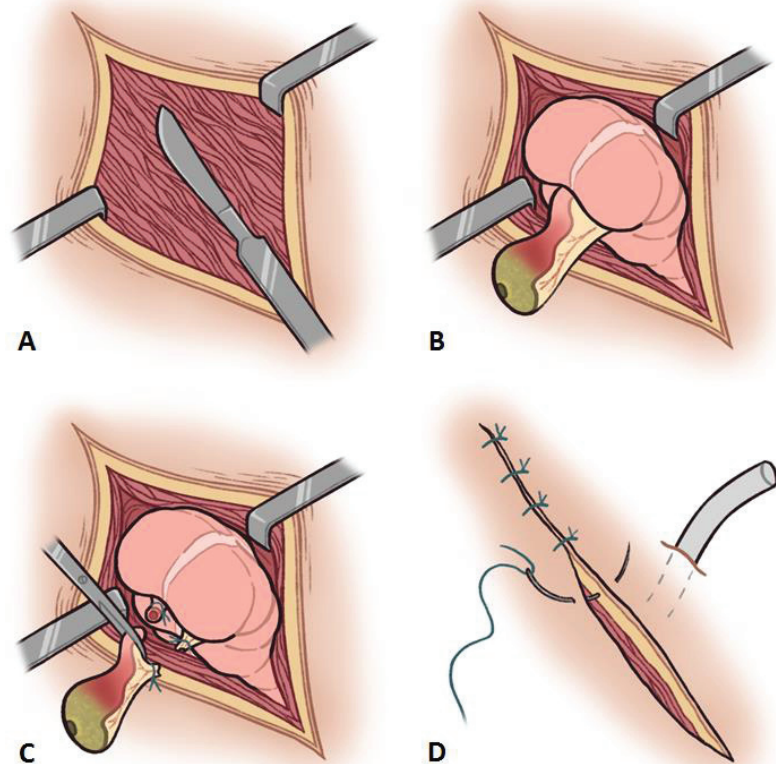
Intervenția chirurgicală se divide **în 4 etape** (Figura 10):

(1) Accesul chirurgical (trebuie să fie suficient de larg, anatomic, mai puțin traumatic, fiziologic și estetic);

(2) Revizia (permite chirurgului de a stabili definitiv localizarea și avansarea procesului patologic și de a preciza volumul intervenției);

(3) Procedul chirurgical (presupune înlăturarea focarului patologic sau corecția patologiei existente prin înlăturarea organului în total sau parțial, aplicarea anastomozei, implantarea protezelor artificiale);

(4) Finalizarea operației (include controlul siguranței hemostazei și lipsa corpurilor străini în plagă sau cavitatei anatomiche, drenarea zonei intervenției și suturarea pe straturi a plăgii operatorii).



**Figura 10.** Etapele de bază ale intervenției chirurgicale: A – Accesul chirurgical (laparotomie); B – Revizia (confirmarea inflamației apendicelui vermiform); C – Procedeeul chirurgical (apendicectomie); D – Finalizarea operației (drenarea cavității abdominale, suturarea plăgii).

După **gradul de urgență**, operațiile pot fi:

(1) Operații de urgență imediată (extremă) – în lipsa căreia decesul bolnavului este iminent (obstrucția căilor respiratorii cu asfixie, hemoragie profuză);

(2) Operații urgente – în lipsa sau amânarea operației apar complicații grave (apendicită acută, ulcer gastroduodenal perforat);

(3) Programate – timpul efectuării operației nu influențează mult rezultatul (maladia varicoasă, tumori benigne).

În funcție de **scop** operațiile se împart în cele curative și diagnostice (sunt efectuate pentru stabilirea sau precizarea diagnosticului, sau stadiului de avansare a procesului patologic). La randul său, operațiile curative pot fi radicale și paliative. Cele paliative nu urmăresc tratarea definitivă a maladiei, ci doar ameliorarea stării bolnavului. Ca exemplu poate servi formarea fistulei intestinale externe (stomei) în caz de cancer de colon inoperabil cu ocluzie intestinală, aplicarea gastrostomiei pentru alimentarea pacienților cu cancer de esofag.

Conform **gradului de contaminare** se disting 4 tipuri de operații:

- Aseptice – operațiile programate fără deschiderea organelor cavitare (hernioplastie, intervenții cardio-vasculare, operații ortopedice);

- Condiționat aseptice (curate) – intervenții cu deschiderea unor organe puțin contaminate (operații pe tractul gastrointestinal superior, tractul respirator, sistemul urinar);

- Condiționat infectate – asociate cu deschiderea lumenului intestinului gros sau cu risc elevat de contaminare



bacteriană (operații pe colon sau perforații ale organelor cavitare);

- Septice (purulente) – efectuate pentru procesele purulente (peritonite, abcese, flegmoane).

Există, de asemenea, următoarele **tipuri de operații**:

În dependența de **numărul de etape**, operațiile pot fi efectuate într-o singură etapă sau mai multe etape, când pentru tratarea definitivă a pacientului sunt necesare mai multe intervenții consecutive, divizate printr-un anumit interval de timp.

**Operații repetate** – intervenții efectuate pe același organ, pentru aceeași patologie sau complicațiile acesteia și în timpul unei spitalizări (de regulă, poartă prefixul „re-” – relaparotomie, retoracotomie);

**Operații simultane** – intervenții ce se fac la două sau mai multe organe pentru patologii diferite, dar în cadrul unei operații;

**Operații combinate** – când pentru tratarea unei patologii se efectuează intervenții chirurgicale la diferite organe.

## **PERIOADA POSTOPERATORIE**

Odată cu aplicarea ultimei suturi pe piele și finisarea operației începe perioada postoperatorie. În primele ore după operație bolnavul necesită supraveghere strictă și continuă în sala de terapie intensivă.

Aceasta include:

- Monitorizarea frecvenței cardiace, tensiunii arteriale și presiunii venoase centrale;

- Puls-oximetria;

- Diureza (cantitatea orară sau zilnică de urină);

- Eliminările pe drenuri;

- Evaluarea plăgii postoperatorii;

- Monitorizarea funcției organului operat.

**Tratamentul postoperator** include: analgezie, suport cardiovascular, suport respirator, restituirea lichidiană și nutriția adecvată a pacientului. În absența contraindicațiilor, alimentația enterală (perorală sau cu sondă) se începe cât mai devreme – în prima sau a doua zi după intervenție chirurgicală.

Din punct de vedere fiziologic, perioada postoperatorie conține trei faze: **catabolică** (primele 5-7 zile), **de tranziție** (3-5 zile) și **anabolică** (3-4 săptămâni).

În practica clinică perioada postoperatorie se împarte în: **precoce** (primele 3-5 zile postoperatorii), **tardivă** (2-3 săptămâni după operație) și **îndepărtată** (de la 3 săptămâni până la 3 luni postoperator).

În perioada respectivă apar și **complicațiile postoperatorii**.

**Pe parcursul perioadei precoce:**

- Hemoragie;
- Șoc (hipovolemic, toxic, cardiogen);
- Insuficiență cardiorespiratorie acută (infarct miocardic, embolism pulmonar);
- Dehiscentța anastomozelor.

**În perioada tardivă:**

- Infectarea plăgii;
- Pneumonie;
- Formarea cavităților cu puroi, abceselor;
- Infecții urinare.

**În perioada îndepărtată:**

- Recurența maladiei;
- Stenoză sau ocluzia anastomozei;
- Tromboza grefei vasculare.

## IX. ANESTEZIA LOCALĂ

Anestezia locală reprezintă pierderea reversibilă a sensibilității algice și a altor tipuri de sensibilități într-o arie limitată a corpului la un pacient conștient, asociată sau nu cu absența temporară a mișcărilor active, indusă prin injectarea unor medicamente specifice – anestezice locale. Există o serie de **avantaje** ale anesteziei locale:

- Stresul chirurgical redus asociat cu anestezia locală (poate fi utilizată la pacienții cu comorbidități care nu sunt potriviți pentru anestezia generală);
- Respirația spontană și menținerea permeabilității căilor aeriene cu un risc redus de regurgitație și aspirație pulmonară a conținutului gastric;
- Recuperare postoperatorie mai rapidă cu externarea precoce a bolnavului;
- Pacientul poate menține contactul verbal cu doctorul în timpul intervenției chirurgicale;
- Este potrivită pentru chirurgia ambulatorie.

Pentru realizarea anesteziei locale este absolut necesară o bună cooperare între pacient și medicul curant (aplicare limitată în chirurgia pediatrică), uneori poate fi indicată chiar și o ușoară **sedare** medicamentoasă pentru un control adecvat al durerii.

### ANESTEZICELE LOCALE

Mecanismul comun de acțiune al anestezicelor locale constă în blocajul reversibil al transmiterii impulsurilor neuronale atunci când drogul este administrat nemijlocit în sau lângă membrana neurală. Conductibilitatea nervoasă este stopată din motivul stabilizării canalelor de sodiu în poziția închisă și prevenirea propagării potențialului de acțiune de-a

lungul nervului. Funcția neurală se restabilește spontan odată cu metabolizarea medicamentului sau eliminarea acestuia din nerv prin intermediul fluxului sanguin.

Medicamentele utilizate pentru anestezia locală sunt divizate în **două grupe** în funcție de structura chimică a acestora: **amidică** (lidocaina, bupivacaina) și **esterică** (procaina sau novocaina). Aceste remedii diferă prin caracteristicile fizico-chimice, rapiditatea debutului acțiunii și durata efectului anestezic (în funcție de solubilitatea lipidică și structura țesuturilor) precum și prin dozele tipice utilizate pentru anestezie.

**Amidele.** Lidocaina induce un efect mai rapid, dar acționează pe parcursul unei perioade mai scurte de timp comparativ cu bupivacaina. Ambele preparate sunt frecvent utilizate pentru infiltrarea țesuturilor, blocajul regional al trunchiurilor nervoase, anestezia spinală și epidurală. Bupivacaina este cea mai cardiotoxică dintre anestezicele locale. Aceasta posedă un efect direct asupra miocardului ventricular, și din motivul că este mai liposolubilă decât lidocaină, se fixează ferm de canalele de sodiu (preparatul este cunoscut ca anestezic local „*fast-in, slow-out*”, adică cu efect rapid dar eliminare lentă). Toate remediile din grupa amidelor în proporție de 95% sunt metabolizate în ficat, iar circa 5% sunt excretate pe cale urinară în formă nemodificată.

**Esterii.** Procaina, sintetizată încă în anul 1905 ca un substituent non-toxic al cocainei, posedă o perioadă de acțiune scurtă comparativ cu amidele, fiind utilizată preponderent pentru infiltrarea țesuturilor. Esterii sunt hidrolizați în sânge de către pseudocolinesteraza. Unii dintre metaboliții formați posedă un potențial alergic sporit față de metaboliții anestezicelor din grupa amidelor. Totuși, reacțiile alergice autentice provocate de către anestezicele locale sunt

relativ rare, majoritatea reacțiilor adverse fiind condiționate, de regulă, de către toxicitatea preparatelor.

**Toxicitatea anestezicelor locale** este cauzată, de obicei, de supradozajul sau pătrunderea rapidă a medicamentului în circuitul sanguin la o administrare intravasculară accidentală. Toxicitatea preparatelor se manifestă precoce prin dereglări neurologice, iar tardiv – prin efecte cardiovasculare. La semnele precoce se referă: neliniștea (agitație) și acufene (senzație de „zgomot în urechi”), urmate de vorbire incoerentă, convulsii și dereglarea conștiinței până la pierderea acesteia. Odată cu creșterea concentrației plasmatice a anestezicelor locale poate surveni hipotonia progresivă, alungirea intervalelor P-R pe ECG, bradicardia, tahicardia ventriculară și fibrilațiile sau blocurile atrioventriculare complete și chiar stopul cardiac.

**Doza toxică** a anestezicelor locale este dependentă de echilibrul dintre viteza de absorbție în circuitul sistemic și viteza metabolizării preparatului medicamentos. În general, valoarea medie a dozei toxice a lidocainei este de aproximativ **5 mg/kg**, iar cea a bupivacainei de circa **3 mg/kg**. Înaintea injectării anestezicului local se recomandă calcularea dozei toxice a acestuia. De exemplu, în cazul unui bolnav cu masa de 80 kg doza maximă a lidocainei va fi:  $80 \text{ kg} \times 5 \text{ mg/kg} = 400 \text{ mg}$ . Este util de a reține că pentru orice soluție prin înmulțirea concentrației (%) cu 10 se va obține valoarea în mg/ml. Astfel, soluția de 0,5% a lidocainei conține 5 mg/ml. Așadar, volumul permis de anesthetic local în exemplul nostru va fi:  $400 \text{ mg} / 5 \text{ mg/ml} = 80 \text{ ml}$ . Pe lângă calcularea dozei, pentru prevenirea toxicității anestezicului local se recomandă verificarea poziției intravasculare a vârfului acului prin aspirare înainte de injectarea soluției, precum și adăugarea epinefrinei, care diminuează absorbția anestezicului. Caracteristicile

comparative ale principalelor anestezice locale sunt prezentate în tabel.

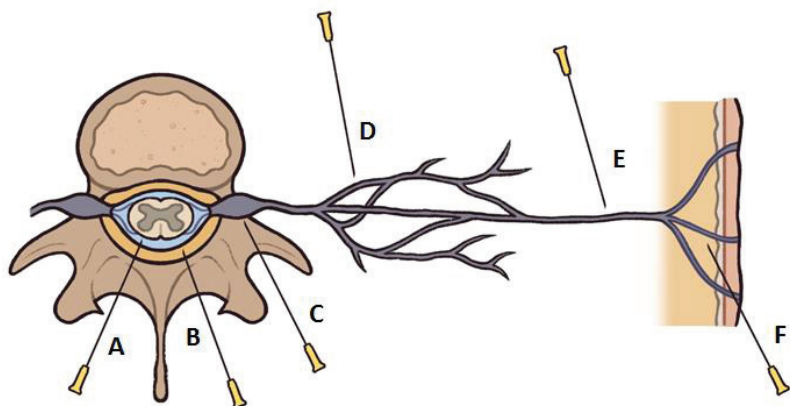
| Anestezice locale | Începutul acțiunii | Durata acțiunii |                | Doza maximă la adulți |                |
|-------------------|--------------------|-----------------|----------------|-----------------------|----------------|
|                   |                    | Adrenalină (+)  | Adrenalină (-) | Adrenalină (+)        | Adrenalină (-) |
| <b>Amide</b>      |                    |                 |                |                       |                |
| Lidocaina         | <1 min             | 60-400 min      | 30-120 min     | 7 mg/kg               | 4.5 mg/kg      |
| Bupivacaina       | 2-10 min           | 240-480 min     | 120-240 min    | 3 mg/kg               | 2.5 mg/kg      |
| <b>Esteri</b>     |                    |                 |                |                       |                |
| Procaina          | 5 min              | 30-180 min      | 15-90 min      | 14 mg/kg              | 10 mg/kg       |

Elementele de bază în tratamentul cazurilor de toxicitate condiționate de supradozaj al anestezicelor locale sunt oxigenoterapia și asigurarea permeabilității căilor aeriene (ventilării pulmonare). Pentru jugularea convulsiilor se administrează benzodiazepine sau tiopental. În cazuri severe poate fi necesar suportul cardiovascular.

### **TIPURILE DE ANESTEZIE LOCALĂ**

În funcție de nivelul blocajului neural, indus prin administrarea preparatelor medicamentoase, anestezia locală utilizată în timpul intervențiilor chirurgicale se clasifică în (Figura 11):

- (1) Anestezie topică (superficială, de contact);
- (2) Anestezie tumescentă (infiltrativă);
- (3) Anestezie regională:
  - Blocajul nervos periferic (trunchiurile sau plexurile nervoase);
  - Blocajul nervos central (epidural sau spinal).



**Figura 11.** Locul de injectare a preparatelor anestezice în diferite tipuri de anestezie locală: A – Spațiul subdural (rahianestezie); B – Spațiul epidural (anestezie epidurală); C – Ganglionii nervoși (blocaje paravertebrale); D – Plexuri nervoase (blocaja plexului brahial); E – Trunchiuri nervoase (anestezie trunculară); F – Țesuturile moi (anestezie tumescentă / infiltrativă).

### **ANESTEZIA TOPICĂ**

Aplicarea anestezicelor topice pe piele sau mucoase pentru a jugula durerea, asociată cu unele **proceduri invazive minore** precum cateterizarea uretrală, puncția venoasă la copii, instalarea sondei nazogastrice, examinarea endoscopică, poate evita necesitatea injectării drogurilor respective. Există variate forme medicamentoase ale anestezicelor topice: gel, *spray*, cremă, unguente, plasturi. De regulă, anestezicele se utilizează în concentrații relativ mari (2-4% pentru lidocaină). Din motivul timpului destul de îndelungat necesar pentru absorbția transdermală a medicamentelor, debutul efectului anestezic poate întârzia cu 30-60 minute, în special în cazurile aplicării cremelor și unguentelor. Cele mai utilizate anestezice

topice sunt: *spray*-ul de lidocaină, „LET” (mixtura ce conține lidocaină, tetracaină și epinefrină) și „EMLA” (*Eutectic Mixture of Local Anesthetics* – lidocaină și prilocaină). În cadrul medicinei sportive, pentru diminuarea temporară a durerii musculare, se utilizează *spray*-uri refrigerante cu *etilclorid* – *substanță volatilă ce produce răcirea tegumentului în timpul evaporării*.

### **ANESTEZIA TUMESCENTĂ (INFILTRATIVĂ)**

**Anestezia tumescentă** este realizată prin injectarea unui volum mare de soluție diluată de aneștize în țesuturile moi (preponderent în țesutul celulo-adipos subcutanat) înainte de incizie, continuată până la infiltrarea autentică a acestora. Propusă și popularizată de către medicul american Jeffrey A.Klein pentru efectuarea liposucției în anul 1994, anestezia tumescentă este cel mai vechi tip de anestezie locală. O metodă similară de anestezie a fost inventată de renumitul chirurg rus Aleksandr Vișnevski care a publicat-o în anul 1932, în cartea „Anestezia locală prin metoda infiltratului migrator”.

Principiile generale ale **tehnicii de anestezie locală după Vișnevski**:

- Utilizarea contactului direct al soluției aneștize cu terminațiile nervoase ceea ce se poate atinge prin „infiltrarea tensionată” a tecilor și spațiilor fasciale, și prin crearea „infiltratelor migratoare” sub presiune, strat cu strat;
- Prepararea hidraulică a țesuturilor;
- Utilizarea unui volum mare (până la 1800 ml) de soluții slab concentrate – 0,25-0,5% novocaină (procaină) în asocieră cu adrenalina pentru a induce vasoconstricție și a prelungi efectul aneștize;



- Utilizarea rând cu rând a seringii și bisturiului.

Actualmente anestezia infiltrativă este **cea mai utilizată** pentru intervențiile pe țesuturile moi – tratamentul plăgilor de dimensiuni relativ mici, a leziunilor cutanate, herniilor, bolii varicoase sau în chirurgia plastică. Soluția anestezică tipică este cea de lidocaină de 0,05% până la 0,1% în asociere cu epinefrina de 0,1% (1 ml la 1 litru de soluție) și bicarbonat de sodiu. Injectarea epinefrinei în țesuturi provoacă vasoconstricția pronunțată a capilarelor, ceea ce diminuează rata absorbției lidocainei și micșorează substanțial potențiala pierdere sanguină în timpul intervenției. Din cauza absorbției lente a lidocainei (până la 24-36 ore) se cunosc cazuri de administrare sigură a unor doze mari, precum 35 mg/kg și chiar până la 55 mg/kg, pentru realizarea anesteziei locale. Prin adăugarea bicarbonatului de sodiu se urmărește minimalizarea iritației tegumentului și a combuștiilor ca consecință a pH-ului acid al soluției de lidocaină.

Principalele **avantaje** ale anesteziei infiltrative sunt: relativa simplitate, debutul imediat al anesteziei, durerea postoperatorie redusă și rata diminuată a infecției chirurgicale legate de plagă (ca urmare a proprietăților bacteriostatice și bactericide ale lidocainei).

## **ANESTEZIA REGIONALĂ**

**Blocajul neural periferic.** Pentru a obține anestezia unei porțiuni vaste a corpului, anestezicul local poate fi injectat lângă un trunchi magistral sau un plex nervos. Drept exemplu poate servi plexul brahial în cazul intervențiilor pe mână sau antebraț, blocajul nervilor femural și sciatic în intervențiile pe extremitatea inferioară, blocajul plexului cervical pentru

efectuarea endarterectomiei la nivelul arterei carotide, blocajul digital pentru operații la nivelul falangelor degetelor (tehnica Oberst-Lukașevich) sau blocajul intercostal pentru analgezie în fracturi ale coastelor. De regulă, se utilizează un volum relativ mic de soluție de anestezic cu concentrația de circa 1-2%, aceasta fiind injectată în jurul nervilor. Injectarea precisă, „țintită” (exact în trunchiul nervos) poate fi realizată de către un specialist experimentat, optimal prin utilizarea ghidajului ecografic. Pentru blocajul nervilor periferici este caracteristică **întârzierea debutului anesteziei** (10-20 minute). Potențialele complicații ale blocajelor regionale ale nervilor periferici sunt dependente de localizarea anatomică a ultimilor și includ: leziunile nervilor, puncția arterelor sau a venelor magistrale și pneumotoracele.

**Blocajul neural central.** Anestezicele locale injectate în nemijlocita apropiere de măduva spinării, așa-numita anestezia spinală sau epidurală, oferă o anestezie pentru jumătatea inferioară a corpului. Acest tip de anestezie poate fi utilizat în chirurgia urologică sau ginecologică, pentru tratamentul herniilor inghinale sau intervenții pe extremitățile inferioare. Anestezia spinală și epidurală blochează nervii spinali, la ieșirea acestora de la nivelul măduvei spinării. Nervii respectivi conțin fibre motorii, senzoriale, dar și simpatice. Din respectivele motive blocajul central va cauza anestezie senzorială, pierderea funcției motorii și blocajul nervilor simpatici mai distal de nivelul efectuării injectiei.

Pentru realizarea **anesteziei spinale**, anestezicul local este injectat direct în sacul dural (tunică) ce înconjoară măduva spinării. Nivelul injectării este inferior de L1-L2 (de regulă în spațiul L3-L4), unde se termină măduva spinării la majoritatea

adulților. Puncția este realizată cu un ac fin (cu diametrul de 25-27G), pacientul fiind poziționat pe șezute sau în decubit lateral cu flexia anterioară a trunchiului și genunchii aduși spre piept cu intenția de a lărgi spațiile intervertebrale. Din motivul că anestezicul local se injectează direct în lichidul cefalorahidian ce înconjoară măduva spinării este necesară o doză mică (circa 2 ml), iar debutul anesteziei este rapid. Durata anesteziei spinale variază de la 60 până la 200 minute în funcție de medicament, asocierea sau nu a epinefrinei sau a analgezicelor majore (fentanil, morfina).

**Complicațiile** anesteziei spinale includ hipotonia (îndeosebi în cazul pacienților hipovolemici), cefaleea cauzată de scurgerea lichidului cefalorahidian de la nivelul locului puncției în *dura mater*, durere spinală, retenție urinară, infecția, hematomul epidural, și răspândirea în sens cranial a anestezicului cu dereglări cardiorespiratorii. Leziunea nervilor descendenți în sens distal de măduva spinării este constatată foarte rar și rezultă cu dezvoltarea sindromului de *cauda equina*, manifestat prin disfuncția organelor pelviene și a pierderii sensibilității senzoriale și motorii la nivelul extremităților inferioare.

La **contraindicațiile** absolute către anestezia spinală se referă: infecția generalizată, infecția la nivelul locului puncției, hipotonia necorijată sau hipovolemia severă, coagulopatiile, terapia cu doze mari de anticoagulante, patologii asociate cu sporirea presiunii intracraniene, deformările severe ale coloanei vertebrale și refuzul pacientului.

**Anestezia epidurală** este aplicată în timpul intervențiilor abdominale, toracice, și pe membrele inferioare. Comparativ cu anestezia spinală în cazul celei epidurale este necesar un

volum mai mare de soluție anestezică, iar debutul efectului este remarcat doar după 10-15 minute. Anestezicele locale, cu sau fără opioizi, se injectează în spațiul epidural lombar sau toracic prin intermediul unui cateter lung inserat printr-un ac larg (cu diametrul de 17-18G), utilizând tehnica Seldinger. Prezența cateterului aduce câteva avantaje:

- Un control mai bun al anesteziei;
- Introducerea repetată a unor doze de anestezic, și astfel se asigură o anestezie pentru careva proceduri sau intervenții mai prolongate;
- Cateterul poate fi utilizat pentru analgezia postoperatorie.

**Complicațiile și contraindicațiile** asociate cu anestezia epidurală sunt similare cu cele ale anesteziei spinale. Totuși, din cauza utilizării unui ac cu un diametru mai mare, cefaleea cauzată de puncția accidentală a *durei mater* este mult mai severă și, de regulă, necesită tratament prin metoda „*blood patch*”. Metoda constă în puncții repetate ale spațiului epidural în același loc unde acul a fost inițial inserat și introducerea unui volum mic de sânge autolog cu scop de a „plomba” punctul de scurgere de la nivelul *durei mater*. Plasarea și înlăturarea cateterului epidural la pacienții ce urmează tratament anticoagulant se asociază cu un risc sporit de **hematom epidural** – complicație rară, dar catastrofală manifestată prin durere lombară, deficit senzorial și al funcției motorii la nivelul membrelor inferioare, disfuncția organelor pelviene. Pentru a micșora riscul survenirii hematomului epidural, inserarea și extragerea cateterului se efectuează peste câteva ore după ultima injecție de heparină, iar doza ulterioară este amânată pentru cel puțin 2 ore.

## **BLOCAJELE CURATIVE**

În multiple stări patologice, injecțiile anestezicelor locale în țesuturi pot fi efectuate cu scop de tratament, pentru blocarea nervilor senzoriali și autonomi din regiunea nemijlocită a traumei tisulare sau a inflamației. Mai frecvent în acest scop se utilizează procaină de 0,25-1% ce se injectează direct în hematom sau în compartimentele fasciale adiacente în caz de **fractură** (oaselor tubulare, coastelor sau inelului pelvian). Soluția anestezică poate reduce severitatea procesului inflamator fiind administrată **retromamar** în cazul mastitei sau în **ligamentul rotund** în caz de pancreatită. Infiltrarea **mezenterului** intestinal cu o soluție anestezică reprezintă o tehnică standard de „resuscitare” a anselor intestinale ischemizate, depistate în timpul intervenției pentru hernia strangulată. **Blocajul paranefral** era frecvent utilizat în trecut ca tratament adjuvant în trauma abdominală și pareza intestinală postoperatorie, astăzi tehnica fiind înlocuită prin anestezie epidurală.

## X. PLĂGILE

Doctrina plăgilor are o istorie multiseculară. Plăgile și leziunile au însoțit viața omului din timpuri străvechi. Apariția și dezvoltarea însăși a chirurgiei în mare parte se datorează necesității tratării plăgilor, mai ales a celor produse în condiții de război.

### DEFINIȚIA ȘI SEMNELE COMUNE

**Plaga** reprezintă leziunea țesuturilor moi, asociată cu dereglarea integrității învelișului extern (pielei, mucoasei sau structurilor interne), cauzată de acțiunea agentului traumatic. Există două mecanisme de acțiune a agentului traumatic – extern, cel mai frecvent, și intern. Exemplu de mecanism intern poate servi o fractură deschisă a extremității, când fragmentul de os fracturat produce leziunea țesuturilor moi.

**Manifestările clinice** ale plăgii includ simptome generale și locale.

**Semnele locale** clasice ale plăgii sunt următoarele: **durerea** (*dolor*), **hemoragia** (*haemorrhagia*), **dehiscenta** (*hiatus*) marginilor plăgii și **dereglările funcționale** (*functio laesa*). Intensitatea semnelor este în funcție de localizarea plăgii, caracteristica obiectului vulnerant, rapiditatea producerii plăgii, starea neuropsihică a bolnavului, starea hemodinamicii sistemice și starea sistemului de coagulare al sângelui, volumul total al leziunii, precum și lezarea vaselor, nervilor, mușchilor, articulațiilor, oaselor și organelor interne.

**Semnele generale** ale plăgii sunt determinate de severitatea hemoragiei și anemiei (slăbiciune generală, vertij, somnolență, paliditatea tegumentelor, tahicardia, hipotonia), leziunile organelor interne și asocierea infecției (frison, febra).

## CLASIFICAREA PLĂGILOR

**(1)** Conform **originii**, plăgile se clasifică în: **chirurgicale** (în cazul cărora durerea se înlătură prin anestezie, hemoragia – prin hemostază minuțioasă, iar dehiscența – prin aplicarea suturilor), **ocasionale** și plăgi de război (**militare**).

**(2)** În raport cu **caracterul lezării țesuturilor** plăgile se divizează în:

- Plagă prin tăiere – cu cuțitul, lama, sticla. Se caracterizează printr-un risc înalt de lezare a nervilor, vaselor și organelor interne;

- Plagă prin înțepare – cu o baionetă, țiță, lamă îngustă de cuțit, ac. În plan diagnostic prezintă dificultăți, deoarece în asemenea plăgi sindromul dolo nu este exprimat, dehiscența marginilor este minimală iar hemoragia externă nu este caracteristică;

- Plagă tocată – cu toporul, sabia, lopata. Deseori se asociază cu fracturi ale oaselor și leziuni ale organelor interne;

- Plagă prin contuzie – în urma acțiunii unui obiect bont (piatră, butuc). În plăgile respective sindromul dolo este foarte pronunțat, iar hemoragia externă este redusă;

- Plagă prin lacerăție – în urma acțiunii unui obiect bont, orientat însă sub un unghi ascuțit în raport cu suprafața corpului (asfaltul în caz de accidente în traficul rutier). În asemenea plăgi se produce detașarea tisulară – scalparea pielii pe o suprafață largă;

- Plagă prin strivire – mecanismul este similar celui din plaga contuzionată și lacerată, dar viteza obiectului vulnerat și gradul afectării țesuturilor sunt maxime (impactul cu un obiect bont în accidente rutiere sau căderea de la înălțime, compresie). Mușchii și alte țesuturi moi sunt zdrobite, se produc multiple fracturi ale oaselor.

- Plagă mușcată – produsă prin mușcătura de câine, pisică, om, șarpe. Aceste plăgi sunt cele mai infectate din motivul virulenței înalte a florei cavității bucale, chiar dacă zona afectării este mică. În plaga mușcată există un mare pericol de dezvoltare a infecției putride sau anaerobe. Plăgile prin mușcătură comportă un potențial risc de infectare cu rabie. Mai mult ca atât, saliva de șarpe poate să conțină venin și toxine;

- Plagă mixtă – combină proprietățile mai multor plăgi;

- Plagă prin armă de foc.

**Plăgile prin armă de foc** prezintă următoarele particularități:

**a) Prezența a trei zone de alterare a țesuturilor.** Pentru toate celelalte plăgi este caracteristică prezența a două zone de afectare: canalul plăgii și necroza traumatică. La pătrunderea glontului în țesut este generată unda de șoc, care comprimă țesuturile circular dinspre cartuș. În țesuturi se formează temporar o cavitate cu presiune înaltă, ce poate ajunge până la 1.000 atm, iar presiunea asupra pereților cavității – 120 kg/cm<sup>2</sup>. Se produce deplasarea bruscă a țesuturilor, ruptura vaselor, tromboză și ischemie. Din aceste considerente în plăgile prin armă de foc se deosebesc trei zone de afectare:

- Prima zonă – zona canalului plăgii;

- Zona doi – zona necrozei primare (directe);

- Zona trei – zona comoției moleculare (necroză secundară).

**b) Caracterul anatomic complex al defectului și, prin urmare, severitatea leziunii.** Glonțul se poate devia atunci când lovește orice obstacol solid. Contractilitatea diferită a



țesuturilor duce, de asemenea, la devierea canalului plăgii. De aceea frecvent se observă leziuni ale câtorva cavități ale organismului (de exemplu, abdominală și toracică).

**c) Gradul înalt de contaminare microbiană.** Aceasta este condiționată nu doar de un potențial înalt de afectare, ci și de către poluarea semnificativă a plăgii cu ulei și zgură provenite din armă, fragmente de haine și particule de sol.

**(3) Clasificarea în raport cu canalul plăgii** (utilizată preponderent pentru plăgile prin armă de foc):

- Plagă transfixiantă: este prezentă și poarta (orificiul) de intrare și cea de ieșire;
- Plagă oarbă: este prezentă doar poarta de intrare;
- Plagă tangențială: leziunea superficială a țesuturilor fără penetrare în interiorul cavităților corpului.

**(4) Clasificarea plăgilor în raport cu cavitățile corpului:**

- Penetrante (în cavitățile corporale): cu sau fără lezarea viscerelor;
- Nepenetrante.

**(5) Clasificarea plăgilor în raport cu gradul de contaminare:**

- Plăgi aseptice: doar plăgile chirurgicale, create în condiții sterile ai sălii de operație.
- Plăgi infectate (contaminate): orice plagă ocazională întotdeauna este contaminată cu bacterii.
- Plăgi purulente: în care deja s-a dezvoltat procesul inflamator. Procesul purulent în plagă se dezvoltă în cazul când concentrația microorganismelor depășește  $10^5$  (100.000) unități microbiene pe 1 g de țesut. Acesta reprezintă așa-numitul „nivel critic” al contaminării bacteriene.

## PROCESUL DE PLAGĂ

În momentul producerii oricărei plăgi (chirurgicale, ocazionale) se dezvoltă așa-numitul proces de plagă. **Procesul de plagă** este un complex de modificări consecutive ce se dezvoltă în plagă și reacțiile locale și generale ale organismului uman ce corelează cu acestea.

Procesul de plagă evoluează **în trei faze** consecutive (Figura 12):

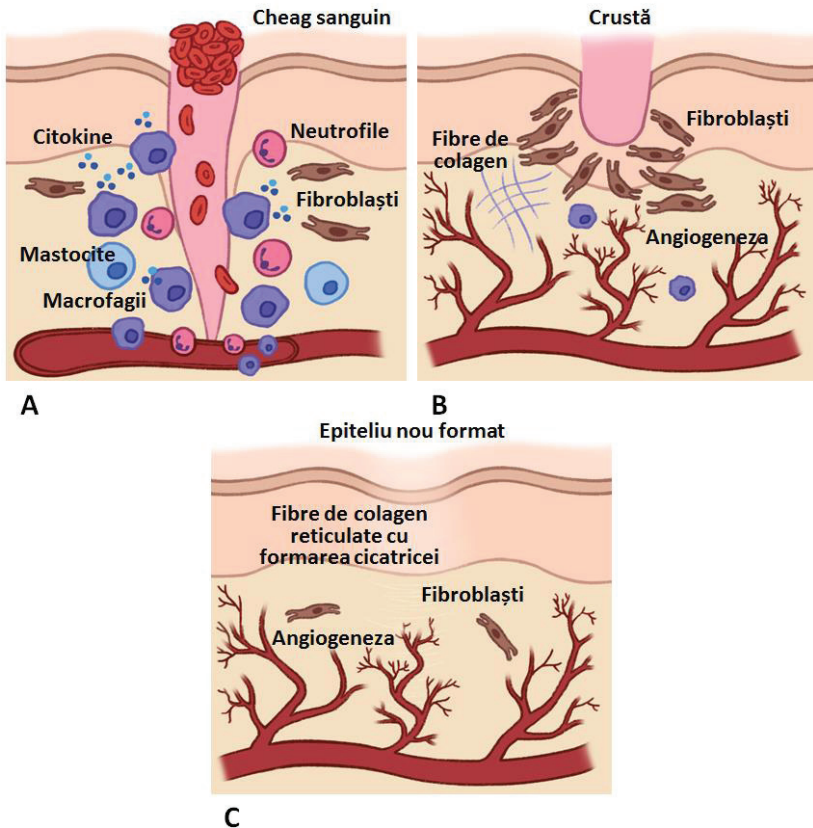
(1) **Faza de inflamație** (1-5 zile), divizată în **două perioade**: perioada dereglărilor vasculare și perioada curățirii plăgii de mase necrotice.

- **Perioada dereglărilor vasculare.** Orice rană dereglează integritatea tisulară și produce hemoragie. Spasmul vascular reprezintă reacția inițială la lezarea vaselor sanguine, substituită ulterior de o vasodilatare paralytică și creșterea permeabilității peretelui vascular, care duce la migrarea lichidului și celulelor sanguine în spațiul extracelular. Timp de câteva ore plaga se umple cu neutrofile polimorfonucleare și limfocite.

- **Perioada curățirii plăgii de mase necrotice.** Neutrofilele polimorfonucleare fagocitează bacteriile și masele necrotice, deteriorate anterior de granulocite. De asemenea macrofagii sunt responsabili de eliberarea fermenților proteolitici și fagocitoza țesuturilor necrotice. Diferite tipuri de limfocite participă în răspunsul imun împotriva materialelor străine, virusilor și bacteriilor din plagă.

(2) **Faza de regenerare** (6-14 zile). În această fază rolul principal aparține celulelor endoteliale (proliferarea vaselor sanguine nou formate) și fibroblaștilor (responsabile pentru sinteza colagenului). Aceste procese duc la formarea intensivă a **țesutului de granulație** în plagă – țesut conjunctiv fin cu capilare nou formate. Acest țesut umple rapid fundul și pereții

plăgii, și cavitatea plăgii se micșorează.



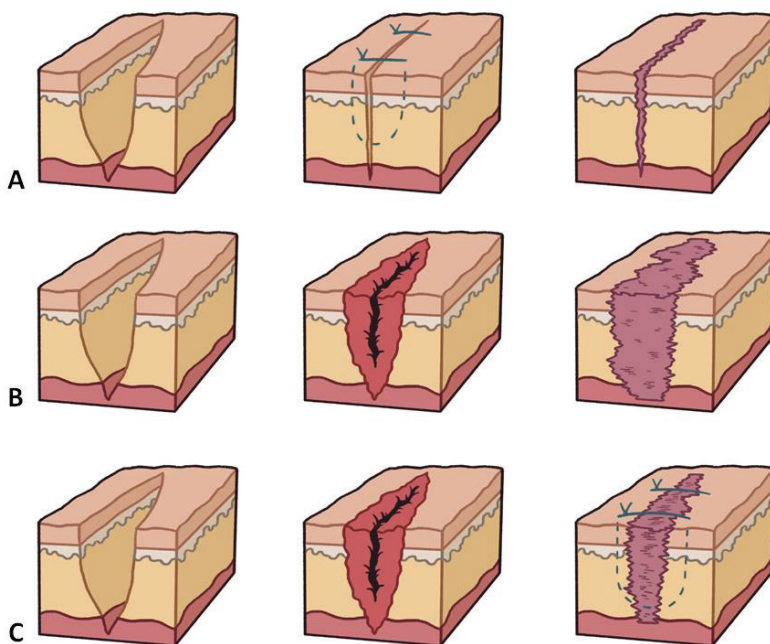
**Figura 12.** Modificările morfologice caracteristice pentru trei faze ale procesului de plagă: A – Faza de inflamație; B – Faza de regenerare; C – Faza de epitelizare și reorganizare a cicatriceului.

**(3) Faza de epitelizare și reorganizare a cicatricei** (începe de la a 15-a zi). Țesutul de granulație devine mai rigid, în timp ce numărul de vase, macrofage și fibroblaști se micșorează semnificativ. Se produce restructurarea colagenului, ce este

asociată cu sporirea densității cicatricei (așa-numită contracția plăgii). În așa mod țesutul conjunctiv fin se transformă în cel cicatriceal dens, iar epitelizarea debutează de la marginile plăgii spre centru.

### TIPURILE DE REGENERARE A PLĂGII

Tipul și durata cicatrizării sunt determinate de dimensiunile plăgii, care urmează a fi completată cu țesut conjunctiv. Deosebit **trei tipuri** de vindecare a plăgilor:



**Figura 13.** Tipuri de regenerare a plăgilor chirurgicale: A – Regenerarea primară; B – Regenerarea secundară; C – Regenerarea terțiară.

- **Regenerarea primară a plăgii.** Se produce prin afrontarea bună a marginilor plăgii și lipsa infecției pe

parcursul a 6-8 zile, cu formarea unei cicatrice fine dar relativ rezistente (Figura 13A). Regenerarea prin intenție primară se observă, de regulă, în cursul vindecării plăgilor chirurgicale.

- **Regenerarea secundară.** Vindecarea plăgii evoluează prin supurație și completarea cavității plăgii cu țesut de granulație (Figura 13B). Prin regenerare secundară se închid plăgile infectate, cu defect mare al pielii, prezența în plagă a corpilor străini, hematoamelor sau a țesutului necrotic. Procesul de regenerare prin intenție secundară al plăgii poate fi îndelungat, cu durata de câteva săptămâni. Dacă pe plagă granulantă sunt aplicate suturi, acest tip de vindecare uneori este denumit prin intenție terțiară (Figura 13C).

- **Regenerarea sub crustă.** Este o formă specială a regenerării, caracteristică doar pentru plăgile superficiale. Procesul debutează cu coagularea sângelui, limfei și a lichidului tisular pe suprafața afectată, și finalizează cu formarea crustei. Aceasta deține funcție protectivă și, în lipsa semnelor de inflamație, nu trebuie înlăturată. Epitelizarea se produce sub crustă.

## COMPLICAȚIILE PLĂGILOR

Pentru fiecare fază a procesului de plagă sunt specifice anumite complicații.

**Complicațiile caracteristice primei faze a procesului de plagă:** șoc traumatic, hemoragie, hemotorace, hemoperitoneum, diferite hematoame masive, inclusiv pulsatile, în cazul lezării arterelor mari.

**Complicațiile caracteristice fazei a doua a procesului de plagă:** dezvoltarea inflamației purulente nespecifice (supurația) cu formarea abceselor sau flegmoanelor, asocierea infecției anaerobe clostridiene sau non-clostridiene, rabiei și tetanosului. Sunt posibile dezvoltarea unor hemoragii

secundare arozive, a complicațiilor pulmonare (pneumonia), cașexiei și sepsisului.

**Complicațiile caracteristice fazei a treia a procesului de plagă:** dehiscenta marginilor plăgii (aceasta este considerată o complicație severă a procesului de vindecare), formarea de ulcere trofice și fistule, apariția complicațiilor sistemice – gastrite, ulcer peptic, hepatite, encefalopatii.

## **TRATAMENTUL PLĂGILOR**

### **Primul ajutor în caz de plăgi**

Două reguli principale în acordarea primului ajutor în caz de plăgi:

- Combaterea complicațiilor precoce ce pun în pericol viața pacientului;
- Prevenirea infectării suplimentare a plăgilor.

**Combaterea complicațiilor precoce ce pun în pericol viața pacientului.** Cele mai periculoase complicații precoce sunt: (1) Hemoragia; (2) Șocul traumatic; și (3) Leziunile viscerale. Date despre managementul acestor complicații sunt elucidate în secțiunile respective ale acestui manual.

**Prevenirea infectării secundare a plăgilor.** Indiferent de tipul și localizarea leziunii, toate plăgile accidentale sunt considerate primar infectate. Mai mult ca atât, este posibilă penetrarea secundară a agenților bacterieni în plagă din mediul ambiant (diferite obiecte și suprafețe, pielea bolnavului). Este necesară curățirea pielii din jurul plăgii cu orice antiseptic, spălarea plăgii și acoperirea acesteia cu pansament steril sau curat.

Tratamentul ulterior al plăgilor este în funcție de gradul de contaminare microbiană, fiind diferit pentru: (1) Plăgile aseptice (chirurgicale, sterile); (2) Plăgile contaminate; (3) Plăgile purulente (septice).

**Tratamentul plăgilor aseptice**, produse în condiții sterile ale sălii de operație, constă în efectuarea hemostazei chirurgicale și restabilirea integrității țesuturilor prin suturarea plăgii.

Tratamentul postoperator al plăgilor aseptice prevede soluționarea a patru obiective:

(1) Analgezia (este în funcție de gradul de traumaticitatea al operației și poate fi realizată prin diferite metode);

(2) Profilaxia infecției secundare a plăgii (aplicarea pansamentului aseptice și schimbarea oportună a acestuia, utilizarea antisepticelor);

(3) Accelerarea proceselor de regenerare a plăgii (mobilizarea precoce a pacientului);

(4) Corecția statutului general al pacientului (compensarea sindromului anemic, hipoproteinemiei, insuficienței circulatorii; dereglărilor bilanțului hidroelectrolitic, etc.)

**Tratamentul plăgilor contaminate.** Metoda de bază a tratamentului plăgilor recent infectate constă în efectuarea **prelucrării primare chirurgicale** a plăgii. Aceasta prevede următoarele etape (Figura 14):

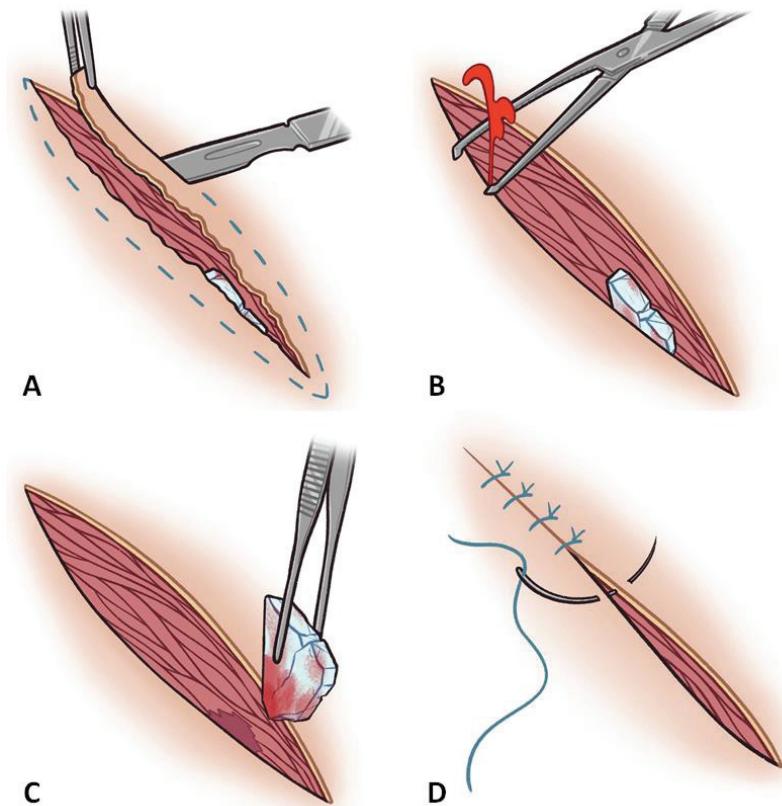
- Secționarea țesuturilor (plăgii) – este necesară pentru vizualizarea completă a zonei de extindere a canalului plăgii;

- Explorarea canalului plăgii – în scop de identificare a caracterului nepenetrant sau penetrant într-o cavitate anatomică a leziunii;

- Excizia marginilor și a fundului plăgii – se realizează pentru a înlătura țesuturile necrotizate și infectate, corpii străini;

- Hemostaza – este realizată minuțios, cu scop de profilaxie a hematoamelor și a altor complicații postoperatorii;

- Reconstrucția țesuturilor și structurilor anatomice lezate – include suturarea nervilor, vaselor, ligamentelor, re poziționarea fragmentelor osoase.



**Figura 14.** Etapele de bază în prelucrarea chirurgicală primară a plăgilor infectate: A – Excizia marginilor, pereților și a fundului plăgii în condiții aseptice; B – Hemostaza meticuloasă; C – Înlăturarea corpurilor străine și țesuturilor devitalizate; D – Aplicarea suturilor primare sau primare amânate.

De menționat, că prelucrarea chirurgicală primară nu este indicată în caz de plăgi superficiale tăiate cu margini netede, fără leziuni ale structurilor neurovasculare.

**Aplicarea suturilor și drenarea** reprezintă ultima etapă a intervenției. Există trei variante de finalizare a prelucrării



primare chirurgicale a plăgii:

- Aplicarea suturilor etanșe pe plagă;
- Aplicarea suturilor cu drenarea plăgii;
- Plaga nu se suturează, ci se lasă deschisă și se tamponează cu meșe – în caz de risc elevat de dezvoltare a infecției în plagă (în condițiile când prelucrarea chirurgicală primară este efectuată tardiv; poluarea semnificativă a plăgii cu sol; traumatizarea masivă a țesuturilor; coexistența patologiilor concomitente precum diabetul zaharat, anemie, imunodeficiență; localizarea plăgii pe planta; plăgi prin armă de foc.

**Tipurile de suturare a plăgii.** Vindecarea plăgii prin intenție secundară posedă multe dezavantaje: pierderi masive de lichide, proteine și electroliți prin plagă, perioade îndelungate de vindecare și incapacitate de muncă, proliferarea unei cicatrice deformante, costuri mari de tratament. Din considerentele respective este necesar cât se poate de precoce de apropiat marginile plăgii prin intermediul aplicării suturilor. Deosebim două tipuri de suturi ale plăgii: primare și secundare.

**Sutura primară** poate fi:

- Sutura primară propriu-zisă, aplicată pe plagă imediat după prelucrarea primară chirurgicală, până la debutul proliferării țesutului de granulație, plaga regenerând prin intenție primară;

- Sutura primară amânată. După prelucrarea primară chirurgicală sunt aplicate suturi pe plagă, dar acestea se ligaturează doar peste 5-6 zile cu condiția că în plagă nu s-a dezvoltat infecția.

**Sutura secundară** – aplicarea suturilor pe plaga granulantă:

- Sutura secundară precoce, aplicată după dezvoltarea țesutului de granulație, dar înainte de formarea țesutului

cicatriceal, în intervalul 6-21 zile de la producerea leziunii;

- Sutura secundară tardivă, aplicată peste 21 zile (a 3-4-a săptămână) de la debut, pe plaga cu țesut cicatriceal și prezența fenomenului de contracție. Componenta obligatorie a operației este excizia țesutului cicatriceal din plagă, altfel ultima nu poate fi închisă.

**Tratamentul plăgilor purulente.** În plaga purulentă deja este prezent un proces inflamator avansat și scopul intervenției chirurgicale este tratarea și nu prevenirea infecției în plagă. În cazul unei plăgi purulente se efectuează **prelucrarea chirurgicală secundară**. Aceasta reprezintă o intervenție chirurgicală desinestătătoare, este practică în condițiile sălii de operație, cu anestezie adecvată. Volumul operației constă în deschiderea colecțiilor și a recesurilor purulente, exciziei țesuturilor devitalize. Este important, că după prelucrarea chirurgicală secundară suturi primare pe plagă nu se aplică, iar cavitatea plăgii este tamponată cu meșe de tifon imbibate cu soluții antiseptice.

**Metodele fizice adiționale de prelucrare a plăgilor purulente** nu substituie, ci doar completează prelucrarea secundară chirurgicală și amplifică efectul pozitiv al ultimei. La acestea se referă: (1) Jet pulsatil cu antiseptice; (2) Cavitație ultrasonoră; (3) Laserul chirurgical; (4) Tratamentul plăgilor în condițiile mediului abacterian dirijat; (5) Terapia cu vacuum.

#### **Tratamentul local al plăgilor purulente**

În **prima fază a procesului de plagă** se vor utiliza meșe sterile de tifon imbibate cu soluție de antiseptice: soluție 3-5% de acid boric, soluție 0,02% de clorhexidină, soluție 10% de NaCl (soluție hipertonică). Unguentele hidrosolubile (Levosin, Levomicol, Mafenid-acetat) pot fi utilizate începând cu a 2-3-a zi a procesului de plagă. Enzimele proteolitice (tripsina, chimotripsina, iruxol) pot fi utile pentru liza țesuturilor

necrotizate.

**În fază a doua a procesului de plagă**, pentru protejarea țesutului de granulație și prevenirea infectării secundare a plăgii se vor utiliza diferite unguente stimulative și care conțin antibiotice (Solcoseril, Actovegina, Tetraciclina, Gentamicina, unguentul Vișnevski, emulsie de sintomicina).

**Tratamentul general** este constituit din:

- Terapie antibacterială;
- Tratament de detoxicare;
- Tratament imunostimulator;
- Alimentație parenterală și enterală;
- Tratament simptomatic.

**Autodermoplastia.** Este important momentul că, după PSC nu se aplică suturi primare pe plagă. Ultima este închisă prin intermediul suturilor secundare, mai frecvent cu lăsarea unui drenaj. În prezența defectelor extinse ale tegumentelor, în plăgile ce nu se vindecă pe parcursul unei perioade îndelungate de timp și în ulcerele trofice aflate în faza a 2-a a procesului de plagă, adică după curățirea plăgii de puroi și apariția granulațiilor, poate fi întreprinsă acoperirea defectului cu ajutorul așa-numitei autodermoplastii:

- Lambou cutanat integral liber;
- Lambou migrător Filatov;
- Lambou cutanat integral pe pedicul vascular cu aplicarea anastomozei vasculare;
- Autodermoplastia cu lambou liber perforat.

## XI. INFECȚIA CHIRURGICALĂ

**Infecția** reprezintă rezultatul penetrării și reproducerii microorganismelor în corpul uman, manifestat prin dezvoltarea patologiei infecțioase. Termenul „**infecție chirurgicală**” este compus din două definiții: (1) Proces infecțios tratarea căruia necesită intervenție chirurgicală; și (2) Complicațiile infecțioase dezvoltate în perioada postoperatorie.

### CLASIFICAREA

Există mai multe criterii de clasificare a infecției chirurgicale: etiologia, evaluarea clinică, localizarea procesului.

**Etiologic** infecția chirurgicală este divizată în:

- Infecție aerobă: Gram-pozitivă (stafilococi, streptococi, enterococi, pneumococi); și Gram-negativă: colibacili, proteus (*vulgaris*, *mirabilis*), piocianică (*Pseudomonas aeruginosa*); *Klebsiella pneumoniae*;
- Infecție anaerobă clostridiană: *Clostridium perfringens*, *Clostridium edematiens*, *Clostridium histoliticum*, *Clostridium septicum*, *Clostridium tetani*;
- Infecție anaerobă non-clostridiană: Gram-pozitivă (*Bacteroides fragilis*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*) și Gram-negativă (*Fusobacterium*, *Enterobacter*).
- De asemenea, se distinge infecție mixtă și infecție fungică.

În funcție de **evaluarea clinică**:

(1) Infecție chirurgicală acută:

- Infecție acută purulentă;
- Infecție acută putridă;
- Infecție acută anaerobă;
- Infecție acută specifică (tetanos, antrax).

(2) Infecție chirurgicală cronică:

- Infecție cronică nespecifică;
- Infecție cronică specifică (tuberculoză, sifilis, actinomicoză).

În raport cu **localizarea** procesului purulent:

- Țesuturilor moi (piele, țesut subcutanat, fascia, mușchi);
- Sistemului osteoarticular;
- Creierului și tunicilor acestuia;
- Organelor toracice (plămân, pleură, mediastin);
- Organelor cavității peritoneale;
- Unor organe sau țesuturi (mâna, glanda mamară, etc.)

## **PATOGENEZA**

Infecția chirurgicală purulentă – reprezintă un proces patologic acut cu localizare și caracter diferit, cauzat de către microorganisme piogene (ce formează puroi). Pentru declanșarea infecției chirurgicale sunt necesari trei factori componenți: (1) Agentul microbial; (2) Porțile de intrare a infecției; (3) Reacția de răspuns a organismului uman.

**Agentul microbial.** Rolul diferitor microorganisme în dezvoltarea infecției se modifică cu timpul, în funcție de rezistența în contunua creștere a unor tulpini față de terapia medicamentoasă. Un rol deosebit în evoluția infecției chirurgicale revine particularităților biologice ale microorganismelor: invazivității, toxicității, virulenței și gradului de infectare.

**Porțile de intrare a infecției.** Microbii sunt prezenți în cantitate mare atât în mediul extern cât și pe suprafața pielii, pe mucoasa tractului digestiv și respirator. Dereglarea integrității acestora duce la apariția porților de intrare, prin care agenții patogeni pot pătrunde în țesuturi. Se evidențiază calea exogenă și endogenă de pătrundere a infecției.

**Reacția de răspuns a organismului uman.** Nu întotdeauna nimerirea infecției în țesuturi declanșează un proces purulent. Un rol important îi revine reacției de răspuns al organismului uman la infecție, în cadrul căreia se disting două grupe de reacții protective împotriva infecției:

(1) Mecanismele protective **nespecifice**:

- Capacitățile protective ale dermei și mucoaselor;
- Microflora saprofită a organismului uman, care posedă activitate antagonistă față de microflora exogenă;
- Factorii umorali plasmatici (leukinele,  $\beta$ -lizinele, lizozimul, sistemul complementului);
- Factorii celulari nespecifici protectivi (reacția inflamatorie și fagocitoza). Inflamația este reacția de bază a organismului la infecția purulentă. Scopul acesteia constă în localizarea, delimitarea proceselor purulente și prevenirea extinderii bacteriilor. Fagocitele sunt leucocite neutrofile și mononucleare (monocite, histiocite, celule Kupffer, macrofagi alveolari ai plămânilor, macrofagii splinei, ficatului, etc.) Rolul acestora constă în înglobarea și distrugerea particulelor microbiene și fragmentelor acestora, precum și în producerea citokinelor.

(2) Reacțiile protective **specifice** includ răspunsul imun umoral și celular. La răspunsul umoral inițial se distinge antigenul, care apoi inițiază sinteza anticorpilor de către B-limfocite. În răspunsul celular rolul principal îl dețin T-limfocitele. Unele au acțiune directă asupra antigenului (celulele-killer), altele – indirectă, prin eliberarea mediatorilor răspunsului imun – limfokinelor.

La factorii, ce contribuie la **diminuarea reacțiilor de protecție** ale organismului, se referă: vârsta (copilăria și vârsta înaintată); patologii concomitente ce se asociază cu deficitul imun (diabetul zaharat, insuficiența renală sau cea hepatică,

tumorile maligne, infecția HIV/SIDA); anemie și hipoproteinemie; utilizarea unor medicamente (imunosupresoare, antibiotice) și a radioterapiei.

### **SEMILOGIA ȘI DIAGNOSTICUL**

Manifestările clinice ale infecției purulente acute chirurgicale este compus din semne locale și generale.

**Reacția locală** în caz de infecție purulentă acută se manifestă prin semnele clasice ale inflamației, descrise de Cornelius Celsus acum 2 mii de ani:

- *Rubor* (hiperemie) este condiționată de dilatarea vaselor în regiunea inflamației;
- *Calor* (hipertermie locală) este cauzată de intensificarea locală a reacțiilor catabolice cu eliberarea energiei;
- *Tumor* (tumefiere, edem) se datorează mării permeabilității pereților vasculari și extravazarea lichidului;
- *Dolor* (durere) este determinată de influența substanțelor vasoactive (histamina, serotonina) și a interleukinelor, și de asemenea de prezența edemului țesuturilor și compresia terminațiilor nervoase;
- *Functio laesa* (dereglarea funcției) se explică atât prin intensificarea sindromului dolor, cât și prin prezența edemului.

Pentru **diagnosticarea** acumulării de puroi se utilizează semnele clinice de ramolire în centrul focarului, de fluctuație și puncția diagnostică. Ramolirea, ce se apreciază în timpul palpării în centrul infiltratului inflamator indurat, mărturisește despre acumularea puroiului. Fluctuația se apreciază în modul următor: cu o mână medicul va efectua mișcări percutorii dintr-o parte a infiltratului inflamator, iar cu cealaltă mână va percepe unda transmisibilă de lichid (puroi).

**Metodele instrumentale de diagnostic** pentru confirmarea

colecției purulente profunde sunt: examinarea radiologică; examinarea ecografică; tomografia computerizată, etc.

**Reacția generală** se manifestă clinic prin semnele de intoxicare: subiective (frisoane cu transpirații, cefalee, slăbiciune generală, inapetență) și obiective (febră înaltă până la 39-40°C, tahicardie, dispnee, transpirații reci, obnubilare, mărirea splinei și ficatului, uneori – ictericitatea sclerelor). Toate aceste simptome sunt reversibile și dispar după tratamentul chirurgical adecvat al proceselor purulente.

**Datele de laborator:** leucocitoză, devierea formulei leucocitare spre stânga, apariția formelor juvenile de leucocite (mielocite), limfocitopenie, monocitopenie, accelerarea VSH-ului, anemie toxică.

## **PRINCIPIILE GENERALE DE TRATAMENT**

Tratamentul proceselor purulente acute prezintă mari dificultăți și este constituit din măsuri locale și cele generale. Principiile de bază ale **tratamentului local** sunt:

**(1) Prelucrarea chirurgicală (deschiderea) a focarului purulent.** Se preferă anestezia generală sau cea locală tronculară. Prelucrarea chirurgicală prevede deschiderea focarului purulent, evacuarea puroiului, revizia cavității (vizuală sau digitală) și excizia țesuturilor necrotice. Cu cât mai radical este efectuată intervenția chirurgicală, cu atât mai repede și cu mai puține complicații decurge procesul vindecării.

**(2) Aplicarea locală a antisepticelor:** sanarea focarului purulent cu soluții antiseptice: de peroxid de hidrogen de 3%, acid boric 2-3%, clorhexidină, iod povidonă, etc.

**(3) Drenarea adecvată a cavității restante.** În acest scop se folosesc toate mijloacele posibile ale antisepsiei fizice: drenarea pasivă (tampoane de tifon, fâșii de cauciuc, tuburi de



drenaj), drenarea activă și cea prin lavaj continuu, terapie cu vacuum, etc.

**(4) Imobilizarea.** În perioada acută a procesului purulent este necesar de a imobiliza segmentul afectat, îndeosebi în localizarea acestuia pe extremități.

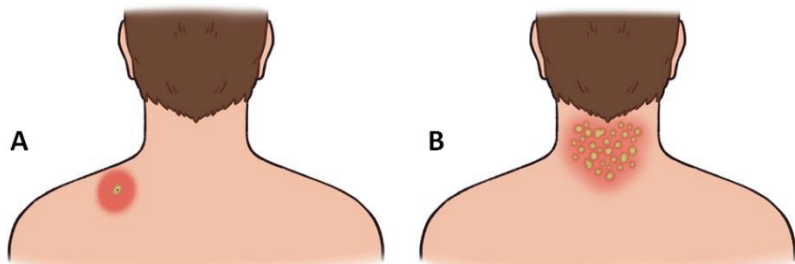
**Tratamentul general** al infecției chirurgicale prevede: terapia antibacteriană, terapia de dezintoxicare, imunocorecția și tratamentul simptomatic.

### **PROCESELE PURULENTE ACUTE ALE ȚESUTURILOR MOI**

**Furuncul** – inflamație purulent-necrotică acută a unui folicul pilos, produsă în majoritatea cazurilor de *Staphylococcus aureus* (Figura 15A). Furunculul evoluează în trei faze: (1) Faza de infiltrație, (2) Faza de abcedare și eliminare a bazei necrotice, și (3) Faza de cicatrizare. Semnele generale ale unui proces inflamator și febra nu sunt caracteristice. Tratamentul antibacterian de regulă nu este necesar. **Tromboza sinusului cavernos** este o complicație rară dar foarte serioasă (și deseori fatală) a furunculului cu localizare pe suprafața laterală a nasului sau în regiunea infraorbitală. Din considerentele respective pacienții cu localizarea sus-menționată a furunculului necesită a fi spitalizați în mod obligator, iar pe lângă tratamentul local se vor indica antibiotice și anticoagulante.

**Carbuncul** – inflamație purulent-necrotică acută a câtorva foliculi piloși implicați într-un proces infiltrativ unic, cu trecerea procesului inflamator spre țesutul adipos subcutanat (Figura 15B). Aproape în toate cazurile agentul patogen este stafilococul. Mai frecvent carbuncul este localizat pe suprafața posterioară a gâtului sau pe spate. Mai expuși carbunculelor sunt pacienții diabetici. Se disting două faze: (1) Faza de infiltrație și (2) Faza de abcedare. În cazul formării

puroiului este necesară realizarea unei incizii în cruce, excizia largă a țesutului necrotic și drenarea abceselor, de regulă lăsând plaga deschisă, ultima vindecându-se ulterior prin intenție secundară.

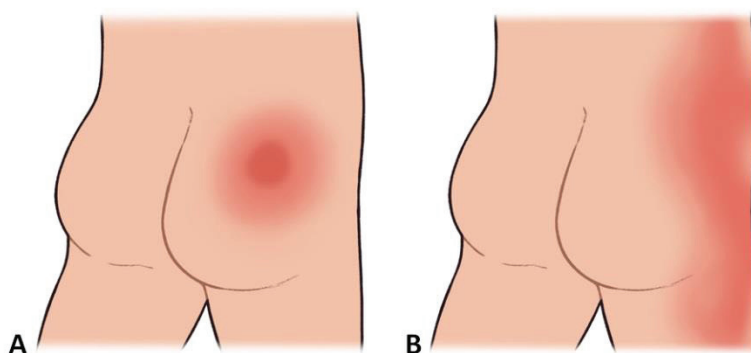


**Figura 15.** Procesele purulente acute ale țesuturilor moi: A – Furuncul; B – Carbuncul.

**Hidrosadenită** – proces purulent, ce implică glandele sudoripare, cauzat preponderent de *Staphylococcus aureus*. Se întâlnește numai la adulți și, ca regulă, este localizată în regiunea axilară, mai rar în regiunile inghinală sau perineală. În cazul abcedării se observă ramolirea și fluctuația, ulterior și eruperea spontană a puroiului. Tratamentul include drenarea chirurgicală în asociere cu terapia antibacteriană și tratament local.

**Abcesul** – colecție limitată de puroi în diferite țesuturi sau cavități ale corpului (Figura 16A). Poate fi rezultatul penetrării microorganismelor în urma dereglării integrității tegumentelor sau mucoaselor prin diferite microleziuni (excoriații, injecții, plăgi) sau ca complicație a diferitor procese inflamatorii (apendicită, peritonită, pneumonie). Particularitatea abcesului este prezența capsulei piogene, care delimitează și previne răspândirea puroiului. Simptomatica locală și generală a abcesului variază mult în funcție de localizarea acestuia.

Stabilirea diagnosticului de abces servește drept indicație absolută pentru intervenție chirurgicală.



**Figura 16.** Procesele purulente acute ale țesuturilor moi: A – Abcesul; B – Flegmonul.

**Flegmonul** – inflamație supurativă difuză, nelimitată a spațiului adipos: subcutan, intermuscular, retroperitoneal (Figura 16B). Flegmonul poate reprezenta o maladie primară separată ori poate fi o consecință sau o complicație a diferitor procese purulente (furuncul, carbuncul, abces). Simptomatologia este determinată de apariția și răspândirea rapidă a tumefierii dureroase, hiperemiei tegumentelor, durerii; dereglarea funcției regiunii afectate, temperatura ridicată și semnele de intoxicație. Metoda curativă de bază este tratamentul chirurgical urgent.

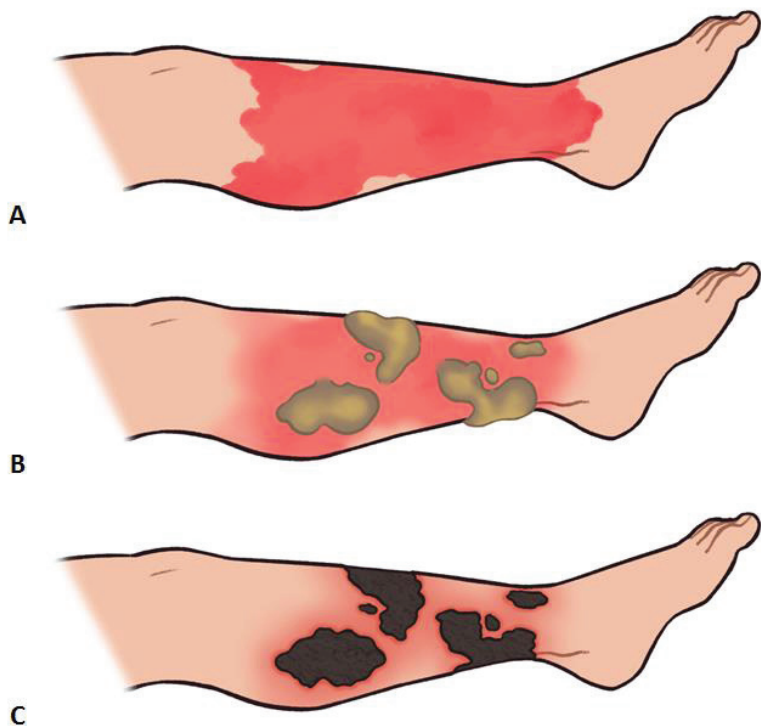
**Mastita** – inflamație a parenchimului glandei mamare. În majoritatea cazurilor se întâlnește în perioada postpartum (mastită lactogenă sau puerperală). Infecția lactogenă se consideră a fi generată de către penetrarea bacteriilor prin mamelon și ulterior spre sistemul ductal. Se clasifică în funcție de faza procesului inflamator (seros-infiltrativă, abcedantă, gangrenoasă) și localizarea focarului supurativ (subcutanată, intramamară, retromamară, subareolară). Tratamentul este

complex – deschiderea și drenarea chirurgicală a focarului purulent, terapia antibacteriană, stoarcerea frecventă a sânului și suprimarea lactației, precum și fizioterapie.

**Paraproctita acută** – inflamație purulentă a țesutului adipos perirectal. Paraproctita acută se clasifică în funcție de localizarea anatomică a focarului purulent: submucoasă, subcutanată, ischiorectală, pelvirectală și retrorectală. Semnele locale și cele generale se manifestă concomitent. Boala debutează prin slăbiciune, cefalee, frison și febră înaltă. Concomitent apare și treptat se intensifică durerea în regiunea rectului sau bazinului, ce crește în intensitate în timpul defecației sau în poziția pe șezute a pacientului.

**Erizipel** – proces infecțios al dermei. În această afecțiune infecția este mai superficială decât în cazul celulitei, implicând doar derma. Agentul patogen întotdeauna este *Streptococcus pyogenes*. Erizipelul poate avea mai multe forme: eritematoasă, buloasă, flegmonoasă și necrotică (Figura 17). Starea morbidă debutează printr-un sindrom de intoxicație gravă, frisoane, temperatură ridicată până la 39-41°C și leucocitoză. Pielea în zona afectată este roșie-purpurie, dureroasă, cu hipertermie locală. Hotarele hiperemiei sunt foarte clar delimitate, iar conturul neregulat. Prin urmare, modificările locale ale erizipelului sunt comparate cu „limbile de foc” sau „harta geografică”.

**Erizipeloid** – boala persoanelor ce contactează frecvent sau lucrează cu pește proaspăt și carnea crudă. Agentul provocător este bacilul Gram-pozitiv *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Infecția se manifestă printr-o tumefiere de culoare bordo în locul penetrării microorganismului (de obicei pe pielea mânilor), care treptat se răspândește spre regiunile adiacente. Antibioticul de elecție este penicilina.



**Figura 17.** Forme ale erizipelului: A – Eritematoasă; B – Buloasă; C – Necrotică.

**Limfangita** complică infecția tegumentului extremităților cauzată de streptococul din grupa A. Semnele clinice sunt benzile roșietice, cauzate de inflamație. Corespund vaselor limfatice și se extind spre ganglionii limfatici. Nodulii limfatici propriu-ziși sunt sensibili și tumefiați, fiind posibilă și dezvoltarea edemului extremității. Febra reprezintă o manifestare obișnuită a patologiei. Limfangita netratată poate genera bacteriemie.

**Chisturile și abcesele pilonidale** sunt frecvente printre bărbații tineri cu pilozitate exagerată, cu localizare în regiunea

unghiului superior al șanțului intergluteal. Boala pilonidală are tendința de a decurge asimptomatic o perioadă foarte lungă de timp, dar nu rareori cu eliminări cronice sau intermitente de conținut purulent de pe suprafața tegumentului printr-un orificiu. Exacerbările acute periodice pot progresa spre formarea abcesului. Abcesele pilonidale cauzează durere acută, edemație și hiperemia tegumentului. Abcesele pilonidale deseori sunt multiloculare. Intervenția standard prevede excizia țesuturilor prin două incizii eliptice, cu înlăturarea în bloc a chisturilor și a tegumentului supraiacent.

**Unghia încarnată** se dezvoltă atunci când marginea distală a unghiei este tăiată persistent spre pliul unghial adiacent. Sunt afectate în exclusivitate degetul mare al piciorului. Ca consecință se observă lacerăția ce nu se vindecă din cauza prezenței corpului străin (unghiei). Infecția mixtă cauzată de flora locală bacteriană și fungică poate complica evoluția. Prin dezvoltarea edemului se va agrava traumatismul cauzat de marginea unghială. Tratamentul chirurgical urgent prevede avulsia întregii plăci unghiale, sau rezecția parțială a unei margini. Prin acest gest se va elimina imediat efectul „corpului străin” și se va produce involuția rapidă a procesului inflamator.

**Escare** este o necroză a țesuturilor moi ca urmare a presiunii constante, însoțită de tulburările locale ale circulației sanguine și trofismului nervos. Escare apar la pacienții cu mobilitate limitată, în locurile de proeminențe osoase. Clasificarea: stadiul I – Pielea intactă cu eritem și hiperemie reactive; stadiul II – Afectarea parțială a pielii, care implică epidermis și derm; stadiul III – Afectarea pielii de grosime integrală cu extensie în țesutul subcutanat, dar nu prin fascia musculară; stadiul IV – Necroza tisulară completă, cu extensie în mușchi, os, tendon sau capsulă articulară. Tratamentul

ulcerelor de presiune include metode neoperative și operative. Principiile tratamentului conservator: reducerea presiunii; controlul infecției; îngrijire plăgilor și pansamente regulate; terapie cu presiune negativă; utilizarea factorilor de creștere.

**Fistula** este o comunicare patologică, care conectează cavitățile corpului sau organele cavitare între ele sau cu mediul extern. Uneori fistulele sunt create chirurgical cu scop curativ. În raport cu mediul extern, se disting fistule externe și interne. La rândul său, fistulele externe sunt împărțite în funcție de localizarea și caracterul eliminărilor în cele urinare, fecaloide, biliare, mucosale, purulente. Simptomele locale și generale, precum și evoluția bolii, variază semnificativ în funcție de tipul de fistulă. Pentru a clarifica diagnosticul sunt utilizate sondajul, radiografia cu contrast (fistulografie), precum și alte metode imagistice (scanare ultrasonoră, tomografie computerizată, rezonanța magnetică, radiografie, endoscopie). Tratamentul variază în funcție de cauza și localizarea fistulei.

## XII. PANARIȚIUL ȘI FLEGMONUL MÂINII

### PARTICULARITĂȚILE ANATOMICE ALE MÂINII

Derma suprafeței palmare a falangelor și mâinii este mai compactă, mai groasă și cu elasticitate mai redusă, ceea ce și explică probabilitatea deminuată a erupției spontane a colecțiilor purulente localizate în țesutul celuloadipos subcutanat. Țesutul adipos al suprafeței palmare a mâinii este divizat de către o serie de septuri fibrotice fixate de periost și aponeuroză în multiple spații separate. Aceasta contribuie la răspândirea infecției spre profunzime, dar nu și în direcții laterale. Presiunea elevată în interiorul spațiilor fibrotice delimitate poate jena drenajul venos, conducând la dezvoltarea sindromului de compartiment local, cu compresiunea trunchiurilor nervoase (durere) și tromboza vaselor sanguine (ischemie, necroză).

Tecile tendoanelor degetelor II, III și IV se extind de la falangele distale și până la nivelul apexului distal al oaselor metacarpiene. Această structură face ca tecile să fie separate una de cealaltă și să nu comunice cu bursa sinovială a antebrațului. Teaca sinovială a tendonului flexor al primului deget comunică cu bursa radială, iar teaca sinovială a tendonului flexor al degetului V – cu bursa ulnară. La 80% din persoane există comunicare între bursa radială și cea ulnară. Ca urmare, procesele purulente, ce afectează tecile sinoviale ale degetelor I și V, pot să se răspândească până la bursele sinoviale ale antebrațului (spațiul Pirogov-Parona).

Suprafața palmară a mâinii este divizată de către aponeuroza palmară în două spații:

- Spațiul superficial (țesutul celuloadipos subcutanat); și
- Spațiul profund.



Un sept transversal spre metacarpul corespunzător degetului mijlociu separă spațiul profund în:

- Spațiul tenar radial;
- Spațiul mediopalmar ulnar; și
- Spațiul hipotenar – un spațiu mic, delimitat de către un sept fibros medial.

Aponeuroza palmară continuă spre degete în regiunile articulațiilor metacarpofalangiale II-V, formând trei orificii (comisuri), care servesc drept cale de comunicare între spațiul superficial și cel profund al palmei.

Pe suprafața dorsală a mâinii se distinge spațiul subcutanat (superficial) și subaponeurotic (profund). Spre deosebire de suprafața palmară, pielea și țesutul subcutanat al părții dorsale a mâinii sunt subțiri, nu sunt fixate de o fascie profundă și se umflă ușor. Prin urmare, edemul suprafeței dorsale a mâinii este adesea un semn al infecției spațiului palmar profund.

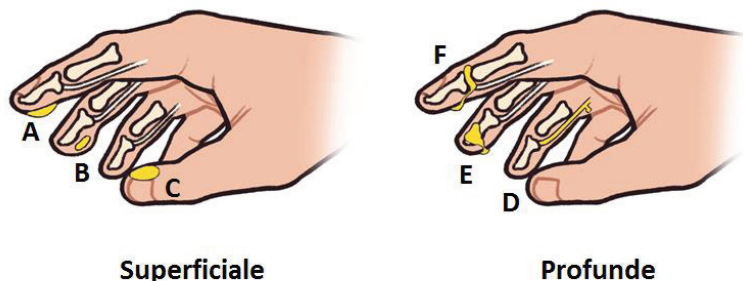
## **PANARIȚIUL**

**Panarițiul** reprezintă un proces purulent acut, localizat în țesuturile moi ale suprafeței palmare a falangelor mâinii, în regiunea unghiei, precum și în țesutul osos și articulațiile degetelor. Supurațiile, ce se dezvoltă în țesuturile moi ale suprafeței dorsale a degetelor (cu excepția regiunii unghiei), nu se referă la panarițiu. Cauzele cele mai frecvente sunt microtraumatismele cu așchii de lemn, obiecte ascuțite (ace) sau tăieturi minore. De asemenea, infecția se poate răspândi după o traumă indusă de lanseta pentru măsurările glicemiei. Totodată, la jumătate dintre pacienți în antecedente nu poate fi stabilit faptul de traumă. Agentul patogen este *Staphylococcus aureus*. Microorganisme gram-negative și anaerobe pot fi evidențiate la pacienții imunosupresați.

Trebuie menționat faptul, că termenul „panarițiu” se atribuie numai patologiilor purulente ale degetelor mâinii.

### Clasificarea panarițiului

Procesele inflamatorii ale degetului sunt divizate în forme superficiale și cele profunde (Figura 18).



**Figura 18.** Forme de panarițiu. Superficiale: A – Cutanat; B – Subcutanat; C – Paronihia / periunghial; Profunde: D – Tendinos / tenosinovita purulentă; E – Osos; F – Articular.

#### Formele superficiale:

- Panarițiu cutanat (*panaritium cutaneum*);
- Panarițiu subcutanat (*panaritium subcutaneum*);
- Paronihia (*paronychium*).

#### Formele profunde:

- Tenosinovita purulentă (*panaritium tendinosum*),
- Panarițiu osos (*panaritium ossale*),
- Panarițiu articular (*panaritium articulare*),
- Pandactilita (*pandactylitis*), la fel se referă către formele profunde.

### FORMELE PARTICULARE ALE PANARIȚIULUI

**Panarițiu cutanat.** Pe suprafața palmară a degetului se formează o bulă superficială cu conținut purulent, înconjurată

de o bandă subțire de hiperemie. Sindromul algic nu este exprimat. Tratamentul panarițiului cutanat constă în înlăturarea epidermului detașat și drenarea conținutului purulent, cu ulterioara aplicare a pansamentelor antiseptice. Administrarea antibioticelor nu este indicată, exceptând cazurile complicate cu limfangită sau limfadenită.

**Panarițiul subcutanat.** Pacientul acuză dureri pulsatile în regiunea degetului (suprafața palmară a falangei distale), în ascensiune. Mișcările active și cele pasive sunt de amplitudine redusă și dureroase. Degetul este edemat și tensionat. Hiperemia nu este caracteristică, dar poate apărea, ocazional, pe suprafața dorsală a degetului. Palparea degetului (cu ajutorul unei sonde butonate sau cu vârful pensei) va marca o arie de duritate foarte exprimată, care corespunde zonei de necroză tisulară și acumulării de puroi. Examinarea radiologică trebuie efectuată, dacă există indicațiile anamnestice de penetrare a unui corp străin radiopozitiv. Tratamentul conservator precoce și adecvat al panarițiului (inclusiv comprese calde, poziția ridicată a mâinii, imobilizarea degetului și antibiotice), poate preveni formarea abcesului și alte complicații severe. Prima noapte nedormită din cauza durerii acute servește drept indicație absolută pentru tratament chirurgical (regulă lui Voino-Iasenețki). Odată cu progresarea procesului, infecția se poate extinde spre țesuturile subiacente – os, articulație sau tendonul flexorului.

**Principiile tratamentului chirurgical** în caz de panarițiu sunt următoarele:

- (1) Intervenția chirurgicală trebuie să fie efectuată în sala de operație, cu utilizarea instrumentelor speciale;
- (2) Operația trebuie efectuată cu anestezie locală tronculară după Oberst-Lukașevich. În regiunea degetelor nu se va admite asocierea anestezicului cu acțiune locală cu

preparate vasoconstrictoare precum – adrenalina, pentru a exclude riscul de necroză ischemică;

(3) Prevenirea hemoragiei masive (prin aplicarea garoului la baza falangei proximale);

(4) Puroiul sau orice alt lichid obținut din plagă trebuie trimis pentru examen bacteriologic.

Pentru drenarea colecțiilor purulente în cazul panarițiului subcutanat, cea mai preferată este utilizarea unor incizii mici plasate pe suprafețele laterale ale degetelor. Aceasta permite evitarea lezării articulațiilor, vaselor sanguine și a terminațiilor nervoase, precum și formarea ulterioară de cicatrici care limitează mobilitatea degetelor și dereglează sensibilitatea tactilă. Uneori, două incizii laterale sunt efectuate pentru drenarea colecției purulente, ceea ce permite lavajul permanent al abcesului, folosind un tub mic sau o bandă de cauciuc din mănușă chirurgicală.

**Paronihia** reprezintă o inflamație purulentă a țesutului din jurul unghiei, cea mai frecventă infecție a degetului, consecința traumatismului regiunii eponihiale sau a celei paronihiale. Inițial, în regiunea repliului periunghial (cuticulei), apare o durere moderată, tumefiere locală și hiperemie. La compresiunea țesuturilor de sub repliu se elimină picături de puroi. Deși paronihia debutează ca o celulită, evoluția ulterioară spre formarea abcesului nu reprezintă o raritate. Ocazional, infecția se poate răspândi sub placa unghială propriu-zisă, cu formarea abcesului subunghial. Tratamentul inițial va include pansamente cu antiseptice, elevarea extremității, imobilizarea degetului și antibiotice. Când se formează abcesul se aplică tratament chirurgical. Colecția purulentă poate fi drenată prin incizia după Clapp (în crosă, paralel cu marginea unghiei). O altă metodă de tratament chirurgical al paronichiei abcedante constă în detașarea

repliului periunghial și evacuarea conținutului purulent. Operația se efectuează cu anestezie locală. Ulterior, timp de câteva zile se realizează terapia conservatorie: pansamente cu unguente, comprese.

**Tenosinovita purulentă** este o infecție în care este implicată membrana (numită teacă sinovială) ce înconjoară tendonul flexorului, cauzată de plăgile prin înțepare ale degetului. Tenosinovita purulentă cu afectarea flexorilor este mai frecvent diagnosticată la nivelul indicelui, degetului mijlociu și celui inelar, și se poate dezvolta chiar peste 6 ore după penetrarea infecției. Prezența infecției indică cele patru semne clasice, descrise de **Kanavel** (Figura 19):



**Figura 19.** Determinarea semnelor Kanavel în cazul tenosinovitei purulente.

- (1) Sensibilitatea de-a lungul cursului tendonului flexor,
- (2) Durerea excesivă la cea mai mică tentativă de a realiza extensia pasivă,
- (3) Tumefierea simetrică fusiformă a întregului deget, și
- (4) Poziția în flexie a degetului.

Manifestările menționate se asociază de obicei, cu febră și semne de intoxicație. Tratamentul include drenarea chirurgicală, antibioterapie, administrarea analgezicelor și imobilizarea degetului, precum și poziția elevată a mâinii. Intervenția chirurgicală pentru tenosinovita purulentă necesită deschiderea largă a tecii sinoviale, urmată de evaluarea viabilității tendonului. În cazul dacă tendonul este viabil la nivel local sunt aplicate antiseptice, iar cavitatea infectată se drenează cu un tub perforat. În tenosinovita purulentă a degetului I și V este necesară deschiderea spațiilor profunde, inclusiv pe antebraț.

**Panarițiul osos și articular.** Panarițiile care nu sunt tratate, fie sunt tratate incorect sau au evoluție îndelungată a procesului patologic pot duce la osteomielită și artrită purulentă. Semnele clinice caracteristice sunt: durerea pulsatilă, edemul marcat, sensibilitatea sporită în timpul percuției de-a lungul axului degetului. Examinarea radiologică va fi informativă începând cu ziua a 10-a de la debut și va pune în evidență distrucție osoasă, dezintegrare articulară, sechestre sau fracturi patologice. Tratamentul panarițiului osos și articular este în exclusivitate chirurgical. Cu anestezie generală se vor efectua excizii largi ale țesutului necrotic, plasarea tuburilor de dren pe o durată lungă, imobilizarea și antibioterapia. Dacă tratamentul nu are succes se va recurge la amputația degetului.

**Pandactilita** reprezintă inflamația tuturor țesuturilor degetului, inclusiv pielea, țesutul subcutanat, tendonul,

articulația și osul. Ca regulă, este o complicație evolutivă a unui panarițiu netratat, și nu al unui boli primare. Amputația în asemenea situații este inevitabilă.

## **FLEGMONUL MÂINII**

Procesele supurative ale mâinii se evidențiază prin evoluție gravă, îndeosebi în localizare pe suprafața palmară. Agenții cauzali ai infecției pot acceda în țesuturi ca rezultat al leziunilor nemijlocite ale mâinii sau în urma răspândirii dinspre falange.

În funcție de localizarea procesului purulent într-un anumit spațiu celuloadipos flegmoanele mâinii se **clasifică** după cum urmează:

### **Flegmonul dorsal:**

- Flegmon superficial (subcutanat);
- Flegmon profund (subaponeurotic).

### **Flegmonul palmar:**

- Flegmon superficial: abces cutanat; flegmon palmar supraaponeurotic; flegmon interfalangian (comisural);
- Flegmon profund: flegmonul spațiului tenar; flegmonul spațiului mediopalmar; și flegmonul spațiului hipotenar.

### **Semiologia flegmonului mâinii**

**Formele superficiale.** Sunt caracteristice: edemul moderat al palmei și hiperemia, mai exprimate pe suprafața dorsală a mâinii; poziția semiflexată a degetelor cu exacerbarea durerilor la extensie; indispoziție, insomnie și febră înaltă. În unele situații infecția se poate răspândi de la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene spre spațiile profunde și dorsale, cu dezvoltarea așa-numitelor flegmoane comisurale. Simptomele caracteristice ale patologiei sunt edemul dureros în zona comisurală și imposibilitatea apropierii degetelor.

### **Formele profunde:**

- Se dezvoltă ca o complicație a tenosinovitelor, în urma răspândirii infecției de-a lungul tecilor sinoviale;
- Debut brusc, cu durere acută în palmă și febră înaltă;
- Edemul pronunțat al suprafeței dorsale și palmare a mâinii;
- Poziția semiflexată a degetelor și restricția mișcărilor;
- Durere insuportabilă la încercarea de a efectua extensia degetelor sau la palparea mâinii;
- Agravarea vădită a stării generale a pacientului.

**Tratamentul** flegmonului mâinii include implementarea consecutivă a următoarelor măsuri: deschidere și drenare colecțiilor purulente (abceselor), excizie-debridare țesuturilor necrotizate, hemostaza minuțioasă, lavajul plăgii cu antiseptice, aplicarea pansamentului cu soluții antiseptice, și imobilizarea mâinii afectate cu atelă gipsată. Intervenție chirurgicală trebuie completată cu antibiotice (administrare de obicei timp de 7-10 zile), antiinflamatoare și analgezice. Inciziile pentru drenarea flegmonului mâinii trebuie efectuate în conformitate cu localizarea anatomică a abcesului. În același timp, acestea nu ar trebui să afecteze structuri anatomice importante: artere, nervi și teci sinoviale. Uneori, incizia poate fi necesară atât din partea dorsală, cât și din partea palmară a mâinii.



### XIII. INFECȚIA ANAEROBĂ

**Infecția anaerobă** este o infecție de plagă severă, toxică, cauzată de microorganisme anaerobe ce afectează preferențial țesutul muscular, celuloadipos subcutanat și țesutul conjunctiv. Infecția anaerobă se întâlnește rar în practica chirurgicală cotidiană, fiind diagnosticată mai frecvent în cataclisme naturale și conflicte militare. Infecția anaerobă se dezvoltă, de asemenea, în cazurile plăgilor cu grad elevat de contaminare, traumatism masiv al țesuturilor moi precum și în plăgile prin armă de foc. Se cunosc trei tipuri de infecție anaerobă: clostridiană clasică, non-clostridiană și tetanosul.

#### INFECȚIA ANAEROBĂ CLOSTRIDIANĂ

În literatura de specialitate se întâlnesc și următorii termeni pentru descrierea infecției clostridiene producătoare de toxine precum: gangrena gazoasă sau mionecroză clostridiană.

**Etiopatogeneză.** Gangrena gazoasă este cauzată de bacili anaerobi gram-pozitivi, sporogeni – *Clostridium*. Microorganismele clasice ce cauzează infecția anaerobă sunt: *Clostridium perfringens* (50-85%), *Clostridium septicum* (10-30%), *Clostridium oedematiens* (5-10%), *Clostridium sporogenes*, *Clostridium histolyticum*. Aceste microorganisme sunt ubicuitare și pot fi întâlnite peste tot în sol și noroi. Pentru multiplicarea bacteriilor respective și producerea exotoxinelor este necesară o presiune foarte redusă a oxigenului în mediu. Cea mai importantă toxină din punct de vedere clinic este *alpha*-toxina – cu potențial fatal și efect necrotizant, hemolitic și cardiotoxic. Toxinele duc spre edem și necroza musculară și a țesutului conjunctiv. Altă manifestare este posibilitatea de a cauza hemoliză, tromboză, afectarea

miocardului, ficatului și rinichilor. Formarea gazului este o caracteristică clasică a infecției anaerobe clostridiene.

Perioada de incubație pentru gangrena gazoasă este scurtă (până la 24 ore). Multiplicarea microorganismelor începe odată ce acestea nimeresc în țesutul traumatizat, devitalizat. În ciclul vital al microorganismelor respective se formează un șir de exotoxine. Edemul tisular duce la creșterea presiunii în spațiile fasciale și la ischemie. Microcirculația locală este dereglată de dezvoltarea trombozei venoase. Toate acestea duc la ischemie și creează condiții anaerobe în țesuturi. Producerea de gaz induce disecția longitudinală a straturilor fasciale și musculare. Microorganismele se propagă, în comun cu lichidul edematos, printre spațiile perivascularare și intermusculare. Aceste fenomene cauzează o răspândire rapidă a infecției.

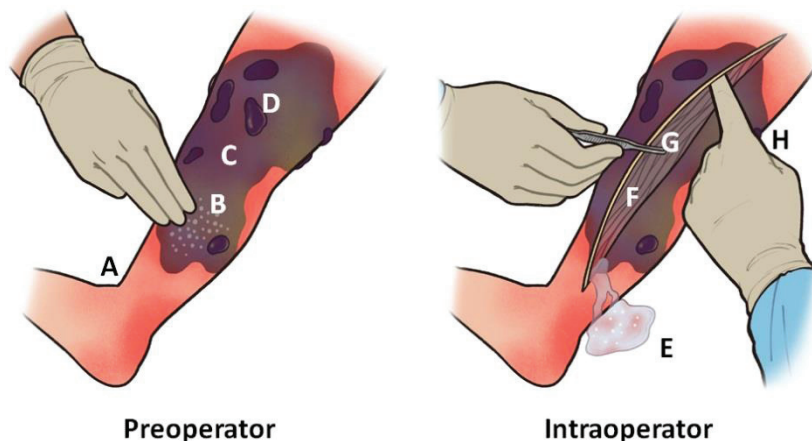
La nivel sistemic, exotoxinele pot cauza hemoliză severă. Concentrația hemoglobinei poate scădea semnificativ, ceea ce în asociere cu hipotensiunea arterială pot genera necroză acută tubulară și insuficiență renală.

**Clasificarea.** Gangrena gazoasă poate fi posttraumatică, postoperatorie sau spontană. Cea posttraumatică constituie circa 60% din incidența totală, și pe vreme de pace majoritatea cazurilor survenind în traumatismele rutiere. În funcție de manifestările clinice, infecția anaerobă este divizată în: mionecroză (predominarea leziunilor mușchilor) – forma clasică, fasceită necrotizantă și celulită (predominarea leziunilor țesuturilor conjunctiv și celuloadipos subcutan) – forma edematoasă și combinată.

**Anamneza.** Majoritatea pacienților cu gangrenă gazoasă posttraumatică au suportat un traumatism serios al pielii sau țesuturilor moi sau au avut fracturi deschise. Pacienții cu gangrena gazoasă postoperatorie indică ca au suportat recent

intervenții pe tractul gastrointestinal sau căile biliare. Împotriva, anamneza este de regulă nesugestivă la pacienții cu procese maligne oculte, la care se asociază gangrena gazoasă spontană.

**Manifestări clinice.** Acuzele pacienților includ durere pronunțată și senzația de compresiune locală cauzată de edemul sever. Tegumentele devin cianotice, cu bule hemoragice, temperatura locală este redusă. Țesutul muscular, fiind edemat, are aspectul de „carne fiartă” (Figura 20). Edemul tisular se dezvoltă foarte repede și are o evoluție ulterioară rapidă.



**Figura 20.** Semnele locale sugestive pentru infecția anaerobă ale țesuturilor moi: A – Edem al membrului; B – Crepitația subcutanată; C – Hiperemie și cianoză a tegumentelor; D – Bule cu conținut hemoragic; E – Exudat sub formă de „lături”; F – Mușchii cu aspect de „carne fiartă”; G – Lipsa contracțiilor musculare la iritare mecanică; H – „Test al degetului” pozitiv.

Pentru obiectivizarea progresării edemului, se măsoară circumferința membrului afectat în dinamică, sau se

determină semnul Melnikov: se ligaturează strâns un fir la nivelul extremității afectate, iar peste 20-30 min se atestă invaginarea acestuia în tegument. La palpare se poate determina crepitația cauzată de acumularea în țesuturile moi a gazului produs de microorganisme. Percuția va releva un sunet timpanic cu nuanță „metalică”. Acumularea gazului poate condiționa semnul „dopului de șampanie”, observat în timpul încercării de a înlătura pansamentul de pe plagă.

Frecvent se observă tahicardie, care nu corelează cu temperatura corporală. Semne tardive ale gangrenei gazoase sunt hipotensiunea, insuficiența renală și alterarea statutului mintal.

**Diagnostic.** Radiografia și tomografia computerizată vor reflecta acumularea de gaz în țesuturile moi – semnul Crauze. În pofida caracterului sever al infecției, numărul leucocitelor în analiza sângelui poate să nu fie crescut (absența leucocitozei). Bacterioscopia exsudatului din plagă va releva prezența unui număr mare de bacili gram-pozitivi fără neutrofile. O metodă potențială de diagnostic este analiza imunoenzimatică (ELISA), ce poate pune în evidență rapid (mai puțin de 2 ore) prezența alfa-toxinei în țesuturile afectate. Descoperirile histopatologice în gangrena gazoasă constau în mionecroza extinsă, distrucția țesuturilor conjunctive, și numărul foarte redus de neutrofile în area infectată.

**Tratamentul.** Cheia succesului tratamentului pacienților cu gangrenă gazoasă o prezintă asocierea tratamentului chirurgical agresiv cu terapia antibacteriană oportună și eficientă contra bacililor cauzali. Tratamentul general constă în administrarea antibioticelor cu eficiență înaltă: combinarea penicilinei și clindamicinei, sau a clindamicinei cu metronidazol. Deseori acești pacienți necesită tratament în

condițiile secției de reanimare sau terapie intensivă. Este recomandată utilizarea oxigenoterapiei hiperbarice.

Asistența chirurgicală include efectuarea inciziilor largi, cu secționarea și excizia țesuturilor moi în regiunea afectată sau a inciziilor longitudinale pe extremități (fasciotomie). Scopul inciziilor – ameliorarea accesului aerului spre canalul plăgii și diminuarea compresiei și a ischemiei tisulare. Este necesară debridarea zilnică – necrectomia (excizia țesuturilor necrotizate și vizual devitalizate). În cazul evoluției clinice nefavorabile poate fi indicată chiar amputația extremității afectate cu scop de a salva viața pacientului. Implicarea țesuturilor peretelui abdominal va dicta necesitatea efectuării inciziilor largi și a exciziilor musculaturii afectate de la nivelul respectiv.

Profilaxia gangrenei gazoase prevede efectuarea precoce a prelucrării chirurgicale a diverselor tipuri de plăgi. Trebuie evitată aplicarea suturilor în cazul plăgilor în urma traumatismelor masive sau a fracturilor deschise cu devitalizarea mușchilor și contaminare cu sol.

### **INFECȚIA ANAEROBĂ NON-CLOSTRIDIANĂ**

Infecția anaerobă non-clostridiană este diagnosticată mult mai frecvent decât cea clostridiană. La microorganismele responsabile se referă: *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Bacteroides fragilis*, *Micrococcus* și altele. Aceste bacterii fac parte din flora normală a tractului gastrointestinal care în anumite condiții pot deveni patogene.

**Manifestările clinice** sunt reprezentate, de regulă, de leziuni flegmonos-necrotice ale pielii, țesutului celuloadipos subcutanat, fasciei și mușchilor. Particularitatea acestei infecții este răspândirea rapidă a procesului spre țesuturile din

profunzime, cu progresia foarte accelerată a patologiei. Pentru evaluare obiectivă a progresiei infecției, se recomandă marcarea limitelor zonei de inflamație a țesuturilor moi pe piele. Se remarcă durere intensă, hiperemie sau cianoză a zonei afectate (uneori cu descvamare a epidermului și apariția bulelor), edem pronunțat, adesea hipoestezie a pielii și crepitația. Semnele generale includ fatigabilitatea, febra, hipotonia, oliguria și leucocitoza elevată. Necorespunderea severității stării generale și simptomelor locale poate indica, de asemenea, în favoarea unei infecții anaerobe non-clostridiene.

În timpul prelucrării chirurgicale a focarului infecțios, se acordă atenție prezenței următoarelor semne: (1) Aspectul specific al exudatului sub formă de „lături”; (2) Lipsă hemoragiei sau sângerare redusă în timpul inciziei țesuturilor; (3) Lipsa contracțiilor ale mușchilor atunci când aceștia sunt iritați, de exemplu, în timpul diatermocoagulării; (4) Rezistența minimă a țesuturilor la încercarea separării lor cu deget (așa-numitul „test al degetului”).

**Diagnosticul.** Tomografia computerizată permite vizualizarea prezenței gazului și exudatului în țesuturile moi și determinarea extinderii procesului patologic. Deși în majoritatea cazurilor diagnosticul se bazează pe date clinice, prelevarea culturii din fluidele sau țesuturile este importantă pentru documentarea tipului de infecție. Metoda preferențială este puncția transcutanată a focarului patologic cu aspirarea conținutului. Transportarea materialului prelevat pentru analiza bacteriologică se va efectua rapid și în condiții anaerobe speciale. Culturile trebuie plasate imediat în condiții anaerobe și incubate pentru 48 ore sau mai mult. Bacterioscopia materialului patologic din plagă poate oferi o informație prezumtivă valoroasă. Cromatografia gazo-

lichidiană este informativă însă rareori efectuată, nefiind o metodă larg accesibilă.

**Tratamentul.** Scopul tratamentului este cât mai rapidă și radicală prelucrarea chirurgicală a focarului cu excizia vastă a țesutului necrotic, drenarea conținutului purulent, aplicarea metodelor și măsurilor de ameliorare a microcirculației, sporirea oxigenării țesuturilor. Sunt necesare oxigenoterapia hiperbarică și medicația antibacteriană. *Bacteroides fragilis* deseori este sensibil la metronidazol, carbapeneme, cloramfenicol.

### **ASPECTELE CHIRURGICALE ALE TETANOSULUI**

**Patofiziologie.** Tetanosul rezultă în urma infectării cu *Clostridium tetani* – un bacil sporogen, anaerob, gram-pozitiv. Acest bacil poate fi întâlnit în sol, noroi, dar și pe tegumente, în lumenul tractului gastrointestinal uman. Sporii sunt foarte rezistenți la condițiile mediului ambiant, necesitând condiții anaerobe pentru a trece în forma activă, mediu ideal servind plăgile cu țesut necrotic.

În condiții anaerobe sporii *Clostridium tetani* germinează și produc 2 toxine: tetanolizina (fără acțiune patologică stabilită) și tetanospasmina, responsabilă de manifestările clinice ale bolii.

Sursa de infecție este, de regulă, o plagă (≈65%), mai frecvent una minoră (produsă prin înțepare cu spini, ace, ținte sau alte obiecte ascuțite din lemn sau metal). Ulcerele cronice de la nivelul tegumentelor servesc drept sursă de infectare în circa 5% din cazuri.

**Frecvența și mortalitatea.** Deși se întâlnește actualmente foarte rar, patologia respectivă nu este complet eradicată. Datele mai multor studii indică până la 1 milion de cazuri înregistrate anual. Tetanosului neonatal i se atribuie circa 50%

din toate cazurile de deces corelate cu maladia respectivă în țările în curs de dezvoltare. Rata mortalității în cazurile de tetanos sever poate depăși 60%. Boala nu este contagioasă, nefiind transmisă de la o persoană la alta.

**Clasificare.** Se deosebesc următoarele tipuri de tetanos: generalizat, local, cefalic și neonatal.

- **Tetanosul neonatal** reprezintă o cauză majoră a mortalității infantile în țările subdezvoltate. Infecția este consecința contaminării cordonului ombilical în timpul nașterii în condiții sanitare precare, în asociere cu lipsa unei imunizări materne. Rata mortalității în caz de tetanos neonatal depășește 90%.

- **Tetanosul cefalic** se dezvoltă foarte rar și, de regulă, este diagnosticat după un traumatism craniocerebral.

- Pacienții cu **tetanos local** acuză o rigiditate persistentă în regiunea grupului de mușchi adiacent leziunii (plăgii).

- Bolnavii cu **forma generalizată** a tetanosului pot avea *trismus*, ce reprezintă imposibilitatea de a deschide gura ca urmare a spasmului mușchiului maseter. Una dintre acuzele precoce este disfagia (degluțiție dereglată). Râsul sardonice rezultă din implicarea musculaturii feței. Odată cu progresarea patologiei la pacienți se dezvoltă rigiditatea musculară generalizată. Apariția contracțiilor tonice cauzează așa-numitul *opistotonus* (adică flexia și adducția brațelor, încleștarea pumnilor, și extensia extremităților inferioare). În timpul acestor accese, pacienții percep dureri severe. Spasmul poate provoca fracturi, ruptura tendoanelor și insuficiență respiratorie acută.

**Manifestări clinice și diagnostic.** Majoritatea cazurilor apar la pacienții cu imunizare parțială (incompletă) în antecedente. Simptomele se dezvoltă, de regulă, către ziua a 8-a de la infectare. Semnele precoce ale tetanosului sunt cefalea și



trismul. Pacienții deseori acuză durere în regiunea cervicală cu disfagie. Patologia decurge, de regulă, fără febră. În cazuri severe se dezvoltă opistotonusul și perioade de apnee ca urmare a spasmului musculaturii intercostale și a diafragmului.

Examinările de laborator și cele imagistice nu au o valoare mare în stabilirea diagnosticului de tetanos.

**Tratamentul și profilaxia.** Cu scop de prevenire a patologiei, medicii trebuie să efectueze cu precauție prelucrarea chirurgicală a plăgilor, cu înlăturarea completă a țesutului devitalizat. Plăgile suspecte se supun unei conduite deschise, fără aplicarea suturilor primare. În cazuri, când tetanosul deja s-a dezvoltat, prelucrarea chirurgicală a plăgii primare nu are un beneficiu demonstrat asupra evoluției bolii.

Imunizarea pasivă cu imunoglobuline tetanice umane (TIG) scurtează perioada de evoluție a bolii și poate diminua severitatea acesteia. De regulă, este necesar tratamentul în condițiile secției de reanimare și terapie intensivă cu asigurarea unei ventilații pulmonare adecvate. Tratamentul medicamentos va fi orientat spre diminuarea spasmului muscular (diazepam, sulfatul de magneziu, sedative, analgezice, remedii blocante neuromusculare și miorelaxante). Metronidazolul posedă o activitate antimicrobiană bună în cazurile respective.

**Profilaxia medicală.** Prevenirea infecției este cea mai bună strategie în managementul tetanosului. Profilaxia programată constă în imunizarea activă. O bună eficiență posedă remediiul – *toxoid* tetanic (anatoxină). Administrarea acestuia în asocierie cu toxoidul difteric și vaccinul antipertusic (DTP) la copii este metoda preferabilă de imunizare. Revaccinarea se va efectua o dată la 10 ani.

## **XIV. SEPSISUL CHIRURGICAL**

Infecția reprezintă un proces patologic cu implicare microbiană caracterizat prin răspuns inflamator local la prezența microorganismelor. Sepsisul este un proces infecțios asociat cu reacția acută inflamatorie cu manifestări sistemice asociate și eliberarea în circuitul sanguin a numeroși mediatori endogeni ai inflamației. Diferența fundamentală dintre sepsis și procesul inflamator local este un răspuns anormal sau nereglat al organismului pacientului la infecție, ceea ce duce la lezarea țesuturilor proprii și la dezvoltarea disfuncției organelor interne, care pune viața în pericol (definiția III a Consensului Internațional privind Sepsis, 2016).

### **TERMINOLOGIA**

Din punct de vedere istoric, sepsisul a fost privit ca o infecție „generalizată” însoțită de bacteriemie – prezența microorganismelor patogene în circulația sistemică. Bacteriemia susținută (constantă), față de cea tranzitorie (pasageră) poate condiționa un răspuns febril prolongat. Termen „septicemia” se referă la multiplicarea bacteriilor în circuitul sanguin. „Septicopiemia” este o bacteriemie asociată cu metastaze purulente (septice) în alte organe, la distanță de focarul primar.

În 1992, un grup de experți internaționali a elaborat criteriile clinice și de laborator pentru diagnosticarea sepsisului și a formelor sale individuale:

În deceniile următoare, diferența dintre „sepsis” și „sepsis sever” a fost eliminată, iar disfuncția organelor de importanță vitală a devenit un criteriu de diagnostic al sepsis-ului.

| Subgrupe  | Definiții  |
|---|--|
| Sindromul de răspuns inflamator sistemic ( <i>Systemic inflammatory response syndrome, SIRS</i> ) | Prezența a două sau a mai multor criterii:<br>- Temperatura >38°C sau <36°C<br>- Frecvența contracțiilor cardiace >90 bătăi/min<br>- Frecvența respiratorie >20 respirații/min<br>- Leucocite >12.000/mm <sup>3</sup> sau <4.000/mm <sup>3</sup> |
| Sepsis  | Răspunsul inflamator sistemic în asocieră cu prezența infecției documentate  |
| Sepsisul sever  | Sepsis asociat cu disfuncția de organe (insuficiența poliorganică)   |
| Șocul septic  | Sepsisul asociat cu hipotensiune persistentă în pofida unui tratament corect, prezența hipoperfuziei (dereglări de perfuzie periferică) sau a insuficienței de organe  |

Termenul „sepsis” generează confuzii din motivul că uneori este utilizat în situații clinice diferite (începând cu „sepsisul de plagă” – plaga infectată și terminând cu șoc septic). De menționat că termenul „sepsis” nu este un sinonim similar cu infecția și trebuie rezervat proceselor sistemice.

### **INCIDENȚA ȘI MORTALITATEA**

Rata anuală a cazurilor diagnosticate de sepsis reprezintă 300 cazuri la 100.000 populație, iar mortalitatea generală depășește 30%. Rata mortalității este mai mare (50-80%)

printre pacienții cu șoc septic. Anual se înregistrează 18 milioane cazuri de sepsis sever.

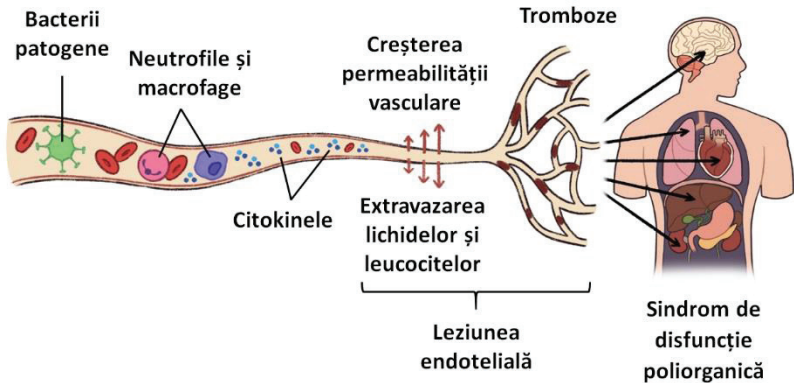
Sepsisul este una dintre cele mai frecvente cauze ale decesului de infecție printre pacienții spitalizați în secțiile de reanimare și terapie intensivă. Cauzele creșterii incidenței sepsisului sunt: îmbătrânirea populației; creșterea ratei de supraviețuire a pacienților cu patologii cronice, care reprezintă un risc crescut al sepsis-ului, cum ar fi diabetul; utilizarea largă a dispozitivelor și instrumentarului invaziv pentru monitorizarea și tratamentul pacienților aflați în stări critice; sporirea frecvenței utilizării medicamentelor ce induc imunosupresie; sporirea rezistenței bacteriilor la antibiotice.

### **FIZIOPATOLOGIA**

Fiziopatologia sepsisului este complexă și, în pofida progresului semnificativ, încă nu este binecunoscută. Sepsisul reprezintă consecința interacțiunii dintre microorganisme și factorii de apărare. După leziunea tisulară inițială, se desfășoară răspunsul inflamator local cu inducerea citokinelor. Printre citokinele eliberate în patul sanguin se numără factorul necrozei tumorale (*tumour necrosis factor*, TNF), interleukinele (IL-1, IL-2, IL-6) și factorul activator al plachetelor (PAF). Citokinele reprezintă niște proteine, ce controlează reacțiile imunologice specifice și nespecifice în organism uman. Acestea sunt produse de leucocite, macrofage și monocite.

Infecția locală și eliberarea citokinelor duce la mobilizarea macrofagilor și neutrofilelor, care extravazează spre țesuturi (Figura 21). Citokinele induc producerea și migrarea spre focar a elementelor sistemice ale inflamației, inclusiv contribuie la activarea endotelială, a sistemului complementului și coagularea sanguină, adică amplifică răspunsul inflamator

primar. Acesta este răspunsul sistemic la infecție ce se produce în mod obișnuit. Totuși, dacă infecția este mai severă și mai agresivă sau persistentă reacția localizată poate deveni excesivă, cu expansiune spre sistemul circulator și inducerea sindromului de sepsis.



**Figura 21.** Mecanismele de bază în fiziopatologia sepsisului chirurgical.

Efectele citokinelor asupra organismului uman sunt adeziunea generalizată a neutrofilelor cu celulele endoteliale și leziunea endotelială, sporirea permeabilității capilare, coagulopatie cu hemoragiile capilare și microtrombozele, hipoxie și ischemie tisulară, fiecare efect fiind capabil să dezvolte disfuncție poliorganică.

Mecanisme suplimentare pentru dezvoltarea insuficienței poliorganice sunt: șuntarea fluxului sanguin capilar cu încetarea transportului de oxigen către țesuturi (defect distributiv), precum și dereglarea funcției de barieră intestinală și translocarea bacteriilor intestinale și a endotoxinelor în circulația portală și sistemică.

## CLASIFICAREA

Majoritatea cazurilor de sepsis sunt cauzate de bacili gram-negativi sau coci gram-pozitivi. În funcție de agentul bacterian distingem sepsis cauzat de: stafilococ, streptococ, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, anaerobi (*Bacteroides fragilis*). Rareori, agent cauzal poate fi *Candida*.

Sursa infecției, ce conduce la dezvoltarea insuficienței multiple de organe, poate fi dobândită (abcese intraabdominale, gangrena extremității) sau endogenă (din lumenul intestinal al pacientului din cauza translocării). În funcție de localizarea focarului primar al infecției sepsisul poate fi: abdominal (14%), al țesuturilor moi, pulmonar (44%), urologic (9-18%), ginecologic, hematogen (endocardite, cateterizare venoasă centrală), neonatal.

În funcție de evoluția clinică se distinge: sepsis fulminant (se dezvoltă în timpul 5-7 zile), acut (2-4 săptămâni), subacut (6-12 săptămâni), și cronic. Deși, existența acestei ultime forme de sepsis rămâne controversată.

Practic, nu există semne morfologice specifice de sepsis. Cu toate acestea, în cazurile cele mai severe, se poate stabili septicemie (prezența metastazelor purulente secundare în diferite țesuturi și organe).

## MANIFESTĂRILE CLINICE ȘI DIAGNOSTICUL

Drept temei pentru stabilirea diagnosticului clinic de sepsis servesc semnele clinice ale infecției chirurgicale în asociere cu simptomele SIRS și / sau cele ale insuficienței poliorganice.

Semne clinice ale sindromului de insuficiență poliorganică sunt: hipotensiunea arterială și reducerea fracției de ejeție; saturație parțială a oxigenului din sânge scăzută (PaO<sub>2</sub> <400 mm Hg) sau necesitatea în ventilare pulmonară; sporirea concentrației sanguine a transaminazelor hepatice – AST și

ALT și a bilirubinei serice; oliguria cu un volum eliminat de urină mai mic de 30 ml/oră (sau <500 ml/zi); trombocitopenie sub 100.000/mm<sup>3</sup>; ocluzie intestinală adinamică și dezvoltarea hemoragiei din leziunile de stres ale mucoasei gastrointestinale; dereglări de conștiință, etc.

Pentru evaluarea cantitativă a acestor semne, se recomandă utilizarea scalei speciale SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*). Ca versiune simplificată, se utilizează o scală „rapidă” – qSOFA, care include doar trei criterii: (1) frecvența respirației  $\geq 22$  pe minut, (2) presiunea sistolică  $\leq 100$  mm Hg, (3) starea psihică afectată a pacientului. Prezența a două sau mai multe criterii indică disfuncție de organe. Un diagnostic obiectiv de șoc septic necesită două criterii: (1) necesitatea vasopresoarelor pentru a menține presiunea arterială medie (1/3 sistolică + 2/3 diastolică)  $\geq 65$  mm Hg, (2) nivel de lactat din sânge  $> 2$  mmol/l.

Pentru stabilirea diagnosticului de sepsis este necesară documentarea infecției microbiene. Însă, semnele clinice locale ale infecției deseori lipsesc. În asemenea condiții pacienții necesită efectuarea investigațiilor instrumentale: radiografia pulmonară, ultrasonografia, tomografie computerizată sau rezonanța magnetică nucleară, toracocenteză, laparocenteză, etc.

La spitalizarea pacientului este recomandată prelevarea sângelui pentru hemocultură, ideal înainte de inițiere terapiei cu antibiotice. Una dintre modificările patologice importante, dar nu specifice este leucocitoza în sângele periferic cu devierea spre stânga a formulei leucocitare. Recent au fost propuși drept criteriu diagnostic markerii biochimici ai sepsisului, printre care: citokinele (IL-1, IL-6, TNF), proteina C-reactivă și procalcitonina. Nivelul lor în cazul sepsis-ului este crescut, ceea ce poate facilita diagnosticul, dar nici indicele

respectivi nu sunt specifici. În acest fel, diagnosticul de sepsis este stabilit preponderent în mod clinic.

## **TRATAMENTUL**

Managementul pacienților cu sepsis include tratamentul general și cel local. Tratamentul local constă în asanarea cât mai precoce a sursei de infecție: debridarea și excizia țesutului necrotic, drenarea abceselor, tratamentul local al plăgilor.

Baza tratamentului general este terapia antibacteriană cu utilizarea antibioticelor cu spectru larg. Antibioticele sunt administrate empiric imediat după ce se instalează diagnosticul de sepsis. Rata mortalității este substanțial mai redusă printre pacienții la care s-a inițiat oportun (în primele 1-3 ore) și în regim adecvat terapia antimicrobiană.

Prezența disfuncției de organe dictează necesitatea terapiei intensive și a corecției sindromice a dereglărilor sistemice (insuficiență respiratorie, renală, hepatică). În cazul hipotensiunii arteriale, este indicată introducerea unor volume mari de cristaloidi (soluție Ringer, Hartman), substituenților sanguini coloidali și albumină. Indicatorii obiectivi ai eficacității terapiei intensive sunt: presiunea arterială medie, diureza și nivelul lactatului din sânge.



## XV. SEMIOLOGIA GENERALĂ ȘI PROCESUL DIAGNOSTIC

### FAZELE PROCESULUI DIAGNOSTIC

Diagnosis (*gr.*) – discernământ, capacitatea de a distinge. Diagnostic – un proces cognitiv complex asociat cu analiză. Pentru a stabili diagnosticul corect, medicul trebuie să aibă următoarele calități: cunoștințe, atenție, abordare sistematică, logică, analiză critică a datelor obținute și utilizarea experienței acumulate.

**Procesul diagnostic** are 3 faze:

**Prima fază:** identificarea simptomelor și sindroamelor specifice.

**Simptom** (*gr.*) – accident, ghinion (durere, vomă, dispnee, edemațiere). Apariția unui simptom indică o deviere de la normă și semnifică prezența patologiei sau a unor dereglări. Uneori termenul poate fi utilizat și pentru descrierea stărilor fiziologice, ce nu au tangențe cu boala, de exemplu „simptomele sarcinii”. Simptomul nu poate fi cuantificat sub aspect cantitativ și în cazurile când este prezent se descrie ca fiind „pozitiv”, iar atunci când lipsește ca „negativ”. Uneori se utilizează expresia „patologie asimptomatică” sau „evoluție asimptomatică”, subliniindu-se astfel absența completă sau deficiența manifestărilor subiective ale patologiei. În literatura medicală engleză simptomul poate fi definit mai simplu – orice plângere enunțată de către pacient. Manifestarea notată de către medic este considerată, de regulă, drept semn.

**Sindrom** (*gr.*) – împreună, printre altele, reprezintă un complex de simptome ce posedă o genезă comună și caracterizează o anumită condiție patologică (sindromul de răspuns inflamator sistemic, sindromul imunodeficienței

dobândite, abdomenul acut, ocluzia intestinală, ischemia acută a extremităților, etc.)

Știința, ce se preocupă de studierea simptomelor și sindroamelor diverselor patologii, se numește semiotică sau **semiologie**. O altă definiție ar fi: semiologia reprezintă arta de a interpreta simptomele. Semiologia include evidențierea acuzelor pacientului, istoricului actualei boli (*anamnesis morbi*), colectarea anamnezei vieții (*anamnesis vitae*) și a comorbidităților documentate. Simptomele obiective vor fi evidențiate prin intermediul inspecției, palpării, percuției și auscultației. La semiologie se referă și unele teste speciale, efectuarea cărora nu necesită aparataj complex (termometria și antropometria, probele funcționale cu garou în patologii venoase ale membrelor inferioare, fir monofilament pentru testarea sensibilității în neuropatia periferică). Altfel spus, semiologia este delimitată de prima etapă a procesului diagnostic, finalizând cu stabilirea diagnosticului prezumtiv.

**Faza a doua:** examene (teste) de laborator și examinări paraclinice imagistice (neinvazive sau invazive), care pot confirma sau preciza diagnosticul preliminar.

**Faza a treia** include compararea datelor subiective și obiective cu rezultatele de laborator, examinările imagistice și stabilirea diagnosticului diferențial.

Aici procesul diagnostic se încheie și bolnavului i se stabilește diagnosticul clinic în baza căruia se va decide tactica curativă ulterioară. Aceasta poate include terapia conservatoare sau intervenția chirurgicală. Diagnosticul definitiv se va baza pe rezultatele intervenției chirurgicale, datele examinărilor histologice și bacteriologice, și se stabilește la momentul externării pacientului.

## FOAIE DE OBSERVAȚIE CHIRURGICALĂ

**Foaie de observație clinică** reprezintă documentarea procesului diagnostic, a evoluției patologiei și a eficienței tratamentului anterior (intervenției chirurgicale). Schema foii de observație clinică este binecunoscută. Foaia de observație a pacientului chirurgical se deosebește prin prezența unui compartiment special: **statutul local** (*Status localis*), în cadrul căruia se descriu procesele purulente vizibile ale țesuturilor moi, orice formațiuni de volum, hernii, precum și localizarea, forma, profunzimea și alte caracteristici ale plăgii. Concluzia preoperatorie, protocolul intervenției și descrierea evoluției perioadei postoperatorii la fel constituie componentele specifice ale foii chirurgicale de observație clinică.

## XVI. SEMIOLOGIA AFECȚIUNILOR GLANDEI MAMARE

Semiologia chirurgicală este determinantă în diagnosticul primar și diferențierea afecțiunilor glandei mamare. Patologiile glandei mamare **se clasifică** în congenitale și dobândite. La anomaliile de dezvoltare se referă malformațiile (politelia, atelia, amastia și glanda mamară aberantă). Afecțiuni dobândite: (1) Inflamatorii – nespecifice (mastita acută lactogenă sau puerperală și nelactogenă sau non-puerperală) și specifice (tuberculoză și sifilis de sân); (2) Patologiile dishormonale (mastopatie, ginecomastie); și (3) Tumorile glandei mamare (benigne sau maligne). Deși pentru concluzia finală este necesară efectuarea examinărilor suplimentare de laborator și instrumentale, informația de bază este primită la evaluarea complexă a datelor anamnezei, inspecției și palpației.

### ANAMNEZA

Anamneza colectată minuțios are o mare însemnătate: nașteri, lactația, afecțiuni inflamatorii precedente, folosirea contraceptivelor hormonale, menopauza, disfuncții sau patologii ginecologice. Ridicarea temperaturii și durerea acută locală în glanda mamară pot vorbi despre un proces inflamator, dureri de distensie și indurație în ambele glande mamare în timpul menstruației – despre mastopatie, formațiune palpabilă – despre tumoare. Valoare diagnostică importantă au factorii de risc al cancerului glandei mamare: vârsta înaintată, tumoare antecedentă în glanda contralaterală, prezența tumorii la mama sau surorile bolnavei, sarcină tardivă sau lipsa acesteia, menarhă precoce sau menopauză tardivă, acțiunea radiației ionizante

(radioterapie), obezitatea și folosirea contraceptivelor hormonale estrogenice.

## INSPECȚIA

La **inspecție** se atrage atenția la anomaliile de dezvoltare a glandelor mamare. Mai frecvent se întâlnește **politelia** – mai multe mameloane, amplasate pe așa-numita „linia lactată”, care trece de la mameloane până la regiunile inghinale. Cel mai frecvent este prezent numai mamelonul și areola de dimensiuni mici, care pot fi confundate cu un nev pigmentar obișnuit. Țesutul glandular, ca regulă, lipsește. Politelia nu are semnificație clinică patologică.

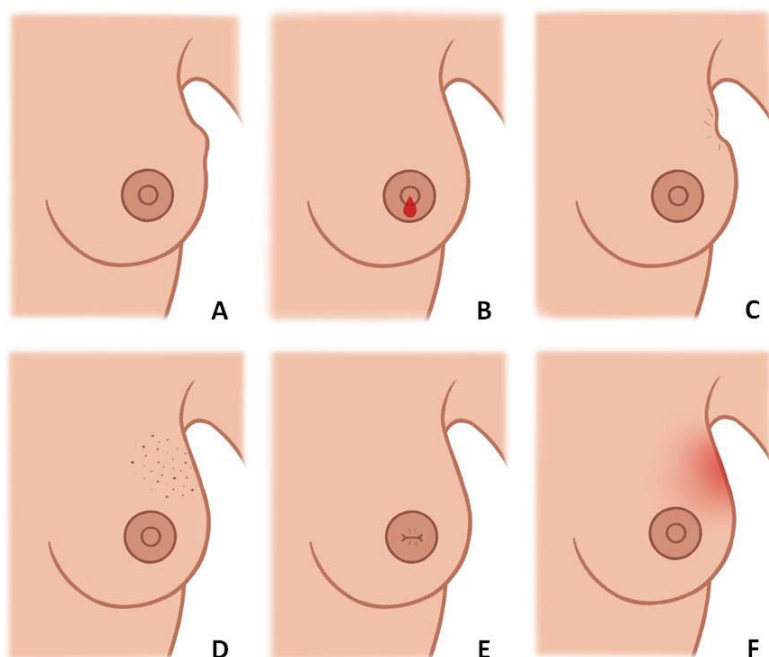
Anomalii mai rare sunt: **atelia** (lipsa mameloanelor), **amastia** (lipsa glandei), **polimastia** (multe glande). Glanda mamară accesorie sau **aberantă** este situată mai frecvent în regiunea axilară, constă din țesut glandular și se mărește în timpul lactației. Afecțiunile enumerate reprezintă, în mare măsură, o problemă cosmetică.

Examinarea de rutină a glandelor mamare trebuie efectuată în primele 1-2 săptămâni după terminarea menstruației. **Inspecția** inițială se practică în poziția pacientei șezând, cu mâinile lăsate în jos de-a lungul corpului. La inspecție se determină următoarele semne (Figura 22):

- **Dimensiunile și simetria** glandelor mamare.
- **Culoarea pielii.** Hiperemia pielii poate fi un simptom al unui proces infecțios (mastită) sau o formă inflamatorie (mastitică) a cancerului glandei mamare. Procesul inflamator presupus a glandei mamare, în general, dispare rapid și complet după tratamentul cu antibiotice. Dacă hiperemia și edemul persistă, trebuie suspectat carcinomul inflamator.
- **Îngroșarea locală și edemul pielii. Porii cutanați** evidențiați (simptomul „coajei de portocală”) este

caracteristic pentru cancerul glandei mamare. Mecanismul de dezvoltare a acestuia se explică prin tromboza vaselor limfatice mici cu celule tumorale.

- **Conturul** glandei mamare. Bombarea locală sau, din contra, aplatizarea conturului indică la un proces inflamator sau tumoral.



**Figura 22.** Semne patologice depistate în timpul inspecției glandei mamare, care pot indica o posibilă tumoră malignă: A – Bombare locală; B – Eliminări patologice din mamelon; C – Retracția pielii; D – Edemul local al pielii (simptomul „coajei de portocală”); E – Retracția mamelonului unilaterală; F – Hiperemia locală a pielii.

- **Retracția pielii.** În procesul creșterii cancerului se dezvoltă fibroza (formarea țesutului fibros). Traveele

cicatriciale deformează țesuturile, condiționând așa simptome ca retracția pielii, aplatizarea conturului glandei și retracția mamelonului.

Pentru ameliorarea vizualizării semnelor menționate, îndeosebi a simptomelor retracției, modificările conturului glandei mamare, pacienta este rugată: inițial să ridice mâinile deasupra capului; apoi să sprijine mâinile în coapse. Inspecția repetată a bolnavei cu mâinile ridicate permite de a depista retracțiile, ce nu se observă la inspecția obișnuită. Sprijinirea mâinilor în coapse induce încordarea mușchilor pectorali. În cazul, în care fibroza tumorală implică și fascia ce acoperă mușchii pectorali, clar se manifestă simptomele de retracție.

- **Forma și conturul mameloanelor.** În unele cazuri mameloanele pot fi retractate, aplatizate și se pot afla mai jos de nivelul areolei. În caz de retracție unilaterală, apărută recent, care parcă ar diviza areola în două părți, se va suspecta o tumoare subiacentă.

- **Erupțiile sau exulcerațiile mameloanelor și areolei** pot fi o formă rară a cancerului glandei mamare – boala Paget. Aceasta debutează cu afectare scuamoasă, eczematoasă, pielea se acoperă cu eroziuni și cruste cu eliminări neînsemnate. Boala Paget trebuie să fie suspectată în toate cazurile de dermatită persistentă a areolei și eroziuni ale mamelonului.

## **PALPAREA**

**Palparea** glandelor mamare se efectuează în poziția bolnavei culcată pe spate cu mâinile ridicate în sus. Acest procedeu permite de a repartiza mai uniform glanda mamară pe cutia toracică și facilitează depistarea indurațiilor. Palparea se efectuează cu toate degetele mâinii, cu mișcări circulare atente, apăsând țesutul glandei pe peretele toracic (**metoda**

**Velpeau**). Se examinează sistematic toată suprafața glandei, inclusiv partea periferică a acesteia și areola. În timpul palpării se determină:

- **Consistența țesuturilor.** Consistența normală a glandei mamare variază pe larg în funcție de proporția țesutului adipos și țesutului relativ dur glandular. Deseori se determină nodozități fiziologice, care pot să se intensifice în perioada premenstruală. Traveele tisulare tensionate și dureroase vorbesc despre ectazie (dilatare) chistică a ducturilor galactofore cu reacție inflamatorie în jur – **mastopatie fibrochistică benignă**. În caz de mastopatie în glanda mamară are loc proliferarea țesutului conjunctiv dur sub formă de travee, în care sunt situate zone flasce și chisturi cu lichid transparent. Un simptom constant este durerea cu caracter ondulant, care se intensifică cu 5-7 zile până la începutul menstruației. La palpate se determină suprafața caracteristică granulară a glandei, mai frecvent localizată în porțiunile externe ale acesteia. În caz de mastopatie se determină simptomul Kónig: indurația pseudotumorală, care se palpează în poziție verticală și dispare la palpate în clinostatism.

- **Durerea**, cauzată de chisturi, procesele inflamatorii, poate fi determinată în perioada premenstruală. Uneori durerea poate fi apreciată în caz de cancer.

- **Formațiuni de volum.** Oricare formațiune de volum sau porțiune, care după consistență se deosebește de restul țesutului glandei mamare, este suspectă. În caz de depistare a formațiunii se determină și se notează:

(1) Localizarea acesteia în cadranele glandei (superior-extern, superior-intern, inferior-intern, inferior-extern) sau conform principiului cadranelor de ceas, și distanței de la formațiune la mamelon, în centimetri;

(2) Numărul formațiunilor;



- (3) Dimensiunile în centimetri;
- (4) Forma formațiunii (rotundă sau plată);
- (5) Conturul (regulat sau neregulat);
- (6) Consistența (lichidiană, moale, elastică sau dură);
- (7) Durerea la palpare;
- (8) Delimitarea de la țesuturile adiacente (clar delimitată sau se contopește cu țesuturile adiacente). Astfel, determinarea în timpul palpării unei formațiuni dense, neuniforme, concrescute cu țesuturi înconjurătoare cu un grad înalt de probabilitate indică cancer;
- (9) Mobilitatea, îndeosebi, în raport cu pielea, fascia toracică și peretele toracic. Mobilitatea se determină încercând de a deplasa pielea în raport cu formațiunea, sau încercând de a deplasa însăși formațiunea.

- **Formațiuni subareolare.** Palparea glandei mamare se încheie cu comprimarea atentă a areolei pentru determinarea formațiunilor submaleolare, precum papilomul intraductal cu localizarea tipică nemijlocit sub areolă.

- La comprimarea areolei poate fi determinat și **caracterul eliminărilor din mameloane**, care este un simptom clinic extrem de important. Astfel, eliminările de lapte în cantități mici pot să se mențină un timp îndelungat după lactația normală. Eliminările de lapte din mameloane nelegate de sarcină și lactație poartă denumirea de **galactoree nonpuerperală**. Apariția acesteia se explică prin dereglări hormonale sau acțiunea diferitor preparate. Eliminările nelactate întotdeauna vorbesc despre prezența afecțiunilor benigne sau maligne. Eliminările seroase practic întotdeauna sunt condiționate de afecțiunile benigne, purulente – de inflamatorii (mastită), hemoragice – de papilomul intraductal, însă pot fi asociate și unei tumori maligne.

- Deoarece drenarea limfatică de bază din glanda mamară are loc în **ganglionii limfatici** axilari, evaluarea lor este un factor suplimentar important al semiologiei glandei mamare. Cel mai frecvent pot fi palpați ganglionii limfatici centrali, situați profund în fosa axilară, pe linia axilară medie. Dacă ganglionii limfatici centrali la palpare sunt mari, duri și doli sau este suspectată o formațiune în glanda mamară, trebuie de examinat și alte grupe de ganglioni limfatici: pectoral (sau anterior), subscapular (sau posterior) și lateral. Din ganglionii axilari centrali limfa este drenată spre ganglionii infraclaviculari și supraclaviculari.

Tumorile maligne ale glandei mamare metastazează în creier, plămâni, oase, ficat precum și în glanda contralaterală.

## **METODELE SUPLIMENTARE**

După finisarea examinării pacienta trebuie să fie informată despre elementele **autoexaminării glandelor mamare**. Autoexaminarea glandelor mamare trebuie efectuată cel mai bine imediat după sfârșitul menstruației sau lunar la femeile în perioada postmenstruală, și trebuie să includă inspectia în oglindă și palparea în ortostatism și clinostatism.

Următoarele metode suplimentare de examinare se aplică în caz de suspectare de afecțiuni benigne și maligne ale glandei mamare:

**Mamografia** – examinarea radiologică fără contrast a glandei mamare. Permite depistarea formațiunilor cu diametrul de până la 1 cm. Se utilizează și pentru screening, pentru a depista cancerul mamar într-un stadiu cât mai precoce, atunci când modificările din glandă nu pot fi percepute sau identificate prin examen clinic.

**Ductografia** se efectuează în prezența eliminărilor patologice din mameloane. Substanța de contrast se introduce în ductul canulat, defectul de umplere indicând un papilom intraductal.

**Ultrasonografia** poate diferenția formațiunea lichidiană de una solidă.

**Termografia** este bazată pe faptul că temperatura tumorii este cu 1,5-2°C mai mare decât temperatura țesutului adiacent. Se efectuează cu ajutorul unor termosensori speciali.

**Puncția și biopsia** se efectuează cu anestezie locală și asigură evaluarea citologică sau histologică simplă și rapidă a majorității formațiunilor glandei mamare.

### **GLANDA MAMARĂ LA BĂRBAȚI**

Este necesar de a efectua inspecția mamelonului și areolei pentru a evidenția prezența nodulilor sau a ulcerățiilor, ce sugerează **cancerul mamar**. Glanda mamară la bărbați este o structură rudimentară, constituită din complexul mamelon-areolă și elementele ductale. Tumorile pot să se dezvolte în caz de dereglare a fonului hormonal general. Semnele clinice ale cancerului glandei mamare la bărbați sunt similare cu cele identificate la femei: formațiune ce implică areola și mamelonul, eliminări hemoragice, hiperemia pielii și semnele de retracție.

**Ginecomastia** reprezintă proliferarea țesutului glandular condiționată de dezechilibrul estrogenilor și androgenilor. Dacă glanda mamară arată mărită în dimensiuni, la palparea acesteia poate fi determinată diferența dintre mărirea simplă, condiționată de obezitate, și mărirea datorită indurației clar delimitate, mobile, discoidale, determinată nemijlocit sub areolă (ginecomastie). Patologia este mai frecvent idiopatică, însă uneori se poate dezvolta la consumul diferitor preparate și substanțe (hormoni, digoxină, metoclopramid, spironolactonă, marijuana, antidepresante) sau poate fi consecința maladiilor sistemice (insuficiența funcției ficatului, sindromul Klinefelter, cancer testicular). Ginecomastia idiopatică necesită intervenție chirurgicală.

## XVII. SEMIOLOGIA ABDOMENULUI ACUT

### GRUPURI DE AFECȚIUNI

Durerea în abdomen este unul din simptomele de bază, care necesită diagnosticare precoce și acordarea rapidă a ajutorului medical. Alte simptome pot completa durerea, dar în majoritatea patologiilor chirurgicale acute ale abdomenului, durerea reprezintă simptomul de bază și plângerea de bază a bolnavului.

Utilizarea în asemenea cazuri a termenului de „**abdomen acut**” reprezintă o noțiune generală, și în același timp este un sindrom, marcând o necesitate rapidă de diagnostic și măsuri curative de urgență. Pacienții cu abdomen acut necesită spitalizare în secția de chirurgie, în același timp „abdomenul acut” nu înseamnă o intervenție chirurgicală obligatorie.

La patologii, ce determină tabloul clinic al „abdomenului acut”, se referă:

(1) **Maladiile inflamatorii** ale organelor cavității abdominale (apendicita acută, colecistita acută, colangita, diverticulita, pancreatita acută, boala Crohn, patologii inflamatorii ale uterului și anexelor, etc.);

(2) **Perforarea organului cavitătar** în peritoneum (ulcerul perforat al stomacului și duodenului, perforarea tumorii stomacale sau intestinale, perforarea apendicitei, perforarea vezicii biliare, perforarea ulcerărilor tifoide ale intestinului, ruptură spontană a esofagului, ruptură a vezicii urinare, ruptură traumatică sau leziune a organelor cavitare);

(3) **Ocluzia intestinală acută** (maladia aderențială, tumoare ocluzivă a intestinului, invaginație, obturarea lumenului intestinal cu calcul biliar sau cu un ghem de ascaride, hernie strangulată, compresia intestinului din exterior cu un chist sau tumoare, etc.);

(4) **Hemoragii intraperitoneale** – spontane (sarcina extrauterina întreruptă, apoplexia ovarului, ruptură de aneurism aortic), și traumatice (ruptură de splina, ficat, rinichi, de mezou intestinal, vase magistrale);

(5) **Patologiile extraabdominale** uneori pot fi însoțite de dureri abdominale severe (infarctul miocardic, pneumonie bazală, toxicoinfecții alimentare și maladii infecțioase, colica renală, deabet decompensat, vasculita sistemică, etc.)

### **ACUZELE ȘI ANAMNEZA**

Necesitatea colectării minuțioase al anamnezei și a unei examinări clinice scrupuloase al fiecărui pacient cu abdomen acut este indiscutabilă. Examinarea radiologică, ecografia, tomografia computerizată și un spectru larg de examinări de laborator nu sunt în stare să compenseze examinarea ne deplină și superficială a pacientului. Din contra, o gamă largă de patologii chirurgicale acute ale abdomenului pot fi diagnosticate doar pe baza unei analize profundă al acuzelor și al anamnezei bolii anumite. Este necesar de apreciat următoarele date:

**Vârsta pacientului.** Incidența a diferitor patologii este limitată de o vârstă anumită. Invaginația intestinului cu ocluzie intestinală se dezvoltă doar la copii până la doi ani. Ocluzia intestinală a colonului, ca rezultat al obturării cu tumoare, este tipică bolnavilor trecuți de 60 ani. Ulcerul gastroduodenal perforat rar se întâlnește la pacienți mai tineri de 15 ani, iar pancreatita acută – la cei sub 20 de ani.

**Timpul debutului.** Pacienții cu ulcer gastroduodenal perforat pot indica timpul debutului durerilor cu precizie de până la minute. Este important de a preciza dacă durerile nu au fost anticipate de vre-un traumatism. Herniile strangulate

de obicei se declanșează după un efort fizic – ridicarea unei greutăți sau schimbarea bruscă a poziției corpului.

**Debutul bolii.** Numai perforația ulcerului stomacal și duodenal, pancreatita acută și ruptura de aneurism al aortei au un debut foarte acut, cu sindrom dolo, cu dezvoltarea la pacienți a stării colaptoide. La femei sarcina extrauterină întreruptă de asemenea duce la colaps. Majoritatea cazurilor de ocluzie intestinală sau patologii inflamatorii au un debut lent progresiv. De asemenea treptat, corespunzător progresării procesului patologic, se dezvoltă tabloul clinic în patologii inflamatorii ale organelor cavității abdominale.

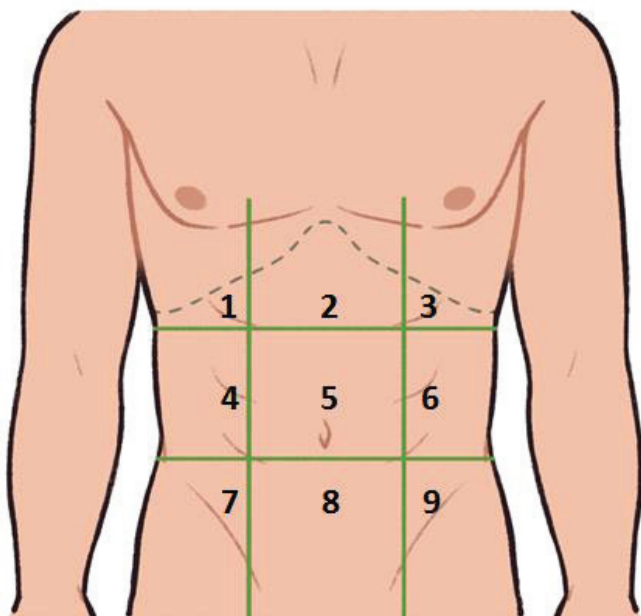
Este important de știut că, după proveniență **durerile abdominale** se împart în viscerale și somatice.

**Durerea viscerală** este generată din organele tractului digestiv, fiind un rezultat al extensiei lor, balonării sau al spasmului intestinelor, vezicii biliare, vezicii urinare și ureterului, și este transmis prin inervațiile celiace simpatice. Durerea viscerală are un caracter difuz, de obicei în mezogastriu, periombilical. Adesea bolnavul nu poate localiza această durere și este percepută de pacient sub formă de tensionare-incomodare, crampe sau colice.

**Durerea somatică** provine din peritoneul parietal, mezoul intestinului subțire și gros, din oment și spațiul retroperitoneal, și este strict limitată, localizată, intensivă și permanentă. Apariția durerii, în general, este condiționată de procesul inflamator.

Pentru comoditatea evaluării simptomelor, **abdomenul este divizat** în patru cadrane prin linii perpendiculare imaginare ce trec prin ombilic: cadranul superior-dextra; superior-sinistra; inferior-dextra și inferior-sinistra. Alt sistem divizează abdomenul în trei regiuni: epigastrală (include hipocondrul drept și stâng, și propriu-zis regiunea epigastrală);

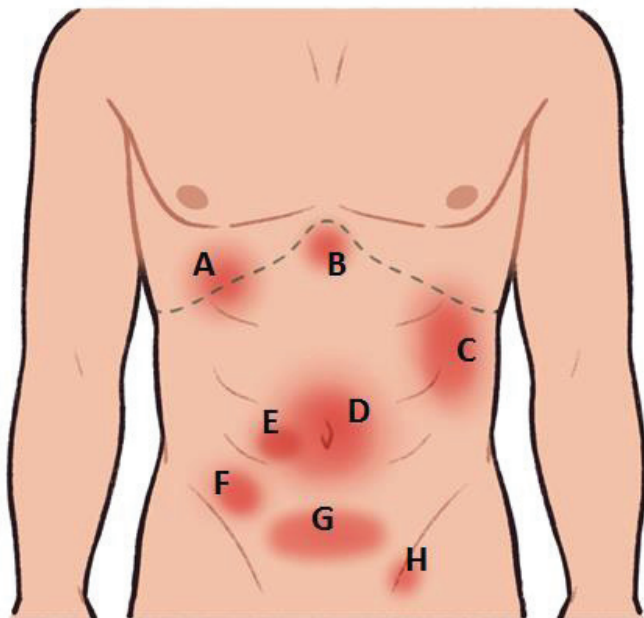
mezogastrică (include regiunea periombilicală, flancurile laterale stâng și drept); și hipogastrică (suprapubiană, iliacă dreaptă și stângă) (Figura 23).



**Figura 23.** Nouă zone ale abdomenului: 1 – Hipocondrul drept; 2 – Regiunea epigastrică; 3 – Hipocondrul stâng; 4 – Regiunea mezogastrică dreaptă (flancul drept al abdomenului); 5 – Regiunea periombilicală; 6 – Regiunea mezogastrică stângă (flancul stâng al abdomenului); 7 – Regiunea iliacă dreaptă; 8 – Regiunea hipogastrică (suprapubiană); 9 – Regiunea iliacă stângă.

**Localizarea inițială a durerii.** Durerea, generată din intestinul subțire întotdeauna este inițial localizată în epigastru sau în regiunea periombilicală. Durerea de la patologiiile colonului, inițial este localizată în hipogastru sau corespunzător zonei afectate. Durerea în regiunea inghinală

poate apărea la o hernie inghinală sau femurală strangulată (Figura 24).



**Figura 24.** Localizarea tipică a durerilor abdominale în unele patologii: A – Colecistita acută; B – Pancreatita acută; C – Colica renală; D – Patologia intestinului subțire; E – Boala Crohn; F – Apendicita acută; G – Patologia intestinului gros; H – Hernia inghinală sau femurală strangulată.

**Deplasarea durerii.** Deplasarea durerilor peste câteva ore de la debutul acut din epigastriu în regiunea iliacă dreaptă mărturisește despre apendicită acută și reprezintă simptomul clasic Kocher. Când durerile intensive au început în regiunea toracică, apoi se deplasează în cavitatea abdominală este necesar de a suspecta o posibilă disecție de aortă.

**Caracterul durerii** adesea este de folos pentru stabilirea originii maladii. Durerea sub formă de „lovitură de pumnal”



este caracteristică pentru ulcerul perforat; durerea permanentă chinuitoare – pentru pancreatita acută; durerea acută în crampă ce impune bolnavul să limiteze mișcările respiratorii – pentru colică biliară și renală; durerea extensivă – în disecția aortei; durerea în crampă periodică – în ocluzia intestinală; durerea continuă intensă – în majoritatea cazurilor pentru apendicita acută; durerea oarbă permanentă – în pielonefrită.

**Iradierea durerii.** În colica biliară durerea iradiază în regiunea unghiului inferior al omoplatului drept, colica renală – în organele genitale externe și în coapsă pe partea afectată. În multe patologii ale abdomenului superior durerea este reflectată în regiunea supraclaviculară. Durerea în pancreatita acută are o iradiere tipică – în regiunea lombară din dreapta și stânga sau are un caracter de „centură”. Durerile în patologii uterului sau a rectului iradiază în mijlocul osului sacru.

**Accentuarea durerii la mișcare și respirație.** Durerea în pleurezie este, de obicei, maximal accentuată la inspirul profund. Inflamarea veziculei biliare poate diminua reflector excursiile diafragmului, iar durerea accentuându-se la respirație profundă forțată. Durerea, ce se accentuează în decubit dorsal al bolnavului și se atenuiază în poziție ortostatică, are origine retroperitoneală, de exemplu în pancreatita acută. La pacienții cu apendicita acută durerea se mărește în timpul mersului, în deosebi călcând pe piciorul drept.

Următoarea acuză prezentată de un pacient cu „abdomen acut” este **voma**. Aceasta este condiționată de următoarele cauze: (1) iritarea excesivă a terminațiilor nervoase ale peritoneului și mezoului; (2) ocluzia intestinală mecanică; și (3) reflexivă – la obstrucționarea formațiunilor tubulare.

**Frecvența vomei.** Voma o singură dată chiar la debutul bolii este caracteristică pentru apendicita acută. Ocluzia intestinală,

cauzată de obstrucționarea înaltă a intestinului subțire, este asociată cu vomă frecventă și abundentă. De asemenea frecventă este voma în cazul colecistitei acute și, în deosebi, în pancreatita acută. Dar, există multe patologii abdominale în care voma este rară sau chiar lipsește, de exemplu, în hemoragiile intraabdominale, în perforațiile ulcerului gastroduodenal, în ocluzia intestinală inferioară la nivelul colonului.

**Caracterul vomei.** În gastrita acută, care în cazuri grave poate provoca o simptomă abdominală pronunțată, voma este cu conținut stomacal și bilă în volum neînsemnat. Voma frecventă, bilioasă este caracteristică pentru colecistita acută și pancreatita acută.

În ocluzia intestinală caracterul masei vomitive treptat se modifică: la început sunt cu conținut stomacal, apoi bilioase. Cu progresarea ocluziei masele vomitive devin verzui, cafenii și, în sfârșit, „fecaloide”, caracteristice pentru ocluzia intestinală înaltă (la nivelul intestinului subțire).

**Constipația și diareea.** Lipsa emisiei de gaze și de fecale pe parcursul a câtorva zile este un semn grav, ce indică ocluzia intestinală. Diareea este tipică pentru gastroenterita acută și poate fi întâlnită într-o localizare pelviană a apendicitei acute. Prezența sângelui și mucozităților în eliminările rectale este un simptom clasic al invaginației intestinale.

**Setea** se întâlnește în multe patologii chirurgicale abdominale, fiind mai pronunțată în peritonită avansată, pancreatită și în ocluzie intestinală – adică boli asociate cu dereglări severe în echilibrul hidrosalin.

**Istoricul bolii actuale.** Este necesar de interogat bolnavul despre anticidentele suportate. Durerea ce apare după ingerarea hranei și se menține 2-3 ore, mărturisește despre

acutizarea ulcerului duodenal. Durerea în hipocondrul drept corelată cu mâncarea vorbește despre prezența colelitiazei.

### **EXAMENUL CLINIC**

**Inspecția generală.** Este necesar întotdeauna a câteva minute pentru o observație asupra bolnavului. Fața palidă sau sură a bolnavului, acoperită cu transpirații reci poate fi cauzată de un ulcer gastroduodenal perforat, pancreatită acută sau strangulare a intestinului. Fața extrem de palidă a unei femei poate indica o sarcină extrauterină întreruptă. Culoarea sur-pământie a pielii, orbitele înfundate, nuanța ascuțită a feței, ochii sclipitori, tegumentele acoperite cu transpirații reci sunt expresia clasică a „feței lui Hipocrate” sau a „feței abdominale”, caracteristică pentru peritonita avansată.

**Poziția bolnavului în pat.** În caz de colică puternică pacienții nu-și pot găsi locul, ceea ce îi deosebește de pacienții cu peritonită, care sunt nemișcați. În peritonită generalizată picioarele bolnavului sunt, de obicei, flexate în genunchi pentru a relaxa defansul muscular al abdomenului. În ruptură de splină sau ficat pacienții se află în poziție forțată – decubit lateral și se constată simptomul „hopa mitică”: încercarea de a aduce bolnavul în decubit dorsal se asociază cu intensificarea durerilor și bolnavii imediat revin la poziția inițială – decubit lateral sau șezând.

**Culoarea tegumentelor** în majoritatea patologiilor acute ale abdomenului nu se modifică. Totuși, ictericitatea adesea apare în colecistita acută, colangită și pancreatita acută, paliditatea – în hemoragii intraabdominale (extrauterină întreruptă, ruptura splinei, aneurism erupt), cianoza – în tromboza vaselor mezenterice.

**Pulsul.** Accelerarea frecvenței pulsului este un simptom constant prezent în peritonita generalizată și hemoragia intraabdominală. În peritonita avansată pulsul este frecvent (imposibil de numărat) și slab (uneori imposibil de determinat).

**Tensiunea arterială.** Micșorarea parametrilor tensiunii arteriale poate indica o hemoragie intraabdominală, șoc sau insuficiență circulatorie ca rezultat al ocluziei intestinale avansate.

**Frecvența respirației** este importantă pentru diferențierea patologiilor toracice de cea abdominală. Dacă la debutul bolii frecvența respirației este mărită de două ori de la normă, atunci posibil este patologie toracică.

**Temperatura.** Temperatură scăzută (35-36°C) poate fi remarcată în stările de șoc: în faza incipientă a pancreatitei acute, ocluziei intestinale prin strangulare, ulcerului gastroduodenal perforat sau a unei hemoragii abdominale grave. În debutul apendicitei acute temperatura corpului este, de obicei, normală, iar cu timpul (în câteva ore), la momentul adresării după ajutor medical, devine subfebrilă (37,3-37,5°C). La perforarea apendicelui sau în peritonită progresivă temperatura corpului poate atinge valori de 38°C. Dacă pacientul cu durere în abdomen din start prezintă temperatură de 40-41°C, atunci cauzele probabile ale bolii sunt patologia plămânilor sau a rinichilor.

**Inspecția abdomenului.** La inspecția vizuală a abdomenului se atrage atenție la dimensiunile, simetrismul, prezența balonării locale și generalizate. Cauzele măririi simetrice a abdomenului pot fi obezitatea, ascita în ciroza hepatică sau balonarea abdomenului din contul gazelor intestinale. Mărirea asimetrică se întâlnește în ocluzia intestinală, tumoare de dimensiuni mari ce deformează peretele abdominal. La

pacienții cu tumoare a pancreasului cefalic poate fi determinat **semnul Courvoisier** – proeminarea vizibilă în regiunea dreaptă superioară a abdomenului cauzată de creșterea în volum a vezicii biliare.

Este obligatoriu ca întotdeauna să fie examinate toate zonele herniale, în deosebi regiunea canalului femural, unde la pacienții obezi o hernie femurală de dimensiuni mici poate fi trecută cu vederea.

În cazul unui hematom retroperitoneal cauzat de pancreatită acută, ruptura anevrismului de aortă abdominală sau traumatism abdominal închis, examenul fizic poate evidenția imbibitia hemoragică în jurul ombilicului (**semnul Cullen**), sau în flancuri și regiunea lombară (**semnul Gray Turner**).

### **PALPAREA ABDOMENULUI**

Palparea abdomenului se efectuează în poziție de decubit dorsal. Capul pacientului va fi plasat liber pe pernă, mâinile – de-a lungul corpului, iar membrele inferioare flexate lejer în articulațiile genunchilor. Această poziție permite relaxarea maximă a peretelui abdominal anterior. Palparea atentă și lejeră sunt condițiile strict necesare pentru asigurarea informativității manevrei. Palparea întotdeauna se începe din locul mai puțin dureros al abdomenului. La palpație se va determina răspândirea și intensitatea încordării musculare, locul de maximă durere, zonele de hiperestezie, simptomul de iritare a peritoneului și prezența cărorva prolăbări (hernii).

**Defansul muscular** (rigiditatea musculară, rezistența musculară) este o contractare reflectorie a mușchilor abdominali ca reacție de răspuns la inflamație și iritarea peritoneului. Defansul muscular poate fi foarte pronunțat, constant și răspândit pe toată suprafața abdomenului

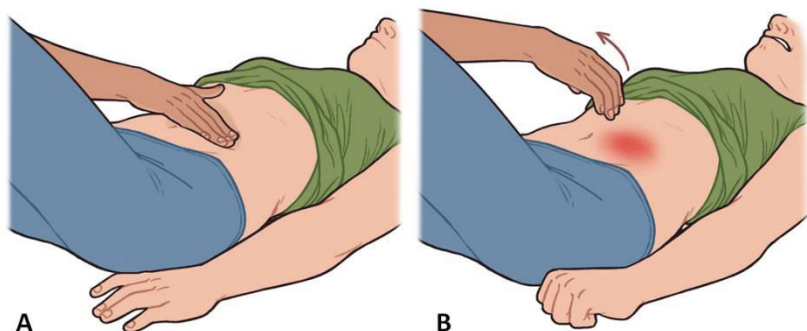
constituind așa-numitul „abdomen de lemn”, caracteristic pentru ulcerul gastroduodenal perforat. Mai des defansul muscular se localizează într-o anumită regiune: hipocondrul drept – în colecistita acută; epigastru – în pancreatita acută; regiunea iliacă dreaptă – în apendicita acută. Rigiditatea musculară poate lipsi în localizarea pelviană a proceselor inflamatorii, slab pronunțată și greu determinabilă în hemoragii intraabdominale, și nu este caracteristică pentru ocluzia intestinală.

Există situații clinice când defansul muscular este slab pronunțat chiar și în peritonite avansate: (1) La obezi cu un perete anterior abdominal gros și lax, (2) La bolnavii cu toxemii severe, (3) În starea de șoc, și (4) La pacienții vârstnici.

**Hiperestezia tegumentelor.** Se determină prin mișcări superficiale, atente alunecând cu suprafața dorsală a dejetelor. Hiperestezie cutanată în regiunea iliacă dreaptă poate indica la apendicită acută. Dar, la general, hiperestezia cutanată are o valoare diagnostică scăzută.

**Iritarea peritoneului,** cunoscută și ca **simptomul Blumberg,** se determină în felul următor: compresiunea digitală adâncă, lejeră a țesuturilor abdomenului regiunii examinate (Figura 25A) este urmată de retragerea bruscă a mâinii. În inflamarea peritoneului aceasta provoacă dureri puternice, observate și prin reacția (mimica) pacientului (Figura 25B).

**Determinarea rigidității mușchiului iliopsoas.** Flexia membrului inferior întins în articulația coxofemurală provoacă apariția durerilor acute – simptomul psoas pozitiv. Într-o altă variantă a determinării, pacientul este plasat pe partea opusă, și extensia membrului inferior întins în articulația coxofemurală provoacă apariția durerilor (simptomul Cope).



**Figura 25.** Semnul Blumberg pozitiv.

**Palparea regiunii lombare** se efectuează cu ambele mâini. O mână se află pe lombă, iar cealaltă pe peretele anterior al abdomenului. Palpând bimanual în așa fel se poate observa orișice prolabare sau formațiune. Se determină prezența pionefrozei sau hidronefrozei și a abcesului retroperitoneal.

### **PERCUȚIA ȘI AUSCULTAȚIA**

**Percuția abdomenului** permite depistarea sunetului timpanic în balonarea intestinelor și a sunetului mat – în acumulări de lichid liber.

**Matitatea ficatului.** Lipsa matității hepatice la percuție este sugestivă pentru prezența aerului liber în cavitatea peritoneală (pneumoperitoneum), pentru ocluzia intestinală, atunci când ansa balonată intestinală se intercalează între ficat și peretele anterior abdominal.

**Lichidul liber** în cavitatea peritoneală poate fi reprezentat prin puroi, bilă, sânge, urină sau poate fi de caracter seros. Pentru stabilirea prezenței acestuia se percutează unul dintre flancurile abdominale, mai întâi în decubit dorsal, apoi – în decubit lateral.

**Auscultația.** Abdomenul mut indică peritonita, iar cel cu peristaltică accelerată – ocluzia intestinală. În ocluzia intestinală se poate ausculta și „simptomul clopotajului” deasupra ansei afectate, ce conține lichid în volum mare și gaz. În aneurismul aortei abdominale auscultativ se percepe un zgomot permanent, ce se amplifică odată cu unda pulsatilă.

**Examinarea rectală.** La tușeul rectal se poate depista o tumoare, ce obturează lumenul, cauzând ocluzie intestinală, sau se palpează apexul invaginatului intestinal. La compresia peretelui anterior al rectului se pot depista dureri acute, prezente în peritonitele pelviene, sau acumularea de lichid patologic în spațiul Douglas.



## XVIII. TRAUMA. LEZIUNILE CAPULUI, TORACELUI, ABDOMENULUI ȘI APARATULUI OSTEOARTICULAR

### DEFINIȚIA ȘI INCIDENȚA

**Trauma** reprezintă dereglarea integrității morfologice și a funcției țesuturilor, organelor și sistemelor de organe, care survin sub acțiunea forțelor externe. Leziunile traumatiche ocupă locul doi în structura letalității, după afecțiunile cardiovasculare și reprezintă cauza principală de deces a persoanelor între 1 și 50 ani.

Letalitatea provocată de traumatism se înregistrează pe parcursul a **trei perioade** după leziune. Aproximativ jumătate din decese au loc în primele secunde sau minute după traumatism și sunt provocate de leziunea aortei, cordului, creierului sau a măduvei spinării. Vârful doi al letalității este remarcat în decursul a câtorva ore de la traumatism, constituind aproximativ 30% din totalul de cazuri, jumătate fiind provocate de hemoragie și a doua jumătate de leziunile sistemului nervos central. Multe dintre aceste decese pot fi prevenite prin aplicarea măsurilor oportune de tratament în prima oră „de aur” din momentul traumei. Din aceste considerente este importantă dezvoltarea sistemului de acordare a ajutorului medical în caz de traumatism. Al treilea vârf al letalității (20%) include cazurile de deces care se înregistrează din prima zi și până la câteva săptămâni din momentul traumatismului. Letalitatea tardivă este condiționată de dezvoltarea complicațiilor septice și a insuficienței poliorganice.

### BIOMECANICA ȘI CLASIFICAREA TRAUMELOR

Traumele pot fi **deschise** și **închise**. În trauma deschisă (sau plagă) leziunea se produce pe traiectul de mișcare a obiectului

vulnerant, dereglând integritatea țesuturilor (de exemplu, trauma prin lovitură cu un pumnal). În caz de traume închise leziunea apare în urma compresiei țesuturilor în timpul loviturii. Modificările vitezei (accelerarea sau încetinirea) au un rol important în biomecanica traumei închise. Un loc aparte în cazul traumelor închise îl ocupă **catatraumatismele** – traumatismele în urma căderii de la înălțime.

Traumele pot fi clasificate și după **natura obiectului vulnerant**: mecanice, termice, chimice, biologice, radiaționale, electrotraumatisme, traume psihice, barotraume – apar la acțiunea undei de șoc în caz de explozii.

**Din punct de vedere statistic**, traumele pot fi clasificate ca traume la întreprindere (traumatism industrial sau agrar), și cele care nu sunt legate de procesul de producție (traumatism rutier, sportiv, pediatric, etc.) Medicii sunt deosebit de preocupați de traumele **iatrogene**, care sunt generate de manipulații diagnostice sau curative (de exemplu, leziuni uretrale în timpul cateterismului vezicii urinare).

Traumatismele mai pot fi clasificate ca traume **superficiale** – contuzii și plăgi ale țesuturilor moi, rupturi de mușchi, luxații; și traume ale **organelor și structurilor interne**.

În caz de leziune doar a unui organ, trauma se numește **izolată**. Leziunea a două și mai multe organe din cadrul aceleiași sistem anatomic se numește trauma **multiplă** (de exemplu leziunea ficatului și splinei, fractura femurului și humerusului). Leziunile concomitente ale organelor din diferite sisteme anatomice sunt considerate traumatisme **asociate** sau **politrauma** (comoție cerebrală, fracturi costale și ruptura splinei). Traumele, care apar la acțiunea mai multor agenți vulneranți (de exemplu, mecanic și termic), sunt denumite **combinate**.

## **BOALA TRAUMATICĂ**

Boala traumatică reprezintă dereglarea succesivă a funcțiilor organismului uman și suma reacțiilor compensatorii a acestuia, instalate în urma traumatismului grav. Boala traumatică decurge în **4 perioade**:

(1) Perioada șocului traumatic durează de la câteva ore până la 48 ore și este condiționată de leziunea țesuturilor și hemoragie acută;

(2) Perioada manifestărilor precoce (de la 2 la 10 zile). În această perioadă are loc pătrunderea masivă în circuitul sanguin a toxinelor tisulare, formate în urma necrotizării țesuturilor, și toxinelor bacteriene – din țesuturile infectate. Clinic toxemia acută se manifestă prin febră peste 38°C (spre deosebire de perioada de șoc, când temperatura corpului este subnormală);

(3) Perioada dereglărilor tardive este caracterizată prin dezvoltarea proceselor distrofice și sclerotice în organele interne (rinichi, ficat), anchiloze, contracturi, etc.;

(4) Perioada de reconvașcență poate decurge luni și chiar ani. Totuși, aproximativ 60% dintre pacienții care au suportat boala traumatică devin invalizi.

## **TRAUMATISMUL CRANIOCEREBRAL**

Traumele capului reprezintă cea mai frecventă cauză de deces la locul accidentului. Acestea survin ca rezultat al traumelor **închise**.

Leziunile traumatiche ale creierului includ: **(1) Leziunea primară a creierului** în urma loviturii, ce duce la leziunea structurilor cerebrale și a vaselor sanguine; și **(2) Leziunea secundară a creierului**, care apare ca urmare a hipoxiei, hipotoniei, creșterii presiunii intracerebrale și dereglării proceselor biochimice în celulele creierului.

**Examenul primar** al pacientului se începe cu palparea capului pentru a determina prezența de hematoame, plăgi și fracturi. Plăgile capului pot fi sursa unor hemoragii abundente și necesită a fi suturate pentru a obține hemostaza definitivă. Depistarea echimozelor în regiunea procesului mastoid, otoreii, rinoreii, echimozelor paraorbitale (semnul ochelarilor) poate sugera fractura oaselor bazei craniului.

**Examenul neurologic** include determinarea semnelor generale și de focar. Pe lângă hipertonie, hipertermie, bradicardie și bradipnee, la **semnele generale** se referă cefaleea și vertijul, grețurile și vomă, amnezia retrogradă (pierderea din memorie a evenimentelor precedente traumei), somnolența și depresia, pierderea conștiinței și coma neurologică.

Pentru aprecierea stării de conștiință (sau a profunzimii comei) este utilizată **scara Glasgow**, care se bazează pe trei parametri ușor apreciabile: (1) Deschiderea ochilor, (2) Vorbire, (3) Mișcări.

**Semnele de focar** sunt urmatoarele: hemipareza (diminuarea amplitudinii mișcărilor voluntare), paralizia (imposibilitatea mișcărilor voluntare prin pierderea funcției mușchilor), afazia, dereglările de sensibilitate, anizocoria (diametre diferite ale pupilelor) și lipsa fotoreacției.

**Leziunile craniocerebrale pot fi clasificate** în felul următor:

(1) **Fracturi ale oaselor craniului.** Se deosebesc: fracturi lineare, înfundate, deschise și fracturi ale bazei craniului. Reprezintă leziuni frecvente, care însă, de sine stătător nu provoacă simptomată neurologică. Multe dintre leziunile cerebrale grave survin în lipsa fracturilor oaselor craniene, și multe dintre fracturile oaselor craniene nu sunt însoțite de leziuni cerebrale.

(2) **Comoția cerebrală** – leziune relativ ușoară a creierului, asociată cu o pierdere de scurtă durată a funcțiilor neurologice (pierderea conștienței și amnezie retrogradă).

(3) **Leziunea axonală difuză** – denumită și leziune a trunchiului cerebral. Este analogă comoției și caracterizată prin instalarea comei, care poate dura câteva zile sau săptămâni.

(4) **Contuzia cerebrală** – leziunea unei zone cerebrale delimitate. Contuzia se poate dezvolta în sectorul cerebral situat în imediata apropiere de locul impactului (contuzie directă) sau la distanță (contuzie prin contralovitură). Contuzia provoacă semne neurologice de focar.

(5) **Compresia cerebrală** apare în caz de hematoame intracraniene: subdural, epidural sau intracerebral. Simptomatologia neurologică este diversă și variază în funcție de localizarea, dimensiunile și intensitatea hemoragiei. Tabloul clinic include asocierea semnelor generale și de focar. Este necesar de menționat, că în cazul hematoamelor deja formate, metodele conservative de tratament nu sunt efective pentru reducerea dimensiunilor și răspândirii acestora sau ameliorarea semnelor. Din aceste considerente singura metodă de tratament este intervenția chirurgicală.

## **TRAUMA TORACELUI**

Leziunile toracelui sunt frecvente și deseori grave. Examenul primar al pacientului se începe cu determinarea circumstanțelor în care a avut loc traumatismul. Acuzele generale în caz de leziuni toracale sunt durerea în torace, respirația dificilă, dispneea și slăbiciunea. La examenul obiectiv este necesar de atras atenția la hematoame, plăgi, asimetria cutiei toracice. Respirația poate fi frecventă și superficială, cu întârzierea hemitoracelui afectat în actul

respirator. În timpul palpării atente a cutiei toracice pot fi determinate puncte dureroase și crepitație osoasă.

Pentru simplificarea **clasificării traumelor**, toracele este divizat în 4 zone anatomice: (1) Peretele toracic, (2) Spațiul pleural, (3) Parenchimul pulmonar și (4) Organele și structurile mediastinului.

**(1) Traumele peretelui toracic.** Cele mai frecvente și cu răsunet clinic major sunt **fracturile costale** care apar, de regulă, în rezultatul traumelor bonte. Durerea provoacă limitarea mișcărilor respiratorii și reducerea ventilării. Deformația vizibilă sau determinată la palpate indică prezența fracturilor costale. În timpul palpării poate fi constată durerea locală și rezistența, crepitația care apare în urma deplasării eschilelor osoase.

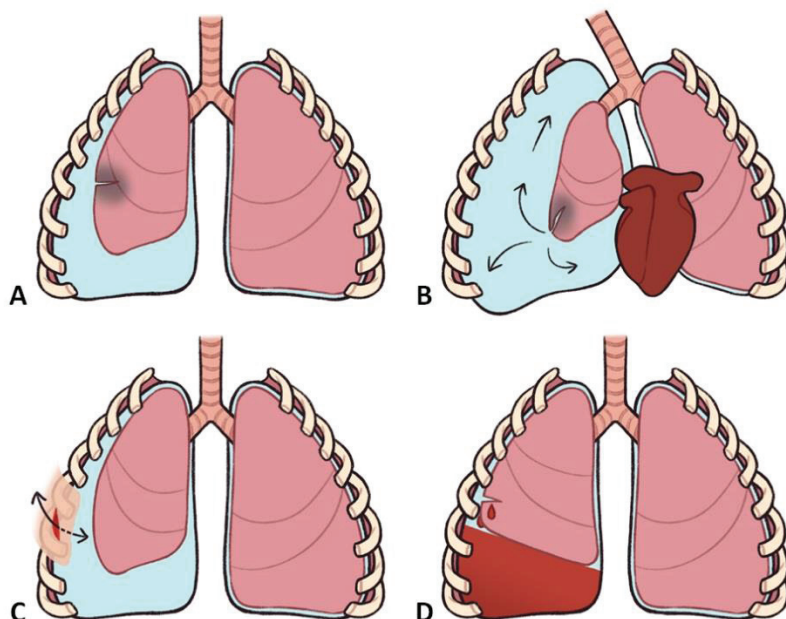
Cele mai grave sunt **fracturile costale flotante** (voletul costal), în cazul cărora segmentul lezat al cutiei toracice nu are conexiune cu carcasul osos de bază. Manifestările clinice sunt: mobilitatea anormală a segmentului, crepitația și respirația paradoxală (la inspir, porțiunea afectată se retrage, iar la expir – proieminează). Excursia pulmonară este restricționată marcat, ceea ce poate provoca hipoxie.

**Fracturile sternului** au loc în urma loviturilor puternice în partea anterioară a cutiei toracice. Diagnosticul este stabilit prin palpate (durere, deformare, crepitație). Radiografia laterală a toracelui confirmă fractura și determină gradul deplasării fragmentelor.

**(2) Leziunile cavităților pleurale** includ pneumotoracele și hemotoracele.

**Pneumotorace închis (simplu)** – prezența aerului în cavitatea pleurală (Figura 26A). Acumularea aerului în cavitatea pleurală poate provoca compresia pulmonară. Pacientul cu pneumotorace prezintă dispnee, reducerea excursiei cutiei toracice pe partea afectată. La percuție se

determină timpanism, auscultativ – murmur vezicular diminuat sau absent. Atunci când pneumotoracele simplu este suficient de masiv, vizualizându-se la radiografia panoramică a toracelui, este necesară drenarea externă a acestuia prin toracostomie, cu scop de prevenire a complicațiilor (hipoxia, șocul sau pneumotoracele tensionat).



**Figura 26.** Leziunile cavităților pleurale: A – Pneumotorace închis sau simplu; B – Pneumotorace tensionat sau „cu supapă”; C – Pneumotorace deschis; D – Hemotorace.

**Pneumotorace tensionat (cu supapă)** apare în mecanism de supapă, care permite pătrunderea aerului în cavitatea pleurală într-o singură direcție, fie din țesutul pulmonar sau prin defectul din cutia toracică (Figura 26B). Aerul nu poate ieși din cavitatea pleurală și se acumulează progresiv, ceea ce provoacă colabarea plămânului. Traheea și mediastinul sunt

deplasate în partea opusă afectării, dereglând afluxul venos. Un pneumotorace tensionat este diagnosticat în baza dereglărilor severe de respirație, absenței unilaterale a murmurului vezicular, dilatării venelor jugulare și cianozei difuze. Pneumotoracele tensionat necesită decompresie imediată cu un ac gros, ceea ce transformă pneumotoracele tensionat în pneumotorace simplu.

**Pneumotoracele deschis** apare în leziunea prin armă de foc cu formarea unui defect mare a cutiei toracice (Figura 26C). Defectul duce la echilibrarea presiunii intrapleurale cu presiunea atmosferică, producând colabarea plămânului. Diagnosticul poate fi stabilit în baza simplei inspecții a cutiei toracice și auscultației fluxului de aer prin defect.

**Hemotoracele** – acumularea de sânge în cavitatea pleurală (Figura 26D). Pacienții acuză dispnee. Examinarea poate determina diminuarea sau lipsa respirației și matitatea la percuție pe partea afectată. Tratamentul hemotoracelui constă în drenarea cavității pleurale și reexpansionarea pulmonului, și doar pacienții cu hemotorace masiv sau hemoragie continue necesită tratament chirurgical.

**Hemotoracele coagulat** este constatat în cazul când cavitatea pleurală este umplută cu cheaguri de sânge, care nu pot fi eliminate chiar prin toracostomie cu tub larg, și plămânul nu poate fi expansionat.

**(3) Leziunea parenchimului pulmonar** include contuzia și plăgile pulmonare, hematomul și pneumatocele.

**(4) Traume ale organelor mediastinului.**

**Leziunile traheii și bronșiilor.** Pacienții acuză dispnee, tuse sau hemoptizie. La examenul obiectiv întotdeauna se determină emfizem subcutanat datorită ieșirii aerului printr-un defect traumatic. Diagnoza definitivă este stabilită la bronhoscopie.



**Tamponada cordului** – acumularea sângelui în cavitatea pericardului cu dereglarea contractilității cordului și afluxului venos. **Triada Beck** include: atenuarea zgomotelor cardiace, hipotonie arterială și dilatarea venelor jugulare. Despre tamponada cordului mărturisește presiunea venoasă centrală sporită (mai mult de 20-25 cm a coloanei de apă), dilatarea difuză a umbrei cordului la examenul radiologic precum și prezența sângelui la puncția pericardului.

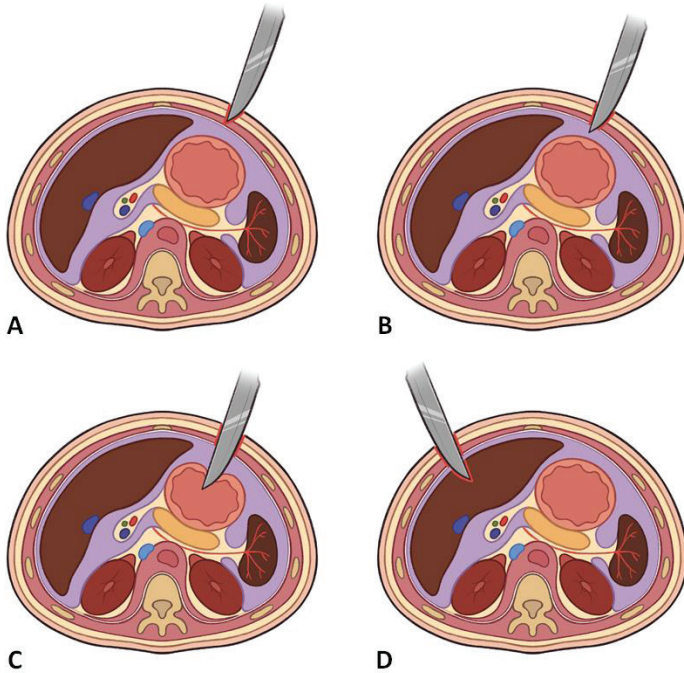
**Ruptura traumatică a aortei** este asociată cu o letalitate foarte înaltă. Cel mai frecvent locul leziunii este arcul aortei, imediat distal de locul ramificării arterei subclavii stângi. Semnele specifice sunt durerile intense în torace sau spate, hipertensiune pe membrele superioare și asimetria pulsului la membrele superioare și inferioare (pseudocoarctăție).

**Hernia diafragmatică posttraumatică** – leziunea diafragmei cu hernierea organelor intraperitoneale în cavitatea pleurală, însoțită de compresia pulmonară și deplasarea mediastinului în partea opusă. Mai frecvent se determină din partea stângă. Semnele de bază sunt dispneea, agravarea progresivă a hemodinamicii, matitatea sunetului percutor, diminuarea respirației și apariția sunetelor peristalticii intestinale în cutia toracică din partea afectată.

**Leziunile esofagului.** Majoritatea leziunilor (plăgilor) penetrante ale esofagului își au originea din lumen, multe dintre acestea fiind de natură iatrogenă. Cauzele principale includ: esofagoscopia, dilatările esofagiene, leziunile prin compresiune exercitată de sonda Blakemore, arsuri chimice și procedee chirurgicale. Semnele precoce sunt: durerea în cutia toracică și disfagia, eliminarea de sânge prin sonda nazogastrică, mai târziu, odată cu dezvoltarea inflamației, apare emfizemul subcutanat și febra înaltă.

## TRAUMA ABDOMINALĂ

Traumele abdomenului pot fi (1) **Închise** și (2) **Deschise**. Trauma închisă, la rândul său, poate fi: (1) Cu lezarea peretelui abdominal anterior, și (2) Cu lezarea organelor interne. Traumele deschise ale peretelui abdominal (plăgile) pot fi: (1) Plăgi nepenetrante – când canalul plăgii nu implică peritoneul parietal, și (2) Plăgi penetrante: (a) fără lezarea organelor interne și (b) cu lezarea organelor interne (Figura 27).



**Figura 27.** Traumele deschise (plăgile) ale abdomenului: A – Plaga de cuțit nepenetrantă (este păstrată integritatea peritoneului parietal); B – Plaga penetrantă în cavitatea abdominală fără lezarea organelor interne; C – Plaga penetrantă cu lezarea organelor cavitare (se manifestă prin sindrom peritoneal); D – Plaga penetrantă cu lezarea organelor parenchimatose (se manifestă prin sindrom hemoragic).

Scopul **examenului obiectiv** în caz de traume ale abdomenului este evidențierea rapidă a semnelor lezării organelor interne. Diagnosticarea exactă a leziunii unui organ intern anumit nu este obligatorie, mai importantă fiind diagnosticarea prezenței leziunilor intraabdominale și stabilirea indicațiilor către tratament chirurgical. Pentru o mai bună înțelegere a simptomatologiei traumelor, organele cavității abdominale și a spațiului retroperitoneal sunt divizate în organe **parenchimotoase** și **cavitate**. Organe parenchimotoase sunt: ficatul, splina, pancreasul, rinichii și vasele magistrale; cavitate – stomacul, duodenul, intestinul subțire și colonul. Sunt cunoscute două sindroame clinice de bază în caz de traumatism abdominal cu lezarea organelor interne: **hemoragic** (mai des în cazul leziunilor parenchimotoase) și **peritoneal** (în leziune a organelor cavitate). Este posibilă și asocierea acestora.

Pacienții cu leziuni ale organelor interne pot **acuza** dureri în abdomen de diferită intensitate, slabiciune, amețeli și instabilitate hemodinamică. Pereții anterior și posterior al abdomenului vor fi examinați minuțios pentru a determina echimoze și plăgi. Palparea abdomenului poate determina rigiditatea mușchilor peretelui abdominal anterior precum și semnele peritoneale. Scopul tușeului rectal este aprecierea integrității pereților acestuia, prezența sângelui în lumenul rectal, identificarea perforației intestinului (durere de intensitate elevată în timpul examinării), determinarea eschilelor osoase în fracturi ale bazinului.

În plăgi ale peretelui abdominal anterior este indicată revizia pentru a determina dacă acestea sunt penetrante. În traumatism abdominal bont se efectuează laparocenteza și lavaj peritoneal pentru constatarea prezenței sângelui sau conținutului intestinal în cavitatea peritoneală. Pentru

concretizarea diagnosticului la pacienții hemodinamic stabili pot fi utilizate metodele suplimentare de examinare: analize de laborator, radiografia, ultrasonografia, tomografia computerizată și laparoscopia.

La pacienții cu plăgi abdominale prin arme de foc nu se va efectua revizia plăgii și alte metode suplimentare de diagnostic. Conform datelor statistice, 90-95% dintre acești pacienți au leziuni ale organelor interne și necesită laparotomie urgentă.

### **FRACTURILE ȘI LUXAȚIILE**

Fracturile și luxațiile sunt cele mai frecvente leziuni traumatiche musculo-scheletale ale extremităților și apar la peste 70% dintre pacienții cu traumă.

**Fractura** este o deformare lineară sau o discontinuitate a țesutului osos produsă în urma acțiunii forțelor, ce depășesc rezistența maximală a structurii biologice (osului). De regulă, leziunile țesutului osos se dezvoltă ca o consecință a acțiunii forțelor externe – **fracturi traumatiche**. Există însă și o serie de patologii ce duc treptat spre osteoporoză, demineralizare și, în cele din urmă, la **fracturi patologice**.

**Clasificarea fracturilor.** Fracturile pot fi închise sau deschise. Pot surveni la nivelul diverselor regiuni anatomice ale osului: diafiză, metafiză și epifiză. În funcție de poziția, numărul și forma fragmentelor osoase deosebim fracturi: transversale, oblice, spiralate, „în lemn verde” (caracteristice pentru copii), prin compresie, angrenate, cominutive. Se disting câteva tipuri de deplasare a fragmentelor osoase ale fracturii: marginală, longitudinală, angulară și rotațională.

**Simptomatologie.** Simptomele absolute (veridice) ale fracturii sunt deformarea sau poziția nefirească (neanatomică) a extremității, mobilitatea patologică a segmentului osos

afectat și apariția unui sunet specific – crepitația osoasă (a fragmentelor fracturii) în timpul tentativei de mișcare a extremității afectate. Durerea, scurtarea extremității afectate, diferența de forma sau dimensiune a segmentului afectat al membrului, echimozele la nivelul tegumentului și edemul sunt semne relative ale fracturii. Este necesară verificarea prezenței pulsului distal de nivelul fracturii și a timpului de reumplere a capilarelor, pentru a exclude lezarea unei artere magistrale.

**Luxația** reprezintă o deplasare a capetelor osoase față de suprafața articulară, uneori fiind asociate cu rupturi ligamentare.

**Clasificarea luxațiilor.** Luxațiile se clasifică în traumatice și patologice; acute (<48 ore de la debut), învechită (3-4 săptămâni) și cronică (>4 săptămâni). Luxația ireponibilă (ireductibilă) nu poate fi redusă fără intervenție chirurgicală din motivul interpoziției țesuturilor moi între spațiile articulare. Luxațiile habituale (recidivante) se dezvoltă ca rezultat al lezării severe a aparatului ligamentar și, prin urmare, a instabilității cronice a articulației afectate.

**Simptomele** luxației sunt durerea, imposibilitatea efectuării mișcărilor la nivelul articulației implicate, deformarea și edemul moderat sau chiar sever.

**Ajutorul prespitalicesc** în caz de fractură și/sau luxație include aplicarea atelei (dispozitiv medical pentru imobilizare provizorie), pansamentului (în caz de fractură deschisă), analgezia adecvată și repleția volemică intravenoasă. Este interzisă tentativa de reducere a fragmentelor osoase la etapa de prespital. Diagnosticul ambelor leziuni trebuie confirmat prin examen radiologic în două proiecții. Tratamentul în staționar al fracturii și luxației constă în reducerea fragmentelor osoase și imobilizarea extremității afectate.

## XIX. SEMIOLOGIA PATOLOGIIILOR VASCULARE ALE EXTREMITĂȚILOR

### NOZOLOGIA AFECȚIUNILOR

Maladiile vaselor magistrale ale extremităților pot fi condiționat divizate în patologia arterială, patologia venoasă și patologia vaselor limfatice.

**Patologia arterială** în majoritatea covârșitoare de cazuri se manifestă prin două sindroame de bază – sindromul de insuficiență arterială (sau așa-numitul sindrom ischemic) provocat de dereglarea fluxului sanguin într-o arteră magistrală, și sindromul de dilatare anevrismală a arterei. Insuficiența afluxului arterial se poate dezvolta subit (ischemia acută) în caz de traumă a arterei, tromboză, embolie, sau treptat (ischemia cronică) în urma unui proces patologic îndelungat care duce la îngustarea și obliterarea vasului (ateroscleroză obliterantă, trombangiită sau aorto-arteriită nespecifică).

La pacienții cu sindrom de **ischemie acută** termenul „tromboză” este utilizat în cazul când cheagul sanguin în lumenul arterial se formează *in situ* – în locul alterării endoteliului vascular de o placă aterosclerotică, proces inflamator sau trauma mecanică. Trombul poate obtura total sau parțial lumenul arterei afectate. Prezența unei stări de hipercoagulare sanguină favorizează dezvoltarea trombozei. Sub termenul „embolie” (provinit de la cuvântul grecesc *embolos* – plombă) se subînțelege obturarea completă (ocluzia) a lumenului vasului arterial, provocată de un obiect translocat cu fluxul sanguin din segmentele supraiacente a sistemului cardio-vascular – mase trombotice, fragmente de placă aterosclerotică, țesutul tumorilor cardiace. Cauza cea mai frecventă a emboliei arterelor periferice reprezintă

trombii formați în cavitățile cordului stâng la pacienții cu fibrilație atrială, infarctul miocardic acut sau cu valve cardiace mecanice.

**Ischemia cronică** se dezvoltă, de regulă, ca urmare a îngustării progresive (stenoza arterială) și obliterării consecutive a lumenului arterial din contul plăcilor aterosclerotice.

Conform criteriilor internaționale, sub noțiunea de **anevrism** se înțelege dilatarea lumenului arterial cu 50% și mai mult față de diametrul său normal. Dilatarea poate fi o consecință a traumei arteriale – așa-numitul aneurism fals, sau ca rezultat al schimbărilor degenerativ-inflamatorii ale peretelui arterei – aneurism adevărat sau aneurism aterosclerotic. Aneurismele false în majoritatea absolută a cazurilor au forma unei proeminențe sacciforme (excentrice), peretele sacului aneurismal fiind reprezentat de țesut fibros-conjunctiv care se formează în jurul hematomului inițial. Aneurismele aterosclerotice de obicei sunt fusiforme, iar peretele aneurismului păstrează structura caracteristică unei artere normale: intima, media și adventiția. Mai frecvent sunt diagnosticate aneurisme aterosclerotice de artera poplitee și aneurisme de aorta abdominală.

**Maladiile sistemului venos** periferic sunt condiționate de dereglarea întoarcerii sângelui venos de la extremitatea afectată.

Dereglarea fluxului venos se poate dezvolta acut, ca consecință a **trombozei venoase acute**, sau poate avea o evoluție cronică, fiind difinită ca insuficiența venoasă. La nivelul extremităților tromboza venoasă se clasifică în cea superficială – care de regulă afectează venele subcutanate dilatate varicos (frecvent numită varicotromboflebită), și cea a venelor profunde: poplitee, femurale, iliace, subclaviculare.

Important de menționat că în contrast cu tromboza venelor profunde varicotromboflebita nu provoacă dereglări semnificative de circulație venoasă la membru afectat. Pericolul principal al trombozei venoase acute reprezintă riscul dezvoltării emboliei arterei pulmonare.

**Insuficiența venoasă cronică** se dezvoltă în urma incompetenței valvelor venoase cu apariția fluxului sanguin retrograd („refluxului venos”), ca consecința obstrucției lumenului venelor profunde (de regulă post-trombotice), sau prin asocierea acestora. În boala varicoasă ale extremităților inferioare principalul fenomen patologic este refluxul, iar la pacienții care au suportat în trecut tromboza venoasă profundă – obstrucția. Ambele mecanisme duc la dezvoltarea hipertensiunii venoase în partea distală a extremității, extravazarea lichidelor, migrarea leucocitelor și modificări inflamatorii și hipoxice ale țesuturilor moi.

**Patologia vaselor limfatice** (primară: agenezia sau malformația congenitală a vaselor limfatice; secundară: trauma sau obliterarea inflamatorie a căilor limfatice) se manifestă prin dereglarea fluxului limfatic și apariția edemului specific al membrului – limfedemului.

## **ACUZELE ȘI ANAMNEZA**

Pacienții cu patologie vasculară periferică pot prezenta următoarele acuze: dureri, fatigabilitate musculară și impotență funcțională a membrului afectat, dereglări de sensibilitate, de motilitate, senzații de pulsație, de greutate, edem al membrului, crampe musculare gambiene.

**Durerea.** Pentru ischemia acută este caracteristică apariția subită a unei dureri foarte intense, descrisă de pacient ca o lovitură de bici sau curent electric. Embolia arterială are debut mai acut în comparație cu tromboză.



Durerea ischemică are un caracter constant, este mai accentuată în segmentele distale ale extremității și nu este influențată de postura sau poziția membrului. În caz de ischemie cronică, în stadiile incipiente durerea apare doar în timpul mersului. După un scurt repaus durerea dispare complet și pacientul poate continua mersul. Durerea re apare din nou după parcurgerea aceiași distanțe (200-500 de metre în cazuri ușoare, și mai puțin de 200 de metre – în cazuri severe). Cel mai frecvent durerea este resimțită la nivelul mușchilor gastrocnemieni, fiind descrisă de pacient ca o „crampă”. Mai rar durerea este localizată la nivelul coapselor și a feselor. Acest semn clasic al ischemiei cronice se numește **„claudicație intermitentă”**, deși nu este pe deplin corect ținând cont de faptul că mersul propriu zis al pacientului nu se modifică. Cu progresarea afecțiunilor arteriale ocluziv-stenotice distanța mersului „fără durerea” se micșorează până la câțiva zeci de metre.

În stadiile avansate ale ischemiei cronice durerea devine permanentă, foarte puternică, se localizează în degete și picior, este mai accentuată în timp nocturn și deprivă pacientul de somn. Coborârea piciorului din pat sau poziția semișezândă a bolnavului diminuează puțin durerea din cauza creșterii relative a fluxului sanguin spre extremitate. **„Durerea în repaus”** este un simptom extrem de alarmant, ce indică la o eventuală dezvoltare în viitorul apropiat a gangrenei membrului – stadiul final al ischemiei cronice.

Tromboză venoasă este însoțită de o durere moderată sau nesemnificativă. În cazul trombozei venelor profunde durerea are un caracter expansiv și este localizată în regiunea inghinală, fosa poplitea, mușchii gastrocnemieni și în proiecția vaselor magistrale. În tromboza venelor varicoase durerea este resimțită în proiecția trombului și a zonei de inflamație

secundară a țesuturilor moi. Durerea nu este un simptom de bază în componența sindromului de insuficiență venoasă cronică.

**Dereglările neurologice.** Dereglări senzoriale pot fi depistate sub formă de **parestezii** (senzații neobișnuite de înțepături, furnicături), diminuarea sensibilității tactile sau **anestezia** completă. Pacientul poate indica și prezența dereglărilor de caracter motor: limitarea (**pareză**) sau dispariția (**plegie**) mișcărilor active în partea distală a membrului afectat. Trebuie de reținut că dereglările neurologice sunt specifice pentru ischemia acută, indică existența unui pericol direct pentru viabilitatea extremității și necesitatea restabilirii cât mai urgente a fluxului arterial.

Acuze la **edemul extremităților** este un simptom frecvent întâlnit în mai multe boli vasculare și sistemice. În caz de patologie vasculară, de obicei, se constată edem al unui singur membru. Un edem pronunțat care se dezvoltă în decurs de o zi-două și implică întregul membru inferior este în special caracteristic pentru tromboza venoasă profundă iliofemurală. Edemul cauzat de insuficiența venoasă sau cea limfatică cronică progresează lent – de-a lungul lunilor și anilor, implică planta și treimea inferioară a piciorului, se agravează în poziție ortostatică îndelungată și se ameliorează în poziție elevată a membrului. Edemul plantei poate fi observat și în stadiile avansate de ischemie acută și cronică.

**Resimțirea** de către pacient a **pulsației** de-a lungul vaselor poate servi drept semn al prezenței anevrismului arterial, iar **senzația de greutate** în extremități (simptomul „picioarelor grele”) este tipică pentru stadiile precoce ale insuficienței venoase cronice.

**Anamnesticul.** Este necesar de stabilit timpul și circumstanțele debutului maladiei, consecutivitatea apariției

simptomelor și acțiunile medicale întreprinse. Ischemia acută poate fi provocată de trauma extremității, deshidratarea pacientului, abandonarea sau modificarea regimului de administrare a preparatelor antitrombotice și antiaritmice. Dezvoltarea trombozei venoase profunde frecvent este precedată de imobilizarea îndelungată a bolnavului, traume și intervenții chirurgicale, sarcina și utilizarea contraceptivelor hormonale. La interogarea pacientului cu patologie vasculară periferică trebuie să atragem atenția asupra următoarelor date anamnestice: fumatul excesiv, boala ischemică a cordului, prezența fibrilației atriale, traumele deschise în proiecția vaselor magistrale în trecut, traumatismele și intervențiile chirurgicale recent suportate, lucrul fizic îndelungat în ortostatism, radioterapia recentă sau suportarea unor procese inflamatorii (erizipel).

## INSPECȚIA

La bolnavii cu **ischemie acută**, membrul devine palid sau cu aspect de marmoră, venele subcutanate sunt colabate, iar mișcările active în partea distală a extremității (flexie, extenzie și separarea degetelor) sunt brusc limitate sau imposibile. În faza tardivă a ischemiei acute se dezvoltă edemul gambei și contractura în flexie la nivelul articulațiilor mari.

În cazul **ischemiei cronice** se evidențiază micșorarea diametrului gambei din cauza atrofiei musculare, lipsa părului pe tegumente, îngroșarea unghiilor, iar în stadiul „durerilor în repaus” – edemul plantei și al gambei. Schimbarea culorii tegumentelor plantare în ischemia critică poate fi evidențiată cu ajutorul **semnului Buerger-Ratschow**. Peste un minut după elevarea membrului afectat planta capătă o culoare palidă-cadaverică, iar după coborârea piciorului și reîntoarcerea

sângelui spre țesuturi planta treptat devine roșietică sau cianotică.

În stadiile avansate ale ischemiei acute și cronice se dezvoltă gangrena membrului.

Sub noțiunea de **gangrenă** înțelegem o variantă de necroză caracterizată prin următoarele semne:

(1) Se dezvoltă numai în organele și țesuturile ce au contact direct sau indirect cu mediul extern;

(2) Culoarea neagră sau brună-surie a țesuturilor afectate;

(3) Afectarea completă a organului sau a unei regiuni anatomice.

Deosebit forma uscată și umedă a gangrenei extremităților.

**Gangrena uscată** se dezvoltă lent și se caracterizează prin deshidratarea țesuturilor afectate, micșorarea lor în volum (mumificarea), prezența hotarului clar între țesuturile viabile și cele necrotizate (așa-numita „linie de demarcare”), lipsa infecției și reacția sistemică minimală. **Gangrena umedă** se caracterizează prin edemul pronunțat al țesuturilor, detașarea epidermului cu formarea bulelor cu lichid, lipsa „liniei de demarcare”, tendința spre progresare rapidă și prezența infecției putride cu intoxicația severă.

În cazul **anevrismului arterei periferice**, inspecția relevă o formațiune rotundă în proiecția vasului, uneori cu pulsație vizibilă.

**Tromboza venelor profunde** se manifestă prin mărirea semnificativă a volumului gambei și a coapsei, cianoza tegumentelor membrului afectat și dilatarea vizibilă a venelor subcutanate. Forma cea mai gravă a trombozei venelor profunde este așa-numita „**flegmăzie albastră**” (*phlegmasia cerulea dolens*), care în lipsa tratamentului adecvat duce la dezvoltarea gangrenei venoase.

În cazul **trombozei venelor superficiale** inspecția va releva dilatarea neuniformă și caracterul bizar al venelor subcutanate cu hiperemia tegumentelor supraiacente. Spre deosebire de varicele necomplicate, venele trombozate nu colabează în poziția orizontală.

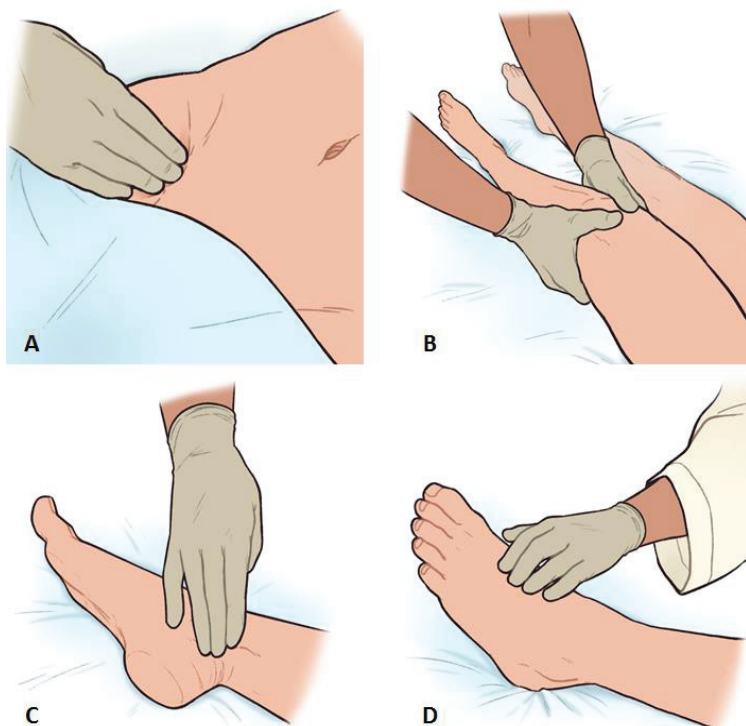
Aspectul membrului inferior la bolnavii cu **insuficiență venoasă cronică** este caracteristic: dilatarea varicoasă a venelor subcutanate, edemul gambei în regiunea paramaleolară, pete brune cutanate pe partea medială a gambei (hiperpigmentarea), eczemă, ulcer trofic venos. Trebuie de menționat, că examinarea pacienților cu patologia venoasă se efectuează și în poziție ortostatică.

Sub noțiunea de **ulcer trofic** înțelegem un defect al tegumentelor fără tendință spre vindecare spontană timp de 6 săptămâni sau mai mult. Tipic, **ulcerul trofic venos** se dezvoltă pe partea medială în 1/3 inferioară a gambei. Apariția ulcerului este anticipată de formarea zonei cutanate de culoarea albă, asemănătoare cu picătura de parafină, așa-numita „atrofia cutanată albă”, care, după o traumă minimă, duce la formarea ulcerului venos. Ulcere venoase progresiv se măresc în dimensiuni și pot afecta o întregă circumferință a gambei. Marginele ulcerului au caracter neregulat, pielea adiacentă este inflamată cronic (eczemă), iar baza ulcerului este friabilă, și în dependența de faza procesului inflamator este acoperită cu depuneri fibrinos-purulente sau cu țesutul de granulație. Exudație abundentă reprezintă un semn caracteristic al ulcerelor venoase. **Ulcerile de geneză arterială (ischemice)** sunt de regulă mici, dolore, localizate la nivelul degetelor și / sau spațiilor interdigitale. Ulcere arteriale sunt acoperite cu o crustă necrotică de culoarea neagră sau cu un strat dens de fibrină, întrucât granulații și exudație lipsesc.

În caz de **limfedem** extremitatea este brusc mărită în volum, deformată vizibil, iar pliurile cutanate sunt hipertrofiate excesiv – așa-numitul „elefantiazis”. Frecvent se atestă o eczemă sau alte forme ale dermatitelor.

### **PALPAREA**

Palparea **pulsului** are o importanță majoră în examinarea pacientului vascular, deoarece permite aprecierea stenozei sau ocluziei arteriale (Figura 28).



**Figura 28.** Locul și tehnica palpării pulsului pe arterele membrului inferior: A – Artera femurală; B – Artera poplitee; C – Artera tibială posterioară; D – Artera dorsală a piciorului / artera tibială anterioară.

La pacienții cu suspecție la patologia arterelor **membrelor inferioare** palparea pulsului se realizează pe:

- Artera femurală (mai jos de mijlocul ligamentului inghinal);
- Artera poplitee (cu ambele mâini în fosa poplitee);
- Artera tibială posterioară (pe marginea posterioară a maleolei mediale); și
- Artera dorsală a piciorului (în partea proximală a spațiului metatarsal I pe suprafața dorsală a plantei).

La nivelul **membrului superior** pulsația se determină pe:

- Artera axilară (în fosa axilară la nivelul capului osului humeral);
- Artera brahială (dealungul *sulcus bicipitalis medialis* sau pe marginea medială a tendonului bicepsului în fosa cubitală);
- Artera radială (între tendoanele flexorilor și osul radial); și
- Artera ulnară (între tendoanele flexorilor și osul ulnar).

Palparea vaselor se efectuează cu atenție, fără grabă, într-o încăpere caldă și necesită o anumită experiență din partea medicului. Cea mai dificilă poate fi palparea pulsului pe artera poplitee care se află adânc în fosa poplitee. De asemenea, trebuie de luat în considerație că la aproximativ 10% dintre persoane sănătoase pulsul pe artera dorsală a piciorului nu este palpabil din cauza variabilității anatomice.

În timpul palpării se constată **prezența sau absența pulsului**, precum și **gradul de umplere (amplitudă)** al acestuia. Absența pulsului indică ocluzia segmentului arterial supraiacent, diminuarea acestuia indică stenoză, iar pulsația exagerată într-un punct anumit indică o posibilă dilatare arterială anevrismală.

Pe lângă determinarea pulsului, la pacienții cu suspiciune la ischemie în timpul palpării se evaluează temperatura cutanată

la nivelul membrului, se verifică sensibilitatea tactilă și amplituda mișcărilor.

În caz de ischemie acută se determină **complexul de simptome**, denumit „**6P**”:

- (1) Durerea în extremitatea afectată (*pain*),
- (2) Paloarea tegumentelor (*pallor*),
- (3) Absența pulsului la artere magistrale (*pulselessness*),
- (4) Hipotermia locală (*poikilothermia*),
- (5) Parestezia (*paresthesia*),
- (6) Plegia extremității (*paralysis*).

Determinarea palpatorie a unei formațiuni pulsatile reprezintă semnul patognomonic al anevrismului arterial. În prezența fistulei arterio-venoase (unei comunicări patologice între artera și vena magistrală, apărute în urma plăgii penetrante sau malformației congenitale) deasupra acesteia palpator se determină **freamătul sistolo-diastolic – „tors de pisică”**. Compresiunea manuală a fistulei duce la diminuarea frecvenței cardiace cu 10-15 bătăi/min (**simptomul Branham**).

În tromboza venelor subcutanate, palparea prudentă permite aprecierea unui infiltrat dureros pe traiectul venelor și prezența maselor trombotice de consistență dur-elastică în lumenul acestora. Lipsa colabării nodulului varicos la apăsare cu degetul indică prezența maselor trombotice în lumenul vasului. Tromboza venelor profunde se asociază cu două simptome: durere în timpul compresiunii musculaturii gambei în direcția antero-posterioară și flexiei dorsale pasive a piciorului (**simptomul Mozes și Homans**, respectiv), însă informativitatea acestor teste este destul de scăzută.

**Proba Hackenbruch** (proba de tuse) și **proba Trendelenburg** (proba cu garou) pot fi utilizate pentru identificarea incompetenței joncțiunii safeno-femorale și a refluxului vertical prin vena safenă. Permeabilitatea venelor



profunde uneori este testată prin **proba Delbet-Perthes** (proba „de marș”). În ultimii ani probele clinice enumerate se utilizează foarte rar din cauza implementării pe larg a duplex scanării ultrasonografice a sistemului venos. În stadiile avansate ale insuficienței venoase cronice palpator se determină indurația dureroasă a țesutului subcutanat al gambei – lipodermatoscleroză.

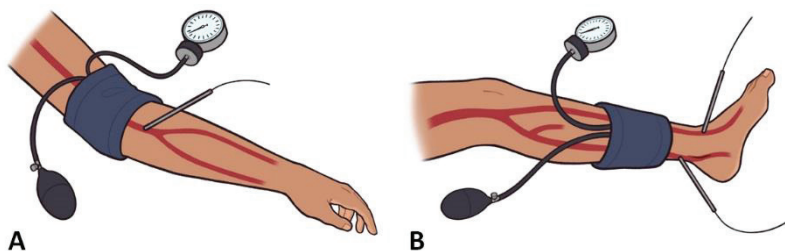
Prin palpare se poate diferenția edemul venos de cel limfatic. Imposibilitatea de a prinde în cută tegumentul la baza degetului doi reprezintă un simptom caracteristic pentru limfedem (**semnul Stemmer**).

### **AUSCULTAȚIA**

În normă, deasupra arterei magistrale nu se auscultă decât tonul transmisiv al undei de puls. În caz de stenozare sau dilatare anevrismală a arterei se auscultă suflu sistolic. Șuntarea sângelui arterial în patul venos printr-o fistulă arterio-venoasă se manifestă prin apariția **sufului sistolo-diastolic continuu**. La ocluzia completă a arterei suflul dispare. La pacienții cu boala arterială la nivelul extremităților inferioare, auscultarea arterelor se efectuează de-a lungul liniei care unește punctul de pulsație al arterei femurale în zona inghinală și umbilicul (proiecția bifurcației aortei). Pe membrul superior sufluri se auscultă în fosa supraclaviculară.

### **DETERMINAREA INDICELUI GLEZNĂ-BRAȚ**

Cu scop de apreciere obiectivă a severității ischemiei la bolnavii cu boala arterială periferică este recomandată determinarea indicelui de presiune glezna-braț (IGB). Pentru aceasta se utilizează tonometrul și un dispozitiv ultrasonor Doppler portabil cu frecvența undei 8-10 MHz (Figura 29).



**Figura 29.** Tehnica de măsurare a presiunii arteriale folosind o manșetă manuală și un dispozitiv Doppler cu undă continuă: A – Determinarea presiunii arteriale sistolice pe artera brahială distală (numitorul indexului gleznă-brăț); B – Determinarea celei mai mari presiuni sistolice pe artera dorsalis pedis sau pe artera tibială posterioară (numărătorul indexului gleznă-brăț).

- Cu pacientul în decubit dorsal manșeta sfigmomanometrului este plasată pe umăr și cu ajutorul Doppler-ului se găsește un semnal sonor clar pe artera brahială în fosa cubitală. Manșeta este umflată până la dispăriția tonului pulsatil și apoi, la eliberarea treptată al aerului se fixează presiunea ce corespunde cu momentul restabilirii fluxului sanguin.

- După aceasta manșetă se aplică în treimea inferioară a gambei și în mod similar se determină presiunea sistolica pe artera dorsală a piciorului și artera tibială posterioară.

- Pentru a calcula IGB, presiunea sistolica de la picior este împărțită la presiunea sistolica pe artera brahială. Valorile IGB mai mari de 0,9 și mai mici de 1,4 sunt considerate normale. În caz de ischemie severă, valoarea IGB scade mai jos de 0,5.

## XX. PICIORUL DIABETIC

### INCIDENȚA ȘI DEFINIȚIA

Diabetul zaharat este o boală metabolică severă, cu o tendință constantă de creștere anuală a numărului de pacienți din întreaga lume. Se așteaptă ca în următorii ani în lume să fie aproximativ 500 milioane de oameni cu diabet. Aproximativ 10-15% dintre pacienții cu diabet zaharat dezvoltă ulcer la nivelul plantei. Riscul amputației membrului inferior la un diabetic este de 15 ori mai înalt decât la un nondiabetic, iar până la 70% din totalul amputațiilor membrelor inferioare sunt efectuate anume la această categorie de bolnavi. Pronosticul bolii este nefavorabil – aproape jumătate din pacienți care au suportat amputația înaltă a membrului pe motiv de planta diabetică pierd extremitatea contralaterală sau decedază pe parcurs la câțiva ani.

Coform recomandărilor OMS din anul 1999, **picioarul diabetic** este definit ca apariția ulcerului, gangrenei sau infecției la nivelul plantei pacientului cu diabet zaharat, asociată cu dereglări neurologice și afectarea vaselor sanguine ale membrului inferior.

### CAUZELE ȘI FORMELE

Metabolismul alterat al glucozei are cel puțin **3 efecte negative** asupra membrelor inferioare:

(1) **Ateroscleroza vaselor periferice** debutează mai precoce la pacienții cu diabet – la o vârstă mai tânără, iar ocluzia și stenoza vaselor se dezvoltă mai rapid și implică un număr mai mare de vase arteriale, preponderent arterele gambei și ale plantei. Leziunile arteriale ocluziv-stenozante duc la

diminuarea perfuziei membrului afectat și apariția ischemiei cronice.

(2) Afectarea sistemului nervos periferic la diabetici este exprimată prin neuropatie somatică și autonomă. Deficitul funcției motorii, ca componentă a **neuropatiei somatice**, rezultă în slăbirea tonusului musculaturii plantare și dezvoltarea deformațiilor osteo-articulare, iar deficitul senzorial duce la hiposteziile sau anesteziile tegumentului plantar. Uneori neuropatia poate condiționa durere în extremitate.

(3) **Disfuncția sistemului nervos autonom** este responsabilă de diminuarea transpirației, hiperkeratoză și formarea calusului la nivelul regiunilor de presiune. Tegumentele uscate se pot fisura cu ulterioara infecție. Neuropatia autonomă este responsabilă și de pierderea tonusului capilar, staza venoasă, deschiderea șunturilor arterio-venoase și activitatea osteolitică sporită cu dezvoltarea osteoporozei.

Toate mecanismele menționate sunt considerate cauzale ale dezvoltării piciorului diabetic. Considerând prevalența unui sau altui mecanism patogenetic se disting **3 forme ale piciorului diabetic**:

(1) **Neuropatică** (diagnosticată în aproximativ 70% din cazuri);

(2) **Ischemică** (10%); și

(3) **Mixtă sau neuroischemică** (20%).

Un rol important în dezvoltarea plantei diabetice, îndeosebi a ulcerelor plantare, joacă **dereglarea biomecanicii plantare**. Deformație în flexie a degetelor („degetul în ciocan” sau „degetul în gheara”), deviația capetelor oaselor metatarsiene și căderea arcului plantar (piciorul Charcot, piciorul sub formă de „scaun balansoar”) provoacă o presiune excesivă asupra

țesuturilor moi în punctele proeminente și necroza ulterioară a acestora. Nivelul critic al presiunii plantare, ce duce la dezvoltarea ulcerului diabetic, este de 7 kg/cm<sup>2</sup>. Calusul plantar servește drept un corp străin ce concentrează o presiune elevată, exercitată pe o suprafață mică de contact.

Toate formele patogenetice ale piciorului diabetic sunt frecvent asociate cu **dezvoltarea infecției purulente**. Incidența sporită a complicațiilor septice la aceasta categorie de bolnavi se explică printr-o serie de factori:

(1) Defectele tegumentelor plantare (ulcere, fisuri) servesc drept poarta de intrare a infecției;

(2) Lipsa sensibilității doliare protective predispune la traumatismele piciorului și diagnosticul întârziat;

(3) Hiperglicemia îndelungată se asociază cu dereglarea imunității – supresia fagocitozei, scăderea funcției monocitelor și a sistemului complementului;

(4) Ocluzia arterelor duce la ischemia și hipoxia tisulară, ce favorizează creșterea microorganismelor patogene.

### **MANIFESTĂRILE CLINICE ȘI DIAGNOSTICUL**

Pacienții cu diabet zaharat necesită examinarea profilactică regulată a picioarelor – cel puțin o dată în an. Examenul clinic trebuie să includă analiza acuzelor și colectarea anamnezei, inspecția vizuală minuțioasă a plantelor (inclusiv a spațiilor interdigitale), palparea pulsului pe artere magistrale și evaluarea sensibilității cutanate.

Există câteva grupe de **acuze** importante pentru stabilirea diagnosticului de picior diabetic determinate de: ischemie (durere severă nocturnă și după elevarea extremității); neuropatie (parestezii, senzații neobișnuite de furnicături și arsuri, diminuarea sensibilității); infecție (dureri pulsatile, febră).

În timpul **inspecției** se atrage atenție la prezența deformațiilor patologice ale plantei, calusului, leziunilor traumatiche, ulcerelor trofice sau gangrenei. În cazul depistării defectelor tisulare se notează localizarea și dimensiunile acestora (este recomandată fotografierea regiunii anatomice afectate).

**Absența pulsației** la nivelul arterelor plantei indică prezența bolii arteriale periferice, ischemiei cronice și servește drept argument pentru efectuarea investigațiilor instrumentale pentru evaluarea circulației sanguine.

Pentru confirmarea **dereglărilor senzoriale** trebuie efectuat testul Semmes-Weinstein cu utilizarea monofilamentului care se îndoiește la presiunea de 10 g. Sensibilitatea se testează pe partea plantară a degetelor și regiunea metatarsului prin apăsare timp de 1 secundă. Este important ca pacientul să indice momentul de atingere fără să fie întrebat de examiner. Dacă sensibilitatea lipsește cel puțin într-un punct în timpul testării repetate – se constată prezența neuropatiei senzoriale.

Cea mai simplă **metoda instrumentală** utilizată ca standard de *screening* la pacienții cu arteriopatii este determinarea presiunii arteriale pe arterele plantare cu ajutorul **Doppler-ului portabil** (descrisă în capitolul precedent). Însă, trebuie de subliniat că din cauza calcinozei peretelui vascular al arterelor tibiale (așa-numita mediocalcinoză lui Mönckeberg) indicele gleznă-braț la diabetici poate fi fals elevat sau imposibil de măsurat.

O sensibilitate mai mare în evaluarea circulației sanguine periferice și a oxigenării tisulare la pacienții diabetici posedă determinarea **transcutanată a presiunii oxigenului (TcPO<sub>2</sub>)** și aprecierea presiunii sistolice la nivelul degetului piciorului prin utilizarea **fotopletomografiei**. Presiunea sistolică mai mică de

30 mm Hg, determinată la nivelul degetului plantei prin fotopletismografie, sau presiunea oxigenului mai mică de 30 mm Hg determinată transcutanat, indică ischemie severă și risc major de amputație. Dacă rezultatele testelor instrumentale enumerate confirmă prezența ischemiei, pacientului este indicată examinarea arterelor membrelor inferioare cu ajutorul metodelor de imagistică vasculară (**ultrasonografia duplex, angiografia**).

**Bacteriologia.** Există mai mulți germeni patogeni responsabili pentru infecția la pacienții cu planta diabetică: *Staphylococcus aureus* – cel mai frecvent și mai virulent microorganism; *Streptococcus β-haemoliticus*; anaerobii non-clostridieni (*Bacteroides, Peptostreptococcus*) – caracteristici pentru ulcerele profunde și infecția severă a plantei ischemizate. În defectele tisulare de lungă durată bacteriile menționate deseori sunt identificate în asocieri cu *Escherichia coli, Proteus mirabilis* și *Pseudomonas aeruginosa*.

**Manifestările clinice** ale infecției țesuturilor moi include semnele locale (durerea, hiperemia tegumentelor, edemul, fenomenul de crepitație, prezența eliminărilor patologice din plagă) și semnele generale (febră, greață, vomă, tahicardie, stare de obnubilare, oligurie).

Numeroase metode pot fi utilizate pentru **confirmarea infecției** în caz de plantă diabetică:

- Confirmarea simplă a complicațiilor septică ale piciorului diabetic prevede o revizie minuțioasă a plăgii sau a ulcerului cu ajutorul sondei metalice butonate sterile. Se consideră că dacă sonda vine în contact direct cu structurile osteoarticulare, probabilitatea osteomielitei este de circa 90%.
- Diagnosticul de osteomielită a piciorului diabetic poate fi confirmat prin tehnici imagistice: radiografia în două proiecții (repetată la intervalul de 2-3 săptămâni), tomografia

computerizată, scanarea cu leucocite marcate cu indiu ( $^{111}\text{In}$ ) și rezonanța magnetică nucleară, considerată de elecție.

- Similar cu alte tipuri de infecție chirurgicală un rol diagnostic important revine marcherilor de laborator ai inflamației – leucocitoza, creșterea numărului neutrofililor, VSH accelerată, nivelul elevat al proteinei C-reactive și a procalcitoninei.

### **CLASIFICAREA**

Cu scop de argumentare a deciziilor clinice și pentru elaborarea planului individual de tratament, la pacienții cu picior diabetic este necesară utilizarea sistemelor speciale de clasificare.

Infecția piciorului diabetic poate fi divizată în:

- (1) **Superficială** – afectează pielea și țesutul subcutan; și
- (2) **Profundă** – afectează mușchii, tendoanele, oasele și articulațiile.

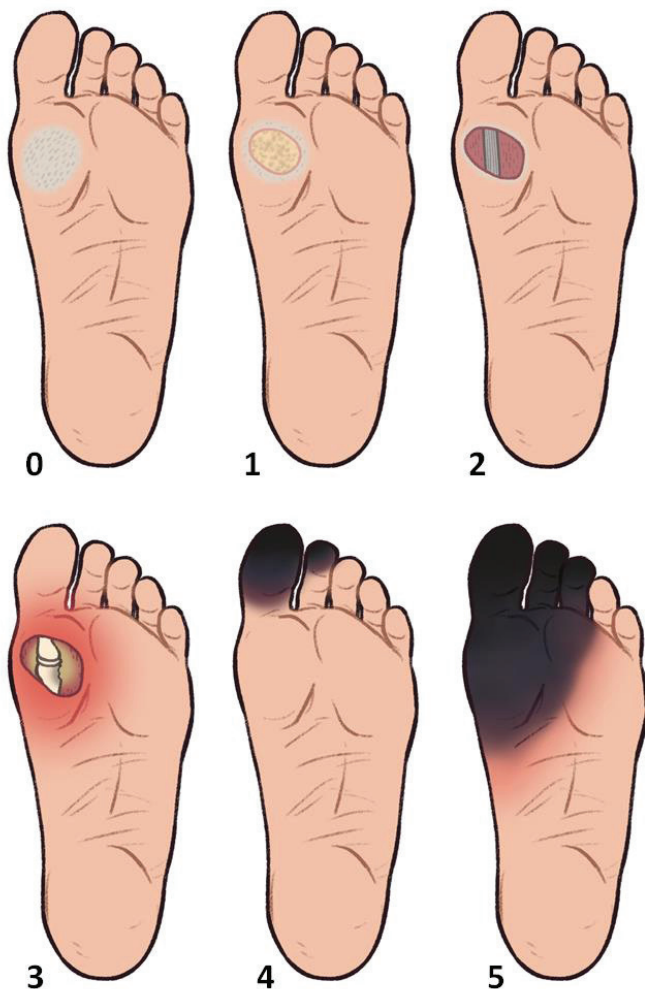
Clasificarea internațională prevede încă două grade de infecție: gradul 0 – lipsa procesului septic, și gradul IV – se stabilește independent de manifestările locale ale procesului purulent dacă la bolnav se atestă semnele clinice ale sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS).

Cea mai pe larg cunoscută clasificare a plantei diabetice este **clasificarea Wagner-Meggitt**, care include 6 grade de distrucție tisulară (Figura 30):

- Gradul 0 – ulcer plantar complet epitelizat;
- Gradul 1 – ulcer superficial ce nu penetrează în stratul subcutan;
- Gradul 2 – prezența osului sau a tendonului la baza ulcerului, dar fără osteomielită sau abces/flegmon al plantei;
- Gradul 3 – ulcer profund asociat cu osteomielită sau abces/flegmon;



- Gradul 4 – gangrena degetelor sau regiunii anterioare a plantei; și
- Gradul 5 – gangrena extinsă a plantei.



**Figura 30.** Clasificarea Wagner-Meggitt a piciorului diabetic.

Dezavantajul comun al clasificărilor prezentate constă în descriere izolată a severității infecției și necrozei, precum și lipsa luării în considerație a gradului de ischemie – unui din cele mai importanți factori patogenetici. Pentru recuperarea dezavantajelor menționate au fost elaborate sisteme mai complexe de clasificare a piciorului diabetic: **clasificarea Universității din Texas**; **clasificarea S(AD)SAD** (*Size, Sepsis, Artheriopathy, Denervation*); **clasificarea PEDIS** (*Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation*) și altele.

În prezent, **sistemul Wifl** (*Wound, Ischemia, foot Infection*) este recunoscut de majoritatea specialiștilor ca fiind optim, ceea ce permite cuantificarea a trei componente cheie: (1) Plagă sau defect tisular – *Wound* (de la absența unui ulcer până la un defect tisular extins sau gangrenă, care necesită amputații proximale); (2) Gradul de ischemie – *Ischemia* (determinată conform parametrilor presiunii sistolice la gleznă, indicelui gleznă-braț, presiunii sistolice la nivelul degetului măsurată cu ajutorul fotopletismografiei și presiunii transcutane de oxigen); și (3) Severitatea infecției piciorului – *foot Infection* (de la lipsa semnelor de infecție până la infecție cu implicarea structurilor anatomice profunde și însoțită de o reacție sistemică).

În baza criteriilor menționate, folosind tabele speciale, se determină stadiul Wifl (de la stadiul 1 - „risc foarte mic” până la stadiul 4 - „risc înalt”), reflectând riscul de amputația înaltă a membrului, probabilitatea de vindecare a plăgilor la nivelul plantei și beneficiul potențial al intervențiilor de revascularizare. Este recomandat ca stadializarea Wifl să fie indicată în diagnosticul tuturor pacienților cu picior diabetic la diferite etape de acordare a asistenței medicale.

## TRATAMENTUL

Tratamentul piciorului diabetic este complex și variază în funcție de forma clinică a bolii.

- În primul rând, este necesară **corecția adecvată a hiperglicemiei** folosind medicamentele antidiabetice orale și insuline.

- Pentru **profilaxia complicațiilor cardio-vasculare acute** (infarctul miocardic, ictus cerebral, ischemia acută a extremităților), care reprezintă cauza principală a mortalității la bolnavii cu diabet zaharat, pacienților obligator sunt prescrise: preparate antitrombotice (aspirină, clopidogrel), statine (simvastatina, atorvastatina, rosuvastatina), medicația antihipertensivă.

- Pacienții cu forma ischemică sau neuro-ischemică a piciorului diabetic necesită efectuarea **intervențiilor de revascularizare**. Cu acest scop se utilizează intervenții endovasculare – angioplastie percutană cu balon și implantarea stenturilor arteriale sau operații chirurgicale deschise – bypass sau propezare arterelor magistrale. La momentul actual efectuarea pacientului cu planta diabetică ischemică a unei amputații majore (la nivelul coapsei sau gambei) fără confirmarea prealabilă cu ajutorul angiografiei a lipsei posibilităților pentru revascularizare membrului se consideră o abordare eronată și nu trebuie practică.

- Pentru combaterea infecției se indică **antibioterapia** parenterală prolongată (cefalosporine, fluorochinolone, până la 2-6 săptămâni în caz de osteomielită) și, obligator, **debridarea chirurgicală adecvată** efectuată în mod urgent.

- **Tratamentul local** include îndepărtarea puroiului, țesuturilor infectate și neviabile, aplicarea pansamentelor umede impregnate cu antiseptice chimice și enzime proteolitice. Fregmentele de țesut înlăturate în timpul

intervenției chirurgicale sunt expediate în laboratorul bacteriologic pentru depistarea microorganismelor patogene și sensibilității lor la preparatele antimicrobiene.

- Metodă de perspectivă în tratamentul plăgilor cronice purulente în cadrul piciorului diabetic este **terapia cu vacuum**, a cărei tehnică și efecte pozitive sunt descrise în secțiunile anterioare.

- La pacienții cu ulcere plantare tratamentul local trebuie combinat cu **evitarea excesului de presiune la nivelul piciorului afectat** prin regim la pat, iar pentru deplasare bolnavul va utiliza orteze speciale din materiale plastice, atele gipsate sau căruciorul pe rotire.

- Prezența țesutului necrotic impune eliminarea acestuia prin **amputații minore sau exarticulații** finalizate prin aplicarea suturilor primare sau secundare. Defectele tisulare semnificative fără tendință spre vindecare spontană necesită reconstrucții plastice: grefare cutanată (autodermoplastie), transfer de țesuturi moi (local, la distanță, liber). Trebuie de menționat, că toate tipurile de tratament chirurgical posedă șanse de succes doar în cazul obținerii unui control adecvat al infecției și ischemiei.

- **Alte modalități de tratament.** În ultimele decenii au fost propuse și intens studiate o serie de metode auxiliare de tratament a plantei diabetice. Se disting astfel administrarea locală a factorilor de creștere (PDGF – *platelet derived growth factor*), acoperirea defectului tisular cu piele creată prin bioinginerie (Dermagraft – fibroblaști neonatali fixați pe o meșă biodegradabilă), administrarea sistemică a factorului de stimulare a coloniilor granulocitare (Filgrastim) și terapia larvală a plăgii cu larve sterile de *Lucilia sericata*.

Experiența vastă acumulată în tratamentul piciorului diabetic demonstrează că succesul în acest grup extrem de

dificil de pacienți poate fi obținut doar printr-un abord multidisciplinar – lucru în echipă a medicilor-specialiști în diverse domenii. În managementul pacienților necesită a fi implicați astfel chirurgul vascular, chirurgul plastician, ortopedul, endocrinologul, neurologul, cardiologul și specialistul în medicina podiatrică.

**Prevenirea amputațiilor majore** cauzate de piciorul diabetic include o serie de măsuri importante.

- În primul rând este necesar un control bun al metabolismului glucozei cu menținerea nivelului seric al acesteia sub 7 mmol/l sau (mai sensibil) a nivelului hemoglobinei glicolizate HbA1C sub 7%. Aprecierea concentrației HbA1C se consideră un bun standard în controlul metabolic al pacienților cu planta diabetică.

- Este necesară corecția factorilor asociați de risc precum controlul nivelului lipidelor, menținerea unei tensiuni arteriale sub 140/90 mm Hg și abandonarea obligatorie a fumatului.

- Tratamentul medicamentos eficient trebuie combinat cu evaluarea minuțioasă în dinamică a diabeticilor, educarea pacienților și protejarea membrilor inferioare prin purtarea încălțămintei ortopedice.

## XXI. BAZELE TRANSPLANTOLOGIEI

Dezvoltarea medicinei și în deosebi a chirurgiei în ultimul timp a contribuit la faptul că unele patologii se tratează practic definitiv, iar altele trec într-o remisie stabilă. Și au rămas doar unele, precum cardioscleroza difuză, insuficiența renală cronică, pneumoscleroza difuză, ciroza ficatului, pentru care la anumite stadii ale procesului patologic nici o metodă de tratament atât conservatorie cât și chirurgicală clasică nu schimbă situația, și numai operația de schimbare a organului dat va contribui la evitarea decesului pacientului.

**Transplantologie** semnifică știința ce studiază premisele teoretice și posibilitățile practice de înlocuirea a diferitor organe sau țesuturi cu alte organe sau țesuturi prelevate de la alt individ sau altă regiune a aceluiaș organism.

### ISTORICUL

Din vremuri îndelungate ideea de transplantare a organelor și a țesuturilor a ocupat imaginația generațiilor succesive. De-a lungul multor secole au fost mai multe încercări de transplantare organelor. Totodată, era modernă a transplantologiei a început cu dezvoltarea tehnicii conexiunii vaselor sanguine. Sutura vasculară a fost elaborată de către **Alexis Carrel** la începutul sec. XX. Desigur, la momentul acela nu erau cunoscute reacțiile de rejet de transplant.

Savantul ucrainean **Lurii Voronoi** în anii 30 ai secolului XX în Herson a efectuat o serie de transplanturi de rinichi de la decedați la om. Deși toți pacienții au decedat, rinichii cadaverici transplantați au funcționat normal pe parcursul unui anumit interval de timp. Primul transplant de rinichi cu succes între doi gemeni identici a fost realizat în anul 1954 în Boston de către **Joseph Murray** cu colaboratorii săi.

În anul 1959 savantul american **Robert Schwartz** a demonstrat un efect imunosupresor puternic al preparatului anticancerogen 6-mercaptopurina. Utilizarea acestuia după transplantare a mărit esențial acceptabilitatea transplantului. Acest preparat a fost înlocuit cu azatioprina, descoperită de către profesorul englez **Roy Calne**. Datorită acestor descoperiri, transplantologia s-a dezvoltat foarte larg și pe merit este considerată un miracol al medicinei moderne.

### **TERMINOLOGIA COMUNĂ**

Este necesară precizarea unor termeni comuni, utilizate în transplantarea organelor și țesuturilor.

**Donator** – individul sau locul de la care se prelevează organul sau țesuturile.

**Recipient** – individul sau locul unde se implantează organul sau țesuturile donate.

**Transplantare** – operația de înlocuire a organului afectat sau a țesuturilor cu structurile respective.

Deosebim următoarele **tipuri de transplantări**:

- Transplantare **autogenă** – donatorul și recipientul este una și aceeași persoană;

- Transplantare **singenă** – donatorul și recipientul sunt gemeni univitelini (identici);

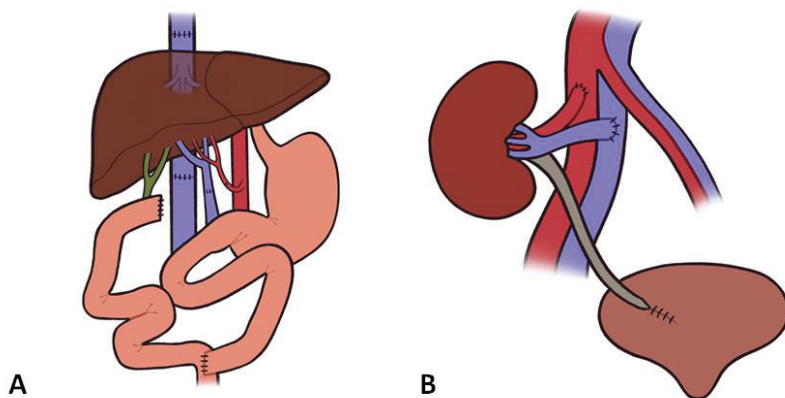
- Transplantare **alogenă** – donatorul și recipientul sunt de aceeași specie (de la om la om);

- Transplantare **xenogenă** – atunci când donatorul și recipientul sunt din diferite specii (organul luat de la un animal pentru a fi transplantat la om).

În funcție de locul unde este amplasat organul transplantat poate fi: transplant ortotopic și heterotopic (Figura 31).

- Transplantarea **ortotopică** – organul sau țesutul se amplasează în poziția anatomică normală (transplantare de cord, plămân, ficat).

- Transplantarea **heterotopică** – organul sau țesutul se amplasează în regiune diferită de cea anatomic normală (transplantare de rinichi, pancreas).



**Figura 31.** Exemple de transplantare ortotopică (A) și heterotopică (B) de organe: A – După înlăturarea ficatului afectat al recipientului, ficatul recoltat de la donatorul decedat este transplantat în poziția anatomică normală cu anastomozarea vaselor sangvine și a căilor biliare; B – Rinichiul recoltat de la donatorul viu sau decedat este transplantat în fosa iliacă a recipientului cu anastomozarea vaselor renale cu vasele iliace; rinichiul bolnav al pacientului de regulă nu se înlătură.

**Protezare** – utilizarea materialelor sintetice și a altor substanțe anorganice cu scop de plastie a țesuturilor și a organelor. Aceste tehnologii sunt din ce în ce mai utilizate în chirurgia cardiacă și vasculară, ortopedie, oftalmologie, otorinolaringologie, chirurgie herniilor peretelui abdominal anterior și ale mâinii.



**Replantare** – operația când țesuturile sau organul dezmembrat traumatic este plasat la locul său de origine. Replantarea în sine este realizată folosind tehnici microchirurgicale, secvențial se conectează arterele și venele, apoi – nervii și oasele segmentului tăiat al membrului.

**Transplantarea pe peduncul vascular** – conexiunea lamboului vascular preparat cu loja inițială până la momentul când porțiunea implantată în alt loc va deveni vascularizată, grație dezvoltării vaselor nou create. Asemenea transplantări sunt aplicate pentru acoperirea defectelor mari ale țesuturilor, formate după înlăturarea tumorilor maligne sau ca urmare a leziunilor traumatice.

**Transplantare liberă** – lamboul preparat își pierde din start conexiunea vasculară cu aria donatoare. Acest fel de transplantare este des folosit în cazul arsurilor sau în cazul ulcerelor trofice cu folosirea grefelor dermale. Pielea pentru transplantare este prelevată din zonele neafectate ale corpului. Pentru transplantare liberă derma este prelevată cu dermatomul doar superficial, cu păstrarea stratului bazal, astfel încât locul donor să se regenereze de sinestătător.

## **REJETUL TRANSPLANTULUI**

Compatibilitatea deplină a țesuturilor și a organelor în caz de transplantare are loc în cazul autotransplantării sau transplantării singene. În caz de alotransplantare se declanșează reacția de imunitate transplantățională – **rejet de transplant**.

Rejetul de transplant este consecința răspunsului imun și nu a reacțiilor de răspuns inflamator nespecific. Rolul major în rejetul de transplant îl dețin limfocitele-T. O importanță esențială în rejetul de transplant este deținută de aceleași mecanisme care în normă protejează organismul de patogeni.

Cu alte cuvinte nu există alte mecanisme unice responsabile numai pentru rejețul de transplant.

Există trei categorii de **antigeni ai histocompatibilității**, relevante pentru alotransplantare:

- Antigenii sistemului ABO;
- Antigenii leucocitari umani (HLA), considerați antigeni majori ai histocompatibilității;
- Antigenii minori ai histocompatibilității.

**Sistemul de antigeni ABO** este foarte important în transplantologie prin faptul că acești antigeni se conțin nu numai în celulele sângelui, dar și în alte tipuri de celule. Este vital important ca în alotransplantare recipientul să primească organ sau țesut compatibil după sistemul ABO. În transplantologie este valabilă legea lui Ottenberg din hemotransfuzie.

**Antigenii leucocitari umani** sau antigenii majori ai histocompatibilității au de asemenea un rol important în reacțiile de rejeț de transplant, datorită implicării majore în reacțiile de răspuns imun. Funcția fiziologică a respectivilor antigeni este de a identifica peptidele antigenice derivate din patogenii străini în așa fel ca aceștia să fie recunoscuți de către limfocite-T.

**Antigenii minori ai histocompatibilității** reprezintă niște proteine polimorfice, care după transplantare sunt procesate și prezentate ca peptide antigenice de către celulele antigenice ale recipientului.

**Rejețul de transplant (alotransplant)** poate fi divizat în trei tipuri distincte:

(1) **Rejeț hiperacut** – apare imediat după transplantare ca rezultat al incompatibilității după sistemul ABO sau ca rezultat al preformării anticorpilor anti-HLA. Acești anticorpi contra antigenilor leucocitari umani pot apărea ca rezultat al

transfuziilor de sânge în trecut, sau transplanturilor și sarcinii eșuate în antecedente. Se caracterizează prin tromboze intravasculare.

(2) **Rejet acut** – apare, de obicei, în primele 6 luni după transplantare, fiind condiționat de răspunsul imun dependent de limfocitele T. Se caracterizează prin infiltrație de celule mononucleare. Majoritatea rejecțiilor acute sunt reversibile sub acțiunea terapiei imunosupresive.

(3) **Rejet cronic** – apare, de obicei, peste 6 luni după transplantare. Este cauza de bază a insucceselor în transplantare. Patofiziologia rejecției cronice până la moment nu este studiată suficient, deși este cunoscut că la patogeneză pot contribui factori neimuni. Se caracterizează prin proliferarea miointimală a arterelor transplantului, ducând la ischemie și fibroză de organ. Tratamentul imunosupresiv are un efect minor în prevenirea rejecției cronice.

**Profilaxia rejecției** se va efectua atât preoperator, cât și postoperator.

La măsurile luate înainte de efectuarea transplantării se referă:

- Evaluarea compatibilității conform sistemului ABO;
- Evaluarea compatibilității conform sistemului antigenilor leucocitari umani;
- Evaluarea anticorpilor preformați – testul „*cross-match*”.

La măsurile luate după efectuarea transplantării se referă imunosupresia de lungă durată, care urmărește scopul de a împiedica apariția rejecției acute prin antagonizarea răspunsului imun celular.

#### **Tratamentul rejecției**

Tratamentul **rejecției hiperacute** este foarte dificil și cele câteva posibilități existente în prezent (plasmofereza, ciclofosfamida, prostaglandina E) nu și-au dovedit eficiența absolută, consecința fiind, de multe ori, retransplantarea.

Tratamentul **rejetului acut** este realizat prin administrarea celui mai întrebuițat preparat - Solu-Medrolul (metilprednisolon), sub formă de puls-terapie (1 gram timp de 3 zile). Cazurile refractare vor fi tratate cu anticorpi monoclonali sau cu ser antilimfocitar. În cazuri grave este necesară retransplantarea.

Tratamentul **rejetului cronic** este dificil și impune substituirea tratamentului cu ciclosporină cu tacrolimus sau sirolimus. De cele mai multe ori tratamentul rejetului cronic se soldează cu pierderea organului și necesitatea efectuării retransplantării.

Imunosupresoarele, pe lângă suprimarea sistemului imun, au mai multe efecte adverse care pot agrava starea pacientului și trebuie luate în considerare atunci când se prescriu sau se schimbă regimurile de terapie.

## **DONAREA DE ORGANE**

Există două categorii de donatori: **donatori vii**, care pot dona organe perechi (de exemplu, un rinichi) sau părți de organe (rinichi, ficat, pancreas, intestin sau plămâni), și **donatori decedați (cu activitate cardiacă păstrată și în moarte cerebrală)**, care sunt cei mai numeroși, iar pentru anumite organe (cord) – singurii care pot fi de folos. La **donatorii decedați fără activitate cardiacă („asistolici”)** se apelează rareori, deși din punct de vedere istoric ei au fost singura sursă de organe donatoare pentru o lungă perioadă de timp. Principala problemă care însoțește donarea de organe de la donatorii asistolici este ischemia caldă, care inevitabil se dezvoltă și lezează toate organele după stoparea activității cardiovasculare. Prin urmare, focusul transplantologiei este concentrat pe donatorii cu activitate cardiacă păstrată, dar cu moarte cerebrală. Declarația morții cerebrale ireversibile este

o procedură foarte responsabilă, deoarece înseamnă că măsurile terapeutice care vizează menținerea funcțiilor vitale ale pacientului nu au perspective și pot fi oprite.

### **Aprecierea morții cerebrale**

Moartea cerebrală este o stare de încetare a funcției cerebrale în care cauza imediată este cunoscută și considerată ireversibilă. Asociația Americană a Neurologilor (AAN) a definit moartea cerebrală ca trei caracteristici principale: încetarea funcției cerebrale, inclusiv a trunchiului cerebral, comă sau pierderea conștienței și apnee. Moartea cerebrală se va stabili în lipsa reflexelor neurale craniene (reflexul pupilei, corneei, faringeal (de vomă) și traheal (de tuse), oculovestibular); lipsa reflexelor motorii (reflexului motor la excitație dureroasă la nivelul capului și feței) și lipsa respirației spontane. Totodată prezența reflexelor spinale nu exclude moartea creierului.

### **Regulile de extragere a organelor pentru transplantare:**

- Extragerea organelor se efectuează doar în condiții sterile;
- Organele sunt prelevate, menținând lungimea maximă posibilă a vaselor și a ducturilor;
- După prelevare, organul este perfuzat cu soluții de prezervare cu temperatura scăzută (+1-4°C);
- După prelevare organul se transplantează într-un timp scurt la recipient sau este păstrat într-o pungă de plastic sigilată la temperatura de +1-4°C.

Perioada de **ischemie rece** a organului se consideră după clamparea aortei și introducerea gheții și soluției de prezervare (UW – *University of Wisconsin*, sau Custodiol, Celsior), la temperaturi reci (+1-4°C) în sistemul vascular al donatorului.

Perioada de **ischemie caldă** a organului se incepe după ce grefa este scoasă din gheață și soluția de prezervare.

**Sarcinile principale în transplantarea de organe**, care necesită soluționare, sunt:

- Asigurarea activității vitale și de lungă durată a organului transplantat;
- Prevenirea rejetului de transplant;
- Tehnica chirurgicală perfectă a transplantării;
- Determinarea volumului optimal al terapiei intensive postoperatorii;
- Monitorizarea bolnavului pe parcursul vieții ulterioare;
- Dezvoltarea ulterioară a metodelor de terapie imunosupresivă eficientă.

## RECUNOȘTINȚĂ

Catedra de chirurgie generală a fost creată în același timp cu organizarea Universității de Medicină din Chișinău în anul 1945. Primul șef de Catedră a fost prof. Savelii Rubașov (aa.1945-1947). Din 1947 până în 1950 Catedra a fost condusă de prof. Alexei Livov. În continuare Catedra chirurgie generală a fost condusă de așa chirurghi iluștri, ca prof. Petr Hohlov (1950-1952), conf. univ. Leontii Șuleac (1952-1954), prof. Martiros Arutiunean (1954-1957), prof. Nicolai Gladârevski (1957-1962), prof. Constantin Tâbârnă (1962-1979), acad. Gheorghe Ghidirim (1979-1991), conf. univ. Nicolae Curlat (1991-1994), prof. Silviu Sofronie (1994-1995), prof. Evstafie Cicala (1995-2003), conf. univ. Ion Paruș (2003-2005), prof. Eugen Guțu (2005-2022). Actualmente Catedra este condusă de conf.univ. Dumitru Casian. Păstrăm cu mândrie istoria Catedrei și suntem recunoscători predecesorilor noștri pentru că au stabilit standarde înalte și au păstrat tradițiile predării chirurgiei studenților mediciști pe parcursul multor generații.

De asemenea, sincer mulțumim conducerii Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, reprezentat de fostul rector, acad. Ion Ababii și actualul rector prof. Emil Ceban pentru stilul democratic de administrare și aderarea completă la principiul libertății academice. În contextul schimbărilor constante ale nosologiei patologiilor de bază și al modernizării rapide a specialității chirurgicale, am găsit sprijin deplin pentru inițiativele noastre de modificarea tematicii și de reformare a conținutului programului educațional în chirurgie generală și semiologie chirurgicală. În acest sens, suntem recunoscători pentru ajutorul și asistența constantă prim-prorectorului prof. Olga Cernetchi, șeful departamentului didactic, conf. univ. Silvia Stratulat, precum și

decanilor Facultății de Medicină nr.1 (prof. Gheorghe Plăcintă) și Facultății de Medicină nr.2 (conf. Mircea Bețiu).

În ultimele două decenii, personalul Catedrei de chirurgie generală și semiologie nr.3 a suferit unele modificări asociate atât cu cauze naturale, cât și cu unele decizii organizaționale. Cu toate acestea, la diferite etape și în diverse circumstanțe, fiecare dintre colaboratorii și-au exprimat câteva idei noi și și-au adus propria contribuție intelectuală la îmbunătățirea conținutului cursului și la redactarea acestui manual. Mulțumim tuturor:

Conf. univ., dr.șt.med. Ivan Paruș  
Conf. univ., dr.șt.med. Traian Beschieru  
Conf. univ., dr.șt.med. Alexei Zaporojan  
Conf. univ., dr.șt.med. Gheorghe Cristalov  
Conf. univ., dr.șt.med. Vladimir Iacub  
Conf. univ., dr.șt.med. Victor Curcă  
Conf. univ., dr.șt.med. Gheorghe Popa  
Conf. univ., dr.șt.med. Vasile Culiuc  
Conf. univ., dr.șt.med. Ion Isac  
Asistent univ., dr.șt.med. Marcel Sochircă  
Asistent univ., dr.șt.med. Serghei Chitic  
Asistent univ., dr.șt.med. Tudor Ababii  
Asistent univ., dr.șt.med. Ghenadie Mocanu  
Asistent univ., dr.șt.med. Vasile Guzun  
Asistent univ., dr.șt.med. Roman Targon  
Asistent univ., dr.șt.med. Florin Bzovii  
Asistent univ. Serghei Cumpăță  
Asistent univ. Luminița Vescu  
Asistent univ. Andrei Șcureac  
Asistent univ. Serghei Moroz

Exprimăm profunda recunoștință colegilor noștri, fără a căror muncă zilnică, editarea acestui manual nu ar fi fost posibilă.