



UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA

Catedra de Chirurgie nr. 5

Alin BOUR

Cristina COJOCARU

CHIRURGIE GENERALĂ

**Suport de curs
pentru studenții anului III, Facultatea Stomatologie**

Chișinău 2025



UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA



Catedra de Chirurgie nr. 5

Alin BOUR
Cristina COJOCARU

CHIRURGIE GENERALĂ

**Suport de curs
pentru studenții anului III, Facultatea Stomatologie**

Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2025

CZU 616-089(075.8)

B 74

Aprobat la ședința Catedrei de chirurgie nr. 5
(proces verbal nr. 5 din 09 ianuarie 2025)

Aprobat la ședința Comisiei Metodice de profil Chirurgie
(proces verbal nr. 1 din 24 ianuarie 2025)

Aprobat la ședința Consiliului de Management al Calității
(proces verbal nr. 5 din 12 februarie 2025)

Autori:

Alin Bour, doctor habilitat în științe medicale, profesor universitar

Cristina Cojocaru, doctor în științe medicale, asistent universitar

Recenzenți:

Dumitru Casian, doctor habilitat în științe medicale, conferențiar universitar

Vasile Maloghin, doctor în științe medicale, asistent universitar

În redacția autorilor.

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII DIN REPUBLICA MOLDOVA

Bour, Alin.

Chirurgie generală: Suport de curs pentru studenții anului 3, Facultatea Stomatologie / Alin Bour, Cristina Cojocaru; Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova, Catedra de Chirurgie nr. 5. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2025. – 180 p.: fig., tab.

Bibliogr.: p. 179-180 (35 tit.). – În red. aut. – [50] ex.

ISBN 978-9975-82-414-9.

616-089(075.8)

B 74

ISBN 978-9975-82-414-9

© CEP *Medicina*, 2025

© A. Bour, C. Cojocaru, 2025

CUPRINS

Prefață	4
Asepsia și antisepsia	5
Hemoragia și hemostaza	19
Grupele de sânge și Rh-factor. Transfuzia de sânge	28
Complicațiile hemotransfuziei	37
Anestezia locală	45
Plăgile	52
Infecția chirurgicală. Infecțiile localizate ale țesuturilor moi. Infecția anaerobă. Sepsis	63
Patologia chirurgicală a glandei tiroide	85
Apendicita acută	94
Boala ulceroasă a stomacului și duodenului. Complicațiile bolii ulceroase	107
Litiază biliară. Colecistita acută	120
Pancreatita acută	132
Peritonitele	140
Herniile abdominale	148
Patologia venoasă a membrelor inferioare	160
Bibliografie	179

PREFAȚĂ

Lucrarea dată reprezintă o sinteză a celor mai importante și esențiale subiecte din domeniul chirurgiei și se dedică îndeosebi studenților anului III ai Facultății Stomatologie, fiind însă utilă tuturor studenților altor programe de studii și medicilor rezidenți ai specialității Chirurgie generală.

Lucrarea a fost concepută în conformitate cu curricula disciplinei Chirurgie generală din necesitatea de a facilita studentului accesul la o sursă exhaustivă de informații, de a sistematiza și valorifica materialul didactic conform cerințelor și de a oferi informații complete, dar în același timp expuse laconic pentru o mai bună însușire.

Primele teme sunt consacrate subiectelor fundamentale ale Chirurgiei generale indispensabile în activitatea medicală de orice profil în scop de familiarizare cu un șir de reguli și particularități ale serviciului chirurgical, specificul actului chirurgical și corelarea cu metoda de anestezie, evoluția procesului de plagă și complicațiile care pot surveni.

Compartimentele ulterioare sunt dedicate celor mai frecvente patologii chirurgicale prin care studentul are oportunitatea de a dezvolta gândirea clinică, abilități practice și comunicarea cu pacientul prin studierea mecanismelor etiopatogenetice, tabloului clinic, metodelor de diagnostic, principiilor de tratament conservativ și chirurgical, complicațiilor și, nu în ultimul rând, a metodelor de acordare a primului ajutor.

Suportul de curs cuprinde informații actualizate cu referire la definiții, concepte etiopatogenetice, clasificări și consensuri internaționale. În selectarea materialului o deosebită atenție s-a atras metodelor eficiente și de ultimă oră atât de diagnostic, cât și de tratament bazate pe studiul literaturii de specialitate, dar și pe experiența proprie.

Aducem mulțumiri tuturor care au contribuit la elaborarea acestei lucrări.

ASEPSIA ȘI ANTISEPSIA

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

„Chirurgia contemporană n-ar fi avut succes dacă n-ar fi fost elaborate metodele de luptă cu microorganismele, care provoacă dezvoltarea proceselor purulente în plagă.”

Pentru a înțelege mai bine importanța acestor metode vom face o mică excursie în istorie. Încă *Hipocrate* (460-370 e.n) spăla plăgile numai cu apă fiartă și aplica pansamente îmbibate cu vin pentru dezinfecție. Chirurgul francez *Henri de Mondeville* (1320) insista la suturarea plăgilor proaspete pentru prevenirea acțiunii aerului, care-l considera sursă de infecție.

Obstetricianul ungar *J.Ph. Semmelweis* (1818-1865) studiind febra puerperală, a ajuns la concluzia că, moartea femeilor după naștere survine ca rezultat al pătrunderii în organism a toxinei cadaverice. Făcând o astfel de presupunere, el înainte de a investiga căile natale a femeilor, prelucra mâinile cu apă de clor. Ca rezultat mortalitatea lăuzelor a scăzut de la 18 până la 1,3%. Meritele acestui savant au fost recunoscute doar după moartea lui.

Chirurgul englez *Joseph Lister* (1827-1912) bazându-se în fond pe lucrările lui *Paster* a prezentat o explicație corectă a diverselor evaluări clinice în cazul fracturilor închise și deschise și a propus un sistem științific de măsuri cu scopul profilaxiei complicațiilor infecțioase (1867). Esența metodei noi consta în aplicarea asupra plăgii a unui pansament din 8 straturi de tifon înmuiat în acid carbolic de 5%. Mai târziu *Lister* a propus ca soluția de 2-5% de acid carbolic să fie folosită și la prelucrarea instrumentelor chirurgicale, a câmpului de operație, mâinilor chirurgului și chiar a aerului din sala de operații.

Într-un timp apropiat după implementarea în practica chirurgicală a metodei antiseptice de tratament a plăgilor s-au depistat unele neajunsuri și au fost începute lucrări pentru elaborarea unor noi metode de combatere a microbilor piogeni.

Chirurgul neamț *Ernst Bergman* (1836-1907) și discipolul său *C.Schimmelbuch* minuțios au elaborat metoda de sterilizare cu vapori, la temperaturi înalte a materialului de pansament și instrumentariului. Acești savanți au pus baza asepsiei.

În istoria chirurgiei paralel au fost elaborate 2 căi de luptă cu infecția chirurgicală:

1. Preîntâmpinarea pătrunderii microbilor în plagă – ***asepsia***.
2. Distrugerea factorului microbial ce a pătruns în plagă sau țesuturile organismului – ***antisepsia***.

Acest fapt nu este întâmplător, deoarece atât asepsia cât și antisepsia sunt menite să lupte cu factorul microbial și sunt frecvent bazate pe aceleași metode de acțiune asupra celulei microbiene, adică se folosesc aceiași factori antiseptici.

În activitatea chirurgicală este necesară respectarea *legii fundamentale a asepsiei*, care poate fi formulată astfel: „**totul ce contactează cu plaga trebuie să fie steril**”. Pentru aceasta este necesar de a cunoaște bine sursele prin care bacteriile pot nimeri în plagă. Sunt 2 astfel de surse: exogenă și endogenă.

Exogenă se consideră infecția, care nimereste în plagă din mediul care înconjoară pacientul: din aer (*infecția prin aer*) cu picături de salivă și de alte lichide (*infecția prin picături*), de pe obiectele, care vin în contact cu plaga (*infecție prin contact*), de pe obiectele care rămân în plagă (suturi, drenaje, proteze etc.), așa numite *infecții prin implantare* (figura 1).

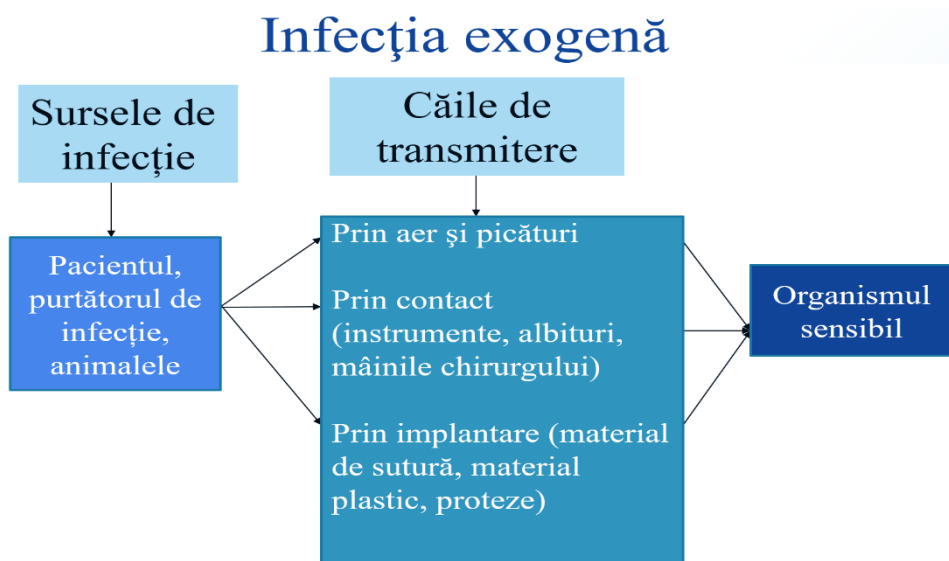


Figura 1. Sursa de infecție și căile de transmitere ale infecției exogene

Endogenă se consideră infecția, care se găsește în interiorul organismului sau pe tegumentele lui (piele, tubul digestiv, căile respiratorii etc.). Infecția endogenă poate pătrunde în plagă direct sau prin vase (pe cale limfogenă sau hematogenă) (figura 2).

Infecția endogenă

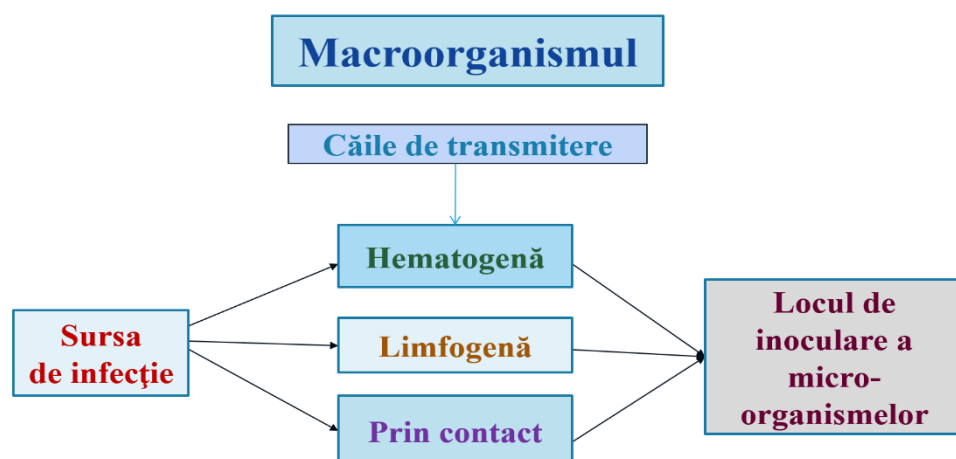


Figura 2. Sursa de infecție și căile de transmitere ale infecției endogene

În ultimul timp s-a constatat că, infecția prin aer și picături joacă un rol important în evoluția complicațiilor postoperatorii. La sfârșitul zilei de muncă în aerul sălii de operație, de pansamente crește brusc numărul bacteriilor și se depistează forme patogene de microbi.

Pentru respectarea asepsiei în timpul intervențiilor chirurgicale în blocul operator trebuie respectată devizarea în zone a încăperilor (*figura 3*).

În **zona sterilă 1** sunt incluse încăperile cu cele mai stricte cerințe: sălile de operație și camera de sterilizare (în cazul când lipsește secția de sterilizare centrală).

În **zona sterilă 2** – a **regimului strict** se referă încăperile, care direct sunt legate de sala de operație; sala de pregătire preoperatorie; sala de anestezie.

În **zona sterilă 3** – **zona regimului limitat** – o alcătuiesc încăperile pentru pregătirea și păstrarea sângelui, pentru păstrarea aparatajului mobil pentru deservirea sălilor de operație, biroul chirurgilor, asistențe medicale, laboratorul pentru analize urgente.

În **zona sterilă 4** – **zona regimului spitalicesc obișnuit** – include încăperile în care intrarea nu este legată cu trecerea prin camera de dezinfecție sanitară: biroul șefului blocului de operație, a asistentei medicale șefă și camera pentru lenjerie murdară și deșeuri.

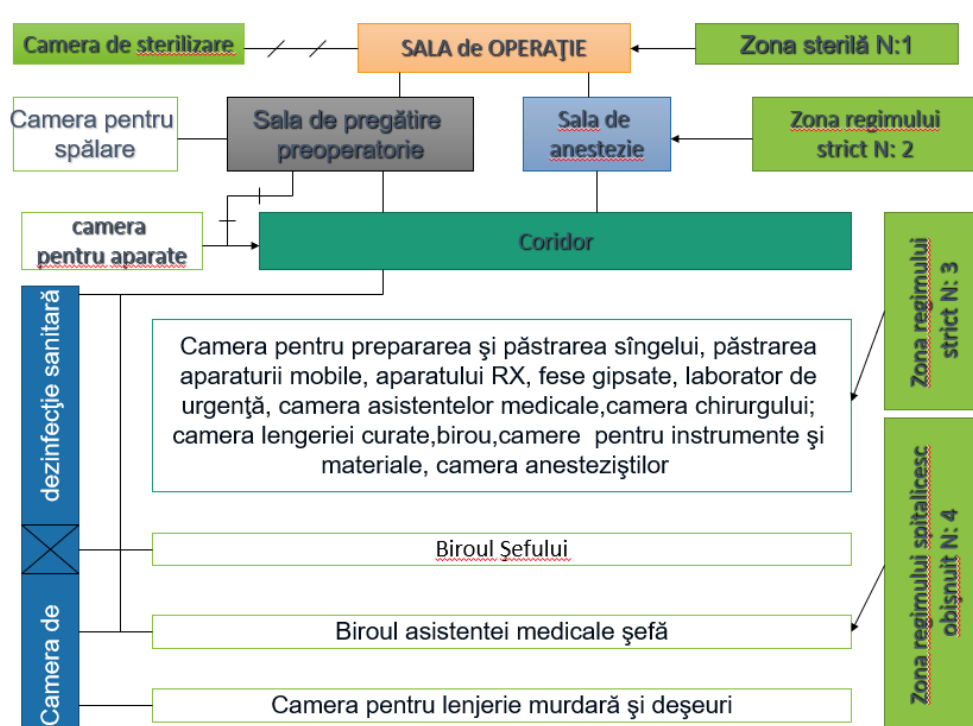


Figura 3. Divizarea blocului de operații conform zonelor de sterilitate

Curățenia în sala de operație se face cu prudență pe cale umedă. Există următoarele metode de curățenie în sala de operație.

1. Curățenia curentă în timpul intervenției: infirmiera strânge tampoanele și compresele întâmplător căzute pe podea și șterge podeaua murdă de sânge sau exsudat.
2. Curățenia sălii de operație după fiecare intervenție chirurgicală.
3. Curățenia zilnică după finisarea intervențiilor obișnuite sau urgente.
4. Curățenia generală a sălii de operație, care se face conform unui plan într-o zi când nu se fac operații, o dată pe săptămână.
5. Dimineata înainte de a începe lucrul, suprafețele orizontale (dușumeaua, mesele, pervazurile) se șterg cu o cârpă umedă, pentru a strânge praful depus peste noapte. Această metodă se numește *prealabilă*.

Temperatura aerului din sala de operație trebuie să fie între 22-25 °C la umiditatea de 50% și cu o ventilație ce asigură schimbul aerului de 3-4 ori pe oră. Temperatura mai înaltă provoacă transpirație, infectând astfel tegumentele cu bacterii din glandele sudoripare. Temperatura joasă poate provoca răcirea pacienților și crea condiții pentru dezvoltarea complicațiilor.

În cazul când se folosește epuratorul de aer staționar se asigură schimbul aerului curățit de 40 de ori într-o oră. În afară de aceasta dezinfectarea aerului din sala de operație și pansamente se face cu lămpi ultraviolete bactericide.

Profilaxia infecției prin contact

Chirurgul și asistenții trebuie să-și pregătească mâinile pentru intervenție chirurgicală. Dezinfectarea mâinilor este dificilă în legătură cu imposibilitatea utilizării în acest scop a temperaturii înalte și a soluțiilor de antiseptice concentrate. Este dificilă dezinfectarea mâinilor de microbi, care se acumulează în canalele excretoare ale glandelor sebacee și sudoripare, în foliculii piloși.

În legătură cu aceasta toate metodele de dezinfectare a mâinilor prevăd în mod obligatoriu tăbăcirea pielii, scopul căreia constă în îngustarea porilor pielii și cimentarea bacteriilor în ei în timpul intervenției. O mare importanță are îngrijirea mâinilor și prevenirea infectării lor (leziuni, traume).

Metodele clasice de dezinfectare a mâinilor chirurgului sunt *Fiurbringher*, *Alfeld*, *Spasocucoțki-Kocerghin*, care au doar o importanță istorică.

Metoda Spasocucoțki-Kocerghin. În cazul utilizării acestei metode nu este necesar de a spăla în prealabil cu apă întrebuițând peria și săpunul. Metoda se bazează pe dizolvarea cu soluție de amoniac a grăsimilor de pe suprafața și din porii pielii și îndepărtarea împreună cu soluția a bacteriilor.

Metoda: soluție proaspătă și caldă de amoniac de 0,5% se toarnă în două ligheane sterile. Cu o compresă sterilă se spală mâinile în consecutivitatea respectivă - timp de 3 minute, mai întâi într-un lighean, apoi timp de 3 minute în altul. După aceasta mâinile se șterg cu un prosop sau compresă sterilă și timp de 5 minute se dezinfectează cu alcool de 96%. Mulți chirurghi badijonează lojile unghiale cu tinctură de Iod.

Pregătirea mâinilor pentru intervenția chirurgicală trebuie să prevadă:

- îndepărtarea de pe suprafața pielii mâinilor a murdăriei și a bacteriilor.
- distrugerea bacteriilor rămase pe mâini.
- tăbăcirea pielii pentru a închide canalele glandelor sebacee și sudoripare.
- inofensivitatea pentru piele.

O metodă contemporană de dezinfectare a mâinilor este utilizarea **pervomurului** sau **C-4** (amestec de apă oxigenată și acid formic). Înainte de dezinfectarea mâinilor cu pervomur, mâinile se spală cu apă și săpun (fără perie, timp de 1 minut). Se șterg cu o compresă sterilă. Apoi mâinile se dezinfectează timp de 1 minut, cu soluție C-4 sau pervomur într-un lighean emailat, se șterg cu o compresă sterilă și se îmbracă mănușile sterile.

Dezinfectarea mâinilor cu bigluconat de clorhexidină (Hibitan) sau soluție de Betadină - mâinile se spală cu săpun și se șterg cu o compresă sterilă, apoi timp de 2-3 min. se dezinfectează cu un tampon de vată înmuiat în soluție alcoolică de 0,5% de clorhexidină sau betadină.

Dezinfectarea mâinilor cu preparate aniogene și catiogene sintetice - se utilizează detergenții sterili, rodolon, etc. Pentru dezinfectarea rapidă a mâinilor se utilizează băi ultrasonore în care dezinfectarea mâinilor se face timp de un minut. Dezinfectarea se realizează prin cufundarea simplă în soluție de antiseptic prin care trec unde ultrasonore. Astfel de băi se utilizează și pentru sterilizarea instrumentelor.

Dezinfectarea mâinilor cu soluție de Alcool etilic 70% - mâinile se spală cu săpun și se șterg cu o compresă sterilă, apoi se dezinfectează cu un tampon înmuiat în soluție de Alcool etilic 70%. Procedura se repetă de 3 ori câte un 1 min., cu durata totală de 3 min.

Pregătirea câmpului operator. La dezinfectarea câmpului operator se utilizează cu succes metoda *Grossich-Filoncicov* – badijonarea cu soluție alcoolică de iod 5%. Prima badijonare se efectuează înainte de aplicarea pe câmpul operator a lenjeriei sterile, a doua – după izolarea câmpului de operație cu lenjerie sterilă, a treia – înainte de suturarea pielii și a patra – după aplicarea suturilor la piele. Deci, iodul tăbăcește pielea și pătrunzând în adâncul pliurilor și porilor, o dezinfectează.

În Occident pe larg se utilizează dezinfectarea câmpului operator cu soluție de Hibiscrub, Hibitan și Betadină.

Sterilizarea instrumentelor la momentul actual se realizează prin metode fizice și chimice. Pregătirea instrumentelor pentru sterilizare include următoarele etape: decontaminarea, spălarea și uscare. Instrumentele după intervențiile chirurgicale septic, la pacienții cu anamneză de hepatită virală, SIDA se vor prelucra în vase separate.

Decontaminarea are loc prin scufundarea instrumentelor în vase cu soluții dezinfectante (substanțe bactericide și virulicide) pentru un interval de timp, cum ar fi în soluție Cloramină de 3% timp de 40-60 minute sau în soluție H₂O₂ 6% - 90 minute, ulterior fiind clătite sub jet de apă. Pentru spălare instrumentele se plasează timp de 20 de minute în vase ce conțin un amestec de detergenți, H₂O₂ 6% și apă cu temperatura de 50-60 °C, apoi sunt spălate cu peria, ulterior sub apă curgătoare. Uscarea instrumentelor de regulă are loc în condiții obișnuite, la temperatura camerei sau în Pupinel la temperatura de 80°C, timp de 30 minute.

Cele mai simple metode de sterilizare prin utilizarea factorilor fizici sunt prelucrarea în flacără (*flambarea*) și fierberea instrumentelor. Fierberea instrumentelor la momentul actual nu poate fi considerată ca o metodă eficientă de sterilizare deoarece atingerea temperaturii de 100⁰ C este insuficientă pentru distrugerea sporilor bacterieni. Metodele fizice preferabile la moment sunt sterilizarea prin căldură umedă (*autoclavarea*) și prin căldură uscată.

Autoclavarea presupune sterilizarea cu vapori de apă sub presiune în autoclave, care este un cazan cu pereți dubli și are la bază creșterea punctului de fierbere al apei în raport direct cu creșterea presiunii din vas. Regimul de lucru al autoclavului este controlat prin intermediul manometrului și termometrului. Se utilizează următoarele regimuri de sterilizare: la temperatura de 120°C și presiunea de 1,1 atmosfere durata sterilizării este de 60 minute; la temperatura de 126,8°C și presiunea 1,5 atmosfere – 45 minute; la temperatura de 132°C și presiunea 2 atmosfere – 30 minute. În autoclav pot fi sterilizate: instrumente chirurgicale metalice, materiale textile pentru pansamente, lenjerie, halate, mănuși, soluții perfuzabile, materiale de laborator (medii de cultură, tampoane pentru recoltări, etc.). Instrumentarul supus sterilizării se plasează în casonete metalice cu colier tip Schimmelbusch, în cutii metalice perforate, în hârtie specială pentru împachetarea instrumentarului sau materialului textil sau pungi/role de sterilizare, care constau din hârtie medicală și folie de poliester/polipropilenă. După înlăturarea cutiilor sau casonetelor din autoclav se închid orificiile acestora pentru păstrarea sterilității. Durata menținerii sterilității conținutului din cutiile metalice sau casonete este de 72 ore de la sterilizare, iar pentru pungile ermetice hârtie-plastic este de 2 luni.

Sterilizarea prin căldură uscată se realizează într-un cuptor de aer cald – etuvă sau Pupinel. Încălzirea se realizează prin rezistențe electrice incluse în pereții dubli laterali. Mecanismul distrugerii bacteriilor prin căldură uscată constă în accelerarea fenomenului de oxido – reducere, asfixie, coagulare, carbonizare. Regimul standard este de 1 oră la temperatura de 180 °C sau 2 ore la temperatura de 160 °C. Timpul de sterilizare se cronometrează din momentul atingerii temperaturii de sterilizare în interiorul aparatului.

Controlul sterilității. Controlul sterilității materialului în autoclave și Pupinel se efectuează prin metode directe și indirecte.

Metoda directă – bacteriologică, însămânțarea de pe materialul de pansament și albituri sau utilizarea testelor bacteriologice. Pentru efectuarea testelor bacteriologice sunt utilizate eprubete cu culturi de microorganisme nepatogene sporulate, care mor la o anumită temperatură. Eprubetele se introduc în interiorul casonetei, iar la finisarea sterilizării sunt îndreptate la laborator. Lipsa de creștere a microbilor confirmă sterilitatea materialului. Acest test se efectuează o dată la 10 zile.

Metodele indirecte – sunt utilizate permanent la fiecare sterilizare. Pentru aceasta anterior erau folosite substanțe cu un anumit punct de topire: *acidul benzoic* (120 °C), *resorcina* (119 °C), *antipirina* (110 °C). Aceste substanțe se păstrează în fiole. În casonetă se introduc câte 1-2 fiole. Topirea prafului și transformarea lui într-o masă compactă demonstrează faptul că, temperatura în casonetă a fost egală sau mai înaltă decât cea de topire a substanței de control.

Pentru controlul regimului de sterilizare în sterilizatoare sub presiune, sunt utilizate substanțe cu o temperatură de topire mai înaltă: acid ascorbic (187-192 °C), pilocarpini hidrocloridi (200 °C), tiouree (180 °C), etc. Metodele sus-expuse au doar o importanță istorică.

Actualmente, pentru controlul expres al sterilizării sunt utilizați indicatori chimici impregnați cu una din substanțele respective (ex: Стеритест, Steristar), care după sterilizare își virează culoarea ceea ce semnifică că sterilizarea s-a produs. În situația în care virajul nu s-a realizat, conținutul se consideră nesterilizat și nu se utilizează.

O altă metodă este termometria. În fiecare casoletă se instalează câte 1-2 termometre. În acest mod primim informație despre temperatura maximală, iar neajunsul acestei metode este faptul că, nu știm în decurs de cât timp a fost menținută această temperatură.

Sterilizarea prin radiații ionizante se realizează în condiții industriale și cel mai utilizat tip de radiație ionizantă pentru obținerea sterilizării este radiația gamma (γ). Distrugerea microbilor se datorează capacității de ionizare și excitare a atomilor materiei cu care radiația vine în contact. Se pot steriliza sonde de cauciuc, mănuși, lenjerie, instrumente chirurgicale, seringi din plastic, materiale de sutură. Eficiența sterilizării prin radiații ionizante este de o durată până la 5 ani. În procesul sterilizării cu unde gamma nu are loc schimbarea calităților obiectelor supuse sterilizării.

Metodele chimice de sterilizare includ sterilizarea cu gaze și cu soluții antiseptice.

Sterilizarea chimică cu gaze are loc în termostate ermetice speciale și cu acest scop se utilizează oxidul de etilen, formolul (formalina). Sterilizarea chimică cu ajutorul gazelor se folosește pentru sterilizarea instrumentarului complex endoscopic sau laparoscopic, care are componente de sticlă, plastic sau fibre optice, ce nu pot fi sterilizate termic.

Oxidul de etilen este un gaz incolor, inodor, inflamabil, cu o capacitate foarte mare de penetrare în cauciuc, mase plastice, lemn, hârtie, textile și o acțiune bactericidă foarte puternică, însă este iritant și se impune ca instrumentele sterilizate să se folosească după 24-48 de ore, timp necesar ca substanța să se elimine din ambalajul materialelor sterilizate. Regimul de sterilizare: la umiditatea de 20-50% și concentrația 720 mg/l a oxidului de etilenă la temperatura de 56,5 °C, sterilizarea durează 4 ore sau 8 ore - la 37,7 °C.

În cazul sterilizării cu vapori de formol (soluție 40% aldehydă formică) timpul de sterilizare în termostat la temperatura 17 °C este de 24 ore, la temperatura 25 °C – 2 ore, la temperatura 50°C – 30 minute. Se sterilizează sonde, bujii, aparate optice. După sterilizare este necesară neutralizarea aldehidei formice prin expunerea la aer, spălarea cu apă distilată și alcool.

Sterilizarea chimică cu soluții antiseptice se referă la așa numita metodă de sterilizare „la rece” și nu influențează asupra deteriorării instrumentelor de tăiere și de

înțepare, de aceea se utilizează pentru sterilizarea bisturiilor, foarfecelor, etc. Sterilizarea instrumentelor se poate realiza în soluție de H_2O_2 6% la un timp de expoziție de 6 ore. Cea mai bună metodă de sterilizare a acestor instrumente rămâne sterilizarea cu unde gamma.

Cateterele uretrale și cistoscoapele sterilizate prin fierbere sau în autoclave cu vapori de asemenea se deteriorează, de aceea ele se sterilizează timp de 10 minute, inițial în alcool (fără a cufunda ocularul), apoi pe 5 minute în sol. de cianură de mercur (1:1000). Înainte de întrebuințare instrumentul sau cateterul se dezinfectează cu alcool.

Profilaxia infecției prin implantare

Sterilizarea materialului de sutură este necesară din două puncte de vedere:

- în primul rând, confecționarea firelor este legată de posibilitatea unei infectări considerabile;
- în al doilea rând, o parte considerabilă de suturi rămân în adâncul plăgii și microbii care sau păstrat în ele, infectează țesuturile.

În calitate de material de sutură se întrebuințează mătasea, lavsanul, firele de capron, agrafe metalice.

În Occident, cât și la noi, pe larg se utilizează material de sutură montat pe ace atraumatice (nerezorbabil - daxon, etilon, ticon, polisorb, surgilon, polipropilen, capron și rezorbabil - vicril, acid poliglicolic, biosin, vicril rapid, catgut, etc.), care se sterilizează cu raze γ la fabrici. La noi se utilizează pe larg firele de capron, care au următoarele avantaje:

1. simplitatea pregătirii;
2. rezistență înaltă;
3. reacția atenuată a țesuturilor organismului la firul de capron.

Felurile factorilor antiseptici

În dependență de mijloacele folosite deosebim antisepsia:

1. Mecanică
2. Fizică
3. Chimică
4. Biologică
5. Mixtă.

Mecanismul de acțiune a antisepticilor. Pentru activitatea vitală a microorganismelor este necesară existența condițiilor optime, în care mai mult sau mai puțin sunt constanți așa indicatori principali ca: temperatura, presiunea osmotică și echilibrul ionic.

Substanțele antiseptice folosite în practica clinică schimbă acești indicatori și în așa mod dereglează procesele metabolice a celulei microbiene. În așa cazuri se vorbește despre acțiunea bacteriostatică a antisepticului. Dacă substanța antiseptică pătrunde în protoplasma celulei microbiene și duce la coagularea propriilor proteine are loc moartea celulei microbiene, adică acțiunea bacteriolică (bactericidă) a antisepticului, care distruge celula microbiană.

Factorii mecanici sunt bazați pe înlăturarea mecanică a microorganismelor din plagă sau de pe suprafața obiectelor (instrumentelor, mâinilor personalului), care contactează cu țesuturile plăgii. Înlăturarea mecanică a microorganismelor din plagă poate fi efectuată prin prelucrarea chirurgicală a plăgii, care constă în înlăturarea din plagă a corpurilor străini, puroiului și cheagurilor de sânge și de asemenea excizia țesuturilor necrotizate.

Dacă din momentul lezării țesuturilor au trecut nu mai mult de 6-8 ore (în acest caz plaga se consideră numai *infectată*, dar microorganismele ce se află în plagă încă n-au început să elimine substanțe toxice), atunci plaga poate fi supusă prelucrării primare chirurgicale.

Esența prelucrării primare chirurgicale (PPCh) constă în faptul că, după înlăturarea din plagă a corpurilor străini și cheagurilor de sânge, exciziei obligatorii a marginilor plăgii până la fundul ei cu stoparea hemoragiei, ea se suturează complet în așa fel ca să nu rămână cavități. Condiția obligatorie la efectuarea prelucrării primare chirurgicale este respectarea strictă a asepticii. Prelucrarea plăgii e necesar de efectuat în sala de operație, în condiții sterile.

Factorii fizici sunt una din componentele principale de tratament modern al plăgilor și proceselor inflamatorii și se bazează pe așa factori fizici cum sunt – lumina, căldura, undele sonore, diverse tipuri de radiație, temperatura.

Printre măsurile fizice ale antisepsiei o importanță mare are **metoda de drenare a plăgilor** cu folosirea drenurilor de tifon (M.I. Preobrajenski, 1894) și drenurilor de alte tipuri printre care cea mai mare răspândire au drenurile active, ce permit înlăturarea din plagă a exsudatului concomitent cu microbii, ce duce ca urmare la micșorarea cantității de corpi microbieni în plagă.

Antisepsia fizică include de asemenea tratamentul fizioterapeutic al procesului inflamator cu folosirea:

- câmpului electric
- electroforeză cu iod
- diatermia
- aplicațiile de ozocherită și nămol curativ
- razelor ultraviolete
- laserului.

Factorii chimici

I. Halogeni:

1. *sol. Cloramină 1-3%* pentru dezinfectia încăperilor, materialelor din cauciuc, a instrumentelor metalice, înainte de sterilizarea termică; în concentrații mici (sol. 0,5%) - se utilizează pentru lavajul plăgilor purulente, pentru dezinfectia mâinilor.
2. *Soluție alcoolică de iod 5-10%* - reprezintă un antiseptic pentru uz extern; se utilizează pentru prelucrarea tegumentelor în jurul plăgii, pentru prelucrarea excoriațiilor, plăgilor superficiale.
3. *Preparate de iod:* Iodonat sol. 1-2%, Iodopiron sol. 1%, Betadina - cel mai cunoscut și utilizat în prezent.

Iodoformii - combinații ale iodului cu detergenți - Polivinilpirolidonă, realizând substanțe active în timp, cu activitate antiseptică puternică, în soluții slabe ce pot fi utilizate și la spălarea plăgilor.

4. *Soluție de iod + KI 1%*, este un antiseptic pentru uz extern: pentru toaleta plăgilor, instilații, etc.
5. *Polividon-Iod*, antiseptic de uz extern, ce conține 0,1-1% iod liber și se utilizează pentru prelucrarea tegumentelor în timpul intervenției, efectuarea pansamentelor.
6. *Soluție Lugol* alcătuită din iod 5% și iodid de potasiu 10% dizolvate în apă sau alcool, cu activitate antiseptică slabă. Se folosește pentru sterilizarea chimică a catgutului, iar ca preparat chimioterapeutic se utilizează pentru tratamentul patologiilor glandei tiroide.

II. Săruri ale metalelor grele:

1. *Nitrat de argint soluție apoasă 0,1 - 0,03%* se folosește pentru lavajul plăgilor purulente și vezicii urinare; soluții de 5-20% și unguente se utilizează pentru arderea granulațiilor, la cauterizarea țesuturilor aberante, în tratamentul fistulelor.
2. *Sărurile de argint:* Colargol și Protargol sunt folosite pe larg în oftalmologie.
3. *Sublimat* (diclorură mercurică) – toxină puternică. Soluție diluată 1:1000 sau 1:2000 se utilizează pentru prelucrarea instrumentelor, mănușilor, pentru sterilizarea mătasei. Actualmente nu se utilizează din cauza efectului toxic pronunțat.
4. *Fenoseptul* (borat fenilmercuric în soluție apoasă de 2%, rar folosit pentru dezinfectia mâinilor, plăgilor și instrumentarului).
5. *Oxicianidă de mercur* este un dezinfectant folosit pentru sterilizarea instrumentelor optice (1:10 000, 1:50 000).

6. *Oxidul de zinc* este un antiseptic pentru uz extern, care fiind parte componentă a diferitor prafuri sau paste, are un efect antiinflamator și preîntâmpină macerarea pielii.

III. Alcoolul:

Alcool etilic - sol. 70% și 96%, se folosesc pentru prelucrarea marginilor plăgii, prelucrarea mâinilor chirurgului și câmpului operator. Este bactericid, dar nu omoară sporii. Proteinele îl inactivează. Alcoolul etilic nu se poate aplica direct pe plagă sau pe zone fără stratul cornos, deoarece produce deshidratare și denaturare celulară (coagularea proteinelor).

IV. Aldehyde:

1. *Formalină* - soluție de formaldehidă de 37%, reprezintă un dezinfectant puternic. Soluția de 0,5-5,0% se folosește pentru sterilizarea mânușilor, drenajelor, instrumentelor. Distruge echinococul. Preparatul se utilizează pentru fixarea materialului destinat investigațiilor histologice. Formalina sub formă de praf se folosește pentru sterilizarea instrumentelor optice.
2. *Lizofom* - sol. saponică 1-3% de formaldehidă pentru dezinfecția mâinilor, încăperilor, actualmente nu se întrebuințează din cauza toxicității înalte.
3. *Cydex* - sol. 2% de glutaraldehidă. Se utilizează pentru sterilizarea cateterelor, endoscoapelor, tuburilor, instrumentelor.

V. Oxidanții:

1. *Soluția de peroxid de hidrogen* (apă oxigenată) se utilizează în soluții apoase de 3% la pansamente, pentru lavajul plăgilor purulente, etc.
2. *Permanganat de K* (sol. 0,1-0,5%) se utilizează la tratamentul plăgilor purulente, a arsurilor (2-5%), etc.
3. *Perhidrol* conține aproximativ 30% de peroxid de hidrogen și se utilizează pentru prepararea pervomurului.

VI. Coloranții:

1. *Verde de brilliant* se folosește în soluții de alcool sau apoase de 1-2% pentru prelucrarea plăgilor superficiale, a escoriațiilor.
2. *Albastru de metilen* poate fi utilizat de asemenea la prelucrarea plăgilor superficiale (sol. 3%), la tratamentul arsurilor (sol. 1-2%).
3. *Rivanol*.

VII. Detergenții:

1. *Bromocetol* (soluție hidroalcoolică de bromură de cetilpirinum 0,1%) este folosit pentru prelucrarea plăgilor, tegumentelor, veselei și a suprafețelor.
2. *Clorhexidina* – soluție apoasă de 0,1-0,2% de bigluconat de clorhexidină. Se folosește pentru lavajul plăgilor și mucoaselor, tratamentul plăgilor purulente.

Este parte componentă a soluțiilor pentru prelucrarea mâinilor și pentru badijonarea tegumentelor.

3. *Deconex* - produs cu acțiune puternică inclusiv asupra HIV și VHB.
4. *Cerigel* - se utilizează pentru prelucrarea mâinilor chirurgului. După aplicare, pe piele se formează o peliculă, care poate fi înlăturată cu alcool.
5. *Rocal* - soluție de 10% și 1%.

VIII. Fenolii:

1. *Acid carbolic*
2. *Ihtiol*, aplicat sub formă de unguent

IX. Soluțiile hipertonică:

1. *Soluție hipertonică de NaCl 10%*
2. *Soluție 30% de uree*
3. *Soluție 40% de glucoză.*

Momentul negativ al soluțiilor hipertonică constă în inactivarea rapidă din cauza diluării cu exsudat.

X. Acizi:

1. *Acid boric* – sub formă de praf, sub formă de sol. 2-4% se utilizează pentru lavajul plăgilor purulente, eficient îndeosebi în caz de infecție piocianică (*Pseudomonas aeruginosa*);
2. *Acid formic* – se utilizează pentru prepararea pervomurului (pentru prelucrarea mâinilor chirurgului).
3. *Acidul salicilic* preparat antiseptic pentru uz extern, are efect cheratolitic și se folosește sub formă de cristale pentru liza țesuturilor necrotice este parte componentă a diferitor unguente și prafuri.

XI. Baze:

Amoniac (clorură de amoniu) – preparat antiseptic pentru uz extern. Anterior sol. 0,5% se utiliza pe larg pentru prelucrarea mâinilor chirurgului după metoda Spasocucoțki-Kocerghin.

XII. Derivați ai nitrofuranei:

1. *Furacilina* – se utilizează pentru lavajul plăgilor și cavităților purulente.
2. *Furagin* sau *Solafur* se utilizează în soluție de 0,1% în aceleași scopuri ca și furacilina.
3. *Furazolidon* în pastile (50 mg).
4. *Lifuzol* (aerosol) este efectiv în tratamentul plăgilor superficiale, arsurilor. Acest remediu permite formarea unei pelicule de protecție antimicrobiană la nivelul plăgii.

XIII. Sulfanilamide preparate medicamentoase, derivați ai acidului sulfanilic – *Sulfanilamidă*, *Sulfadimizin*, *Sulfalen*. Mecanismul de acțiune al sulfanilamidelor se caracterizează prin tulburarea procesului de sinteză a acidului dehidrofolic, necesar pentru activitatea vitală a microbilor. În ultimile decenii se utilizează mai rar.

Factorii biologici includ un grup de preparate speciale, obținute în rezultatul activității vitale a organismelor - serurile, vaccinurile, antibiotice naturale biologice, fagii.

Fermenții proteolitici nu distrug microorganismele dar lizează țesuturile necrotice și fibrina, diluează exsudatul purulent, au acțiune antiinflamatorie. *Tripsina*, *Chimotripsina* - preparate de origine animală sunt obținute din pancreasul vitelor cornute mari.

Fermenții proteolitici sunt utilizați la tratamentul plăgilor purulente și a ulcerelor trofice. Cu ajutorul lor se efectuează necrectomia fără utilizarea bisturiului.

Iruxol - unguent pentru tratamentul plăgilor purulente în componența căruia e fermentul clostridilpeptidaza și antibioticul cloramfenicol.

HEMORAGIA ȘI HEMOSTAZA

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Hemoragia (haemorrhagia) reprezintă o revărsare de sânge din sistemul vascular, ca rezultat al lezării traumatice sau dereglării permeabilității peretelui vascular, care determină modificări calitative și cantitative fiziopatologice cu complicații locale și generale.

Istoric

Cu problema hemoragiei și hemostazei omenirea s-a ciocnit din cele mai vechi timpuri folosind mijloace simple pentru obținerea efectului hemostatic: compresia nemijlocită a plăgii și a vasului care sângerează sau hemostază termică prin utilizarea locală a metalului incandescent.

În timpul lui Hipocrate se practica: cauterizarea hemoroizilor, amputațiile membrelor, dar nu se cunoștea ligatura arterială, ceea ce a împiedicat realizarea unei amputații eficiente, de exemplu în gangrenă.

Herophilos (Școala Alexandrină) a descris pentru prima dată tabloul clinic al hemoragiei. Chirurgia greco-romană din secolul I al erei noastre face progrese evidente prin cărțile lui Cornelius Celsus, în legătură cu: oprirea hemoragiilor, diversitatea tumorilor, etc.

Figura cea mai ilustră din chirurgia Renașterii este Ambroise Pare (Franța), care redescoperă după un mileniu de uitare ligatura vasculară. William Harvey descoperă anatomia circulației sanguine un secol mai târziu.

Clasificarea hemoragiilor

I. Conform substratului anatomic al vasului lezat deosebim hemoragii:

- ▶ Arterială – este revărsarea sângelui în jet pulsatil, de culoare purpurie roșie.
- ▶ Venoasă – revărsare continuă a sângelui de culoare vișinie. La lezarea venelor regiunii gâtului este pericol de embolie gazoasă.
- ▶ Capilară – hemoragie mixtă, determinată de lezarea capilarelor și a venelor și arterelor de calibru mic.
- ▶ Parenchimatoasă – hemoragie din organe parenchimatoase: ficat, splină, rinichi, pulmon.

II. După mecanismul de apariție:

1. **Hemorragia per rhexin** – hemoragie la lezare traumatică al vasului. Se întâlnește cel mai des.

2. **Haemorrhagia per diabrosin** – hemoragia la erodarea peretelui vascular (distrucție, ulceratie, necroză), ca rezultat al unui proces patologic (inflamație, proces canceros, peritonită fermentativă).
3. **Haemorrhagia per diapedesin** – hemoragie ca rezultat al dereglării permeabilității peretelui vascular la nivel microscopic (în avitaminoza C, vasculita hemoragică, uremie, scarlatină, sepsis, etc.).

III. După localizare deosebim hemoragii: externe, interne și interstițiale.

În **hemoragia externă** sângerarea are loc în exteriorul organismului.

În **hemoragia internă neexteriorizată** - sângele se acumulează în organism, vasul necomunicând direct cu exteriorul.

În **hemoragia internă exteriorizată** sângele comunică cu exteriorul prin orificiile naturale ale corpului uman - rect, vagin, trahee, uretră.

În **hemoragia interstițială** - sângele se acumulează la nivelul țesuturilor formând hematoame și sufuziuni.

IV. În funcție de efectul hemoragiei asupra organismului:

- Hemoragii compensate, când efectele generale sunt discrete sau moderate
- Hemoragii decompensate, când efectele asupra organismului sunt importante.

V. După cauză:

- accidentale,
- chirurgicale,
- posttraumatice,
- medicale.

VI. După momentul apariției sau succesiunea în timp:

- Hemoragia poate fi **primară** - survine imediat după lezarea vasului.
- Hemoragie **secundară** - la distanță de traumatism, apare la ceva timp după stopare, de exemplu, în cazul alunecării ligaturii vasului după intervenție sau în cazul erodării vasului prin supurația plăgii.

Precoce - se consideră hemoragia care apare de la câteva ore după traumă până la 4-5 zile, cauza fiind alunecarea ligaturii de pe vas, sau restabilirea lumenului vasului din cauza ruperii trombului primar.

Tardivă - determinată de distrucția peretelui vascular ca rezultat al unui proces purulent în plagă.

VII. În dependență de recidivă hemoragiile pot fi:

- **Unitare** - hemoragia ce s-a repetat într-un singur episod.
- **Recidivante** - hemoragia ce se repetă mai mult de un episod.

VIII. După durata și ritmul hemoragiei:

- **Acute** - produse în timp scurt, indiferent de cantitate;

- **Cronice** - pierderi mici și repetate, hemoragii de lungă durată.

IX. După VSC (volumul sângelui circulant) pierdut (Conform Comitetului Traumatologie al Colegiului American de Chirurgie):

- Gradul I (ușoară) - pierderea până la 10 – 15% VSC (500-750 ml).
- Gradul II (de severitate medie) – pierderea până la 15- 30% VSC (750-1500 ml).
- Gradul III (gravă sau severă) – pierderea până la 30 – 40% VSC (1500-2000 ml).
- Gradul IV (hemoragie masivă sau extrem de severă sau cataclismică) – pierdere mai mult de 40%VSC (mai mult de 2000 ml).

Metode de determinare a volumului de sânge pierdut:

- **Intraoperator** – cântărirea meșelor utilizate pentru uscarea cavităților până și după intervenția chirurgicală, diferența de greutate va indica volumul de sânge pierdut.
- **Determinarea clinică** – prevede utilizarea indicilor hemodinamici: TA (tensiunea arterială) și pulsului.

Astfel – dacă pacientul are TA sub 90 mmHg, nu tolerează ortostatismul, manifestă tahicardie peste 110 bătăi pe minut, tegumente reci, umede, cianotice – atunci volumul hemoragiei poate fi până la 50% sânge circulant; dacă TA este normală în poziție culcată dar scade sub 90 mmHg la schimbarea poziției denotă că pacientul a pierdut între 25-50% din volumul sanguin.

Evaluarea cantității de sânge pierdut are loc conform datelor anamnestice, criteriilor clinice, datelor de laborator.

Distingem următoarele criterii clinice ale unei hemoragii grave: TA < 100 mmHg; FCC > 100/min; Hb < 8g/l; Ht < 30%; Presiunea venoasă centrală < 2 cm H₂O; Diureza < 40 ml/h.

Limitele de normă a parametrilor de laborator:

- Numărul de eritrocite în sânge (N: 4,0-5,0 x 10¹²/l);
- Hemoglobina (Hb) (N: 125 – 160 g/l);
- Hematocritul (Ht) (N: 44 - 47%).

Determinarea volumului de sânge pierdut conform formulei lui Moor:

$$V = Pq (Ht1-Ht2 / Ht1)$$

V – volumul de sânge pierdut,

P – greutatea pacientului,

q – număr empiric: pentru bărbați – 70, pentru femei – 65,

Ht1 – hematocritul normal ,

Ht2 – hematocritul pacientului la momentul investigației.

Indicele de șoc M. Allgower

Indicele de șoc reprezintă raportul pulsului la tensiunea arterială sistolică, prin corelarea valorilor Ps și TAs se poate aprecia aproximativ volumul hemoragiei.

Indicele de șoc M. Allgower = $60/120 = 0,5$ sau $70/140 = 0,5$.

În raport cu valoarea indicelui de șoc Allgower se estimează și pierderile de VSC.

Aceste pierderi se exprimă procentual:

- $60/120$ sau $70/140 = 0,5$ = normovolemie;
- $80/100 = 0,8$ = deficit 10-20% din VSC;
- $100/100 = 1$ = deficit 20-30% din VSC;
- $120/80 = 1,5$ = deficit 30-50% din VSC;
- $140/70 = 2,0$ = deficit 50% din VSC;
- $140/60 = 2,5$ = deficit 50% din VSC.

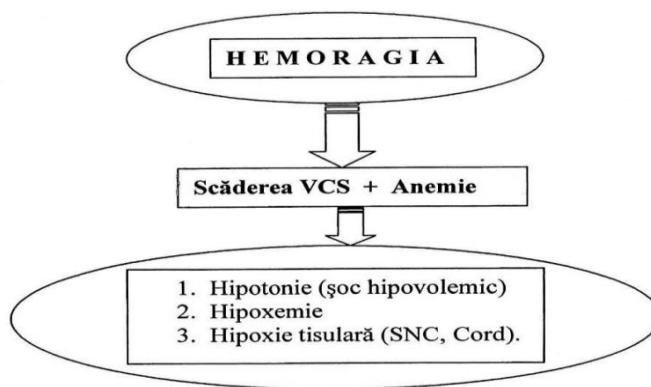
Reacția organismului la hemoragie

Gravitatea hemoragiei depinde de: volum, debit, durată, repetare, prezența sau lipsa patologiilor concomitente. Volemia normală la adulți constituie 7% din greutatea ideală, iar la copii este de 8% din greutatea ideală.

În hemoragii cronice pierderea chiar a unei cantități mari a VSC (50%) poate să nu provoace pericol pentru pacient, pe când într-o hemoragie acută pierderea într-un singur moment a unei cantități a VSC de 40% este considerată incompatibilă cu viața.

Rețeaua venoasă constituie 70-75% de sânge din VSC. Spasmul primar vascular venos ce se dezvoltă în hemoragie restabilește 10-15% din VSC pierdut.

Tahicardia instalată în hemoragie se datorează acțiunii sistemului adrenalîn – simpatîc și contribuie la menținerea debitului sistolic (debitului cardiac/ min) (figura 4).



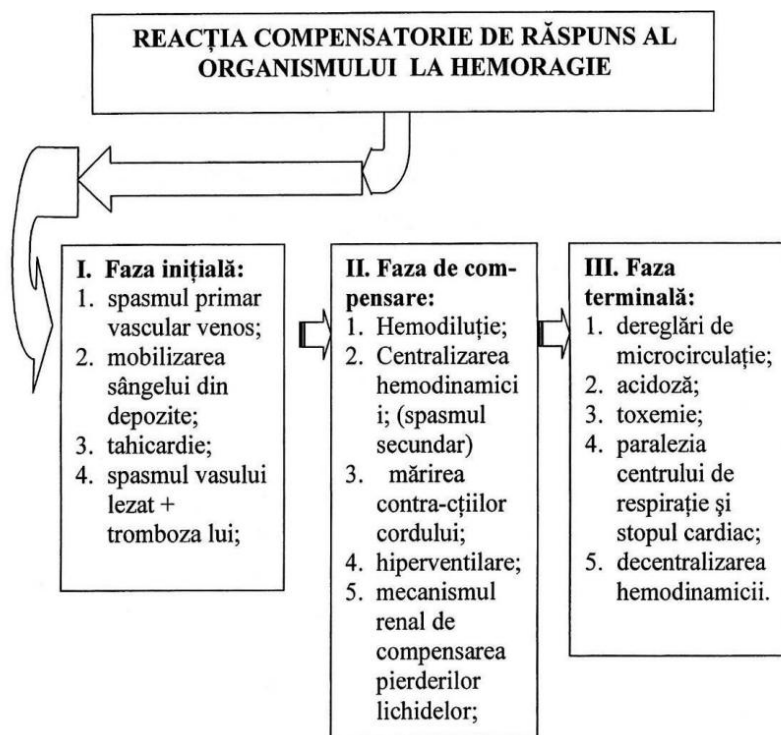


Figura 4. Reacția compensatorie și patologică de răspuns a organismului la hemoragie

Hemoragia externă

În hemoragiile externe sângele se scurge în afara organismului datorită lezării vaselor sanguine. Tabloul clinic al hemoragiei acute se caracterizează prin paloarea „ca varul” a pielii și a mucoaselor, transpirații reci, extremități reci, marmorate, vene colabate.

Fața este trasă, ochii se înfundă în orbite, pacientul apare agitat, speriat, cu amețeli, astenie generală, sete, greață, uneori vomă, pacientului i se face negru înaintea ochilor, are senzație de frig.

Tensiunea arterială scade, pulsul se accelerează și are o amplitudine mică (tahicardie filiformă), respirația se accelerează (tahipnoe).

Hemoragiile externe pot fi: **arteriale**, **venoase** și **capilare**.

Hemoragia arterială - sângele de culoare roșie-aprinsă, se elimină în jet, are caracter pulsatil, în același ritm cu pulsațiile inimii, în cantitate mare.

Hemoragia venoasă are caracter continuu, sângele curge uniform, mult mai încet, culoarea lui este roșie-închisă.

În **hemoragia capilară** sângerează toată suprafața plăgii, difuz, superficial, cu sânge roșu, culoarea sângelui ocupă un loc intermediar între sângele arterial și cel venos.

Hemoragia internă

Hemoragia internă exteriorizată are loc într-un organ cavitat. Sângele se elimină în exterior pe căile naturale:

- ✓ epistaxis - hemoragie nazală exteriorizată,
- ✓ hemoptizia - hemoragie bronho - pulmonară exteriorizată,
- ✓ hematemeză - exteriorizarea hemoragiei digestive superioare prin vomă cu sânge,
- ✓ melenă - eliminări de mase fecale semilichide de culoarea păcurei, în cazul unei hemoragii digestive superioare,
- ✓ rectoragia - eliminare de sânge roșu în timpul actului de defecație, în hemoragiile digestive inferioare,
- ✓ hemobilia - hemoragie din căile biliare,
- ✓ hematuria - hemoragie la nivelul tractului urinar, exteriorizată prin urină,
- ✓ metroragia - hemoragia genitală de origine uterină.

Hemoragiile interne intracavitare sunt:

- hemopericard (la nivelul pericardului),
- hemotorax (în cavitatea pleurală),
- hemoperitoneu (în cavitatea peritoneală),
- hemartroză (cavitatea articulară).

Hemoragia interstițială

Sunt descrise o serie de hemoragii interstițiale:

- **peteșia** – hemoragie punctiformă în derm, de origine capilară (ca exemplu, apare în tifosul exantematic);
- un ansamblu de peteșii formează **purpura**;
- **echimoza** – hemoragie de mici dimensiuni subcutanată din vase mici, sub forma unei pete violacee;
- **hematomul** – colecție de sânge, localizată, circumscrișă, cu formarea unei cavități;
- **sufuziunea hemoragică** – hemoragie plată sub un înveliș (piele, seroase), ce poate atinge dimensiuni mari.

Principiile de tratament ale hemoragiei:

- A. Stoparea hemoragiei (hemostaza),
- B. Compensarea deficitului volumului sângelui circulant (VSC),
- C. Stimularea hematopoezei.

Hemostaza

Hemostaza este un complex de opțiuni ce are ca scop oprirea unei hemoragii. Rolul hemostazei este menținerea volumului sanguin, a presiunii sanguine și a fluxului sanguin, scopul fiind menținerea echilibrului fluido-coagulant.

Hemostaza fiziologică (spontană)

Formarea cheagului presupune interacțiunea dintre endoteliul vascular, plachete și factorii de coagulare și constă din două etape: hemostaza primară și hemostaza secundară (activarea cascadei coagulării).

❖ Hemostaza primară (formarea trombului alb/trombocitar).

❖ Hemostaza secundară (formarea trombului roșu).

Hemostaza primară are drept scop formarea trombului alb, constituit în principal din plachete și câteva fibre de fibrină care îl consolidează.

Declanșarea mecanismului plasmatic al hemostazei, realizează **hemostaza secundară**, definitivă, soldată cu oprirea totală a hemoragiei și formării trombului roșu sau cheagului sanguin.

Hemostaza artificială (chirurgicală):

➤ Provizorie.

➤ Definitivă.

Hemostaza provizorie

Hemostaza provizorie, poate fi efectuată cu ajutorul următoarelor metode:

- aplicarea pansamentului compresiv sau tamponarea plăgii;
- comprimarea digitală;
- aplicarea garoului;
- poziția ridicată a membrului;
- flexiunea maximală a membrului în articulație și comprimarea vaselor din regiunea respectivă;
- aplicarea temporară a penselor hemostatice pe vasul lezat.

Aplicarea garoului

Aplicarea garoului este metoda principală de **hemostază provizorie** în cazul hemoragiilor arteriale profuze și se aplică proximal în raport cu plaga.

Pentru a evita strivirea pielii între turele lui, preliminar, membrul se acoperă cu un prosop sau o fașă. Garoul se întinde și se aplică în jurul membrului. Se va urmări ca turele garoului să nu se încrucișeze, dar să se plaseze una lângă alta. Capetele garoului se fixează. Sub garou se fixează un bilețel, pe care se notează timpul aplicării ultimului, numele pacientului.

Hemostaza prin aplicarea garoului are dezavantajul că poate fi instituită pe o perioadă de timp limitat 45-60 de minute la membrul superior și 90 minute la membrul inferior.

Dacă intervalele respective sunt depășite, în țesuturile private de aportul sanguin se instalează tulburări ireversibile, soldate în final cu o gangrenă, care impune amputarea segmentului aflat sub garou.

În cazul când garoul trebuie menținut mai mult de 2 ore se recomandă **peste fiecare oră**, iar iarna peste fiecare 30 minute, de a slăbi brusc compresia garoului pe 10-15 minute, în acest moment trebuie de comprimat artera cu degetul mai sus de plagă (hemoragie arterială) sau mai jos de ea (hemoragie venoasă).

Erorile care pot fi comise la aplicarea garoului:

1. **Garoul comprimat slab** provoacă o stază venoasă și intensifică hemoragia;
2. **Garoul comprimat prea tare** poate duce la lezarea trunchiurilor nervoase, ceea ce provoacă pareze sau paralizii a membrului;
3. **Aplicarea garoului direct pe piele** și lipsa fișei de însoțire.

Hemostaza definitivă

Hemostaza definitivă se efectuează prin următoarele metode:

1. Mecanică
2. Fizică
3. Chimică
4. Biologică
5. Mixtă.

Hemostaza definitivă mecanică se efectuează în condiții de spital și urmărește stoparea definitivă a sângerării prin procedee chirurgicale.

- ▶ ligaturarea vasului;
- ▶ ligaturarea vasului la distanță;
- ▶ suturarea vasului;
- ▶ tamponarea plăgii;
- ▶ embolizarea vasului (adeziv fibrinic, ceară, etc.);
- ▶ anastomoza vasculară.

Metode chimice de hemostază:

1. Preparate hemostatice locale:
 - ✓ Apă oxigenată;
 - ✓ Vasoconstrictoare (Adrenalina);
 - ✓ Inhibitorii fibrinolizei (Acidul aminocapronic) (ex: intragastral);
 - ✓ Preparatele gelatinei (gelaspon);
 - ✓ Ceara (în neurochirurgie);
2. Preparate hemostatice cu acțiune generală: inhibitorii fibrinolizei (Acidul aminocapronic), CaCl;
3. Preparate ce accelerează formarea tromboplastinei – decinon, etamzilat;
4. Preparate cu acțiune specifică – pituitrina, oxitocina;

5. Analogii sintetici ai vitaminei K (Vicasol) – contribuie la sinteza protrombinei.

Metode fizice de hemostază:

- acțiunea temperaturilor joase:
 - hipotermie locală;
 - criochirurgia.
- acțiunea temperaturilor înalte:
 - soluții fierbinți;
 - diatermocoagularea;
 - fotocoagularea laser.

Metode biologice de hemostază:

1. Utilizarea vitaminei K, care contribuie la obținerea hemostazei;
2. Transfuzia de sânge și a componentilor sanguini (masă eritrocitară, plasmă proaspăt congelată, masă trombocitară, plasmă antihemofilică, crioprecipitat, fibrinogen și alte preparate).

3. Aplicarea locală a remediilor hemostatice: buretele hemostatic, trombina, Tachocomb-ul, membrana de fibrină.

Cea mai utilizată actualmente este **trombina**, care are acțiune hemostatică independentă de procesul de coagulare, are absorbție rapidă și nu este iritantă.

Trombina este utilizată cu scop hemostatic în hemoragiile ulceroase gastroduodenale, prin injectarea și infiltrarea endoscopică a țesuturilor periulceroase.

4. Tamponamentul plăgilor sângerânde cu țesuturi biologice proprii ale pacientului (mușchi, oment, fascii, țesut adipos).

GRUPELE DE SÂNGE ȘI RH-FACTOR. TRANSFUZIA DE SÂNGE

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Grupa de sânge este o combinație de semne imunologice și genetice normale, determinate prin ereditate și reprezintă o calitate biologică individuală.

În 1900 bacteriologul din Viena *Landsteiner* și colaboratorii au introdus conceptul de grup sanguin și au identificat primele 3 grupe. Ceva mai târziu – în anul 1902 *Stwili*, 1907 *Janski* și în 1910 *Moss* independent unul de altul au identificat grupa a patra.

Dunghern și *Ghirșfeld* au descoperit în eritrocitele omului 2 aglutinogeni, marcându-i prin A și B. În plasmă se află respectiv 2 aglutinine α și β . Mai târziu a fost identificat și aglutinogenul O, care este un antigen slab și e lipsit de importanță practică.

Aglutinogenii sunt polipeptizi cu sediul în stroma eritrocitelor, dar mai pot fi găsite în leucocite, spermă, salivă, suc gastric. Ei sunt termostabili, suportă temperatură de 100 grade timp de 24 ore și sunt rezistenți la uscare. Aglutinogenul A poate avea câteva varietăți – A1, A2 în dependență de aglutinabilitate (forța de aglutinare). În prezent au fost identificați circa 7500 de antigeni eritrocitari împărțiți în 9 sisteme, însă importanță practică o au numai A și B.

Aglutininile α și β se găsesc în fracția gama a globulinelor plasmei și sunt mai puțin termostabile, suportând temperatura sub 6 °C. Ele se împart în *naturale* (cu care omul se naște) și *imune* (care apar pe parcursul ontogenezei, spre exemplu - aglutinine anti-Rhesus).

Mai deosebim *aglutinine „la rece”*, care își manifestă reacția de aglutinare la temperatura +4 °C - +16 °C și *aglutinine „la cald”* activitatea maximală la temperatura +37 °C - +42 °C. În afară de aceasta se întâlnesc aglutinine *complete*, care aglutinează eritrocitele în mediul salin și coloidal, precum și *incomplete*, fiind active numai în mediul coloidal.

Eritrocitele umane pot conține ambii aglutinogeni, unul singur sau nici unul, tot așa și în plasmă pot fi întâlnite ambele aglutinine, una singură sau nici una. În dependență de aceasta în prezent printre locuitorii globului conform sistemului **ABO**, pot fi întâlnite 4 grupe sanguine:

O (I) α, β ;

A (II) β ;

B (III) α ;

AB (IV) O.

Deci, în medicina practică termenul „**Grupa de sânge**” ca regulă, reflectă combinarea antigenilor eritrocitari a sistemului ABO și a anticorpilor respectivi în serul sanguin. Grupele de sânge se moștenesc prin ereditate conform legilor clasice ale geneticii, rămânând stabile pe tot parcursul vieții. Frecvența după grup: I – 33,5%; II – 37,8%; III – 20,6%; IV – 8,1%.

Reacția de aglutinare e identică celei de imunitate, aglutinogenii fiind antigeni, iar aglutininele – anticorpi. Reacția de aglutinare are loc atunci, când aglutinogenii eritrocitelor donatorului întâlnesc în plasma primitorului aglutininele respective (A se întâlnește cu α , B – cu β , **regula lui Ottenberg**). Deci, conform acestei reguli sunt aglutinate numai eritrocitele donatorului. În corespundere cu regula Ottenberg este posibilă transfuzia nu numai a sângelui de aceeași grupă.

Eritrocitele grupei O (I) – nu conțin nici un aglutinogen și nu are loc aglutinarea nici cu un ser de alte grupe. Deci, sângele de grupa O (I) poate fi transfuzat și la persoanele cu orice grup sanguin.

În serul sanguin de grupa AB (IV) nu sunt aglutinine, de aceea eritrocitele altor grupe de sânge nu vor fi aglutinate și respectiv persoanelor de gr. AB (IV) poate fi transfuzat sânge de orice grupă.

Regula Ottenberg poate fi utilizată doar numai la transfuzia a 0,5 litri de sânge donator. În cazul pierderilor masive de sânge, când este necesară transfuzia unei cantități mai mare de sânge, aglutininele plasmei donatorului nu sunt suficient diluate în serul recipientului și astfel pot aglutina eritrocitele pacientului. Din această cauză este necesar de a transfuza numai sânge de aceeași grupă. Grupa sanguină conform sistemului ABO poate fi determinată cu ajutorul reacției de aglutinare.

În prezent sunt 3 metode de determinare a grupei de sânge conform sistemului ABO:

- cu seruri standarte;
- cu eritrocite standarte (metoda încrucișată);
- cu țolicloni Anti-A și Anti-B (anticorpi monoclonali)

Determinarea grupei sanguine cu seruri standarde

Se utilizează seruri-test de grupele O (I), A (II), B (III) în două serii diferite pentru fiecare grupă. În ambele serii rezultatele trebuie să coincidă.

Se ia o farfurie albă sau o placă pe care se scrie numele persoanei, sângele căruia se cercetează și de la stânga la dreapta la o distanță de 3-4 cm se scriu cifrele I, II, III, care indică serurile – test. O picătură de ser-test (0,1 ml) de grupa I, se aplică cu o pipetă sub cifra I și la fel cu diverse pipete se aplică ser-test de gr. II și III, respectiv la cifrele II, III. Apoi cu o baghetă de sticlă se recoltează sânge de la pacient și se aplică câte o picătură mică de sânge (de 5-10 ori mai mici decât cele de ser) alături

de fiecare picătură de ser – standard. Fiecare picătură de ser – test se amestecă cu un bețișor de sticlă. Se apreciază rezultatele timp de 5 minute:

- Dacă aglutinarea cu serul test de grupa I, II, III n-a avut loc, înseamnă că eritrocitele sângelui cercetat nu conțin aglutinogene și el se referă la grupa O (I).
- Dacă aglutinarea a avut loc cu serul test de grupa I și III, dar n-a avut loc cu serul de grupa II, sângele cercetat este de grupa II (A).
- Dacă aglutinarea a apărut cu ser de grupa I și II și lipsește cu ser de grupa III, sângele cercetat aparține grupei III (B).
- Prezența aglutinării cu serurile celor 3 grupe mărturisește că, eritrocitele conțin aglutinogenele A și B, adică sângele aparține grupei AB (IV). În asemenea cazuri este necesară cercetarea suplimentară cu ser test de grupa IV (AB). Numai lipsa aglutinării cu acest ser permite de a face concluzia că, sângele cercetat este de grupa a IV (AB).

Determinarea grupei sanguine se efectuează în încăperile luminoase cu temperatura aerului de 15-25 °C. Pentru a evita confundarea aglutinării adevărate cu ceea nespecifică, se va ține cont de posibilitatea panaglutinării și pseudoaglutinării.

Panaglutinarea la rece se poate produce în caz de utilizare a serurilor proaspete și de determinare a grupelor sanguine la o temperatură mai joasă de 17-18 °C. Ea survine mai târziu decât cea adevărată și decurge lent (de la 5 până la 15 minute). Fulgii de eritrocite sunt mai puțin stabili și se descompun în urma agitării plăcuței sau după adăugarea unei picături de soluție fiziologică.

Dezvoltarea panaglutinării nespecifice, poate fi cauzată nu numai de temperaturile joase, dar și de calitatea sângelui.

Panaglutinarea în caz de infectare bacteriană a sângelui cercetat a fost descrisă în anul 1927 de Tomsen. Acest fenomen (**fenomenul Tomsen**) se caracterizează prin aglutinarea sângelui cu seruri de toate grupele și cu serul sângelui propriu. Acest fenomen poate avea loc la un șir de afecțiuni - maladii ale sângelui, splenomegalie, ciroză hepatică, maladii infecțioase, etc.

Este descrisă panaglutinarea și la persoanele sănătoase, dar foarte rar (0,07%). Fenomenul de panaglutinare are loc numai la temperatura camerei, iar la temperatura aproape de corpul omenesc, de obicei nu se depistează.

Pseudoaglutinarea (aglutinare falsă) constă în formarea grupurilor de eritrocite. Ele sunt nestabile și se descompun la adăugarea picăturii de soluție fiziologică.

În toate cazurile de îndoială determinarea grupei sanguine trebuie repetată.

Determinarea grupei sanguine cu ajutorul eritrocitelor standarde (metoda încrucișată)

Metoda este utilizată mai frecvent în laboratoare serologice și constă în determinarea prezenței sau lipsei în sângele cercetat a *antigenilor A și B* cu ajutorul serurilor izohemaglutinante și de asemenea a *anticorpilor α și β* cu ajutorul eritrocitelor standarde.

Eritrocitele standarde sunt pregătite din sângele donatorilor cu grupa de sânge cunoscută, se păstrează la temperatura de 4-8 °C. Termenul de valabilitate este de 2-3 zile. Sângele pentru cercetare este colectat din venă într-o eprubetă uscată, este centrifugat și este lăsat în repaos pe un timp de 20-30 minute pentru delimitare – în ser și eritrocite.

Pe o farfurie (placă) marcată în 6 godeuri se aplică câte 1 picătură mare de ser al sângelui cercetat (0,1 ml), iar alături de ele – câte 1 picătură mică (0,01 ml) de eritrocite standarde de grupele O (I), A (II), B (III) (câte 2 serii). Picăturile respective sunt amestecate cu bețișoare de sticlă și sunt supravegheate timp de 5 minute, iar în picăturile unde a avut loc aglutinarea se adaugă câte o picătură de soluție fiziologică, apoi se determină rezultatul.

Rezultatele sunt apreciate numai după analiza complexă a 2 metode de determinare a grupei sanguine: cu seruri standarde și cu eritrocite standarde. Aprecierea rezultatelor reacției cu eritrocite standarde are următoarea particularitate: eritrocitele gr. O (I) sunt de control (în ele nu sunt antigeni, ce face imposibilă reacția specifică de aglutinare cu orice ser).

Determinarea grupei sanguine cu ajutorul anticorpilor monoclonali (Țoliclon Anti-A și Anti-B)

Țoliclonii anti-A și anti-B sunt utilizați pentru determinarea aglutinogenilor eritrocitari și reprezintă un praf liofilizat de culoare roșie (anti-A) sau albastră (anti-B), care se dizolvă cu soluție fiziologică înainte de cercetare.

Țoliclonii anti-A și anti-B se aplică pe o placă albă câte o picătură mare (0,1 ml) respectiv inscripțiilor anti-A și anti-B. Alături de aceste picături se aplică câte 1 picătură mică (0,01 ml) de sânge cercetat. După amestecarea lor timp de 2-3 minute se urmărește reacția de aglutinare:

- Dacă nu este aglutinare în ambele godeuri (anti-A și anti-B) sângele cercetat aparține grupei O (I).
- Când are loc aglutinarea numai în godeul cu inscripția anti-A, sângele cercetat aparține grupei A (II).
- Când are loc aglutinarea numai în godeul cu inscripția anti-B, sângele cercetat aparține grupei B (III).

- Dacă are loc aglutinarea în ambele godeuri – anti-A și anti-B – sângele cercetat aparține grupei AB (IV).

În anul 1940 **Landsteiner** și **Viner** au mai descoperit în eritrocite un aglutinogen în afara sistemului ABO, care a fost numit Rhesus (Rh), deoarece pentru prima dată a fost identificat în eritrocitele maimuței *Macacus Rhesus*.

Descoperirea acestui aglutinogen a elucidat multe fenomene post-transfuzionale negative, precum și cauza avorturilor spontane și a icterului hemolitic la nou-născuți de către femei cu (Rh-) Rhesus negativ. S-a constatat că în dependență de aglutinogenul Rh toți oamenii se împart în 2 grupe: Rhesus pozitiv (Rh+) – 85% și Rhesus negativ (Rh-) – 15%.

De memorizat că în Asia, printre rasa mongoloidă oameni Rhesus-negativ numără doar circa 0,5%, de aceea cazurile de Rhesus-conflict printre ei sunt excluse. Anticorpii Anti-Rh (aglutininele imune) se formează în câteva săptămâni, de aceea prima transfuzie de sânge Rh-pozitiv primitorului va trece fără complicații, precum și prima sarcină la o femeie Rhesus-negativă cu un făt Rhesus-pozitiv se va finisa cu bine.

Determinarea Rh-factorului

Există multe metode de determinare a Rh-factorului. În practica clinică cel mai frecvent se utilizează 2 metode:

- Reacția cu țoliclon Anti-D – anticorpi monoclonali;
- Metoda – expres de determinare a Rh-factorului pe o suprafață fără încălzire.

Vom atrage atenția la reacția cu *Anti-D – anticorpi monoclonali (țoliclon Anti-D)*. Pe o placă se aplică o picătură mare de țoliclon Anti-D (0,1 ml) și 1 picătură mică (0,01 ml) de sânge cercetat, apoi se amestecă cu un bețișor de sticlă. După reacție e necesar de urmărit timp de 2,5-5 minute. Dacă este aglutinare – sângele cercetat este Rh (+), iar dacă lipsește aglutinarea, atunci va fi Rh (-).

Hemotransfuzia. Metodele de transfuzie. Conservarea sângelui.

Există 2 metode de transfuzie a sângelui: *directă* și *indirectă*.

Metoda indirectă prezintă colectarea sângelui în vase speciale, conservarea și păstrarea lui un timp oarecare în condiții speciale. În afara vaselor sanguine sângele poate fi păstrat în 2 stări:

1. lichidă, la temperatură supra 0 °C;
2. solidă, congelată, la temperaturi sub 0 °C.

Stabilizarea sângelui în stare lichidă poate fi obținută prin extragerea sau distrugerea unui component al sistemului de coagulare a sângelui. Cei mai răspândiți conservanți astăzi sunt acidul citric și citratul de sodiu, care înlătură ionii de calciu și zădărnicesc prima etapă a procesului de coagulare – formarea trombinei. Pentru

stabilizarea sângelui se utilizează sol. sterilă citrat de sodiu de 6% în raportul 10 ml de soluție la 100 ml de sânge.

Masa eritocitară, plasma proaspăt congelată, concentratul trombocitar se păstrează în pungi de masă plastică cu respectarea asepsiei la temperatura 4-6 °C în frigider. Înainte de transfuzie indiferent de termenul de păstrare trebuie determinată valabilitatea componentelor sanguine pentru transfuzie. Masa eritocitară cu cheaguri, colorată în roșu în rezultatul hemolizei eritrocitelor sau plasma tulbure cu fulgi și pelicule, nu pot fi folosite pentru transfuzie.

Toate cele enumerate ne conving că, transfuzia indirectă deși e cea mai răspândită metodă nu e cea mai bună și confirmă aforismul lui Arnold Tank că „**sângele cel mai bine se păstrează în venele donatorului**”.

Efectele negative, caracteristice metodei indirecte, lipsesc în transfuzia directă, care poate fi indicată mai ales în:

- ✓ Dereglarea proceselor de coagulare – fibrinoliză, hemofilie, sindromul CID;
- ✓ Șoc grav;
- ✓ Boala arșilor;
- ✓ Intoxicații grave – pancreatită;
- ✓ Insuficiență imunobiologică – septicemia, etc.

Actualmente transfuzia de sânge integral și hemotransfuzia directă nu este utilizată în Republica Moldova.

Felurile de hemotransfuzii

Pe lângă transfuzia de sânge proaspăt sau conservat mai deosebim următoarele tipuri de transfuzie de sânge:

I. Autotransfuzie, care poate fi efectuată în mai multe variante:

a) *Reinfuzie* – prin recoltarea sângelui revărsat în cavitatea peritoneală (la pacienții cu sarcină ectopică întreruptă, la pacienții cu ruptura splinei) sau pleurală (la pacienții cu plăgi a plămânului, diafragmei, cordului, aortei). Sângele este recoltat din cavitate și reinfuzat prin intermediul unei truse cu filtru.

b) *Autohemotransfuzie* – sângele pacientului luat cu câteva zile până la intervenția chirurgicală, conservat prin adăugarea citratului de sodiu (6% - 10 ml la fiecare 100 ml de sânge), păstrat la temperatura +8 °C și transfuzat în timpul intervenției.

c) *Autohemotransfuzia sângelui supus iradierii* cu raze ultraviolete sau laser în caz de sepsis, plăgi imense, arsuri, etc.

II. Exsanguinotransfuzie, prin care subînțelegem evacuarea parțială sau totală a sângelui din vasele pacientului (din artere și transfuzia concomitentă (în vene) a aceluiasi volum de sânge de la donator. Scopul acestui tip de transfuzie este înlăturarea substanțelor toxice pătrunse în sânge. Este indicată în caz de șoc hemolitic posttransfuzional, icter hemolitic la nou-născuți, alte intoxicații.

III. Transfuzia sângelui cadaveric. S-a constatat că, după moarte sângele nu se coagulează din cauza procesului de defibrinare. V.N.Şamov şi M.H.Costiucov în experienţă au dovedit că, sângele cadaveric poate fi colectat în primele 8 ore după moarte. Colectat în condiţii sterile este păstrat la temperatura de +4 °C fără nici un conservant şi după un control bacteriologic poate fi transfuzat. Tipul respectiv de transfuzie are doar o importanţă istorică şi la momentul actual nu se practică.

IV. Transfuzia sângelui placentar, retroplacentar şi colectat în urma emisiei de sânge în criza hipertonică sau insuficienţa cardiacă. În prezent acest sânge se utilizează mai frecvent pentru prepararea substituenţilor naturali – masă eritocitară, preparate de albumină, etc.

Căile de administrare a sângelui

Cea mai frecventă cale *intravenoasă*, poate fi folosită oricare venă, dar de cele mai dese ori – venele cubitale. Când e necesară o transfuzie voluminoasă şi de lungă durată se efectuează cateterizarea venelor magistrale – subclaviculară, cavă superioară, inferioară, jugulară şi altele.

Calea *intraosoasă* (în stern, calcaneu, substanţa spongioasă a osului iliac, etc.) este rar folosită. *Intraarterial*, *intraaortal* şi *intraventricular* sângele poate fi transfuzat în caz de reanimare sub presiunea de 180-200 mmHg. Foarte rar – în corpul cavernos al penisului (arsură totală a pielii), venele fontanelei mari la copii.

În dependenţă de scopul transfuziei şi dimensiunile vasului transfuzia poate fi executată în jet, în picături frecvente, în picături rare, etc.

Mecanismul de acţiune a sângelui transfuzat

Acţiunea sângelui transfuzat asupra organismului este variată şi de cele mai dese ori complexă. Deosebim acţiune substituentă, stimulatorie, inactivantă, imunobiologică şi nutritivă.

1. *Acţiunea substituentă* se reduce la restabilirea volumului sângelui circulant cu toate funcţiile sale: menţinerea tensiunii arteriale, transportarea oxigenului, restabilirea hematocritului şi volumul proteic. În acest scop se aplică doze mari – 1000-2000 ml, iar uneori şi mai mult.

2. *Acţiunea de stimulare* se reduce la creşterea tonusului vascular, ameliorarea regenerării sângelui şi ţesuturilor, sporirea activităţii fagocitare, mobilizarea sângelui din depozite şi ca urmare normalizarea funcţiei tuturor organelor şi sistemelor. În acest scop se vor transfuza doze mijlocii – 250 ml de sânge cu un interval de 3-5 zile.

3. *Acţiunea hemostatică* se manifestă prin micşorarea sau chiar stoparea definitivă a hemoragiei, mecanismul fiind acumularea de factori hemostatici, ridicarea tonusului aparatului neuro-muscular al peretelui vascular şi stimularea producţiei factorilor hemostatici în organism. În acest scop se recomandă doze mici (100-150 ml)

de sânge proaspăt (cu păstrarea până la 24 ore, după care trombocitele mor) sau masă trombocitară.

4. *Acțiunea de inactivare* se manifestă prin diminuarea concentrației toxinelor, fixarea substanțelor otrăvitoare și eliminarea lor cu urina. Însă pentru un efect veritabil se efectuează exsanguinotransfuzia cu renovarea completă a sângelui.

5. *Acțiunea imunobiologică* se bazează pe sporirea activității fagocitare a leucocitelor, fortificarea producerii de anticorpi, restabilirea reactivității normale a organismului. În acest scop se aplică doze mijlocii (250-300 ml) de sânge proaspăt (transfuzie directă) cu interval de 2-3 zile.

6. *Acțiunea nutritivă* se reduce la restabilirea volumului de proteine, cantităților de microelemente, electroliți, lipide, glucoză, vitamine.

Indicațiile și contraindicațiile transfuziei de sânge

Indicațiile absolute pentru transfuzia de sânge sunt:

- Hemoragie acută (mai mult de 15% din volumul sângelui circulant);
- Șoc hipovolemic;
- Intervenții chirurgicale complicate, însoțite de traumarea masivă a țesuturilor și hemoragie.

Indicațiile relative:

- Anemia;
- Maladii inflamatorii cu intoxicație gravă;
- Prelungirea hemoragiei, dereglări a sistemului de coagulare;
- Diminuarea statutului imunologic a organismului;
- Unele otrăviri;
- Procese inflamatorii cronice de lungă durată însoțite de micșorarea proceselor de regenerare și a reactivității.

În prezent în legătură cu faptul că, există substituenți sanguini ce îndeplinesc funcțiile sângelui, principala indicație relativă pentru transfuzie sanguină este *anemia și anume diminuarea hemoglobinei mai jos de 70 g/l*.

Contraindicații absolute la transfuzia sanguină:

- Insuficiența cardiopulmonară acută, însoțită de edem pulmonar;
- Infarct al miocardului.

În caz că, persistă o *hemoragie masivă* sau *șoc hipovolemic*, *atunci contraindicații absolute nu există și e necesar de transfuzat sânge*.

Contraindicații relative:

- Tromboze acute și embolii.
- Dereglări grave a circulației cerebrale.
- Endocardită septică.

- Viciile cardiace.
- Miocardite și miocardioscleroze cu insuficiență vasculară gr. II, III.
- Boala hipertonică gr. III.
- Dereglări grave a funcției hepatice și renale.
- Astm bronșic.
- Reumatism.
- Tuberculoză acută și diseminată.

Consecutivitatea acțiunilor medicului la transfuzia de sânge:

1. De a determina indicațiile și contraindicațiile pentru hemotransfuzie și de a colecta anamneza transfuzională.
2. De a determina grupa de sânge și factorul Rhesus al recipientului.
3. De a selecta sângele corespunzător după grupă și Rh și de a aprecia macroscopic calitatea lui.
4. De a verifica grupa de sânge a donatorului după sistemul ABO.
5. De a efectua proba de compatibilitate individuală după sistemul ABO.
6. De a efectua proba de compatibilitate individuală după Rhesus -factor.
7. De a efectua proba biologică.
8. De a efectua hemotransfuzia.
9. De a îndeplini actele necesare.
10. De a supraveghea pacientul după hemotransfuzie.

Proba de compatibilitate individuală. Pe o placă (farfurie) se aplică o picătură mare (0,1 ml) de ser sanguin de la recipient și 1 picătură mică (0,01 ml) de sânge de la donator, apoi se amestecă. Reacția se efectuează la temperatura 15-25 °C, rezultatele se apreciază peste 5 minute. Dacă aglutinarea lipsește demonstrează compatibilitatea sângelui donatorului și recipientului, iar dacă persistă aglutinarea – atunci sângele este incompatibil.

Proba biologică. La începutul transfuziei se transfuzează 10-15 ml de sânge, după aceasta transfuzia se stopează pe un timp de 3 minute. Dacă lipsesc semne clinice de complicații sau reacții (tahicardie, dispnee, hiperemie, dureri în regiunea lombară), atunci din nou se transfuzează 10-15 ml de sânge și în decurs de 3 minute se supraveghează pacientul. În total se repetă procedura de 3 ori.

COMPLICAȚIILE HEMOTRANSFUZIEI

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Există grupe de complicații hemotransfuzionale (Filatov A., 1973): **mecanice**, **reactive** și **infecțioase**.

Complicațiile mecanice

Acest grup de complicații sunt cauzate de **greșelile** comise la tehnica transfuziei sanguine. La complicațiile mecanice se referă:

- dilatarea acută a cordului;
- embolia gazoasă;
- tromboze și embolii;
- dereglări de circulație sanguină în membru după transfuzii intraarteriale.

Dilatarea acută a cordului

Cauza acestei complicații este suprasolicitarea cordului cu o cantitate mare de sânge ce a fost administrat rapid intravenos. În sistemul venelor cave și în atriul drept apare stază sanguină, se dereglează circuitul sanguin coronarian și general. Dereglarea circulației sanguine influențează asupra proceselor metabolice și ca urmare are loc micșorarea conductibilității și funcției de contractare a miocardului până la atonie și asistolie.

Tabloul clinic

Acuze:

- Dispnee,
- Senzație de strângere în piept,
- Cardialgii.

Obiectiv:

- Cianoza buzelor, tegumentelor,
- Hipotonie,
- Creșterea presiunii venoase centrale,
- Tahicardia și aritmia.

Dacă nu este acordat ajutor imediat, atunci pacientul DECEDEAZĂ.

Tratamentul

1. Stoparea imediată a hemotransfuziei.
2. Administrarea intravenoasă a remediilor cardiotonice (1ml 0,05% sol. Strofantină sau 1ml de sol. Corglicon 0,06%).
3. Poziție cu capul ridicat.

4. Picioarele încălzite.
5. Administrarea diureticelor (Furosemid, Lazix 40 mg).
6. Oxigenoterapia.
7. La indicații se efectuează masaj indirect al inimii și ventilare pulmonară artificială.

Profilaxia constă în micșorarea vitezei și volumului terapiei infuzionale, controlul presiunii centrale venoase și a diurezei.

Embolia gazoasă

Este o complicație rară, dar foarte gravă. Ea apare ca rezultat al introducerii aerului împreună cu sângele transfuzat. Aerul introdus pătrunde în partea dreaptă a cordului și apoi în artera pulmonară (în trunchiul principal sau în ramurile mici), pe care le obturează formând un obstacol mecanic pentru circulația sanguină.

Cauza:

1. Montarea sau umplerea incorectă a sistemului pentru hemotransfuzie.
2. Presiunea negativă în vena magistrală (v. subclavia).

Tabloul clinic:

- înrăutățirea bruscă a stării pacientului,
- excitare,
- dispnee,
- cianoza buzelor, feței, gâtului,
- hipotonie,
- puls filiform, frecvent.

Embolia gazoasă masivă duce la moarte clinică.

Tromboze și embolii

Cauza: pătrunderea cheagurilor de sânge de diverse dimensiuni în vena pacientului, ce s-au format din cauza conservării (stabilizării) incorecte a sângelui donator, a greșelilor comise la hemotransfuzie și, de asemenea, a transfuziei dozelor mari de sânge conservat cu un termen lung de păstrare.

Tabloul clinic:

1. Apar brusc dureri în piept,
2. Dispnee,
3. Tuse,
4. Uneori hemoptizie,
5. Paliditatea și cianoza tegumentelor.

Tratamentul:

1. Terapia trombolitică (Streptochinaza, Urochinaza),
2. Anticoagulanți (Heparină până la 24000-40000 U în 24 ore sau Clexan, Fraxiparina).

Profilaxia:

Utilizarea pentru transfuzie a sistemelor pentru picurătoare cu filtre speciale în pregătirea, păstrarea și transfuzia corectă a sângelui.

Deregări a circulației sanguine în membru după transfuzii intraarteriale

Această complicație se întâlnește rar, deoarece transfuzia intraarterială a sângelui în prezent practic nu se utilizează. La traumarea peretelui arterial are loc tromboza arterei sau embolia arterelor periferice cu cheaguri de sânge. Se dezvoltă tabloul clinic de dereglare acută a circulației arteriale.

Complicațiile de caracter reactiv

Dezvoltarea acestui grup de complicații este cauzată de incompatibilitatea cu sângele donator transfuzat sau de reacția organismului la soluția transfuzată.

Complicațiile hemotransfuzionale

Cauza principală a acestor complicații este transfuzia de sânge incompatibil după sistemul ABO și Rh – factor (aproximativ 60%). Mai rar – în caz de incompatibilitate conform altor sisteme de antigen și la transfuzia sângelui necalitativ.

Principală și cea mai gravă complicație a acestui grup este **socul hemotransfuzional**.

A. Complicațiile la transfuzia sângelui incompatibil după sistemul ABO Socul hemotransfuzional

Cauza:

- încălcarea regulilor de transfuzie a sângelui,
- erorile comise la determinarea grupelor sanguine,
- efectuarea incorectă a probelor de compatibilitate.

La transfuzia sângelui sau a masei eritrocitare incompatibile conform factorilor de grupă a sistemului ABO are loc hemoliza masivă intravasculară, ca rezultat al distrugerii eritrocitelor donatorului sub acțiunea aglutininelor recipientului.

Patogenia

Principalii factori distructivi sunt:

- hemoglobina liberă,
- aminele biogene,
- tromboplastina și alte produse ale hemolizei.

Substanțe biologice active: spasmul vaselor periferice, dilatarea paralică, dereglări microcirculatorii hipoxie tisulară. Creșterea permeabilității vasculare, densității sângelui, se înrăutățesc calitățile reologice ale sângelui dereglări ale microcirculației, modificări funcționale și morfologice în diverse organe și sisteme. Se dezvoltă sindromul CID.

Momentul de bază în declanșarea acestui sindrom este eliminarea masivă a tromboplastinei în circuitul sanguin (din eritrocitele supuse hemolizei). Modificări caracteristice au loc în rinichi: în sistemul de filtrare se acumulează hematina acidclorhidrică (metabolitul hemoglobinei libere) și alte produse ale eritrocitelor distruse și în ansamblu cu spasmul vaselor renale provoacă micșorarea circuitului sanguin renal și a filtrelor renale. Aceste modificări sunt cauza dezvoltării insuficienței renale acute.

Tabloul clinic

În evoluția complicațiilor la transfuzia sângelui incompatibil după sistemul ABO sunt 3 stadii:

- ***Șocul hemotransfuzional;***
- ***Insuficiența renală acută;***
- ***Reconvalescență.***

Șocul hemotransfuzional apare nemijlocit în timpul transfuziei sau după ea și durează de la câteva minute până la câteva ore.

La debut

- pacienții sunt neliniștiți,
- pe un timp scurt excitați,
- frisoane,
- dureri: în piept, abdomen, regiunea lombară.

Apoi treptat apar dereglări circulatorii caracteristice pentru **starea de șoc** (tahicardie, hipotonie, aritmie).

La început pacienții sunt cu fața hiperemiată, apoi palidă, au grețuri, vome, crampe, crește temperatura corpului, tegumentele de marmoră, au loc micțiuni și defecație involuntară.

Indicii principali ai descompunerii masive a eritrocitelor sunt:

- hemoglobinemia,
- hemoglobinuria,
- hiperbilirubinuria,
- icterul,
- hepatomegalia.

În dependență de nivelul tensiunii arteriale sunt **3 grade a șocului hemotransfuzional:**

1. **Gradul I**, TA sistolică este mai înaltă de 90 mmHg.
2. **Gradul II**, TA sistolică variază de la 71 la 90 mmHg.
3. **Gradul III**, TA sistolică este mai joasă de 70 mmHg.

În majoritatea cazurilor în rezultatul tratamentului dereglările circulatorii pot fi lichidate. Însă peste un oarecare timp după transfuzie poate crește temperatura corpului, apare icterul, se intensifică cefaleea.

Apoi pe prim plan sunt dereglările funcției renale, se dezvoltă *insuficiența renală acută*, care are următoarele faze: anurie (oligurie), poliurie și restabilirea funcției renale.

La început se micșorează brusc diureza diurnă, are loc hiperhidratarea organismului, crește nivelul creatininei, ureei și kaliului în ser. Apoi diureza se restabilește și crește uneori până la 5-6 litri în 24 ore, iar creatininemia și hiperkaliemia se menține (*faza poliurică a insuficienței renale*).

În caz de evoluție clinică benignă a acestei complicații și a tratamentului corect, treptat funcția renală se restabilește și starea pacientului se ameliorează.

Stadiul de reconvalescență se caracterizează prin restabilirea funcției tuturor organelor interne a sistemului de homeostază și a balanței hidro-electrolitice.

Tratamentul

- **terapia infuzională**
- **de întrerupt transfuzia de sânge**
- **infuzia substituenților sanguini** (Refortan, Reosorbilact, Reopoliglucină și a preparatelor Gelatinei).

E necesar de administrat sol. de Bicarbonat de sodiu 4% sau Lactasol pentru a obține reacția bazică a urinei, ce împiedică formarea hematinei acidclorhidrice.

Remediile medicamentoase utilizate în primul rând:

- Dexametazon (16 - 32 mg) sau Prednisolon (90 - 120 mg), Eufilină (10 ml de sol. 2,4%), Furosemid (100 mg), așa numită **triada antișoc**;
- preparate antihistaminice (Alergostop, Suprastin, Clemastin, Zyrtec, Nixar);
- analgetice opioide (Promedol, Morfină).

Metode extracorporale – plasmafereza masivă (exfuzia a 2 l de plasmă și substituirea cu plasmă proaspăt congelată și soluții coloidale) pentru **înlăturarea hemoglobinei libere și a produselor de degradare a fibrinogenului**.

Corecția funcțiilor organelor și sistemelor

La indicații sunt utilizate:

- **glicozidele cardiace** (Strofantină, Corglicon),
- **remedii cardiotonice** (Mezaton, Adrenalină, etc.)

Corecția sistemului de hemostază

- Heparină (50-70 UI/kg corp),
- Transfuzii de plasmă proaspăt congelată,
- antifermenți (Contrical, Gordox).

La debutul fazei de insuficiență renală acută tratamentul trebuie îndreptat spre ameliorarea funcției renale (Eufilină, Furosemid și osmodiuretici - Manitol) și corecția balanței hidro-electrolitice.

Iar atunci când tratamentul este ineficace, uremia, creatininemia și hiperkaliemia progresează, este necesar de utilizat hemodializa (în secția specializată cu utilizarea „rinichiului artificial”).

Profilaxia constă în *respectarea strictă* a regulilor de efectuare a hemotransfuziilor (efectuarea consecutivă a tuturor *probelor de compatibilitate*).

B. Sindromul hemotransfuziilor masive

Această complicație are loc la administrarea, pe fondal de hemoragie acută, într-un scurt timp în circuitul sanguin al recipientului mai mult de 40-50% de sânge din VSC. Dezvoltarea acestui sindrom este cauzată de procesele imunobiologice, de reacțiile de detașare a țesutului donator străin. Rolul principal în aceste procese aparține imunoglobulinei și, de asemenea, un rol deosebit îl are acțiunea toxică a conservanților.

Tabloul clinic corespunde simptomatologiei sindromului CID (coagulare intravasculară diseminată).

Tratamentul.

- anticoagulante (Heparină 24000 UI în 24 ore, Clexan sau Fraxiparină),
- plasmafereza,
- antiagregante (Reosorbilact, Reopoliglucina, etc.),
- inhibitori ai proteazelor (Contrical, Gordox, Trasilol).

În caz de anemie (Hb mai joasă de 80 g/l) e necesar de transfuzat eritrocite spălate.

Profilaxia constă în transfuzia sângelui numai de la un donator.

C. Intoxicația cu citrat

Cauza. Se dezvoltă la transfuzia dozelor mari de sânge ce conține ca și conservant citratul de sodiu. Citratul de sodiu leagă calciul liber din circuitul sanguin și provoacă hipocalcemie.

Tabloul clinic. La micșorarea nivelului de calciu liber în sânge, apar senzații neplăcute retrosternale, crampe musculare în regiunea gambei, feței, dispnee cu trecere în apnee în caz de hipocalcemie avansată. Este posibilă hipotonia și progresarea insuficienței cardiace.

Tratamentul. La apariția semnelor clinice de hipocalcemie e necesar de întrerupt transfuzia de sânge conservat și de administrat i/v 10-20 ml de Calciu gluconat sau 10 ml de sol. de 10% de Clorură de Ca.

Profilaxia constă în depistarea pacienților cu hipocalcemie incipientă, în transfuzia lentă a sângelui și administrarea profilactică a sol. Clorură de calciu (10 ml la fiecare 0,5 l de sânge transfuzat).

D. Intoxicația cu kalii

Cauza. Hiperkaliemia poate avea loc la transfuzia sângelui conservat, păstrat mai mult timp sau a masei eritrocitare. Are loc distrugerea elementelor figurate cu eliminarea kaliului în plasmă.

Tabloul clinic:

- bradicardia,
- aritmia,
- atonia miocardului până la asistolie.

În analiza biochimică a sângelui este confirmată hiperkaliemia.

Tratamentul. Pentru lichidarea hiperkaliemiei se administrează i/v sol. de clorură de Ca 10% și sol. de clorură de sodiu 0,9%, sol de glucoză 40% cu insulină, remedii cardiotonice.

Profilaxia constă în utilizarea sângelui conservat sau a masei eritrocitare mai ales la pacienții cu insuficiență renală cronică însoțită de hiperkaliemie.

Complicațiile de caracter infecțios

Complicațiile de caracter infecțios pot fi divizate în **3 grupuri**:

1. **Transmiterea maladiilor acute infecțioase** (gripa, rujeola, tifosul, etc.)
2. **Transmiterea maladiilor transmisibile prin sânge** (sifilis, hepatita B și C, Delta, SIDA, etc.). Pentru profilaxia acestor complicații este necesară selecția minuțioasă a donatorilor, examinarea lor.
3. **Dezvoltarea infecției chirurgicale banale.** Complicațiile acestui grup apar în caz de nerespectare a normelor asepsiei în timpul transfuziei. Este posibilă dezvoltarea tromboflebitei sau a flegmonului în regiunea puncției venoase.

Reacțiile hemotransfuzionale

În dependență de cauzele apariției și evoluției clinice deosebim următoarele feluri de reacții:

- pirogene;
- antigene (nehemolitice);
- alergice.

Reacțiile pirogene

Cauzele acestor reacții sunt formarea în mediul de transfuzie a *substanțelor pirogene* – a produselor de descompunere a proteinelor sângelui donator sau a activității vitale a microorganismelor ce pătrund în sânge la prepararea, păstrarea lui sau în caz de încălcare a asepsiei în timpul transfuziei.

Tabloul clinic: are loc creșterea temperaturii corpului, frisoane, este posibilă cefalee, tahicardie, etc.

Tratamentul: în cazul unei reacții grave sau de gravitate medie e necesar de stopat hemotransfuzia, de administrat analgetice, opioide (Promedol) și preparate antihistaminice (Dimedrol, Suprastin, Taveghil).

Profilaxia: constă în respectarea regulilor de preparare, păstrare și transfuzie a sângelui.

Reacțiile antigene (nehemolitice)

Cauza acestor reacții este sensibilizarea cu antigeni leucocitari, trombocitari și a proteinelor plasmei, ca rezultat al hemotransfuziilor efectuate în antecedente sau a gravidităților. În 50% cazuri aceste reacții se dezvoltă ca rezultat al apariției anticorpilor antileucocitari.

Tabloul clinic. Peste 20-30 minute de la finisarea hemotransfuziei apar frisoane, creșterea temperaturii corpului, bradicardie, cefalee și dureri în regiunea lombară. Aceste semne sunt rezultatul eliberării substanțelor pirogene, vasoactive ca rezultat al distrugerii masive a leucocitelor.

Tratamentul. Se indică preparate antihistaminice, analgetice, opioide, soluții antișoc și de detoxicare.

Profilaxia constă în studiul minuțios al anamnezei și la indicații se utilizează selectarea individuală a donatorului. Se efectuează în laboratoare serologice reacția de leucoaglutinare a serului pacientului cu leucocitele donatorului.

Reacții alergice

Cauza este sensibilizarea organismului la diverse imunoglobuline. Formarea anticorpilor la imunoglobuline are loc după transfuzia de sânge, plasmă și a crioprecipitatului. Uneori acești anticorpi pot fi în sângele persoanelor ce n-au avut hemotransfuzii, gravidități.

Tabloul clinic

- urticarie,
- edemul Quincke,
- bronhospasm,
- dispnee,
- neliniște.

Reacția alergică poate progresa până la șoc anafilactic. La examenul obiectiv se depistează hiperemia tegumentelor, cianoza mucoaselor, acrocianoza, transpirații reci, edem pulmonar.

Tratamentul. Se utilizează remedii antihistaminice, la indicații – corticosteroizi, preparate cardio-vasculare și opioide.

Profilaxia constă în studiul minuțios al anamnezei.

ANESTEZIA LOCALĂ

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Anestezia locală este dispariția reversibilă a sensibilității (în primul rând a celei dureroase) într-un anumit sector provocată de acțiunea diferitor factori (chimici, fizici, mecanici) asupra formațiunilor sistemului nervos periferic.

În prezent majoritatea intervențiilor chirurgicale se efectuează cu anestezie generală. Totodată, practica clinică demonstrează că, cele mai perfecte metode de anestezie generală pot fi însoțite de dezvoltarea unor complicații destul de grave. Cu atât mai mult e necesar de menționat că, anestezia generală nu poate fi utilizată la oricare intervenție chirurgicală, mai ales când merge vorba de o intervenție chirurgicală de volum mic. Anestezia locală efectuată la un nivel înalt permite chirurgului de a efectua și intervenții chirurgicale mai complicate.

Istoria dezvoltării metodei de anestezie locală începe cu anul 1853, când Wood a propus metoda de introducere a medicamentelor în organism cu ajutorul acului. Anestezia locală a început să fie întrebuințată mai frecvent după ce profesorul rus V.C. Anrep în anul 1880 a descoperit cocaina și a demonstrat acțiunea preparatului asupra terminațiilor nervoase.

Clasificarea preparatelor anestezice locale

Esteri:

Cocaina
Procaina (Novocain)
Cloroprocaina
Tetracaina (Dicain)
Benzocaina
Amethocaina

Amide:

Lidocaina (Xylocaina)
Mepivacaina
Bupivacaina
Prilocaina
Etidocaina
Articaina
Ropivacaine
Levobupivacaine

Concepția contemporană despre mecanismul de acțiune a remediilor anestetice locale

Conform concepției savantului *Vedenschi N.*, substanțele anestetice locale acționează asupra stării funcționale a nervului modificând excitabilitatea și conductibilitatea lui.

În nerv se dezvoltă un *proces reversibil de blocare parabolică ce împiedică transmiterea impulsurilor*. Cercetările experimentale din ultimii ani au permis un

studiu mai profund al mecanismului de acțiune al anesteziei locale la nivel *biofizic*, *biochimic* și *molecular*.

Unii savanți consideră că, substanțele pentru anestezie locală se dizolvă în lipidele celulei nervoase sau fibrei nervoase și provoacă blocajul lor. Alți autori presupun că, anesteticele pătrund în celula nervoasă în formă de anioni fără sarcină electrică ce se descompun în ea formând cationi și astfel provoacă blocajul celular.

Unele cercetări experimentale confirmă faptul că, **Novocaina**, **Sovcaina** și **Dicaina** acționând asupra celulei nervoase suprimă activitatea dehidrazelor, provoacă dereglarea sintezei structurilor macroergice fosforizate și de asemenea a fermenților respiratori în ea.

Autorii lucrărilor experimentale consideră că, fenomenul anesteziei locale este un proces dinamic complicat, care se manifestă prin modificări reversibile atât funcționale, cât și structurale a substratului nervos sub acțiunea remediilor farmacologice, ce suprimă activitatea și conductibilitatea nervilor. După acest principiu substanțele pentru anestezie locală acționează asupra recepționării conductorilor nervoși și a centrelor măduvei spinării, dereglând activitatea reflectorie a analizatorilor.

Indicațiile și contraindicațiile anesteziei locale

Anestezia locală este indicată pacienților istoviți, slăbiți, pacienților cu vârsta înaintată, pacienților cu maladii ale sistemului respirator și cardiovascular, atunci când efectuarea anesteziei generale are mare risc. Este indicată în cazul intervențiilor chirurgicale ce pot fi efectuate cu anestezie locală.

La alegerea metodei de anestezie e necesar să reținem următoarea idee: **„Anestezia nu trebuie să fie mai periculoasă decât intervenția chirurgicală însuși”**. Intervențiile mici, ambulatorii e necesar de efectuat cu anestezie locală.

Contraindicațiile:

1. Hipersensibilitatea individuală a pacientului la soluția de anesthetic.
2. Este contraindicată copiilor până la 10 ani.
3. Hyperlabilitatea (sporită) neuro-psihică a pacientului.
4. În caz de intervenții chirurgicale urgente pentru hemoragii acute, când e necesară efectuarea hemostazei.
5. Când chirurgul presupune greutatea tehnice în timpul intervenției.

Felurile anesteziei locale

Anestezia poate fi obținută pe cale de blocare periferică a analizatorilor de durere sau prin întreruperea sau blocajul căilor nervoase între porțiunile periferice și centrale.

Sunt cunoscute următoarele feluri de anestezie locală: **topică** (superficială / de contact / aplicativă), **prin infiltrare** și **regională**, ce se manifestă prin acțiunea substanței anestetice asupra periferiei arcului neuro – reflector sau care se realizează pentru anestezia anumitor regiuni topografice sau părți ale corpului.

Tipurile anesteziei regionale

- Intravenoasă.
- Intraosoasă.
- De conducere.

În dependență de localizarea locului de întrerupere a sensibilității dureroase sunt 5 feluri de anestezie prin conducere:

- ✓ tronculară,
- ✓ a ganglionilor nervoși / paravertebrală,
- ✓ de plex,
- ✓ medulară / rahidiană / spinală
- ✓ peridurală / epidurală.

Anestezia locală topică (superficială, aplicativă) poate fi obținută ca rezultat al contactului substanței anestetice cu terminațiunile nervoase superficiale.

Anestezia locală prin infiltrare constă în administrarea anestheticului în țesuturile unde sunt terminațiunile sensibile a nervilor periferici.

Anestezia de conducere poate fi obținută ca rezultat al acțiunii substanței anestetice asupra nervului magistral, sau pe calea infiltrării perineurale a țesuturilor, sau a administrării endoneurale a soluției de anesthetic și, de asemenea, ca rezultat al întreruperii căilor aferente nemijlocit în măduva spinării – *anestezie spinală*.

Tehnica diverselor metode de anestezie locală

Anestezia topică (de contact, superficială)

Indicațiile anesteziei topice sunt:

1. Unele intervenții în oftalmologie.
2. Necesitatea efectuării investigațiilor endoscopice (bronhoscopia, gastro-duodenoscopia, cistoscopia).
3. Chirurgia mică a mucoasei nazale și a cavității bucale.

Pentru efectuarea anesteziei topice pot fi utilizate soluțiile de **Xilocaină**, **Lidocaină 5, 10%, Dicaină 3%**. Tehnica efectuării acestei anestezii constă în administrarea soluției de anesthetic pe mucoasă.

Anestezia superficială prin refrigerare este realizată cu ajutorul unor substanțe volatile, care prin evaporare produc răcirea mucoaselor sau tegumentelor. Acest tip de anestezie este indicat pentru intervenții de mică amploare, superficiale, de scurtă durată cum ar fi:

- Extracția dinților temporari,
- Extracții de dinți parodontici mobili,
- Deschiderea unor abcese superficiale.

Kelenul este substanța cea mai frecvent utilizată.

Tehnica: Jetul de Kelen se proiectează de la 20 – 30 cm pe regiunea pe care urmează a se interveni. În momentul în care zona se albește trebuie practică imediat intervenția (incizie, extracție, etc.), deoarece analgezia durează 2-3 min.

Anestezia prin infiltrare

Pot fi utilizate soluții de *Novocaină* 0,25-0,5% sau de *Lidocaină* 0,25-0,5%.

Indicațiile pentru efectuarea anesteziei prin infiltrare sunt necesitatea îndeplinirii biopsiilor diagnostice, a operațiilor pentru înlăturarea tumorilor superficiale de dimensiuni mici și de asemenea a operațiilor, care nu sunt însoțite de dificultăți tehnice vădite (apendicectomie, herniotomie, etc.).

Tehnica acestei anestezii constă în injectarea regiunii operatorii cu soluție anestetică și ca rezultat poate fi obținut contactul substanței anestetice cu terminațiunile nervoase sensibile.

Soluția de anesthetic poate fi administrată intradermal până la formarea „**cojii de lămâie**”. Efectul total al anesteziei are loc peste 10-15 minute de la injectarea anestheticului în țesuturi. Anestezia prin infiltrare „Vișnevschi” constă în administrarea pe straturi a sol. Novocaină, deci prin infiltrarea țesuturilor cu soluție de anesthetic. După disecarea stratului superficial e necesar de introdus sol. Novocaină în următorul strat mai adânc. Deci procedura se efectuează în consecutivitatea următoare: infiltrarea țesuturilor cu sol. Novocaină – incizia, infiltrare – incizie, etc.

Anestezia regională intravenoasă și cea **intraosoasă** pot fi utilizate la intervențiile chirurgicale la membre. În calitate de anesthetic pentru **anestezia intravenoasă** pot fi utilizate sol. Novocaină 0,25 – 0,5% și sol. Lidocaină 0,5%, iar pentru cea **intraosoasă** – sol. Novocaină 0,5 – 1% și sol. Lidocaină 0,5 – 1%. E necesar de remarcat și **unele neajunsuri ale anesteziei regionale intravenoase** - are o perioadă scurtă de anestezie, tromboza venei în locul puncției și de asemenea poate avea loc o reacție toxică la înlăturarea rapidă a garoului de pe membru.

În cazul **anesteziei tronculare** soluția de anesthetic e necesar de administrat conform topografiei nervului responsabil de această regiune. Ca substanțe anestetice pot fi utilizate soluțiile de *Novocaină* și *Lidocaină* 0,5-1%, care pot fi administrate perineural sau endoneural. Ca exemplu poate servi – anestezia degetului **Oberst-Lucașevici** și **anestezia paravertebrală**.

Anestezia de conducere Oberst – Lucașevici – prin introducerea sol. Novocaină sau sol. Lidocaină de 1-2% 2-4 ml pe ambele părți laterale la baza degetului. În

prealabil pe falanga bazală se aplică un garou. Metoda este utilizată pentru intervenții la degete în caz de panarițiu, plăgi ale degetelor, etc.

Anestezia paravertebrală (a ganglionilor nervoși) în care substanța anestezică este injectată în spațiul paravertebral, în spațiile dintre apofizele spinoase ale vertebrelor la nivelul zonei de interes. Poate fi utilizată Lidocaină 2% - 5 ml sau Bupivacaină 0,5% - 5ml. Metoda poate fi utilizată pentru anestezia în timpul diferitelor intervenții chirurgicale la nivelul toracelui, abdomenului și membrelor.

Anestezia plexurilor nervoase se efectuează prin administrarea soluției de Novocaină și Lidocaină 0,5 – 1% 20 ml în regiunea plexului, de exemplu regiunea plexului brahial în cazul intervențiilor la mână.

Anestezia subarahnoidiană (rahianestezia sau spinală - este asigurată prin introducerea în spațiul subarahnoidian la nivelul L3-L4 (în lichidul cefalorahidian – 20-25 ml) a substanțelor anestetice, care blochează rădăcinile nervilor rahidieni. Se utilizează Bupivacaina 0,5% - 2ml, Lidocaina 2% - 2 ml, Novocaina 5% - 2 ml, Sovcaină 1% - 0,4-0,8 ml.

Indicațiile anesteziei rahidiene (spinale):

- Chirurgia abdominală inferioară
- Chirurgia membrelor inferioare
- Chirurgia perineului
- Chirurgia rinichiului, vezicii urinare.

Anestezia peridurală (epidurală, extradurală) este realizată prin introducerea anestheticilor (sol. Bupivacaină 0,5%-15 ml) în spațiul peridural sau epidural lombar sau toracic al coloanei vertebrale.

Indicații: chirurgia abdomenului superior și inferior, chirurgia membrelor inferioare și a perineului, chirurgia obstetricală sau nașterea instrumentală, analgezia în naștere, analgezia postoperatorie sau post-traumatică, blocurile nervoase diagnostice și terapeutice.

Anestezia caudală (pe cale sacrală) – este o formă de anestezie extradurală, realizată prin introducerea anestheticilor pe calea hiatului coccigian. Se utilizează aceiași anestetici ca și în cea epidurală.

Indicații: intervenții chirurgicale în regiunea sacro-perineală.

Blocajele de nervi periferici

Principiul anesteziei de conducere stă la baza diverselor blocaje regionale. Aceste procedee produc inhibiția conducerii nervoase la nivelul trunchiurilor nervoase periferice. În mare măsură au fost elucidate de școala profesorului A. V. Vișnevschi.

1. Blocajul cervical vago-simpatic: la intersecția mușchiului sterno-cleido-mastoidian cu vena jugulară externă între mușchi și apofiza transversală se introduce 20-40 ml de sol. Novocaină 0,25%.

Indicații: șocul pleuro-pulmonar, fracturi multiple a coastelor, arsuri în regiunea toracică, etc.

2. Blocajul lombar (paraneural) – în unghiul format de coasta XII și mușchiul erector al trunchiului, în spațiul paraneural se introduce 60-120 ml de sol. Novocaină 0,25%.

Indicații: colica renală, pancreatită acută, ileusul dinamic, trauma închisă a abdomenului.

3. Blocajul retromamar – în spațiul retromamar se introduce 70-100 ml sol. Novocaină 0,25% cu antibiotice. Este folosit la *tratamentul mastitei acute* în stadiul de infiltrație seroasă.

4. Blocajul focarului de fractură – în locul fracturii (în hematom) se introduc 15-30 ml sol. Novocaină 1-2% cu antibiotice pentru efectuarea reducerii fragmentelor osoase, înainte de transportare.

5. Blocajul nervilor intercostali – sub marginea inferioară a coastei la distanța de 8 cm de la linia axilară posterioară se introduc 5-10 ml sol. Novocaină 1-2%.

6. Blocajul intrapelvian (procedeu Școlnicov) – în fosa ileo-pectinee în spațiul paraneural inferior se introduce bilateral câte 100 ml sol. Novocaină 0,25%. Este indicat în fracturile oaselor bazinului.

7. Blocajul cordonului spermatic (procedeu Lorin-Epshtein) – în regiunea inelului inghinal extern pe traiectul cordonului spermatic se introduce 50-100 ml sol. Novocaină 0,25%. Este eficient în colică renală, la tratamentul afecțiunilor testicolului.

8. Blocajul ligamentului rotund al ficatului cu 30-40ml de sol. Novocaină 0,25%. Este indicat în cazul colecistitei acute, colicii hepatice, pancreatitei acute.

Complicațiile anesteziei locale

Complicațiile anesteziei locale se împart în două grupe: **locale** și **generale**.

Complicațiile locale se dezvoltă în zona de administrare a soluției anestetice:

1. Leziunea peretelui vascular cu formarea hematomului;
2. Dezvoltarea parezei în rezultatul comprimării nervului de către soluția anestetică sau leziunea nervului cu ajutorul acului;

3. Traumarea țesuturilor moi la aplicarea garoului în timpul efectuării anesteziei locale intravenoase sau intraosoase.

Complicațiile generale sunt cauzate de acțiunea soluției anestetice asupra organismului pacientului. Dezvoltarea acestor complicații este cauzată de supra-dozarea soluției de anesthetic și mai rar de incompatibilitatea anestheticului pentru organismul pacientului.

Complicațiile generale destul de frecvent apar din cauza *comiterii erorilor tehnice* la efectuarea anesteziei locale la utilizarea garoului (intravenoasă și metoda intraosoasă), când repede se înlătură garoul de pe membru după efectuarea intervenției chirurgicale (substanța anestetică pătrunde repede în circuitul sanguin și provoacă reacția la el a organismului pacientului).

Complicațiile **anesteziei spinale** și **epidurale** 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,
- dezvoltarea infecției.

Complicațiile generale se pot manifesta într-o formă **ușoară, medie și gravă**.

Forma ușoară se manifestă prin vertijuri, slăbiciune, grețuri, tahicardie, apariție de transpirații reci, paloarea tegumentelor, dilatarea pupilelor, uneori dereglări de respirație.

Forma medie se caracterizează prin excitabilitatea motorie a pacientului, apariția halucinațiilor, vomelor, convulsiilor, hipotonie, dereglări pronunțate de respirație.

Forma gravă se manifestă prin: scăderea bruscă a tensiunii arteriale, apariția aritmiei, bradicardiei, lipotemiei, dereglări severe de respirație până la apnee.

Profilaxia acestor complicații constă în efectuarea probelor alergice la soluția de anesthetic (studiul anamnezei alergologice), dozarea corectă a soluției de anesthetic.

Tratamentul

1. La excitarea sistemului nervos central – intravenos se administrează barbiturate (Hexenal, Tiopental natriu, Seduxen).

2. În caz de scădere a TA intravenos se administrează sol. Dexametazon 8-16 mg, sol. CaCl₂ 10% - 10 ml, sol. Mezaton 1% - 1ml, sol. Refortan 500 ml, sol. Reosorbilact 500 ml, sol. Glucoză 40% - 20 ml.

3. În caz de dereglări grave de respirație se efectuează respirație artificială.

4. În caz de stop cardiac – masajul cordului cu întregul complex de reanimare.

PLĂGILE

Cristina Cojocaru,
doctor în științe medicale

Plaga (lat. vulnus) reprezintă o *traumatizare mecanică*, fizică, chimică, activă a organismului asociată cu dereglarea integrității tegumentelor, mucoaselor și țesuturilor subiacente.

Clasificarea plăgilor

I. După mecanismul de producere:

- Plăgi prin tăiere (chirurgicale, accidentale) (vulnus incisum)
- Plăgi prin înțepare (vulnus punctum)
- Plăgi prin contuzie (prin zdrobire) (vulnus contusum)
- Plăgi lacerate (vulnus lacerum)
- Plăgi prin mușcare (vulnus morsum)
- Plăgi prin armă de foc (vulnus sclopetarium)
- Plăgi prin smulgere, tracțiune, sfâșiere (vulnus caesum)
- Plăgi mixte (vulnus mixtum).

II. După localizare:

- Cap (scalp, față)
- Gât
- Membre
- Trunchi (abdomen, torace, pelvis)

III. După timpul scurs de la accident:

- Plăgi recente (până la 6 ore de la accident)
- Plăgi vechi (peste 6 ore de la accident)

IV. După gradul de infectare:

- Aseptice (curate, sterile)
- Condiționat contaminate
- Contaminate
- Infectate (inclusiv purulente)

V. După număr:

- Plăgi unice
- Plăgi multiple

IV. După profunzime:

- Plăgi superficiale - limitate la tegument și țesutul subcutan;
- Plăgi profunde:

✓ *Plăgi nepenetrante*: atunci când leziunea a interesat pielea, aponeurozele, mușchii, dar nu a depășit învelișul seros (pleura, peritoneul).

✓ *Plăgi penetrante*: atunci când leziunea depășește învelișul seros, pătrunde într-una din cavitățile corpului, dar nu interesează nici-un organ sau pot interesa și un viscer parenchimos sau cavitat.

Semiologia plăgilor

Semne locale:

⊗ **Dehiscenta marginilor plăgii** - este determinată de constricția fibrelor elastice ale dermei și direcția plăgii în raport cu direcția liniilor elastice Langher;

⊗ **Durerea** este spontană, constantă sau periodică și e provocată de lezarea terminațiilor nervoase senzitive. Durerea apare imediat și cedează după mai multe ore, mai ales după aplicarea suturilor. Reapariția durerilor cu caracter pulsatil este un semn de infecție;

⊗ **Hemoragia** cauzată de lezarea unui vas, manifestată prin hemoragii externe, hemoragii interne sau prin apariția unor hematoame tisulare;

⊗ **Impotența funcțională** poate fi parțială sau totală și se datorează leziunii mușchilor, tendoanelor, articulațiilor.

Semnele generale sunt dependente de gravitatea leziunilor locale (gradul hemoragiei, leziunile organelor interne), de intervalul scurs de la accident (asocierea infecției) și de reactivitatea organismului. În plăgi vaste sau mixte se poate dezvolta *șocul hipovolemic*.

La inspecția unei plăgi se vor aprecia următoarele:

- Localizarea.
- Natura agentului vulnerant.
- Dimensiunile plăgii (lungime, lățime și adâncime).
- Aspectul marginilor plăgii (prezența semnelor de inflamație).
- Calitatea eliminărilor din plagă (hemoragie, lezarea unui organ cavitat, exsudat, puroi).

Plăgile prin tăiere (accidentale, chirurgicale). Plăgile accidentale sunt produse de un agent tăios: lamă, brici, baionetă, cuțit, sticlă, ciob. Au marginile regulate, lineare. Pot fi superficiale cu distrugeri tisulare mici, neînsemnate din care cauză se creează condiții favorabile de vindecare mai rapidă. În cele profunde crește riscul de lezare a structurilor anatomice importante – vase, nervi, mușchi, tendoane, organe.

Plăgile prin înțepare sunt produse prin așchii de lemn, ace, cuie, coarne de animale, baionetă, sulă, sârmă, etc. Particularitatea anatomică a acestor plăgi este

adâncimea mare și o leziune punctiformă neînsemnată a tegumentelor. În aceste plăgi există pericolul lezării organelor de importanță vitală (organe cavitare și parenchimotoase, vase magistrale, nervi, etc.).

Plăgile prin contuzie (prin zdrobire) sunt consecința acțiunii obiectului bont cu marginile nete, dure - pietre, topor, picior, pumn, etc. Se caracterizează prin margini neregulate, zdrențuite, anfractuase, printr-o cantitate mare de țesuturi zdrobite, contuze, îmbibate cu sânge și țesuturi devitalizate. Vasele sanguine strivite deseori se trombează. În țesuturile zdrobite se creează condiții favorabile pentru dezvoltarea infecției, mai ales a infecției anaerobe.

Plăgile lacerate sunt provocate de obiecte ascuțite cu planurile de zigzag (ferestrău, cutie de conserve deschisă, freze, roți dințate). Plaga are margini neregulate, țesuturi devitalizate, sângerează mai puțin.

Plăgile prin mușcare sunt provocate de mușcătura *animalelor domestice* (câini, pisici, cai, porci), *animalelor sălbatice* (șobolani, lupi, vulpi, mistreți) sau mușcătura de *om*. Se caracterizează atât prin leziuni imense și profunde cât și prin infectarea gravă cu microbi virulenți din cavitatea bucală a omului sau animalului. Deseori se observă urme de dinți pe piele. Pot lipsi țesuturile mușcate, marginile sunt sfâșiate, neregulate. Prin plăgi mușcate pot fi introduse în organism infecții grave:

- a) Rabia/Turbarea (virusul rabiei) - câini, pisici, vulpi;
- b) Spirochetoza hemoragică - șobolani;
- c) Sifilisul, SIDA - mușcătură de om.

Plăgile prin armă de foc sunt provocate de schije, alice, gloanțe, proiectile. Gravitatea leziunilor produse prin împușcare depinde de tipul de armă și de distanța dintre armă și victimă.

Pot fi:

a) unipolare (oarbe) - când au un singur orificiu de intrare, proiectilul oprindu-se în țesuturi;

b) bipolare (transfixiante) - când prezintă un orificiu de intrare și unul de ieșire. Orificiul de intrare este neînsemnat, punctiform, iar cel de ieșire este mult mai mare și prezintă o rupere radicală a țesuturilor și tegumentelor.

c) tangențiale – întotdeauna anfractuase cu marginile neregulate și țesuturi devitalizate.

Există mai multe legi importante ale fizicii, care ar trebui să fie luate în considerație atunci când se discută balistica leziunilor prin arme de foc. Energia cinetică a unui obiect este o mărime scalară egală cu semiprodusul dintre masa și pătratul

vitezei sale $E_c = mv^2/2$, fiind direct proporțională cu masa și viteza acestuia. Astfel dacă se dublează masa, se dublează energia; dacă viteza glonțului este dublată, energia crește de patru ori. Plăgile prin armă de foc prezintă *trei zone de traumatizare* determinate de energia cinetică:

I – zona canalului plăgii,

II – zona de necroză primară,

III – zona de comoție moleculară sau necroză secundară.

Zona de distrucție maximă ce corespunde canalului plăgii conține sânge, resturi tisulare, corpi străini. În zona de contuzie din vecinătatea canalului plăgii țesuturile se vor necrotiza secundar ca urmare a traumatismului sau infecției. Limita nu poate fi stabilită imediat după accident. În zona de comoție moleculară predomină tulburări vasculare (hiperemie, sufuziuni sanguine, edem) determinate de undele de șoc laterale. Aceste plăgi sunt considerate *infectate*.

Plăgile prin smulgere, tracțiune, sfâșiere sunt rar întâlnite, dar foarte grave. Se însoțesc de hemoragii și defecte tisulare importante, stări de șoc.

Plăgile aseptice (curate, sterile) sunt plăgile neinfectate, fără semne clinice de inflamație și care nu comunică cu tractul gastrointestinal, sistemul respirator, genital sau urinar.

Plăgile condiționat contaminate sunt plăgile chirurgicale, care comunică cu tractul gastrointestinal, respirator, sistemul genital, urinar sau plăgile accidentale cu o vechime de 6-8 ore.

Plăgile pot fi **contaminate** microbial prin mecanismul de producere (plăgi murdărite cu pamânt, cu retenție de corpi străini, prin mușcătură de animal) sau pot fi contaminate ulterior producerii lor - plagă mai veche de 8 ore.

Plaga infectată este o plagă cu semne de infecție în momentul intervenției chirurgicale sau este o plagă veche cu țesuturi devitalizate sau viscere perforate.

Evoluția procesului de plagă

Procesul de plagă este o totalitate de dereglări consecutive ce apar în plagă și a reacțiilor declanșate ale întregului organism. Evoluția procesului de plagă cuprinde:

- ❖ Reacția generală a organismului,
- ❖ Reacția locală sau regenerarea plăgii.

Reacția generală de răspuns a organismului la formarea plăgii are două faze consecutive:

- I. Faza de predominare a sistemului nervos simpatic;
- II. Faza de predominare a sistemului nervos parasimpatic.

În prima fază (1-4 zile) predomină acțiunea sistemului nervos simpatic cu eliberarea în circuitul sanguin a hormonilor stratului medular al suprarenalelor, insulinei, hormonului adrenocorticotrop și glucocorticoizilor, care împreună activează procesele vitale ale organismului cu ridicarea temperaturii corporale, accelerarea metabolismului bazal, care contribuie la scăderea masei ponderale cu accelerarea dezintegrării proteice, lipidice și a carbohidraților, diminuarea permeabilității membranelor celulare și inhibarea sintezei proteice.

În faza a doua, începând cu a 4-5-a zi, caracterul reacțiilor generale sunt determinate de prevalarea acțiunii sistemului nervos parasimpatic cu activarea mineralocorticoizilor, hormonului somatotrop, aldosteronului și aceticolinei. În această fază se mărește masa ponderală are loc normalizarea disbalanței proteice, se intensifică procesele reparatorii ale organismului. La a 4-5-a zi are loc micșorarea procesului inflamator, a intoxicației, se micșorează durerile, dispare febra, se normalizează parametrii de laborator.

Regenerarea (vindecarea) plăgii reprezintă procesul de reparație (restabilire) a țesutului traumatizat cu restabilirea completă a integrității și rezistenței. În procesul de regenerare a plăgilor deosebim următoarele faze:

I. Faza de inflamație (1-5 zile);

A. Faza dereglărilor vasculare;

B. Faza curățirii plăgii de mase necrotice;

II. Faza de regenerare (6-14 zile);

III. Faza de formare și reorganizare a cicatricii (2 săptămâni – 2 ani).

I. A. Faza de inflamație (faza dereglărilor vasculare)

Se caracterizează prin dereglarea integrității vaselor de sânge și de limfă cu dereglarea fluxului sanguin și limfatic contribuie la spasmul vascular de scurtă durată cu eliberarea de amine biogene care induc creșterea permeabilității peretelui vascular. Are loc încetinirea hemodinamicii locale cauzate de extravazarea lichidului, mărirea densității sângelui, adezia și agregarea trombocitelor, trombarea capilarelor și a venulelor. Se micșorează perfuzia tisulară cu alterarea oxigenării tisulare în jurul plăgii, care declanșează acidoza tisulară.

Se dereglează metabolismul glucidic și proteic cu eliberarea K și Na din celule, se mărește presiunea osmotică în țesuturi cu reținerea apei și declanșarea edemului tisular. În această fază un rol deosebit este acordat prostaglandinelor, și anume metaboliților acidului arahidonic, care se elimină din membranele celulare dezintegrate. Pe lângă acțiunea vasodilatatorie a acestor metaboliți, ca și interleukinele sunt responsabili de reacția pirogenă ce se dezvoltă, iar împreună cu bradikinina sunt responsabili de declanșarea sindromului dolor.

I. B. Faza de inflamație (*faza curățirii plăgii de mase necrotice*). În această fază sunt implicate elementele figurate ale sângelui și fermenții. În primele 24 de ore în plagă apar leucocitele, iar la a 2-3 zi limfocitele și macrofagii. Neutrofilele sunt responsabile de fagocitarea microorganismelor, maselor necrotice; proteoliza extracelulară; liza țesutului devitalizat; eliberarea mediatorilor inflamației. Macrofagii sunt responsabili de: eliberarea fermenților proteolitici; fagocitarea maselor necrotice parțial distruse de neutrofile; fagocitarea neutrofilelor alterate; fagocitarea produselor bacteriene dezintegrate; participarea în reacțiile de răspuns imun. Limfocitele contribuie la producerea răspunsului imun.

II. Faza de regenerare. În plagă au loc două procese:

- ✓ **formarea collagenului**
- ✓ **creșterea intensă a vaselor sanguine și limfatice.**

În plagă are loc diminuarea numărului de neutrofile și migrarea fibroblaștilor. Fibroblaștii sunt responsabili de sinteza țesutului conjunctiv; producerea fibrelor elastice de collagen; sinteza citokinelor; posedă receptorii IL-2, factorului de creștere al fibroblaștilor și factorului de creștere trombocitar. În această fază este caracteristică micșorarea acidozei tisulare; mărirea concentrației ionilor de Ca; micșorarea concentrației ionilor de K; diminuarea inflamației; micșorarea eliminărilor din plagă; dispariția edemului tisular.

III. Faza de formare și reorganizare a cicatricii. În această fază are loc diminuarea activității sintetice a fibroblaștilor și formarea rețelei de fibre elastice și conexiunilor între fibrele de collagen. Aceste procese contribuie la întărirea cicatricii și la micșorarea în dimensiuni – așa numita retracția cicatricii.

Factorii ce contribuie la regenerarea plăgii:

- Vârsta pacientului;
- Starea de nutriție și masa ponderală a pacientului;
- Prezența infecției secundare;
- Starea hemodinamicii în aria plăgii și în organism;
- Prezența dereglărilor dismetabolice și hidrosaline;
- Statutul imun;
- Prezența afecțiunilor cronice;
- Administrarea de preparate antiinflamatorii.

Regenerarea plăgilor poate fi întârziată de diferiți factori, care pot fi sumați în formula mnemotehnică din limba engleză *DIDN'T HEAL*:

D (Diabet): pe termen lung diabetul afectează regenerarea plăgilor prin diminuarea sensibilităților și a fluxului arterial;

I (infecție): infecția potențează liza collagenului. De asemenea, este necesară o gazdă sensibilă și un mediu favorabil dezvoltării infecției;

D (medicamente): steroizii și antimetaboliții împiedică proliferarea fibroblaștilor și sinteza collagenului;

N (nutriție): malnutriția proteino-calorică și deficiențele de vitamine A, C și zinc afectează mecanismele normale de regenerare a plăgilor;

T (necroza tisulară) rezultată din ischemia locală sau sistemică, afectează regenerarea plăgilor;

H (hipoxie): oxigenarea inadecvată a țesuturilor din cauza vasoconstricției locale rezultată din hiperactivitatea simpatică poate apărea din cauza deficitului de volum sanguin, durerii necupate sau hipotermiei;

E (tensiunea excesivă) pe marginile plăgii conduce la ischemie tisulară locală și necroză;

A (o altă plagă): competiția în cazul mai multor plăgi pentru substraturile necesare în procesul de regenerare;

L (temperatura scăzută): temperatura relativ scăzută a țesuturilor la nivelul extremităților superioare și inferioare este responsabilă pentru regenerarea lentă a plăgilor la acest nivel.

Tipurile de regenerare a plăgilor

- I. **Regenerare primară** a plăgii (sanatio per primam intentionem);
- II. **Regenerare secundară** a plăgii (sanatio per secundam intentionem);
- III. **Regenerare sub crustă.**

Regenerare primară a plăgii (sanatio per primam intentionem). Are loc în cazul următoarelor condiții:

- ✓ Dehiscenta minimală a marginilor plăgii
- ✓ Lipsa hematoamelor și a corpurilor străine în plagă
- ✓ Lipsa infecției în plagă
- ✓ Lipsa maselor necrotice în plagă
- ✓ Starea generală a pacientului relativ satisfăcătoare (lipsa factorilor generali nefavorabili).

Regenerarea primară decurge *fără formarea țesutului de granulație*.

Regenerare secundară a plăgii (sanatio per secundam intentionem). Evoluează cu formarea țesutului de granulație. Condițiile de regenerare secundară a plăgii:

- ✓ contaminare microbiană a plăgii;
- ✓ defect esențial al marginilor plăgii;
- ✓ prezența în plagă a corpurilor străine și a hematoamelor;
- ✓ prezența țesutului necrotic;

- ✓ starea generală a organismului nefavorabilă.

Particularitățile *primei faze* a procesului de plagă:

- Inflamația este cu mult mai pronunțată;
- Fagocitoză și liză microbiană mai excesivă;
- Concentrație de toxine majorată;
- Alterări de hemocirculație mult mai pronunțate;
- Invazie microbiană tisulară perifocală;
- Formarea valului leucocitar;
- Demarcație, liză, secvestrație și rejet (detașare) a țesutului necrotizat;
- Sindrom de intoxicație generală.

Faza a doua a procesului de plagă se caracterizată prin formarea *țesutului de granulație* - un țesut conjunctiv special cu rol în completarea defectului de plagă; protecția plăgii de penetrare microbiană și de corpi străini; sechestrarea și detașarea țesutului necrotizat.

Regenerare sub crustă. Crusta se formează în plăgile mici, superficiale, când are loc coagularea sângelui, limfei și lichidului tisular revărsat pe plagă, care se usucă și o formează. Crusta formată îndeplinește funcția unui pansament biologic. Regenerarea are loc sub crustă cu epitelizare și ulterior detașarea crustei de sinestătător.

Primul ajutor în plăgi

Primul ajutor se aplică la locul accidentului și constă în:

- ❖ Oprirea hemoragiei: prin metode de hemostază provizorie (pansamente compresive aseptice, tamponament, compresie digitală, aplicarea garoului).
- ❖ Calmarea durerii prin administrarea de sol. Novocaină 1% intravenos sau perilezional, Algocalmin, opiacee (cu excepția traumatizațiilor toracici, cardiaci).
- ❖ Imobilizarea provizorie a leziunii traumatizate, mai ales când sunt asociate leziuni osoase sau vasculo-nervoase.
- ❖ În măsura posibilităților se va începe tratamentul antișoc.
- ❖ În acordarea primului ajutor se va ține cont de următoarele:
 - ✓ plăgile nu se spală, mai ales cu antiseptice iritante;
 - ✓ se pot extrage corpii străini mari numai dacă nu sunt în vecinătatea pachetelor vasculo-nervoase.
 - ✓ se va aplica seroterapia antitetanică;
 - ✓ se va trimite pacientul într-un serviciu chirurgical cu un bilet pe care se va specifica ora accidentului, condițiile și agentul vulnerant, care a determinat rănirea și tratamentul aplicat (dacă s-a efectuat seroterapia, ora aplicării garoului, etc.).

Principiile de tratament a plăgilor

- Administrarea preparatelor analgetice.
- Antibioticoterapia – atunci când este necesar (infecție sau risc de infecție a plăgii), inițial empiric, apoi conform sensibilității microorganismelor.
- Corectarea hipovolemiei și anemiei – implică repleție volemică, electrolitică sau transfuzii de sânge, plasmă.
- Măsuri de resuscitare și de susținere a funcțiilor vitale - în cazul plăgilor grave
- Profilaxia antitetanică
- Profilaxia antirabică
- Tratament local al plăgilor.

Tratamentul local al plăgilor

Toaleta plăgii reprezintă ansamblul de măsuri care vizează aseptizarea plăgii. Se face cu soluții antiseptice uzuale (alcoolul, tinctura de iod sau betadina). Pentru toaleta plăgii propriu-zise se folosesc Peroxid de hidrogen, Betadina, Clorhexidina, Rivanol, Furacilina, Dioxidina.

Hemostaza cuprinde măsurile care vizează oprirea hemoragiei. Cele mai importante metode de hemostaza folosite în cursul tratamentului plăgilor sunt ligatura vasculară și electrocoagularea; Debridarea plăgii constă în excizia țesuturilor devitalizate, necrotice, care trebuie făcută “cu economie”, fără a se exciza țesuturile vitale.

Sutura se practică pentru a grăbi vindecarea plăgii (regenerare primară). Este indicată însă *numai* în cazul *plăgilor necontaminate* sau *potențial contaminate*. Sutura plăgilor mușcate este interzisă chiar dacă tratamentul se aplică în primele 6 ore. Sutura plăgilor contaminate ar crea condiții de dezvoltare a bacteriilor anaerobe și ar conduce la apariția unui abces, care ar determina dehiscența plăgii sau desfacerea terapeutică a suturii pentru evacuarea puroiului.

Drenajul constă în plasarea unui tub, a unei lamele de cauciuc sau a unei meșe sub sutură pentru a permite evacuarea lichidelor. Este indicat în cazul plăgilor suturate cu contaminare redusă sau când persistă riscul unei hemoragii sau limforagii după efectuarea suturii. Volumul și aspectul drenajului constituie ulterior un indicator important al evoluției plăgii.

Tratamentul local al plăgilor după fazele evolutive

I. În faza de inflamație:

- Toaleta plăgii: badijonarea marginilor plăgii cu soluții antiseptice: Iodonat 1%, Alcool etilic 70%, Betadină și irigarea plăgii cu sol. Peroxid de hidrogen de 3%, Furacilină, Dioxidină, Clorhexidină, etc.

- Drenarea plăgii cu comprese îmbibate în sol. NaCl de 10% prin aceasta se ameliorează procesele de liză și distrugere a țesuturilor devitalizate, se accelerează curățirea plăgii sau se aplică comprese îmbibate cu unguente hidrofile - Levosin și Levomecol;
- Aplicarea drenajului - lamele din cauciuc; tuburi de drenaj, comprese din tifon.
- Se pot aplica pansamente cu fermenți proteolitici - Tripsină, Chemotripsină, pentru înlăturarea maselor necrotice.
- Se pot aplica local antibiotice sub formă de praf sau sub formă de soluții concentrate;
- În prezența infecției bacilopioceanice se presoară praf de Acid boric.
- Pansamentul se schimbă pe măsura îmbibării lui, dar nu mai rar decât o dată în 24 ore.

II. În faza de proliferare și regenerare:

- Toaleta plăgii cu soluții antiseptice
- În această fază nu se aplică drenaje, soluții hipertonică sau fermenți proteolitici.
- Aplicarea unguentelor Levosin, Levomecol, Cloromicol, Sintomicină, Fastin, Solcoseryl.

III. În faza de epitelizare – badijonarea cu sol. Alcool etilic 70% sau Betadină 10% și aplicarea pansamentelor aseptice uscate, iar pentru facilitarea epitelizării se pot aplica unguente ca Cicatrix.

Clasificarea suturilor în funcție de timpul trecut din momentul aplicării

- **Suturi primare** - sunt aplicate pentru prima dată pe plagă, imediat după prelucrarea chirurgicală a plăgii pentru restabilirea integrității tegumentului lezat. Condiția pentru aplicarea suturilor primare este aceea că, nu trebuie să treacă mai mult de 6 ore din momentul accidentării. Atunci când se efectuează terapie cu antibiotice, această perioadă poate fi crescută la 24 de ore.

- **Suturi primare amânate** - după tratamentul chirurgical primar al plăgii, suturile sunt aplicate prin toate straturile, dar nu sunt ligaturate. Ulterior, în absența semnelor de inflamație, plaga este închisă, prin ligatura firelor de sutură.

- **Suturi primare tardive** se aplică la 3-6 zile după tratamentul chirurgical primar al plăgii.

- **Suturile secundare precoce** se aplică la ziua a 7-21 după prelucrarea secundară chirurgicală a plăgii, în lipsa semnelor de inflamație și prezența granulațiilor, iar marginile plăgii sunt mobile și se pot apropia ușor.

- **Suturile secundare tardive** se aplică de la ziua a 21-a după traumă sau după prelucrarea chirurgicală secundară a plăgii. Marginile și fundul plăgii necesită excizie deoarece țesutul conjunctiv cicatricial nu permite apropierea marginilor plăgii.

Extragerea firelor de sutură se face în funcție de vascularizarea regiunii anatomice în care se află plaga (o vascularizare bogată determină o vindecare mai rapidă) și de starea generală a pacientului (care poate întârzia vindecarea). În termeni obișnuiți firele se extrag după cum urmează: după 5 zile în cazul plăgilor gâtului, feței și scalpului, după 7-8 zile în cazul plăgilor abdominale, după 8-10 zile în cazul plăgilor de pe fața posterioară a toracelui și membrelor superioare/inferioare. În cazul pacienților targați (neoplazici, diabetici etc.) intervalele menționate se prelungesc cu 1-2 zile.

Complicațiile plăgilor

I. Complicațiile caracteristice primei faze a procesului de plagă:

- ✓ Șoc hipovolemic.
- ✓ Diverse colecții de sânge intratisulare sau intracavitare în cazul lezării arterelor mari.

II. 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 erozive, a complicațiilor pulmonare (pneumonia), cașexiei și sepsisului.

III. Complicațiile caracteristice fazei a treia a procesului de plagă:

- ✓ Dehiscenta marginilor plăgii (eventrație, eviscerație).
- ✓ Formarea de ulcere trofice și fistule.
- ✓ Apariția complicațiilor sistemice – gastrite, ulcer gastroduodenal, hepatite, encefalopatii.
- ✓ Cicatrizarea patologică – cicatrici hipertrofice, cheloide.

INFECȚIA CHIRURGICALĂ. INFECȚIILE LOCALIZATE ALE ȚESUTURILOR MOI. INFECȚIA ANAEROBĂ. SEPSIS

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Infecția reprezintă ansamblul reacțiilor locale și generale ale organismului uman ca răspuns la pătrunderea și acțiunea germenilor patogeni.

Termenul „**infecție chirurgicală**” presupune un proces inflamator-infecțios, care se tratează prin intervenție chirurgicală sau complicație infecțioasă dezvoltată în perioada postoperatorie.

Infecția chirurgicală are 4 caracteristici:

- Focarul infecțios este de regulă evident la examenul clinic,
- Frecvent este polimicrobiană și formează puroi,
- Are caracter invaziv,
- Focarul necesită incizie, debridare, drenaj, asociat cu tratament medicamentos.

Etiopatogenie

Declanșarea infecției chirurgicale este determinată de:

I. Invazivitatea, toxicitatea și virulența agentului microbian;

II. Prezența porților de pătrundere a infecției:

- Direct: plaga intră în contact direct cu germenii din mediul înconjurător, tegumente sau haine murdare, instrumentar nesteril sau sterilizat necorespunzător, din cavitățile septice (colon, rect, abcese).
- Indirect: germenii sunt vehiculați pe cale hematogenă, limfogenă, de-a lungul unor interstiții sau planuri de clivaj, prin traslocație parietală din lumenul intestinal.

III. Rezistența organismului (totalitatea mijloacelor specifice și nespecifice de apărare):

- Capacitățile protective ale tegumentelor și mucoaselor;
- Microflora saprofită a organismului;
- Factorii umorali plasmatici (leukinele, β -lizinele, lizozimul, sistemul complementului);
- Factorii celulari nespecifici protectivi (reacția inflamatorie și fagocitoza).

Clasificarea infecției chirurgicale

I. După etiologie

A. Aerobă:

- ✓ Gram-pozitivă (stafilococi, streptococi, enterococi, pneumococi)
- ✓ Gram-negativă (colibacili, proteus (vulgaris, mirabilis), Pseudomonas aeruginosa);

B. Anaerobă:

- Clostridiană (sporogenă): *Cl. perfringens*; *Cl. oedematiens*; *Cl. Hystoliticum*; *Cl. septicum*;
- Neclostridiană (nesporogenă):
 - ✓ Coci Gram-pozitivi (*Ruminococcus*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*)
 - ✓ Bacterii Gram-pozitive (*Actinomyces*, *Arahiie*, *Lactobacillus*)
 - ✓ Bacterii Gram-negative (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Campilobacter*).

C. Infecție mixtă/combinată aerobă-anaerobă (80% din infecțiile chirurgicale)

II. După localizarea procesului purulent

- Țesuturilor moi (pielea și țesutul adipos subcutanat);
- Tegumentelor craniului și tunicilor lui;
- Organelor cutiei toracice (cavității pleurale, plămânilor, mediastinului);
- Organelor cavității peritoneale;
- Sistemului osteoarticular;
- Altor organe sau țesuturi.

III. După profunzimea leziunilor

- ✓ *superficiale* - localizate deasupra fasciei (aponeurozei): limfangita, erizipel, celulita, abcese.
- ✓ *profunde* - situate sub fascie (aponeuroză), care cuprind peretele în totalitate și/sau includ diferite viscere.

IV. După evoluția clinică:

A. Infecție chirurgicală acută:

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

B. Infecție chirurgicală cronică:

- Infecție cronică nespecifică;
- Infecție cronică specifică (tuberculoza, sifilis, actinomicoza).

Tabloul clinic

Semnele locale (descrise de Celsius):

- *Rubor* (hiperemie, roșeață);
- *Calor* (hipertermie locală);
- *Tumor* (tumefiere, edem);
- *Dolor* (durere);
- *Functio laesa* (dereglarea funcției).

Acumularea de puroi se apreciază prin determinarea rămolirii în centrul focarului, fluctuație la palpare și puncție diagnostică.

Semnele regionale (consecința difuziunii de la locul infecției a germenilor și/sau toxinelor lor fiind reprezentate de:

✓ *limfangita* (reticulară sau tronculară) ca urmare a interesării rețelei și trunchiurilor limfatice;

✓ *limfadenita/adenoflegmonul* – consecința răspândirii infecției în ganglionii limfatici, inclusiv cu formarea de puroi;

Semnele generale (corelate cu gravitatea infecției):

➤ *Febra* - răspuns al organismului la acțiunea toxinelor și antigenelor microbiene; poate îmbrăca diverse forme în funcție de germen și rezistența organismului.

➤ *Frisonul* - consecința bacteriemiei/toxemiei; precede sau urmează ascensiunii termice.

➤ *Tahicardia* - concordantă cu febra; poate fi și manifestare a afectării cordului de către toxine.

➤ *Alterarea stării generale* - manifestată prin astenie, adinamie, inapetență, insomnie, agitație, obnubilare.

➤ Alte semne apar în funcție de germenii cauzali și de forma anatomo-clinică a infecției (hepato- sau splenomegalie, icter, hemoragii, erupții cutanate, dispnee, etc.).

Examenul paraclinic

Examen bacteriologic al secreției purulente (în aerobioză/ anaerobioză) - identificarea germenilor și stabilirea sensibilității la antibiotice;

Hemoculturi - se recoltează în timpul frisoanelor, în caz de bacteriemie/septicemie, pentru identificarea germenilor și a sensibilității acestora;

Analiza generală a sângelui:

- ✓ leucocitoză,
- ✓ devierea formulei leucocitare spre stânga (aparitia formelor imature de leucocite),
- ✓ limfocitopenie, monocitopenie,
- ✓ anemie toxică,

✓ accelerarea VSH-ului.

Determinarea în sânge a ureei, glucozei, transaminazelor, etc. - alterarea funcției unor organe afectate de procesul infecțios.

Ultrasonografia, Tomografie computerizată, Rezonanță magnetică nucleară - utile pentru diagnosticul colecțiilor profunde, inaccesibile la examenul clinic.

Principii de tratament

Tratament medicamentos:

- Adjuvant - se poate aplica înainte și după tratamentul chirurgical.
- Consta în:
 - Aplicații locale cu gheață, comprese sau antiseptice cu scopul diminuării reacției inflamatorii;
 - Antibiot terapie în funcție de germenul identificat și sensibilitatea acestuia la antibiotic. În cazul infecțiilor grave sunt indicate antibiotice cu spectru larg, administrate parenteral până la obținerea antibiogrammei.
 - Tratament simptomatic: analgetice, antipiretice, antiinflamatorii, perfuzii, eventual transfuzii;
 - Vaccinoterapie nespecifică.

Tratament chirurgical:

- are ca obiectiv evacuarea puroiului și stoparea extinderii procesului supurativ.
- este indicată anestezia regională sau generală (anestezia locală se recomandă în cazul unor infecții superficiale limitate, având un slab efect în focarul inflamator și poate facilita difuziunea infecției);
- tratamentul focarului purulent:
 - incizii largi în zona de infecție, adaptate localizării infecției și corelată cu formațiunile anatomice adiacente;
 - contraincizii în zone la distanță de incizie pentru a facilita evacuarea puroiului;
 - debridarea țesuturilor ce formează septuri și îndepărtarea celor modificate cu transformarea colecției într-o cavitate unică;
 - excizia țesuturilor necrozate până la țesut sănătos;
 - lavajul cavității restante cu soluții antiseptice;
 - drenaj tubular sau cu lamele de cauciuc;
 - pansament aseptice și, după caz, imobilizarea segmentului/ regiunii respective.

Infecțiile localizate ale țesuturilor moi

Furunculul

Definiție: inflamație purulent-necrotică acută a unui folicul pilos și glanda sebacee adiacentă.

Furunculoza se caracterizează prin apariția simultană sau succesivă de multiple furuncule în diferite regiuni ale corpului.

Etiologie:

- ❖ Factor determinant: *Staphylococcus aureus*
- ❖ Factori favorizanți:
 - igiena precară a tegumentelor, seboreea, acneea;
 - iritații mecanice ale pielii;
 - terenul biologic precar: diabet zaharat, avitaminoze, alcoolism, stres, surmenaj;

Evoluție în trei faze:

- *faza de infiltrație* (tumefacție roșietică, pruriginoasă, centrată de un fir de păr, care se transformă într-o pustulă subepidermică),
- *faza de abcedare și eliminare a bazei necrotice* (după 3-4 zile, difuzează profund, cuprinde foliculul pilos și glanda sebacee adiacentă, care se necrotizează ducând la apariția unei flictene purulente, iar în profunzime apare zona de necroză - *burbionul*, care se elimină în 2-3 zile lăsând în urmă un crater).
- *faza de cicatrizare* (cicatrizarea craterului restant în câteva zile).

Diagnostic:

- Semne clinice locale: eritem, pustulă, dop necrotic (*burbion*).
- Semne regionale sunt reprezentate de limfangita reticulară și adenita.
- Semne generale apar în cazuri mai grave: febra (38-39°C), frison, cefalee, anorexie, alterarea stării generale.

Complicații:

- apar în cazul tulpinilor virulente sau la persoanele cu reactivitate scăzută.
- sunt reprezentate de: limfangita tronculară, adenita, adenoflegmon, erizipel (prin asociere cu streptococul).
- la distanță pot apărea: abcese (hepatic, pulmonar, etc.), pionefrita, flegmoane, tromboflebita sinusului cavernos (în localizările faciale) și septicemie.

Tratament:

- a) *Profilactic:* igiena regiunilor piloase și evitarea microtraumatismelor;
- b) *General* (în cazurile grave și în localizările faciale):
 - antibioterapie (inițial, antibiotice cu spectru larg de acțiune (Ceftriaxon, Ciprofloxacina), ulterior conform antibiogramelor);

- analgezice, antiinflamatoare, corijarea bolilor concomitente (diabet, anemie);
- vaccinoterapie în cazurile grave, recidivante.

c) *Local:*

- conservativ (faza de infiltrație): badijonări cu soluții antiseptice, fizioterapie (ultrasunete, raze infraroșii);
- chirurgical (faza de abcedare): incizie, debridare, evacuarea burbionului, dirijarea cicatrizării.

Furunculul facial se tratează conservativ.

Carbunculul (furunculul antracoid)

Definiție: inflamație purulent-necrotică acută a câtorva foliculi piloși și glandelor sebacee respective, implicați într-un proces infiltrativ unic, cu trecerea procesului inflamator spre țesutul adipos subcutanat.

Etiologie: Staphylococcus aureus; se dezvoltă de obicei la pacienți cu tare organice, bătrâni, diabetici, cu malnutriție, în carență de vitamine și imunodeficiență.

Localizare: ceafă, suprafața posterioară a gâtului, spate, fața dorsală a degetelor.

Tabloul clinic. Se disting două faze: faza de infiltrație (placard roșu-violaceu, dureros) și faza de abcedare (fluctuență și necroză centrală).

Starea generală alterată - febra 38-39°C, frison, cefalee, anorexie, vome.

Tratament: profilactic, general și local, după aceleași principii ca și în furuncul, dar cu particularități:

- terapie generală mai intensă, pentru combaterea sindromului toxico-septic;
- tratamentul chirurgical sub anestezie generală cu incizia tegumentului „în cruce”, decolarea celor 4 lambouri tegumentare, debridarea țesuturilor necrotice (burbionelor) și a țesutului adipos afectat; aplicarea topică de antibiotice.

Hidrosadenita

Definiție: infecție acută a glandelor sudoripare determinată de stafilococul auriu.

Localizare: în regiunea axilară, mai rar în regiunile inghinală sau perineală.

Tabloul clinic:

- generale (de intensitate mică): febră, frison, cefalee, anorexie;
- locale:
 - la debut: tumefacție profundă, nodulară, pruriginoasă;
 - perioada de stare: multiple tumefacții inflamatorii, în faze diferite de evoluție, care pot conflua și fistulizează prin mai multe orificii;
 - vindecare cu cicatrice vicioasă;
- regionale: limfangita, edem al brațului, impotență funcțională a membrului superior, fixat în semiabducție;

- tendință de cronicizare și recidive frecvente.

Tratament:

- În faza de infiltrație:
 - igiena locală riguroasă a axilei (epilare)
 - comprese locale cu soluție de Alcool etilic 70%
 - antibiotice pe cale parenterală (Ceftriaxon 2 g/zi i/v sau i/m);
 - terapie antiinflamatorie (Ibuprofen, Diclofenac, Dexketoprofen);
- În faza de abcedare:
 - tratament chirurgical (sub anestezie locală) - incizii paralele cu pliurile de flexie axilară, evacuarea secreției purulente, debridare, drenaj;
 - antibioterapie, vaccinoaterapie;

Limfangita acută

Definiție: inflamație acută a vaselor și trunchiurilor limfatice, ce poate acompania orice proces infecțios, determinat de pătrunderea germenilor microbieni virulenți.

Semne clinice:

- Generale: sindrom infecțios de intensitate variabilă, care acompaniază procesul septic;
- Locale: variabile, în funcție de forma anatomo-clinică;

Tratament:

- Profilactic: atitudine corectă în plăgi și infecții;
- General: antibiotice, analgetice, antipiretice;
- Local:
 - Conservativ: comprese locale cu soluții antiseptice (Alcool etilic 70%, Betadină 10%);
 - Chirurgical în limfangitele supurate și gangrenoase: incizii, evacuarea colecțiilor, lavaj cu antibiotic.

Limfadenita acută

Definiție: inflamația acută a ganglionilor limfatici, secundară unui proces de limfangită evidentă clinic sau cu evoluție ștearsă.

Adenoflegmonul: evoluția difuză și extensivă a unui abces ganglionar, interesând mai mulți ganglioni învecinați și țesutul celulo-adipos adiacent.

Tratament:

- Conservativ (faza de infiltrație):
 - repaus (imobilizarea segmentului afectat);
 - antibioterapie, analgetice, antipiretice;
- Chirurgical (în adenita supurată și adenoflegmon):
 - incizie, evacuare, debridare, drenaj;
 - antibioterapie conform antibiogrammei din puroiul recoltat.

Abcesul

Definiție: este o infecție acută caracterizată prin existența unei colecții purulente localizate în diferite țesuturi sau cavități ale organismului, bine delimitată în raport cu țesuturile adiacente.

Etiologie: este rezultatul penetrării microorganismelor în urma dereglării integrității tegumentelor sau mucoaselor prin diferite microleziuni (excoriații, injecții, plăgi) sau ca și complicație a diferitor procese inflamatorii (apendicită, peritonită, pneumonie).

Tabloul clinic:

- ❖ Faza presupurativă durează 1-2 zile marcată de durere cu exacerbare nocturnă și poziționare declivă în cazul afectării membrelor. Tegumentele sunt hiperemiate, cu hipertermie și edem. Dacă abcesul se dezvoltă în apropierea unei articulații apare dereglarea funcției.
- ❖ Faza supurativă (abcedarea) corespunde zilelor 2-5 timp în care se formează colecția. Durerea scade în intensitate căpătând un caracter de „tensiune” și devine pulsatilă. Tumefacția crește în dimensiuni și prin rămolire devine fluctuantă. Se intensifică semnele generale, febra devenind oscilantă.
- ❖ Faza de fistulizare. După zilele 6-8 se poate produce fistulizarea la suprafață prin erodarea tegumentelor. Puroiul se scurge prin orificiul fistulos concomitent cu diminuarea bruscă a fenomenelor dureroase locale și septică generale. Poate urma supurație cronică, fistule trenante și recidive.

Tratamentul:

- ❖ Este bazat pe principiul „*ubi pus, ibi evacua*” („acolo unde este puroi, el trebuie evacuat”).
- ❖ Afecțiunea impune intervenția chirurgicală de urgență. Incizia va fi largă, paralelă cu pliurile de flexiune.
- ❖ Urmează evacuarea puroiului, sfacelurilor, debridarea plăgii și căutarea insistentă a diverselor funduri de sac pentru a descoperi un eventual abces în „buton de cămașă”.
- ❖ După toaleta plăgii aceasta va fi lăsată deschisă și controlată zilnic, cicatrizarea realizându-se „per secundam”.

Flegmonul

Definiție: inflamație supurativă difuză (nelimitată) a țesutului adipos subcutan, intermuscular, retroperitoneal.

Etiologie: poate reprezenta o maladie primară sau poate fi complicația diferitor procese purulente (furuncul, carbuncul, abces).

Tabloul clinic este determinat de apariția și răspândirea rapidă a tumefierii dureroase, hiperemiei tegumentelor, durerii; dereglarea funcției regiunii afectate, temperatura ridicată și semnele de intoxicație.

Tratament:

Conservativ

A) antibioticoterapia pe cale parenterală, având în vedere fenomenele toxico-septice, prezente adeseori;

B) se asociază tratamentul de susținere a funcțiilor vitale afectate de procesul toxico-infecțios.

Chirurgical - incizii largi în zona de maximă fluctuență, debridări de țesuturi cu excizia celor necrozate, drenaj multiplu și lavaj cu soluții antiseptice (Peroxid de hidrogen 3%, Betadină 10%).

Mastita

Definiție: inflamația parenchimului și țesutului interstițial al glandei mamare.

Etiopatogenie: se întâlnește în perioada postpartum (mastită lactogenă sau puerperală) și este determinată de penetrarea bacteriilor prin mamelon spre sistemul ductal.

Clasificare:

- După faza procesului inflamator (seroasă, infiltrativă, infiltrativ-purulentă, abcedantă, flegmonoasă, gangrenoasă)
- După 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,
- ✓ fizioterapie.

Erizipelul

Definiție: boală infecto-contagioasă a dermei produsă de streptococul beta-hemolitic (grupul A).

Forme clinice:

- 1) eritematoasă,
- 2) buloasă,
- 3) flegmonoasă,
- 4) necrotică.

Tabloul clinic: debutează printr-un sindrom de intoxicație gravă, frisoane, temperatură ridicată până la 39-41°C și leucocitoză. Pielea în zona afectată este hiperemiată cu hotare clar delimitate și contur neregulat – simptomul „limbilor de foc” sau al „hartei

geografice”, dureroasă, cu hipertermie locală. Uneori apar flictene sero-sanguinolente (erizipel bulos) sau supurație în hipoderm (erizipel flegmonos) și necroză (erizipel necrotic).

Tratamentul:

- Terapie antibacteriană parenterală și endolimfatică: peniciline semisintetice (Ampicilină, 2-4 g pe zi), Gentamicină, cefalosporine II, III-a generație.
- Terapia de detoxicare este de obicei necesară în primele 4-5 zile. Se folosesc perfuziile intravenoase cu soluții de cristaloizi (1,5-2 litri pe zi) și, în cazuri severe, substituenți sanguini cu acțiune de detoxicare și componente sanguine.
- O metodă eficientă de tratament este iradierea cu raze UV sau laser a sângeului.
- Tratamentul chirurgical este indicat doar în formele flegmonoase și necrotice.

Infecția anaerobă a țesuturilor moi

Este un proces patologic polimicrobian provocat de germenii anaerobi. Cel mai frecvent infecția anaerobă a țesuturilor moi este o complicație gravă a proceselor ce au loc în plagă (*sinonime: gangrena anaerobă, „focul Antonov”, gangrenă flegmonă gazoasă, gangrenă albă, celulita gazoasă, edem gazos, infecție gazoasă-gangrenoasă toxică*).

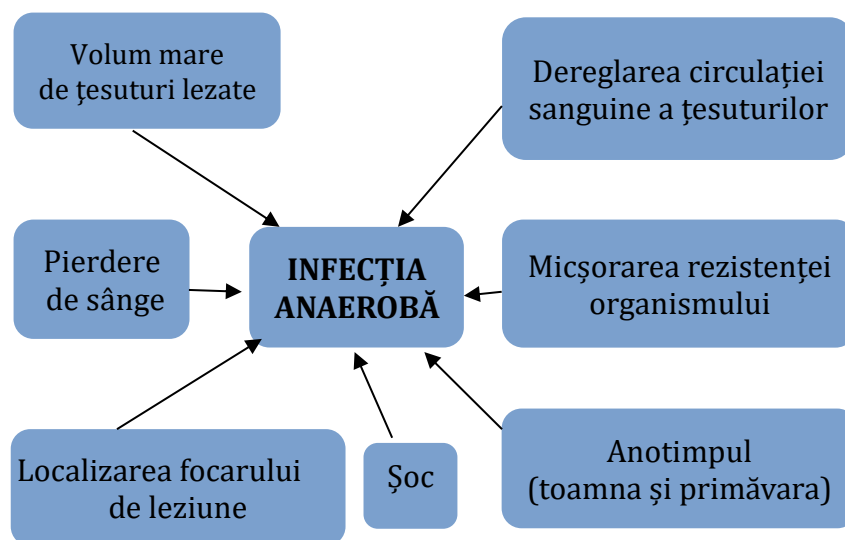


Figura 5. Factorii ce contribuie la dezvoltarea infecției anaerobe

Condițiile favorabile:

- starea de imunodeficit,
- alcoolismul,
- diabetul zaharat,
- administrarea îndelungată a corticosteroizilor și medicamentelor toxice,
- intervenții chirurgicale de volum mare,
- infecție în antecedente cauzată de germenii aerobi (*figura 5*).

Anatomia patologică

Pătrunzând în țesuturi și găsim condiții favorabile pentru dezvoltare, germenii anaerobi repede încep să se înmulțească. Cu cât mai mult în zona de inoculare a germenilor sunt țesuturi lezate, cu atât germenii sunt mai agresivi. Eliminând toxina, ce are o forță distrugătoare destul de mare, anaerobii pătrund în țesuturile sănătoase, le afectează, apoi le necrotizează cu toxinele lor și în felul acesta se creează mediul pentru dezvoltarea și înmulțirea lor de mai departe.

Cel mai repede procesul patologic se dezvoltă în țesutul muscular, deoarece conține mult glicogen ce servește un mediu de nutriție foarte bun pentru anaerobi.

Patogenia

Sunt 2 faze de dezvoltare a procesului patologic. Edemul și gazele formate, comprimând țesuturile sănătoase, înrăutățesc circulația ce provoacă ischemia și moartea celulelor lor. Edemul și gazele, răspândindu-se în spațiul intermuscular, subcutan, favorizează deplasarea germenilor în țesuturile sănătoase. În acest mod are loc răspândirea procesului patologic.

În prezent toți savanții consideră că, edemul este o reacție a țesuturilor la toxina bacteriană. Sub acțiunea toxinei crește permeabilitatea pereților vasculari, atât pentru ser, cât și pentru elementele figurate ale sângelui. În lichidul primit din zona de edem se depistează toxina produsă de microbi.

Deci cauza de distrucție a țesuturilor este atât edemul (factorul mecanic), cât și toxina microbiană dezolvată în lichidul tisular (factorul chimic).

Procesul de formare a gazului este rezultatul acțiunii toxinelor asupra țesuturilor. Toți anaerobii au calitatea de a descompune glucidele cu formare de gaze. Cel mai activ formarea de gaze are loc la descompunerea glicogenului și proteinelor din țesutul muscular.

Toxina bacteriană provoacă spasmul vascular, ce înrăutățește mai mult trofica țesuturilor. La început mușchii sunt de culoare pal-roză, uscați, îmbibați cu bule de gaze. Mai târziu ei devin de culoare cafenie sau negrie cu o nuanță verzuie. În sfârșit țesutul muscular se transformă într-o masă neagră-cafenie din care se elimină gaze. Cauza decesului acestei categorii de pacienți este toxinemia.

Perioada de incubare în infecția anaerobă în majoritatea cazurilor este de 2-5 zile. Uneori perioada aceasta este de câteva ore sau mai mult de 5 zile și chiar săptămâni.

Clasificarea

Infecția anaerobă poate fi:

- Clostridiană;
- Neclostridiană.

Clasificarea *M. Veinberg* a formelor infecției anaerobe:

- 1) Emfizematoasă sau forma clasică a infecției anaerobe, când emfizemul (formarea de gaze) prevalează asupra edemului;
- 2) Toxică sau forma edematoasă la care pe prim plan este edemul, iar formarea de gaze este slab pronunțată;
- 3) Forma combinată – edemul și emfizemul în țesuturi se dezvoltă paralel. Această formă este provocată de asociația de germeni virulenți și toxici;
- 4) Forma putridă – în țesuturi apare un proces de putrefacție, cauzat de dezvoltarea sporilor a germenilor puțin patogeni, care prin acțiunea lor asupra țesuturilor favorizează înmulțirea principalilor germeni ai infecției anaerobe. Cel mai frecvent germen al acestei forme de infecție este *Cl. sporogenes*;
- 5) Forma flegmonoasă, la care atât edemul cât și emfizemul sunt slab pronunțate, nu au semne de răspândire și foarte frecvent sunt mascate prin supurare, cauzată de infecția secundară. Această formă decurge relativ benign și se supune tratamentului chirurgical.

Clasificarea infecției anaerobe clostridiene

I. În dependență de manifestările clinico-morfologice:

- a) miozita clostridiană;
- b) celulita clostridiană;
- c) forma mixtă.

II. După răspândirea procesului:

- a) forma locală;
- b) forma răspândită;

III În dependență de evoluția clinică:

- a) fulminantă;
- b) rapid progresantă;
- c) lent progresantă.

Tabloul clinic

Infecția anaerobă în majoritatea cazurilor are un debut fulminant. Unul din semnele precoce și permanente ale infecției anaerobe este durerea în plagă. Cel mai des pacienții acuză senzații de compresie pronunțată în regiunea afectată. Aceste senzații progresează odată cu creșterea edemului și formării de gaze în țesuturi. Această perioadă a maladiei este însoțită de semne vădite ale toxicozei: temperatura subfebrilă, tahicardie, euforie.

La toate formele de infecție anaerobă repede se schimbă caracterul plăgii. Țesuturile devin lipsite de viață sunt acoperite cu depuneri, gri-închise, brusc se micșorează cantitatea eliminărilor din plagă, care sunt de caracter hemoragic. Când se efectuează preluarea chirurgicală a plăgii des se evidențiază în centrul focarului o mioliză pronunțată și eliminări de gaze. Mușchii din plagă sunt edemațiați fără luciu (mați), sunt lipsiți de elasticitate, se rup ușor cu instrumentele. Se dezvoltă o miozită necrotică clostridiană rapid progresantă.

Când procesul se localizează în țesutul celular – celulita anaerobă – pe prim plan se evidențiază edemul țesuturilor. Mușchii sunt viabili cu toate că, din cauza dezvoltării edemului nu se exclud semne de ischemie în ei. Pielea devine tensionată, strălucește, este pală. Odată cu progresarea procesului patologic, pe piele apar porțiuni de decolare a epidermisului cu formarea de bule, ce conțin lichid de culoare gălbuie sau cafenie. Pentru celulita clostridiană este caracteristică – progresare lentă.

La forma emfizematoasă a infecției anaerobe gazele se depistează destul de frecvent pe radiograme. Gazele formate destul de repede pătrund în țesuturi și în decurs de câteva ore se determină simptomul de crepitație în zone îndepărtate de plagă.

Infecția anaerobă neclostridiană a țesuturilor moi spre deosebire de forma gazoasă a infecției anaerobe se caracterizează prin existența eliminărilor seroase sau seroase-hemoragice din țesuturile plăgii și lipsesc simptomele de inflamație clasică a plăgii.

La pacienții cu infecție anaerobă a țesuturilor moi se schimbă vădit starea psihică. Un rol important în geneza dereglărilor psihice la această categorie de pacienți îi aparține toxemiei. La debutul maladiei pacienții sunt excitați, neliniștiți, au logoree. Odată cu dezvoltarea toxemiei pacienții devin adinamici, neadecvați în timp și spațiu.

Dezvoltarea șocului toxico-infecțios provoacă pierderea cunoștinței pacientului. Temperatura la pacienții cu infecție anaerobă de obicei este ridicată cu toate că, acest simptom nu este permanent. La pacienții cu forme locale ale maladiei și cu toxemie moderată se poate determina o temperatură subfebrilă.

Diagnosticul infecției anaerobe

Frecvent se bazează pe determinarea semnelor exterioare ale maladiei depistate la inspecția pacientului și la prelucrarea plăgii.

În toate cazurile în mod obligatoriu se efectuează analiza bacteriologică a conținutului din plagă sau a țesuturilor plăgii, care constă din bacterioscopie și însămânțarea și creșterea germenilor într-un mediu anaerob. Rezultatul însămânțării este peste 1-2 zile.

În practica clinică se utilizează metoda expres-diagnostică a infecției anaerobe cu ajutorul unei analize cromatografice. Metoda constă în depistarea în conținutul plăgii sau în țesuturi a produselor vitale a germenilor anaerobi – a acizilor lipidici volatili (propionic, capronic, izocapronic, etc.)

Tratamentul infecției anaerobe

Tratamentul patogenetic constă din 3 componente:

1. Sanarea focarului din plagă, excluderea factorului bacterian (tratament chirurgical);
2. Neutralizarea acțiunii toxinei circulante în organismul pacientului;
3. Corecția schimbărilor funcționale în organele și sistemele pacientului.

În cazul infecției anaerobe neclostridiene intervenția chirurgicală e necesar de efectuat imediat. Incizia la piele se efectuează la hotarul focarului de edem sau a pielii modificate și apoi se efectuează disecarea țesuturilor adiacente și se efectuează minuțios revizia plăgii formate. Din plagă se înlătură toate țesuturile neviabile sau modificate.

Intervenția chirurgicală se asociază cu lavajul plăgii cu soluție de antiseptic (0,5% dioxidină cu 1 g de metronidazol sau 0,02% sol. de clorhexidină). În perioada postoperatorie se utilizează unguente osmotice active, hidrosolubile (*levosină, levomecol, ung. de dioxidină 5%*).

Tratamentul antibacterian

Se utilizează antibioticele: *Clindamicină, Augmentin, Sulperazon, Cefoperazon, Meropenem, Tienam*. Din antiseptici chimici – *Dioxidină, Metronidazol*. Terapia antibacteriană se efectuează cu scopul de suprimare (inhibiție) a activității vitale a aerobilor, care practic întotdeauna însoțesc infecția anaerobă.

Seroterapia

Utilizarea serurilor antigangrenoase la tratamentul infecției anaerobe este discutabil și nu e recunoscută de toți savanții.

Unii autori consideră că, pentru tratamentul pacienților cu gangrenă e necesar de folosit seruri antigangrenoase. De obicei se folosește serul polivalent ce conține într-o ampulă antitoxine împotriva la 3 germeni a gangrenei gazoase:

Cl. perfringens	—	câte 10.000 UI
Cl. oedematiens		
Cl. septicum		

Doza terapeutică – 150.000 UI (câte 50.000 UI de fiecare tip). Cu scop terapeutic serul se administrează i/v încet, în picături (1 ml în minut), preventiv se dizolvă 100 ml de ser în 400 ml de soluție fiziologică.

Terapia generală

1. Corecția dereglărilor funcționale a organelor și sistemelor pacientului.
2. Oxygenarea hiperbarică (oxigenobaroterapia) – se creează condiții nefavorabile pentru anaerobi și se micșorează hipoxia din organe. Baroterapia sporește acțiunea antibioticelor și stimulează fagocitoza.

Profilaxia

Efectuarea corectă a prelucrării chirurgicale a plăgilor, folosirea serurilor antigangrenoase, profilaxia și tratamentul șocului, anemiei, imobilizarea membrului afectat.

Sepsisul

Sepsisul este o maladie nespecifică inflamatorie a întregului organism ce apare în rezultatul pătrunderii unei cantități mari de elemente toxice (microbilor sau toxinelor lor) în rezultatul dereglărilor forțelor de apărare. Termenul de „*sepsis*” a fost implementat în practica medicală în secolul IV al erei noastre de către Aristotel, care înțelegea noțiunea de sepsis ca o otrăvire a organismului cu produsele de putrefacție a țesuturilor proprii.

Etiologia

Germenii sepsisului pot fi bacteriile existente patogene și condiționat – patogene. Cel mai frecvent în dezvoltarea sepsisului iau parte stafilococii, streptococii, bacilul piocianic, bacteriile anaerobe și bacterioizii. Conform datelor statistice stafilococii se depistează la 35-45% cazuri de sepsis. Acest fapt e condiționat de calitățile patogene pronunțate a stafilococilor și de capacitatea lor de a produce diverse substanțe toxice – leucotoxina, dermonecrotoxina, hemolizina și enterotoxina.

Patogenia

Pătrunzând în țesuturile organismului, microbii provoacă dezvoltarea procesului inflamator în zona inoculării și se numește *focar septic primar*. Asemenea focare

primare pot fi diverse plăgi (traumatice, postoperatorii) și procese purulente locale a țesuturilor moi (furuncule, carbuncule, abcese). Mai rar focarul primar pentru sepsis sunt procesele purulente cronice (tromboflebita, osteomielita, ulcerele trofice) și infecția endogenă (tonzilita, sinusita, granulomul dentar, etc.). Cel mai frecvent focarul primar este situat în locul inoculării factorului microbian, iar uneori el poate fi situat și la îndepărtare de locul inoculării (osteomielita hematogenă – focarul în oase e situat la distanță de locul inoculării microbului).

După cum au demonstrat cercetările ultimilor ani la apariția reacției inflamatorii a organismului cauzat de procesul patologic local, mai ales când bacteriile pătrund în sânge, atunci în diverse organe ale organismului apar diferite porțiuni de necroză, care sunt locurile de sedimentare a unor microbi și asociații de microbi, ce duce la dezvoltarea focarelor purulente secundare, adică a metastazelor septice (figura 6).

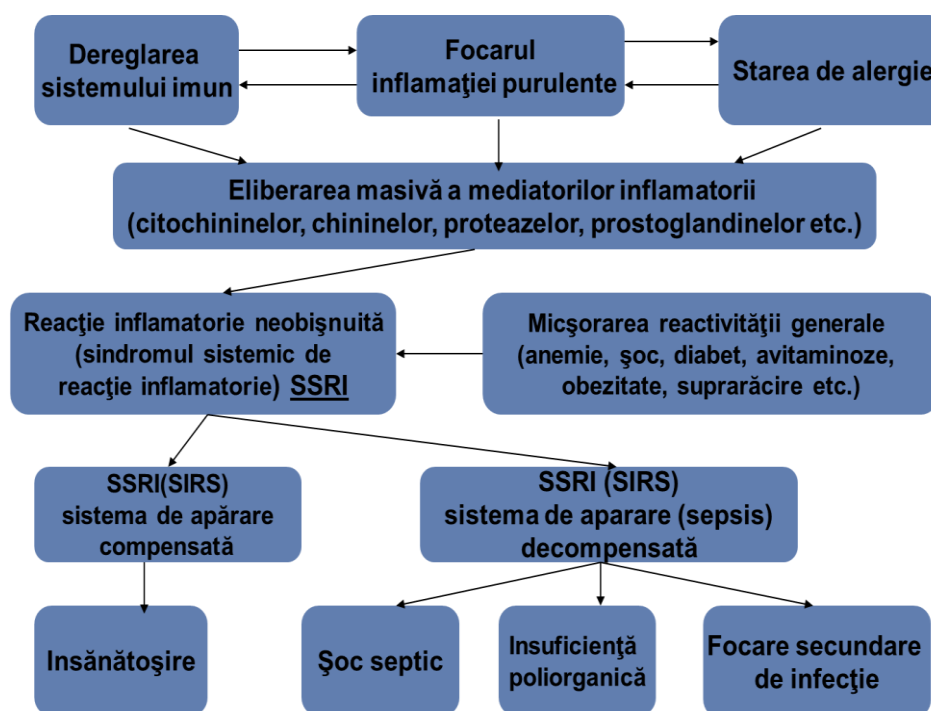


Figura 6. Etiopatogenia sepsisului

O astfel de dezvoltare a procesului patologic în caz de sepsis – *focarul septic primar* – pătrunderea substanțelor toxice în sânge – *sepsis*, deci acest fapt ne demonstrează că, sepsisul este o maladie secundară, iar unii specialiști consideră că, sepsisul este o complicație a procesului purulent de bază. Totodată, la unii pacienți procesul septic se dezvoltă fără ca să fie evident un focar primar și deci e dificil de

explicat în asemenea cazuri mecanismul de dezvoltare a sepsisului. Acest tip de sepsis se numește criptogen sau primar și se întâlnește rar.

Studiul experimental și clinic a demonstrat că, pentru dezvoltarea sepsisului o mare importanță are:

- 1) Starea sistemului nervos a pacientului;
- 2) Starea reactivității lui;
- 3) Condițiile anatomo - fiziologice de dezvoltare a procesului patologic.

La pacienții cu dereglări grave din partea sistemului nervos central *sepsisul* se dezvoltă mai frecvent, decât la pacienții cu un sistem nervos normal.

Condițiile anatomo-fiziologice sunt:

1. Dimensiunile focarului primar.
2. Localizarea focarului primar (dacă focarul primar e situat în apropierea vaselor magistrale, sepsisul se dezvoltă mai rapid – țesuturile moi ale capului, gâtul).
3. Caracterul de vascularizare a regiunii de localizare a focarului primar (cu cât mai insuficient sunt vascularizate țesuturile unde e situat focarul primar, cu atât mai frecvent apare posibilitatea de dezvoltare a sepsisului).
4. Dezvoltarea sistemului reticuloendotelial în sisteme și țesuturi (organele cu un sistem reticuloendotelial bogat mai repede se isprăvesc cu procesul infecțios și mai rar se dezvoltă infecția purulentă).

Clasificare

I. În dependență de etiologie:

- a) stafilococic;
- b) streptococic;
- c) pneumococic;
- d) gonococic;
- e) colibacilar;
- f) anaerob;
- g) mixt.

II. În dependență de sursă:

- a) cauzat de plagă;
- b) de maladii interne (angină, pneumonie, etc.);
- c) postoperator;
- d) cateteral;
- e) criptogen;
- f) angiogen.

III. În dependență de evoluția clinică:

- a) fulminant;
- b) acut;

- c) subacut;
- d) recidivant;
- e) cronic.

IV. În dependență de timpul de dezvoltare:

- a) precoce (ce se dezvoltă până la a 10-14-a zi de la debutul maladiei);
- b) tardiv (mai târziu de 2 săptămâni).

V. După caracterul reacției organismului pacientului:

- a) forma hiperergică;
- b) forma normoergică;
- c) forma hipoergică.

Cu scop de apreciere a gravității evoluției sepsisului poate fi sepsis fără focare purulente secundare (*septicemie*) și sepsis cu metastaze – *septicopiemie*.

Tabel 1. Evoluția noțiunii de sepsis conform consensurilor internaționale

Noțiuni	Sepsis - 1 (1991-2016)	Sepsis - 3 (2016)
Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS)	Exprimat prin cel puțin 2 din următoarele: - Temperatura corpului > 38°C sau < 36°C - Frecvența cardiacă > 90 bătăi/ minut - Frecvența respiratorie > 20 respirații/minut sau PaCO ₂ < 32 mmHg - Număr de leucocite > 12 000/mm ³ sau < 4000/ mm ³ sau > 10% forme tinere.	-
Sepsis	Focar infecțios evident clinic asociat cu sindromul de răspuns inflamator sistemic.	Disfuncție de organ, amenințătoare pentru viață, cauzată de răspuns perturbat al gazdei la infecție.
Sepsis sever	Sepsis asociat cu disfuncție de organ, hipoperfuzie sau hipotensiune arterială.	-
Șoc septic	Insuficiență circulatorie acută asociată sepsisului sau hipotensiune arterială persistentă în pofida resuscitării fluidice adecvate sau prin hipoperfuzie tisulară.	Subgrup al sepsisului pe fondal de anomalii profunde circulatorii și metabolice celulare capabile să crească substanțial mortalitatea.

Noțiunile de *sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS)*, *sepsis*, *sepsis sever* și *șoc septic* au fost introduse în anul 1991 la Chicago, SUA printr-un consens „Sepsis-1” al Colegiului American al Medicilor Toracaliști (American College of Chest Physicians - ACCP) și Societatea de Medicină Critică (Society of Critical Care Medicine - SCCM). Din considerentul că, sindromul de răspuns inflamator sistemic nu este specific pentru

sepsis, dar poate fi prezent și la pacienții fără infecție (în cazuri de traumatism sever, intervenții chirurgicale masive, arsuri, pancreatită acută, stări de imunodeficiență, tromboembolism pulmonar, anevrism disecant de aortă, hemoragie, tamponada cordului, anafilaxie, supradozare de preparate medicamentoase), în anul 2016 la al III-lea Consens Internațional destinat definițiilor sepsisului și șocului septic s-a introdus conceptul „Sepsis-3” (*tabelul 1*), în care se modifică definiția de sepsis, iar disfuncția de organe este apreciată prin scorul SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) sau qSOFA (quick SOFA) pentru identificarea pacienților aflați timp îndelungat în secțiile de terapie intensivă (*tabelul 2*).

Tabel 2. Aprecierea severității disfuncției de organ după scorul SOFA și qSOFA

Scor	Parametri					
	Indicatori	0	1	2	3	4
SOFA (≥ 2 puncte estimează o disfuncție de organ semnificativă și se asociază cu o mortalitate intra-spitalicească mai mare de 10%)	Sistemul respirator PaO ₂ /FiO ₂ mmHg	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100
	Sistem nervos central Scala Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
	Sistem cardiovascular Hipotensiune sau gradul de suport cu vasopresori	0	TA medie < 70 mmHg	Dopamină < 5 sau Dobutamină	Dopamină 5,1-15 sau Norepinefrină $\leq 0,1$ sau Epinefrină $\leq 0,1$	Dopamină > 15 sau Norepinefrină > 0,1 sau Epinefrină > 0,1
	Ficat (Bilirubina mmol/l)	< 20	20-32	33-101	102-204	> 204
	Coagulare (Nr. de trombocite $\times 10^3/\text{mm}^3$)	> 150	101-150	51-100	21-50	≤ 20
	Rinichi (Creatinina mcmol/l sau oligurie)	< 110	110-170	171-299	300-440	> 440 < 200 ml/24h
qSOFA	- Conștiență alterată (Scala Glasgow < 15) - Frecvența respiratorie ≥ 22 respirații/min - TA sistolică ≤ 100 mmHg. (≥ 2 puncte se asociază cu un risc crescut de mortalitate sau spitalizare îndelungată în secția de terapie intensivă)					

Tabloul clinic și diagnosticul

Unul din simptomele cele mai frecvente în caz de sepsis este temperatura înaltă a corpului, care poate fi de 3 tipuri:

1. Ondulatorie;
2. Remitentă;
3. Permanent înaltă.

Curba temperaturii de obicei reflectă tipul de evoluție a sepsisului.

Tipul ondulatoriu de curbă a temperaturii are loc în caz de evoluție subacută a sepsisului, când nu se primește înlăturarea radicală a focarelor purulente. După deschiderea focarelor purulente temperatura este subfebrilă, apoi se ridică până la 39-40 °C.

Tipul remitent de temperatură are loc în caz de sepsis cu metastaze purulente. Temperatura corpului se micșorează în momentul de inhibare a infecției și lichidării focarului purulent și se mărește în caz de formare a focarului purulent. Diferența între temperatura de seară și cea matinală este de 2-3°C.

Temperatura permanent înaltă este caracteristică pentru o evoluție gravă a procesului septic, atunci când el progresează, în caz de sepsis fulminant, șoc septic sau sepsis acut foarte grav. Diferența între temperatura matinală și cea de seară este de 0,5 °C (mai rar 1 °C).

Leucocitoza persistă la debutul maladiei, apoi poate avea loc micșorarea numărului de leucocite în sânge. La însămânțarea sângelui se depistează celule bacteriene. Depistarea la pacient a focarelor purulente metastatice ne confirmă despre trecerea maladiei din faza de septicemie în faza de septicopiemie.

Complicațiile sepsisului

- Șocul septic;
- Cașexia toxică;
- Hemoragiile erozive și hemoragiile ce apar ca rezultat a dezvoltării fazei a II-a de coagulare intravasculară diseminată (CID).

Șocul septic este cea mai gravă complicație a sepsisului. Letalitatea ajunge la 60-80%.

Tabloul clinic al șocului septic

- 1) Înăutățirea bruscă a stării generale a pacientului;
- 2) Hipotonia: TA sistolică mai joasă de 80 mmHg;
- 3) Apariția dispneei pronunțate, hipoxiei respiratorii și alcalozei;
- 4) Micșorarea bruscă a diurezei (mai puțin de 500 ml în 24 ore),
- 5) Apariția la pacient a diverselor dereglări neuro-psihice: apatiei, adinamiei, excitare sau dereglări de psihică;

6) Apariția reacțiilor alergice: erupții eritematoase, peteșii etc.

7) Dezvoltarea dereglărilor dispeptice: grețuri, vome, diaree.

O altă complicație a sepsisului este *cașexia toxică* a pacientului. La baza acestei complicații stă procesul purulent-necrotic îndelungat în care are loc absorbția produselor de descompunere tisulară și a toxinelor microbiene. În rezultatul descompunerii țesuturilor și eliminărilor purulente au loc pierderi de proteine. *Hemoragia erozivă* are loc de obicei în focarul purulent, ca rezultat al erodării peretelui vasului.

Tratamentul sepsisului

Tratamentul local include :

1. Deschiderea urgentă a focarului purulent prin incizie mare; excizia maximală a țesuturilor necrotizate.

2. Drenarea activă a cavității purulente nu mai puțin de 7-12 zile câte 6-12-24 ore.

3. Lichidarea precoce a defectului țesuturilor: aplicarea suturilor, dermoplastia.

Tratamentul general include:

1. Utilizarea antibioticelor contemporane.

2. Imunoterapia activă și pasivă.

3. Terapia infuzională.

4. Hormonoterapia.

5. Detoxicația extracorporală: hemosorbția, plasmosorbția, limfosorbția.

6. Baroterapia.

În tratamentul sepsisului o mare importanță are imunoterapia: specifică și nespecifică.

Imunoterapia nespecifică constă în restituirea elementelor figurate ale sângelui și proteinelor, stimularea producerii lor în organismul pacientului și include transfuzii de sânge și a componentilor lui, de masă leucocitară, trombocitară, de preparate proteice – aminoacizi, albumina și administrarea stimulatoarelor biogeni – pentoxil, metiluracil.

Imunoterapia specifică include administrarea diverselor seruri și anatoxine (plasmă antistafilococică, γ -globulină antistafilococică, bacteriofag, anatoxina stafilococică). Introducerea în organism a plasmelor – imunizarea pasivă a organismului, iar a anatoxinei – imunizarea activă.

Din remediile utilizate pentru imunizarea activă mai este cunoscut autovaccinul – imunopreparat împotriva germenului patogen ce a provocat procesul infecțios. Atunci când este jos nivelul de T-limfocite sau ele nu sunt destul de active este indicată administrarea limfocitelor (masei leucocitare) sau stimularea sistemului de T-limfocite cu așa preparate cum este Decarisul (Levamisol).

Corticosteroizii se utilizează mai ales în tratamentul șocului septic și a formelor grave de sepsis. Se utilizează Prednisolon și Dexametazon. Hormonii au o acțiune hemodinamică, antiinflamatorie și antihistaminică. În afară de aceasta este indicat tratamentul cu hormoni anabolici – Nerabol, Nerabolil, Retabolil, care intensifică anabolismul proteic, rețin în organism substanțele azotice, ce sunt necesare pentru sinteza proteinelor, kaliului, sulfului și fosforului în organism.

În ultimul timp se utilizează în tratamentul sepsisului iradierea sângelui intravascular cu laser. Se folosește laserul helio-neonic. Laserul se introduce în v. subclavia și v. femurală. Durata procedurii este de 60 min, 5 cure de tratament, cu

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDEI TIROIDE

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Structura anatomo-fiziologică

Glanda tiroidă se dezvoltă la 2-12 săptămâni de dezvoltare a fătului. Pe parcursul vieții glanda tiroidă se dezvoltă neuniform: până la vârsta de 5 ani are o creștere lentă; la vârsta de 5-7 ani crește rapid până la 30 ani; după 50 ani se începe micșorarea în volum.

Greutatea glandei tiroide la maturi este în mediu 20-35 g.

Glanda tiroidă se compune din 2 lobi dispuși lateral pe trahee, ei comunicând printr-un istm ce acoperă anterior inelele II – IV ale traheei. Polii superiori ai glandei tiroide ating mijlocul laringelui, iar cei inferiori - incizura claviculo-sternală sau inelele 5-6 ale traheei. În 1-10% cazuri istmul lipsește. Foarte rar lipsește un lob. De obicei lobul drept este puțin mai mare decât cel stâng.

Dimensiunile în mediu conform lui **Abricosov** sunt:

Lungimea **5-7** cm

Lățimea **3-4** cm

Grosimea **1,5-2** cm.

Glanda tiroidă este acoperită cu capsulă. Important este să știm că, glandele paratiroide și nervul recurent se găsesc exterior de capsulă și trec pe lângă glandă.

Glanda tiroidă ocupă locul I după alimentarea cu sânge. Alimentarea cu sânge este aprovizionată de 4 artere: *2 aa. tiroidiene superioare* și *2 artere tiroidiene inferioare*. *Arterele tiroidiene superioare* încep de la arterele carotide externe. *Arterele tiroidiene inferioare* încep de la trunchiul tireocervical. Glandele paratiroide sunt câte 2 (6,0 x 3,0 mm) de fiecare parte a glandei tiroide.

Examenul histologic

Stroma de țesut conjunctiv o divizează în lobuli care conțin foliculi. Peretele este acoperit cu epitelii într-un rând de celule. Conținutul este o masă coloidală proteică care conține iod și hormoni.

Epiteliul capsulei poate fi plat, cubic sau cilindric în dependență de starea funcțională a celulei.

Glanda tiroidă secretă hormoni iodați – **tiroxina** sau **tetraiodtironina** (T4) și **triiodtironina** (T3) și de asemenea hormoni neiodați - **calcitonina** și **somatostatina**. În glanda tiroidă se găsește iod mai mult decât în sânge.

Efectele hormonilor tiroidieni

- Stimulează absorbția intestinală a glucozei, transportul intracelular al glucozei, glicoliza, gluconeogeneza;
- Stimulează lipoliza, sinteza lipidelor în ficat, urmată de scăderea concentrației plasmatică, a trigliceridelor, fosfolipidelor, colesterolului;
- Stimulează sintezele proteice, stimulează catabolismul proteic, care, în lipsa unui aport alimentar echilibrat energetic, poate domina efectele anabolice, având ca rezultat un bilanț azotat negativ;
- Creșterea forței și a frecvențelor contracțiilor cardiace, vasodilatație;
- Creșterea amplitudinii și frecvenței mișcărilor respiratorii;
- Stimulează diferențierea neuronală, dezvoltarea normală a sinapselor, mielinizarea;
- Calcitonina - inhibă activitatea osteoclastelor în oase (prin acțiunea directă asupra receptorilor de membrană) și inhibă rezorbția tubulară a calciului, crescând secreția acestuia în urină (efecte opuse PTH-ului).

Clasificarea patologiilor glandei tiroide

1. Inflamațiile glandei tiroide:

- Tireoiditele acute
- Tireoiditele cronice

2. Gușile.

3. Dereglările funcționale:

- Hipertiroidismul (Boala Graves-Basedow)
- Hipotiroidismul

4. Tumorile glandei tiroide:

- Benigne
- Maligne.

Metodele de examinare

Inspecția. Examenul glandei tiroide va urmări nu doar dimensiunile organului, dar și semnele ce exteriorizează dereglarea funcțiilor lui – comportamentul agitat al pacientului, semnele oculare, tremorul mâinilor, etc.

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

Palparea glandei tiroide se efectuează cu ambele mâini, scop pentru care examinatorul se va plasa la spatele pacientului cuprinzând gâtul acestuia cu 4 degete de la ambele mâini pe fața anterioară, iar policele se aplică pe fața posterioară a gâtului. Examinarea se efectuează în poziție obișnuită sau în ușoară flexie cervicală, care face glanda tiroidă accesibilă prin relaxarea musculară. Este obligatorie palparea ei la mișcări de deglutiție.

Gradele de hipertrofie a glandei tiroide:

Gradul 0 – glanda tiroidă este de dimensiuni normale;

Gradul I – glanda nu se vizualizează, iar istmul se palpează și se vizualizează la deglutiție;

Gradul II – glanda tiroidă se vizualizează în timpul deglutiției și se palpează, iar forma gâtului este neschimbată;

Gradul III – glanda mărită se vizualizează la inspecție, modifică conturul gâtului, așa numit „gât gros”;

Gradul IV – gușă bine determinată, ce modifică conturul gâtului;

Gradul V – glanda este de dimensiuni enorme, ce provoacă adesea comprimarea esofagului, traheei cu dereglări de deglutiție și respirație.

Determinarea hormonilor glandei tiroide. Este cea mai veridică metodă, ce reflectă starea funcțională a glandei tiroide. Este necesar de determinat în serul sanguin nivelul tiroxinei (T4), triiodtironinei (T3), calcitoninei și hormonul tireotrop (TSH).

De asemenea, se efectuează testarea imunologică prin aprecierea anti-TG (anti-tireoglobulina) și anti-TPO (anti-tiroidperoxidaza).

Ecografia ultrasonoră a glandei tiroide permite determinarea dimensiunilor ei, de asemenea a formațiunilor posibile, etc.

Scintigrafia glandei tiroide constă în determinarea repartizării izotopului (Iod 131, Technetiu 99) în glanda tiroidă, ce permite aprecierea conturului și dimensiunilor ei, depistarea adenomului sau cancerului etc. Acumularea excesivă a izotopului demonstrează hiperactivitatea funcțională a unei porțiuni de glandă (așa numitul nodul fierbinte). Nodulul ce nu acumulează izotopul poartă denumirea de „nodul rece”, asemenea noduli frecvent pot fi de natură malignă. Chisturile, calcinatele, porțiunile de fibroză a glandei tiroide, de asemenea, nu acumulează izotopul.

Biopsia glandei tiroide este obligatorie la toți pacienții cu gușă sau cu suspecție la cancer. Ea poate fi efectuată prin puncția transcutană a glandei tiroide sau în timpul intervenției chirurgicale. Rezultatele biopsiei sunt importante pentru efectuarea diagnosticului diferențiat și determinarea volumului intervenției chirurgicale.

Tomografia computerizată are o importanță majoră la determinarea formațiunilor patologice.

Laringoscopia este necesară la fiecare pacient cu gușă în scop de determinare a parezei coardelor vocale, cauzate de implicarea *nervului recurent al laringelui* în procesul patologic.

Tiroiditele acute

Tiroiditele acute se observă mai frecvent la femei, în special între 20-40 ani. Cauza tiroiditelor este infecția. Ea se produce excepțional printr-o lezare directă a

glandei sau infecția pătrunde pe cale hematogenă, în cazul unor infecții generale (febra tifoidă, gripa, rujeola, pneumonia, etc.).

Alteori tiroiditele pot fi urmarea infecțiilor purulente din vecinătate: amigdalite, abcese sau flegmoane ale gâtului, infecții rino-faringiene sau a căilor respiratorii superioare. Obişnuit infecția interesează un singur lob, mai rar afectează toată glanda.

La început, ţesutul glandular apare de culoare roşie închis, congestionat, având o consistență dură. În lipsa unui tratament timpuriu, în parenchim apar microabcese, care confluează într-un focar supurativ unic (tiroidita supurativă).

Simptomatologia. Boala începe brusc cu febră şi frison. După 1-2 zile apare o tumefacție a glandei tiroide. Pacientul are dureri vii, care iradiază spre regiunea occipitală şi regiunea scapulară. Starea generală este alterată. Apare dispneea, disfagia şi răguşeala prin comprimarea organelor vecine.

Boala poate evalua fie spre vindecare (temperatura scade şi simptomele locale dispar), fie mai des spre supurație. Fluctuența se observă rar, de obicei pielea este roşie, infiltrată, edemațiată, prezența puroiului fiind precizată prin puncție. Abcesul se poate fistualiza la piele, mai rar în trahee sau esofag.

Diagnosticul diferențial se face cu congestiile tireoidiene, frecvente în timpul sarcinii, cu hemoragiile interstițiale ale unei guşi preexistente, cu tumorile maligne ale glandei tiroide. În formele supurative, diferențierea se face cu flegmonul gâtului, care are un caracter difuz şi nu este localizat median ca tiroida.

Tratamentul. În perioada infiltrativă se va aplica antibioticoterapia, hormonoterapia şi radioterapie antiinflamatorie. În caz de supurație este indicată deschiderea şi drenarea colecției purulente. În unele cazuri se efectuează chiar extirparea lobului afectat - lobectomia.

Tiroiditele cronice

Sunt mult mai rare decât cele acute şi se pot deosebi două varietăți:

A) Tiroidita *limfomatoasă* (**boala Hashimoto**)

B) Tiroidita *lemnoasă* (**tip Riedel**).

A) Tiroidita limfomatoasă (boala Hashimoto) este o boală degenerativă cronică a glandei tiroide, în care parenchimul tiroidian este înlocuit parțial de foliculi limfatici şi ţesut fibros.

Etiologia nu este cunoscută. Se observă mai ales la femei în perioada menopauzei, fiind caracterizată ca o tumoră dură, simetrică sau nodulară, ce nu depăşeşte limitele glandei şi nu prinde legături cu organele vecine.

Nu este însoțită de o simptomatologie toxică sau febră. În unele cazuri se observă un grad de hipertiroidism moderat sau hipotiroidism (mixedem). Tumorile voluminoase pot da fenomene de compresiune asupra organelor din jur.

Diagnosticul se face numai pe baza de biopsie, deoarece în prezența ei se pune în discuție de cele mai multe ori un cancer al tiroidei.

Tratamentul radioterapeutic și hormonoterapia sunt destul de eficace. În formele voluminoase se recomandă hemitiroidectomia sau tiroidectomia totală.

B) Tiroidita lemnoasă (Riedel) se caracterizează printr-un proces inflamator cronic cu dezvoltarea unui țesut fibros dens, care interesează nu numai parenchimul glandular, dar depășind capsula, el se întinde și asupra țesuturilor și organelor vecine, dând tulburări respiratorii, de fonație, deglutiție, etc. Funcția endocrină a glandei nu este tulburată. Ganglionii limfatici nu sunt măriți.

Datorită durității sale mari („gușă de fier”) și cointeresări frecvente a organelor vecine, se confundă ușor cu neoformațiunile maligne ale glandei tiroide.

Tratamentul. În această varietate de tiroidită, tratamentul radioterapeutic este fără efect. Tiroidectomia totală este dificilă, datorită extinderii procesului fibros în afara glandei și deci persistă pericolul de lezare a nervului recurent, a pachetului vasculo-nervos a gâtului, a glandelor paratiroide, etc.

Gușa simplă (distrofia endemică tireopată)

Distrofia endemică tireopată este acea maladie care se întâlnește constant în anumite regiuni geografice, fiind în legătură cu mărirea și alterarea glandei tiroide.

Gușa sporadică se poate dezvolta la pacienții ce locuiesc în afara zonei endemice și este condiționată de persistența factorilor genetici ce determină absorbția insuficientă de iod în intestin și de dereglare a procesului de asimilare în glanda tiroidă.

Etiologie. Răspândirea cea mai mare a distrofiei endemice tireopate o găsim în regiunile muntoase, în văile adânci cu umiditate constant crescută, pe platouri, la șes fiind mai puțin răspândită. Gușa apare obișnuit la copii și la adolescenți, pentru ca să devină voluminoasă la vârsta adultă. Este mai frecvent la femei, datorită modificărilor funcției glandei tiroide în cursul vieții genitale (menstruațiile, graviditatea).

Gușa ține de o lipsă a iodului de care glanda tiroidă are nevoie. Organismul unui om adult necesită zilnic 100-200 gamma iod. Scăderea sub 50 gamma a aportului zilnic de iod este urmată de hipertrofia compensatorie a glandei.

Clasificarea gușelor sporadice și endemice:

1. După gradele de mărire a glandei tiroide (gr. I-V)
2. După formă (**nodulară**, **difuză** și **combinată**).
3. Conform stării funcționale: **eutiroidiană** (funcția normală a glandei tiroide); **hipotiroidiană** (funcție diminuată) și **hipertiroidiană** (hiperfuncția glandei tiroide).

Anatomia patologică.

După aspectul macroscopic și microscopic deosebim forme:

1. Difuze,
2. Nodulare,
3. Mixte.

În formele difuze, hiperplazia interesează toată glanda tiroidă, care devine elastică și omogenă în gușele parenchimotoase, iar microscopic prezintă vezicule inegale, goale sau sărace de coloid, cu un aspect macro- și microfolicular și cu stromă redusă.

Hiperplaziile localizate sunt reprezentate prin gușele nodulare caracterizate prin formațiuni adenomatoase circumscrise, unice sau multiple, de mărimi variabile, separate de restul glandei printr-un țesut conjunctiv-scleros. Aceste adenoame pot să apară sub aspectul unor adenoame parenchimotoase, formate din noduli duri sau ca adenoame coloide.

O varietate particulară este gușa chistică, care rezultă din unirea veziculelor unei guși coloide, ce poate lua uneori dimensiuni gigante. Peretele chistului este gros și dur, uneori calcificat, conținutul fiind un lichid seros, gălbui sau sanguinolent.

Gușele vechi și voluminoase pot produce iritări și alterări mecanice prin compresiuni asupra organelor vecine. Astfel se poate constata deplasarea esofagului, a pachetului vasculo-nervos al gâtului, iritarea nervului recurent. Dar organul care suferă cel mai mult este traheea, care poate fi deviată, comprimată sau să prezinte alterări parietale cu modificări degenerative ale inelelor traheei (traheomalacia), în urma cărora se poate instala o asfixie imediată.

Simptomatologia gușii variază cu sediul și cu mărimea tumorii. Gușele cu sediul obișnuit cervical nu sunt însoțite în perioada inițială de tulburări funcționale. Primul semn pe care îl observă pacientul este *îngroșarea gâtului*, tumefacția cervicală apărută insidios, cu tendință de creștere, nu este dureroasă și nu produce nici o tulburare. În general pacienții vin la consultație din motive estetice.

Forma tumorii și sediul sunt foarte variabile. În hipertrofia difuză, forma glandei în general este păstrată. În gușele adenomatoase chistice sau coloide se pot observa uneori deformații foarte accentuate, lobulante, proeminente, interesând de cele mai multe ori numai o porțiune din glandă.

Volumul tumorii, de asemenea, variază după caz. Există guși mici, care devin vizibile numai în hiperextensia gâtului, altele sunt enorme.

Pentru a afirma că, tumora aparține glandei tiroide, se va cerceta dacă în timpul mișcărilor de deglutiție ea se ridică împreună cu laringele și revine la loc. La palpare, prin mișcările laterale, tumoarea este mobilă, datorită deplasării ei împreună cu traheea și laringele.

Consistența gușelor este variabilă, după structura anatomică și vechimea lor. Gușa parenchimotoasă este tensionată și elastică; gușa chistică este moale sau pseudofluctuantă; gușele nodulare prezintă o consistență dură.

Într-o fază mai înaintată pot să apară simptome grave datorită compresiunii organelor din vecinătate. Prin comprimarea *căii laringo-traheale*, pacienții prezintă modificări ale vocii - voce aspră și răgușită, iar mai târziu dispnee la efort. Prin compresiunea *nervului recurent al laringelui* apare vocea bitonală sau afonică. Mai rar se observă disfagia în compresiunea *esofagului*.

Complicațiile. În urma unui efort sau traumatism poate apărea o **hemorație interstițială** (hematocel tiroidian), care se manifestă clinic prin mărirea bruscă a volumului gūșei, ce devine dură și dureroasă. O altă complicație este **strumita**, care se manifestă sub aspectul unei inflamații acute, cu o evoluție spre supurare. O complicație frecventă este **basedowizarea gūșei** (adenomul toxic). **Malignizarea** afectează mai frecvent gūșile nodulare mai vechi.

Tratamentul. Este îndreptat în trei direcții: măsurile igienico-sanitare, profilaxia specifică cu iod și mijloacele curative (medicale și chirurgicale).

Măsurile igienico-sanitare constau în ameliorarea condițiilor de viață socială și igienică a populației, o alimentare bogată cu proteine.

Profilaxia iodată este cea mai importantă măsură preventivă în regiunile endemice, sub formă de sare iodată (20 mg iodură de kalium la 1 kg sare de bucătărie).

Tratamentul curativ medical trebuie început în stadiile incipiente ale gūșii, administrând iodul în doze mici, sub formă de soluții sau comprimate (Iodomarin 200 mcg).

Tratamentul chirurgical rămâne cea mai eficace metodă de tratament în majoritatea cazurilor. El se impune în toate formele de gūșă nodulară, în cazul gūșelor voluminoase, mai ales dacă sunt însoțite de tulburări mecanice.

În cazul când gūșa este răspândită în ambii lobi se va efectua **tiroidectomia totală**, cu respectarea structurilor anatomice adiacente importante – traheea, nervul recurent, glandele paratiroidice și vasele magistrale. În cazul când un singur lob conține gūșa, se va executa hemitiroidectomia.

În timpul intervenției chirurgicale sau după pot surveni accidente:

- ✓ asfixia brutală prin colabarea traheei,
- ✓ lezarea nervului recurent urmată de paralizia uni- sau bilaterală a corzilor vocale,
- ✓ lezarea venelor mai importante ce provoacă hemoragii,
- ✓ embolie gazoasă,
- ✓ traumatismul paratiroidelor, care este urmată de tetanie.

Boala Graves - Basedow

Gūșa exoftalmică sau **boala Graves - Basedow** este caracterizată prin dezvoltarea mai mult sau mai puțin rapidă a simptomelor de hipertiroidie la un pacient fără antecedente de gūșă. Ea se definește clinic prin tetrada simptomatică: **gūșă, exoftalmie, tahicardie și tremor.**

Pe lângă acest sindrom tipic și complet, există o serie de forme atipice, așa-zisele **sindroame parabasedowiene**. Astfel se poate observa uneori o gușă simplă, care secundar se complică cu o tahicardie, cu sau fără exoftalmie, cu sau fără tremor sau tulburări nervoase, denumită *gușă basedowicată* sau *adenom toxic*.

Alteori, fără hipertrofie tiroidiană, apar tulburări cardiovasculare, neurologice și secretorii, asemănătoare sindromului Graves - Basedow, descrise sub denumirea de cardi tireoză, hipertireoză pură sau tireotoxicoză.

Etiologia. Boala se observă cu o mare predominanță la femei (90%), mai frecvent între 20-40 ani. Dezvoltarea bolii este legată de constituția neuroendocrină labilă a femeilor, care prin schimbările funcționale importante în activitatea glandei, oferă o predispunere specială pentru dezvoltarea hipertireozei. Influențele psiho-neurologice, ca emoții, frica, griji, conflicte conjugale, surmenaj intelectual sunt factorii importanți în determinarea bolii.

Patogenia. Se știe că, în mecanismul de producere a bolii Graves - Basedow, tulburarea funcției tiroidiene nu este primară, ea fiind consecința unei dereglări corticosubcorticeale a centrelor neurovegetative diencefalice și a secreției hipofizare tireostimulante.

Tabloul clinic. Boala în majoritatea cazurilor apare insidios agravându-se progresiv, fiind caracterizată prin palpitații, tulburări de caracter, insomnie, neliniște, tulburări genitale și pierdere ponderală. Semnele hiperfuncției tiroidiene se manifestă prin: pierdere ponderală, creșterea temperaturii, tulburări cardiovasculare (tahicardia), gușa e reprezentată printr-o hipertrofie difuză și moderată.

Dintre semnele diencefalohipofizare, cel mai important este *exoftalmia*, care apare mai târziu, după tahicardie și gușă. Exoftalmia se datorează edemului și proliferării țesutului celular retrobulbar. Ochii au un luciu special, fanta palpebrală este deschisă maximal, descoperind o bandă albă de cornee între pleoapa superioară și iris, blefarospasm (*semnul Stellwag*) prin scăderea sensibilității corneei și o serie de alte semne oculare: *semnul Moebius* – insuficiența convergenței la privirea de aproape; *semnul Graefe* – necoborârea pleoapelor superioare la privirea în jos și la fixarea privirii asupra unui obiect ce coboară lent în jos.

Semnele neurologice și neurovegetative se manifestă prin *tremor*, care pot interesa tot corpul, în afara mușchilor feței și sunt mult mai evidente la mâini. Ele persistă și în repaos, dar devin accentuate după oboseală și emoții; hiperexcitabilitatea psihoafectivă, caracterizată prin iritabilitate, instabilitate, agitație, atenție diminuată și astenie.

Tulburări vasomotorii care apar sub formă de bufeuri de căldură, eriteme, transpirații excesive. Tulburări senzitive ca: nevralgii, cefalee, urticarie, prurit și vertije.

Tratamentul tireotoxicozelor este conservativ (medical sau prin radiații) și chirurgical. Tratamentul conservativ include: repaos psihic și fizic, regimul dietetic,

tratamentul medicamentos cu iod (*soluție Lugol*), substanțe antitiroidiene de sinteză (*Propiltiouracil, Mercaptoimidazol, Mercazolil* etc.), concomitent se vor indica sedative, cardiotonice.

Tratamentul chirurgical își are indicația în toate formele severe ale gușilor toxice, în formele rezistente tratamentului medical. În scop de evitare a recidivelor maladiei, actualmente intervenția chirurgicală de elecție este *tiroidectomia totală*.

Tumori benigne ale glandei tiroide

Adenomul se referă la tumori benigne ale glandei tiroide și are o formă rotundă sau ovală. Chistul tiroidian reprezintă o porțiune delimitată a glandei tiroidei ce conține lichid. Adenomul sau chistul care se extinde rapid poate deveni simptomatic, uneori vizibil la suprafață, cu durere, dificultăți la înghițire și, foarte rar, prin compresia pe nervul recurent al laringelui poate determina schimbarea vocii.

Tumori maligne ale glandei tiroide

Cancerul glandei tiroide se dezvoltă în 80-90% din cazuri pe fondalul gușei, de cele mai multe ori este transformarea gușelor nodulare sau adenoamelor tiroidiene. Mai frecvent la femei între 40 – 60 ani, în perioada menopauzei.

Sunt două stadii de dezvoltare:

a) **stadiul intracapsular;**

b) **stadiul extracapsular.**

Simptomatologia. În faza inițială a bolii, simptomatologia este ștearsă. Semnele care fac să bănuim o degenerescență neoplasică sunt: creșterea rapidă și continuă a tumorii la un pacient mai în etate (în jurul vârstei de 50 ani), având o gușă staționară de mai multă vreme. Concomitent se constată modificarea consistenței, gușa devine mai dură, lemnoasă sau pietroasă pierzând în același timp mobilitatea. Într-o fază mai avansată, când neoplasmul a invadat organele vecine, apar nevralgii faciale și cervicale, dispnee, cianoză.

Diagnosticul include:

- ✓ Laringoscopia,
- ✓ Scintigrafia,
- ✓ Biopsia prin puncție
- ✓ Examen histologic extemporaneu.

Tratamentul. Se recomandă *tiroidectomia totală* cu *înlăturarea* ganglionilor limfatici cervicali. La necesitate se efectuează radioterapia.

APENDICITA ACUTĂ

Cristina Cojocaru,
doctor în științe medicale

Apendicita acută reprezintă o urgență chirurgicală caracterizată prin inflamația apendicelui vermiform și este una din cele mai frecvente patologii abdominale acute.

Date anatomice

Apendicele vermicular sau cecal reprezintă un organ diverticular rudimentar al intestinului gros, de formă cilindrică cu o lungime de aproximativ 6-10 cm (cu variații între 2 și 30 cm), cu un lumen îngust sau virtual (conține 0,1 ml de secreție mucoasă) și un diametru exterior de 5-8 mm, fiind situat în fosa iliacă dreaptă.

Histologic, peretele apendicular prezintă toate straturile peretelui colonului, inclusiv plexurile nervoase Meissner și Auerbach. Până la vârsta de 15-25 ani apendicele vermicular conține un bogat țesut limfoid mucos și submucos - în jur de 200 foliculi limfatici producători de imunoglobuline, în special Ig A, de unde și denumirea de „amigdală abdominală”, care apoi involuează spontan.

Apendicele vermiform are originea la nivelul feței postero-mediale a cecului la aproximativ 1,7 cm de valva ileo-cecală. Baza apendicelui este localizată la locul de unire a celor 3 tenii cecale. Corpul și vârful apendicelui se pot afla în următoarele poziții:

- *Preileală și postileală* – apendicele este situat deasupra sau posterior de peretele ileonului.
- *Mezoceliacă* – apendicele este situat medial de cec și de colonul ascendent;
- *Pelvină* – apendicele are direcție spre bazinul mic;
- *Descendentă* (subcecală) – apendicele situat sub cec;
- *Retrocecală* - apendicele este situat posterior de cec.

Mezenterul apendicelui este derivat din foița posterioară a mezenterului ileonului terminal și se atașează la baza apendicelui și la cec, conținând artera apendiculară. Artera apendiculară provine din artera ileo-colică (ram terminal al arterei mezenterice superioare).

Pe peretele abdominal anterior apendicele se proiectează în *punctul McBurney*.

Etiologie și patogenie

Etiologia apendicitei acute rămâne necunoscută, dar este, probabil, multifactorială. La apariția și dezvoltarea procesului inflamator în apendice contribuie mai mulți factori:

- **Factorul mecanic**
- **Factorul microbial**
- **Factorul chimic**
- **Factorul neurogen.**

Factorul mecanic. Apendicita acută apare în urmă obstrucției parțiale sau totale a lumenului apendicelui cu coproliți, diferiți corpi străini (sâmburi de vegetale și fructe), edemul și hipertrofia țesutului limfoid, bariul impactat de la examinările radiologice precedente, paraziții intestinali (oxiuri, ascarizi), bridele din procesele inflamatorii ale organelor adiacente, tumorile (carcinoid apendicular sau tumoare a cecului). Obstrucția duce la distensie și acumularea unei secreții de aproximativ 5 ml cu o presiune aproape de 60 ml H₂O. Această distensie și mișcările peristaltice pentru depășirea obstacolului sunt substratul și cauza *durerii abdominale*.

Astfel, staza cu creșterea presiunii afectează vascularizarea parietală a apendicelui cu apariția focarelor de ischemie, care în scurt timp afectează toate straturile apendicelui (*apendicita acută flegmonoasă*) și se propagă la peritoneul parietal. Zonele de ischemie duc la necroză (*apendicita acută gangrenoasă*) și perforație.

Factorul microbial. Apendicita acută reprezintă un proces inflamator nespecific. Rolul infecției microbiene este descris în teoria infecțioasă cu afectul primar a lui Aschoff. Microorganismele pot pătrunde în peretele apendicular pe cale enterogenă din colonul drept și pe cale hematogenă (amigdalitele, faringitele, gripa, etc.).

Factorul mecanic și cel microbial se consideră a fi elemente determinante ale procesului inflamator apendicular.

Factorul chimic. Dezvoltarea apendicitei acute se datorează pătrunderii conținutului intestinului subțire în lumenul apendicular și alterarea mucoasei apendicelui ca rezultat a antiperistaltismului.

Factorul neurogen. Tulburările neuroreflexe corticale pot produce modificări neurotrofice în apendice ce rezultă în proces inflamator.

Clasificarea apendicitei acute

Conform modificărilor morfopatologice ale apendicelui se diferențiază câteva forme clinice evolutive ale apendicitei acute:

I. Apendicita acută simplă (superficială): Apendicita acută catarală.

II. Apendicita acută distructivă:

- Apendicita acută flegmonoasă,
- Apendicita acută gangrenoasă,
- Apendicita acută gangrenoasă cu perforație.

III. Apendicita acută complicată cu peritonită locală sau generalizată, plastron apendicular, abces periaendicular, abcese intraabdominale, pileflebita, sepsis.

Tabloul clinic

Cel mai comun și constant semn al apendicitei acute este ***durerea abdominală***. În cazuri tipice, durerea apare spontan, brusc, fiind uneori precedată de un disconfort ușor. Nu este caracteristică iradierea durerii. Inițial durerea poate fi localizată în epigastru sau regiunea paraumbilicală, apoi peste 4-6 ore durerea se deplasează și se localizează în fosa iliacă dreaptă și crește în intensitate (***semnul Kocher***). Acest simptom se întâlnește în 35 - 60% cazuri.

În alte cazuri durerea apare în fosa iliacă dreaptă, regiunea ombilicului (mai ales la copii) sau cuprinde tot abdomenul. Debutul durerii nu este în corelație cu alimentarea sau efortul fizic. Mișcările brusc efectuate, mersul, tusea (***Semnul Dunphy***) pot produce o exacerbare a durerii în regiunea fosei iliace drepte.

Printre alte acuze o atenție deosebită o merită inapetența, grețurile și voma. Voma are un caracter reflex și în majoritatea cazurilor este unică. Caracterul multiplu al vomei poate reflecta un proces distructiv în apendice și o peritonită difuză.

Mai puțin caracteristice sunt alte fenomene dispeptice: balonarea abdomenului, constipația sau diareea. Temperatura corpului crește până la 37,2 °C - 37,5 °C (subfebrilitate). În cazul adresării tardive pacientul poate prezenta febră hectică, ca urmare a progresării procesului inflamator intraabdominal. Pulsul este ușor accelerat, corespunzător creșterii temperaturii corpului.

Examen obiectiv

Inspecție. La debut pacientul este agitat, ulterior odată cu apariția iritației peritoneale, pacientul devine liniștit, deoarece orice mișcare agravează durerea. Pacientul ia poziție antalgică, reprezentată de flexia coapsei drepte sau coapselor la peretele abdominal anterior, predominant în decubit lateral drept.

La inspecția abdomenului - abdomenul este simetric, participă în actul de respirație, cu excepția regiunii iliace datorită iritației peritoneale care determină limitarea mișcărilor respiratorii ale peretelui abdominal.

Palpare. Palparea superficială a abdomenului va începe mereu din partea opusă localizării durerii, va descoperi o durere și contractură (defans) musculară în regiunea iliacă dreaptă, cu apogeul în punctul McBurney. ***Triada Dieulafoy*** include: **durere, contractură musculară și hiperestezia cutanată**, în fosa iliacă dreaptă cu localizare maximă în punctul McBurney.

Semnul Voskresenski (simptomul cămașei) - la alunecarea mâinii pe peretele abdominal din epigastru spre fosa iliacă dreaptă, pacientul simte durere (hiperestezie cutanată) în fosa iliacă dreaptă.

Semnul Rowsing - apariția durerilor în fosa iliacă dreaptă în timpul palpării profunde sau a efectuării mișcărilor ondulatorii în proiecția colonului sigmoid.

Semnul Sitcovski - intensificarea durerilor în regiunea iliacă dreaptă în poziție a pacientului de decubit lateral stâng.

Semnul Bartomie-Mihelson - intensificarea durerilor la palparea fosei iliace drepte în poziție de decubit lateral stâng a pacientului.

Semnul Blumberg – în timpul palpării profunde în regiunea iliacă dreaptă, compresiunea lentă a peretelui abdominal, urmată de decompresiunea bruscă exacerbează durerea. Acesta reprezintă simptomul clasic de iritare peritoneală.

Percuția - semnul clopoțelului (Mandel-Razdolski): durere vie în fosa iliacă dreaptă la percuția superficială a peretelui abdominal, ca urmare a iritației peritoneului inflammat.

Ascultația - diminuarea până la dispariție a zgomotelor intestinale (peristaltismului) în faza de ileus paralytic (peritonită generalizată).

Tușeul rectal sau vaginal sunt informative în cazul apendicitei acute pelviene. Tușeul vaginal are importanță în diagnosticul diferențial cu patologii ginecologice.

Examen paraclinice

Analiza generală de sânge. Leucocitoza moderată cca. $12,0 \times 10^9/l$ în 25% din cazuri, este prezentă la pacienții cu apendicită necomplicată; creșterea peste $18,0 - 20,0 \times 10^9/l$ caracterizează apendicită perforată. În 20-30% cazuri numărul leucocitelor poate fi în limita valorilor de referință. Se observă predominarea leucocitelor polimorfonucleare (devierea formulei leucocitare spre stânga) și limfopeniei relative. Prezența procesului inflamator poate fi sugerată de mărirea vitezei de sedimentare a hematiilor (VSH).

Proteina C-reactivă - poate fi crescută, dar valorile normale ale acesteia nu exclud diagnosticul de apendicită acută.

Analiza generală a urinei este folosită pentru diferențierea de patologia urologică. În apendicită pelvină și retrocecală sedimentul urinar poate conține hematii și leucocite.

Analiza biochimică a sângelui (proteina generală, urea, creatinina, glucoza, AST, ALT, bilirubina, protrombina, fibrinogenul), **Echilibrul acido-bazic sanguin**, **Ionograma** (Na, K, Ca, Cl) se indică în cazurile complicate de apendicită acută și cu scop de pregătire preoperatorie.

Ultrasonografia (USG) cavității abdominale permite evidențierea apendicelui inflammat (structura tubulară nedeformabilă, multistratificată, $\varnothing > 6 \text{ mm}$); vizualizarea unei mase tumorale sau a exsudatului pericecal; diferențierea de litiaza biliară și renală; evidențierea patologiei ginecologice.

Radiografia panoramică abdominală poate oferi date importante pentru diagnosticul diferențial: ocazional, în caz de apendicită tardivă și flegmon retro-peritoneal conturul mușchiului iliopsoas drept lipsește sau este estompat; pneumoperitoneul pentru diferențierea de ulcerul perforat; în caz de apendicită acută perforată apare rar; imaginile hidro-aerice facilitează diferențierea de ocluzia intestinală și ileusul paralytic în caz de peritonită.

Tomografia computerizată (CT) abdominală permite diagnosticul cazurilor dificile de apendicită acută, facilitează stabilirea diagnosticului la pacienții obezi sau cu distensie abdominală gazoasă, când utilizarea USG este dificilă sau investigația este neinformativă.

Irigoscopia (irigografia, contrastarea baritată) permite depistarea patologiei cecului, colonului ascendent sau ileonului terminal, care poate simula apendicită acută, determinarea dereglărilor conturului colonului ca și consecință a plastronului apendicular sau evaluarea permeabilității lumenului apendicular.

Laparoscopia diagnostică permite diferențierea formelor patomorfologice ale apendicitei acute și a gradului de răspândire a peritonitei. Este utilizată ca metodă de diagnostic și, eventual, de tratament în caz de suspiciune de apendicită acută și pentru diferențierea apendicitei acute de o altă patologie intraabdominală acută.

Apendicita acută se caracterizează printr-o anumită consecvență în apariția simptomelor:

1. Durere în epigastru sau regiunea periombilicală;
2. Inapetență, greață, vomă;
3. Durere locală și contractură musculară în timpul palpării regiunii iliacă dreaptă;
4. Creșterea temperaturii corpului;
5. Leucocitoză.

Evaluarea probabilității apendicitei acute se poate realiza prin utilizarea *Scorului clinic Alvarado (tabelul 3)*.

Tabel 3. Scorul clinic Alvarado

Parametrul	Caracteristici	Puncte
Acuze	Deplasarea durerii în fosa iliacă dreaptă	1
	Greață / vomă	1
	Anorexia	1
Semne	Contractură musculară în fosa iliacă dreaptă	2
	Febră ($>37,5^{\circ}\text{C}$)	1
	Iritarea peritoneală	1
Teste de laborator	Leucocitoza (leucocitele în sânge $>10.000 \times 10^9/\text{l}$)	2
	Devierea formulei leucocitare spre stânga (neutrofile $>75\%$)	1
Scor maximal		10

În baza calculării scorului Alvarado, pacienții pot fi clasificați în cei cu probabilitate joasă de apendicită acută (scor total < 4 puncte), probabilitate medie (scor 4-8 puncte) și probabilitate înaltă (scor > 8 puncte).

Particularitățile evoluției clinic a apendicitei acute în dependență de poziția anatomică a apendicelui vermiform

Apendicita acută retrocecală:

- Durerea și apărarea musculară în zona supra- și retroiliacă, cauzată de contractura inflamatorie a mușchiului psoas drept.
- Contractura musculară și iritarea peritoneală pot fi absente chiar și la palparea profundă datorită protecției intestinul cec, care acoperă apendicele.
- Deseori manifestările clinice cu localizarea durerii în partea lombară și iradiere în membrul inferior drept sau în organele genitale pot fi confundate cu colica renală.
- Pot fi prezente și alte simptome urinare: polachiurie, dureri micționale, retenție de urină, hematuria.

Apendicita acută retrocecală:

Se evidențiază prin **manevra psoasului (semnul Cope I)** pacientul este poziționat în decubit lateral stâng, examinatorul extinde încet membrul pelvin drept, ceea ce provoacă durere în fosa iliacă dreaptă.

Apendicita acută pelvină:

- Predomină durerea suprapubiană cu micțiuni frecvente și dureroase.
- Poate fi prezentă diareea și tenesmele ca rezultat al iritării intestinului rect.
- Reacția abdominală poate lipsi, iar defansul muscular apare târziu, suprapubian, dar sensibilitatea rectală sau vaginală din partea dreaptă sunt prezente.
- În analiza urinei pot fi determinate hematurie și leucociturie (piurie).
- Când apendicele inflammat este aderent la peretele lateral pelvin, mușchiul obturator intern se află în contractură inflamatorie, fiind verificat prin **manevra obturatorului (semnul Cope II)** - se realizează prin rotația internă pasivă a membrului pelvin drept flectat, pacientul aflându-se în decubit dorsal.

Apendicita acută mezoceliacă:

- Această formă topografică limitează posibilitățile explorării clinice și poate fi însoțită de lipsa simptomatologiei specifice.
- Durerea poate fi localizată dificil de către pacienți și se resimte în zona paraombilicală.
- Vomele pot fi mai frecvente și mai abundente, iar diareea este prezentă permanent ca urmare a iritării ileonului distal.

- În cazul formării plastronului acesta este localizat profund, fiind cu greu accesibil palpării.

Apendicita acută subhepatică:

- Această localizare evoluează cu manifestări clinice similare colecistitei acute.
- Defansul muscular și durerea maximă sunt localizate în regiunea hipocondrului drept.
- În cazuri rare poate apărea un subicter.
- Diagnosticul clinic se stabilește în baza anamnezei, examinărilor paraclinice (USG, CT) și laparoscopiei diagnostice.

Apendicita acută din stânga:

- Apendicita acută din stânga apare în caz de situs viscerus inversus sau malrotație intestinală (în caz de nerotație sau rotație incompletă a intestinului primitiv în jurul axei mezenterice în primele 10 săptămâni de dezvoltare embrionară).
- Diagnosticul de inversie totală de organe se determină în baza datelor clinice, ECG (electrocardiografie), radiografia toracelui, USG și CT a organelor cavității peritoneale și a toracelui.
- Dextrocardia și poziția bulei de gaz din stomac sub diafragmă din dreapta, depistată radiologic, demonstrează statutul de inversie totală de organe.

Apendicita acută în sacul herniar:

- Tabloul clinic se poate manifesta în câteva variante:
 - ✓ Apendicele poate produce inflamație de sac herniar, care se extinde spre peritoneul abdominal evoluând cu tablou clinic de peritonită.
 - ✓ Inflamația apendicelui mărginește numai cu sacul herniar și poate evolua cu strangularea apendicelui vermicular – *Hernia inghinală Amyand*.
- Orice formă, mai ales în cazurile de adresare tardivă, este practic imposibil de diagnosticat preoperator.

Formele anatomo-patologice ale apendicitei acute

Forma catarală: Apendicele și mezoul său sunt congestionate, tumefiate, cu edem și hipervascularizarea seroasei. Mucoasa este congestionată. Microscopic, se constată un infiltrat leucocitar și hipertrofia foliculilor limfatici cu invadare de către celule polinucleare.

Forma flegmonoasă: Apendicele este mărit în volum, turgescenț și friabil, conținând un lichid purulent sub tensiune. Mezoapendicele este edemat, infiltrat și friabil. Seroasa este acoperită cu membrane de fibrină. Mucoasa prezintă ulceratii și necroze. Microscopic în peretele apendicelui se găsesc abcese miliare, tromboze vasculare și hemoragii interstițiale.

Forma gangrenoasă: Leziunea afectează apendicele sectoral sau în totalitate. Apendicele este tumefiat, cu abcese și zone de necroză a peretelui. La nivelul mucoasei se constată ulceratii întinse. Seroasa este acoperită cu membrane de fibrină. Vasele apendiculare sunt trombozate.

Formele clinic ale apendicitei acute după vârstă

Apendicita acută la gravide

Cel mai frecvent apare în primele două trimestre. Diagnosticul este dificil datorită gestozelor, care se manifestă prin grețuri, vome și durere abdominală, în apendicita acută însă durerea este însoțită de defans muscular.

În a doua jumătate a sarcinii toate durerile la palpare în regiunea flancului drept sau a hipocondrului drept necesită a fi considerate ca posibile semne de inflamație a apendicelui vermiform, deoarece rezistența musculară abdominală și semnele peritoneale devin mai puțin localizate și sunt depistate difuz în partea dreaptă a abdomenului, datorită măririi volumului abdomenului, condiționată de uterul gravid, ce duce la îndepărtarea foițelor peritoneale (viscerală și parietală) de sursa inflamației – apendicele și cecul.

Numărul de leucocite poate fi normal sau crescut cu o predominare a polimorfonuclearelor. Incertitudinea diagnosticului de apendicită acută la ultrasonografie presupune efectuarea laparoscopiei. Apendicita cu peritonită amenință cu moartea fătul și mama. Intervenția chirurgicală de urgență, apendicectomia, este singura posibilitate de tratament.

Apendicita acută la copii

Apendicita acută apare extrem de rar la sugari, dar când se produce, este practic imposibil de diagnosticat. La copii mici anamneza este interpretată doar după relatările mamei. Copiii de la 2 ani suferă de apendicită acută mai frecvent cu un tablou clinic zgomotos, cu dureri violente, paroxistice, mai mult localizate în regiunea ombilicală sau pe tot abdomenul, febră 39-40°C, vome multiple, diaree. Debutul brusc al durerii apare mai ales după o boală infecto-contagioasă.

Apărarea musculară voluntară a copilului face imposibilă palparea, ceea ce impune folosirea analgeziei superficiale, care suprimă apărarea musculară voluntară, permite chirurgului perceperea contracturii involuntare sau palparea masei inflamatorii. La copii este mai frecventă localizarea pelvină și cea subhepatică. Progresia rapidă a inflamației distructive și a perforației, când epiploonul insuficient dezvoltat este incapabil să limiteze perforația, crește rata complicației cu peritonită. Tot din această cauză plastronul apendicular este o raritate.

Pentru stabilirea diagnosticului corect, sunt importante semnele de iritație peritoneală cu leucocitoză, creșterea VSH-ului și a proteinei C reactive.

Apendicita acută la vârstnici:

Incidența apendicitei la bătrâni este mai scăzută pe motivul regresiei și atrofiei foliculilor limfatici. Datorită reactivității scăzute; manifestările clinice sunt la început atenuate cu o durere puțin manifestă, creșterea moderată a temperaturii corpului și defans muscular ușor. Semnul Blumberg este pozitiv.

Leucocitoza este moderată cu deviere a formulei leucocitare spre stânga. Totodată, pacienții vârstnici cu apendicită acută deseori au valori normale ale leucocitelor sângelui periferic și a formulei leucocitare. Este caracteristică frecvența înaltă a formelor distructive (datorită factorului vascular) pe fondalul unui tablou clinic șters. La pacienții peste 70 ani apendicele frecvent se perforază și patologia se complică cu peritonită localizată sau generalizată.

Diagnostic diferențial al apendicitei acute

Diagnosticul diferențial al apendicitei acute depinde de trei factori esențiali:

1. Poziția anatomică a apendicelui vermiform inflammat.
2. Stadiul evolutiv al procesului (inflamație simplă sau complicată).
3. Vârsta și genul pacientului.

Colecistita acută se deosebește prin antecedente de colică biliară. Debutul bolii coincide cu întrebuințarea în alimentație a bucatelor copioase și a alcoolului. Manifestările clinice (durerea, voma, febra) sunt foarte asemănătoare, însă diferă după sediul durerii. La examenul obiectiv se depistează semnele: Kehr, Murphy, Grekov-Ortner, simptomul frenicus, iar ultrasonografic se vor stabili modificările sugestive pentru colecistită acută, inclusiv calculoasă.

Pancreatita acută diferă de apendicită prin dureri de o intensitate maximală, care sunt localizate în epigastriu cu o iradiere sub formă de centură și asociate cu vărsături repetate, chinuitoare. Starea generală a pacientului este mult mai gravă și se agravează progresiv în lipsa tratamentului adecvat cu tendință spre șoc.

Abdomenul este balonat, în proiecția pancreasului se determină durere și rezistență musculară (semnul Körte). Poate fi prezentă cianoza tegumentelor periombilical sau pe flancuri. Are loc creșterea diastazei (alfa-amilazei) în sânge și urină și leucocitoză cu deviere spre stânga. Din anamneză se constată: obezitate, etilism, calculi biliari, debutul bolii frecvent coincide cu un abuz alimentar.

Ulcerul gastroduodenal perforat se caracterizează printr-un debut brusc cu sindrom algic pronunțat („lovitură de pumnal”) în regiunea epigastrică. Dacă perforația se acoperă spontan starea pacientului se ameliorează, semnele clinice abdominale se localizează pe flancul drept. În acest caz diagnosticul diferențial este foarte dificil și întotdeauna necesită utilizarea metodelor paraclinice suplimentare (USG, radiografia panoramică a cavității abdominale, pneumogastrografia, CT abdominală, laparoscopia diagnostică).

Diverticulul Meckel inflammat este un vestigiu embrional, ca o formațiune „în deget de mână” localizată pe marginea antimezostenică a ileonului terminal, lângă cec. În majoritatea cazurilor este prezent un tablou clinic asemănător apendicitei acute. Diagnosticul preoperator este dificil și, din punct de vedere a conduitei clinice, neimportant.

Complicațiile inflamației diverticulului Meckel necesită o abordare similară apendicitei acute – intervenție chirurgicală în regim de urgență.

Tumorele apendicelui (carcinoidul, mucocelul, adenocarcinomul) se manifestă prin simptome de apendicită acută și diferențierea este posibilă doar intraoperator.

Patologiile sistemului respirator (pleuropneumonia bazală și pleurezia pe dreapta) pot evolua cu iradierea abdominală a durerii, uneori și cu contractură musculară. În majoritatea cazurilor este prezentă febra înaltă precedată de frison. Auscultativ în pulmoni se determină atenuarea respirației și crepitația. Se diferențiază prin examinarea clinică (percuție și auscultație), confirmată de radiografia pulmonară.

Boala inflamatorie pelvină (peritonita pelvină) durerea și contractura musculară sunt de intensitate moderată, este posibilă suspiciunea apendicitei acute. În caz de examinare clinică incertă este necesară laparoscopia.

Complicațiile evolutive ale apendicitei acute

În cazul apendicitei acute flegmonoase, omentul mare, ileonul și cecul pot adera prin fibrină la apendice și determină formarea unui bloc inflamator – **plastron apendicular**. Plastronul apendicular apare la a 3-5-a zi după debutul bolii. Pacientul acuză dureri surde în fosa iliacă dreaptă, care se întesesc în timpul mersului. În evoluția plastronului apendicular distingem 3 faze:

- ✓ faza infiltrativă
- ✓ faza de abcedare
- ✓ faza de fistularizare.

În faza infiltrativă plastronul apendicular se palpează sub forma unei formațiuni tumorale în fosa inghinală stângă, de dimensiuni variate, dureroasă, fără fenomene de fluctuență și cu contururi difuze. Este însoțit de febră, leucocitoză în creștere treptată. În urma tratamentului conservativ (repaus la pat, dietă, antibioterapie, local aplicarea pungii cu gheață, raze ultrasonice de înaltă frecvență) plastronul treptat dispare, starea pacientului se restabilește și el este supus apendicectomiei în perioada „rece” – peste 3 luni.

În cazul progresării procesului inflamator se dezvoltă faza de abcedare cu formarea unui abces în jurul apendicelui necrozat sau perforat - **abces periapendicular**. În aceste cazuri durerea și febra persistă. La palpare constatăm durere

pronunțată, contractură musculară și semnul Blumberg pozitiv, la o palpare mai profundă se poate percepe fluctuență. Leucocitoza este pronunțată cu o deviere în stânga.

Diagnosticul de abces apendicular dictează o intervenție de urgență – *drenarea abcesului* cu înlăturarea apendicelui amputat sau programarea apendicectomiei pe o perioadă mai îndepărtată. Dacă drenarea chirurgicală a abcesului a întârziat poate avea loc o fistulizare în exterior (prin peretele abdomenului) sau în cavitatea peritoneală, cu dezvoltarea unei **peritonite** inițial **locale**, apoi **difuze** și **generalizate**.

Peritonita purulentă generalizată poate avea loc și în caz de perforație a apendicelui, ca și consecință a lipsei de limitare a procesului inflamator.

Abcesele intraabdominale regionale sau la distanță sunt:

- abcesul periapendicular,
- abcesul subfrenic,
- abcesul subhepatic
- abcesul retrocecal,
- abcesul pelvin,
- abcese ale spațiilor parieto-colice, mezentericocolice și intermezentere.

Tratamentul – deschiderea și drenajul chirurgical.

Pileflebita (tromboflebita venei porte) - complicație gravă, care începe cu tromboflebita venelor apendiculare și prin intermediul venelor ileo-colică și mezenterică superioară determină tromboflebita venei portă. Este însoțită de un sindrom acut de hipertensiune portală cu abcese miliare ale ficatului. Semnele clinice includ febra și frisonul, hepatomegalie dureroasă, subicter, circulația venoasă colaterală, ascita și pleurezia, starea generală gravă. Tratamentul include antibioticoterapie și anticoagulante, dezagregante, terapie infuzională de detoxificare, gamaglobulină, etc. Evoluția este aproape totdeauna letală.

Septicemia apendiculară poate îmbrăca forma unei septicopiemii cu metastaze supurative pluriviscerale (abcesul plămânului, carbunculul renal, abcesul ficatului, abcesul intracranian, etc.).

Tratamentul apendicitei acute

Tactica de tratament în apendicita acută este orientată spre îndepărtarea cât mai curând posibil a apendicelui inflamant. Odată stabilit diagnosticul de „Apendicită acută”, intervenția chirurgicală de urgență – **apendicectomia**, este efectuată la toți pacienții, deoarece frecvența complicațiilor și mortalitatea depind direct de timpul scurs de la debutul bolii până la intervenția chirurgicală. Cu cât această perioadă este mai lungă, cu atât apar mai des complicațiile și rata mortalității postoperatorii este mai mare.

În unele cazuri este admisibilă efectuarea apendicectomiei *urgente amânate*, când este necesar un timp suplimentar pentru confirmarea diagnosticului sau stabilizarea dereglărilor hemodinamice, respiratorii și corecția afecțiunilor concomitente grave înainte de intervenția chirurgicală.

Apendicectomia poate fi efectuată sub protecția anesteziei locale, regionale (spinală, epidurală) și generale. În majoritatea cazurilor *abordul McBurney* este optimal și permite efectuarea apendicectomiei; incizia *Lenander* (verticală pe marginea laterală a mușchiului rect abdominal drept) are avantajul transformării într-o laparotomie largă în cazurile dificile; *laparotomia medio-mediană* permite lavajul întregii cavități peritoneale și instalarea unui drenaj corect în cazul apendicitei acute complicate cu peritonită generalizată.

Apendicectomia poate fi efectuată **tradițional (deschis)** sau **laparoscopic**.

Apendicectomia laparoscopică este indicată în următoarele 3 situații:

1. În continuarea laparoscopiei diagnostice pentru diagnosticul incert, fără a recurge la o laparotomie.

2. La femeile tinere, de vârstă fertilă, pentru a minimaliza traumatismul parietal.

3. La pacienții obezi, care necesită incizii largi sau în cazul unor particularități clinice care implică factorii cosmetici.

Avantajele fiind absența complicațiilor parietale, spitalizare mai scurtă, reintegrare socio-profesională rapidă.

Etapele apendicectomiei convenționale

I. Mobilizarea cecului cu exteriorizarea apendicelui în plagă și clamparea, transecția și suturarea și/sau ligaturarea mezoului apendicular.

II. Ligaturarea apendicelui la bază cu fir resorbabil (în cazul când se presupune înfundarea bontului apendicular în intestinul cec) sau neresorbabil (când nu se face sutura în bursă).

III. Aplicarea suturii „în bursă”.

IV. Secționarea apendicelui după izolarea câmpului operator cu comprese. După secțiune, bontul se badijonează cu iod, apoi se invaginează în cec cu penseta.

V. După invaginarea și ligaturarea firului primei burse, este aplicată sutura în „Z”.

Pentru a preveni dezvoltarea complicațiilor septice, tuturor pacienților li se administrează antibiotice cu spectru larg înainte și după intervenția chirurgicală, care acoperă atât flora aerobă, cât și cea anaerobă. Antibioticoprofilaxia empirică poate fi administrată în regim de monoterapie sau terapie combinată (2-3 preparate). Cele mai utilizate antibiotice în calitate de monoterapie sunt cefalosporinele cu spectrul

larg de acțiune și fluorochinolonele: Ceftriaxonum, Cefazolinum, Ceftazidimum, Cefuroximum și Ciprofloxacinum. Terapia combinată include administrarea: Ceftriaxonum + Metronidazolum, Ceftazidimum + Metronidazolum, Ciprofloxacinum + Metronidazolum, Ceftriaxonum + Metronidazolum + Ampicillinum și pentru cele mai severe cazuri și infecții nosocomiale – Imipenemum + Metronidazolum.

Complicațiile după apendicectomie

- Infecția plăgii postoperatorii determinată de gradul contaminării intraoperatorii.
- Abcesele intraabdominale.
- Ocluzia intestinală precoce (cauzată de procesul inflamator persistent, deseori ileusul paraltic) sau tardivă (prin bride și aderențe).
- Hemoragii intraabdominale în cazul derapării ligaturii de pe artera apendiculară ce rezultă în hemoperitoneum sau un hematom voluminos, impunând reintervenția de urgență.
- Fistule digestive (cecale, ileale) sunt rezultatul dezunirii bontului apendicular, al leziunii intraoperatorii la nivelul cecului sau ileonului în plastronul apendicular, sau leziuni de decubit realizate de tuburile de dren.
- Hernii incizionale (postoperatorii).
- Complicații sistemice: pneumonie, tromboflebite, embolii pulmonare.

BOALA ULCEROASĂ A STOMACULUI ȘI DUODENULUI.

COMPLICAȚIILE BOLII ULCEROASE

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Boala ulceroasă este o maladie cronică recidivantă a regiunii gastroduodenale cu formarea ulcerelor gastrice și duodenale.

În țările industrial dezvoltate suferă de boala ulceroasă 6-10% din populația matură. Maladia se întâlnește mai frecvent la bărbați (raportul între bărbați și femei este de 4:1). La vârsta tânără mai frecvent se întâlnește ulcerul duodenal, iar la vârstă înaintată – ulcerul gastric. La populația urbană boala ulceroasă se întâlnește mai frecvent decât la cea rurală.

Etiologia

Factorii etiologici principali ai maladiei ulceroase sunt:

1. Infectarea cu *Helicobacter pylori*.

În prezent acest factor este considerat principal în dezvoltarea bolii ulceroase. Infecția *Helicobacter pylori* – este una din cele mai răspândite infecții. Helicobacteriile reprezintă grupul I de risc cancerogen. Apariția ulcerelor duodenale circa în 100% cazuri este cauzată de infectarea cu *Helicobacter pylori*, iar a ulcerelor gastrice – în 80-90%.

2. Stresurile psihoemoționale acute și cronice.

În trecut acest factor avea o mare importanță în etiologia bolii ulceroase. Însă odată cu aprecierea rolului infecției *Helicobacter pylori* **stresul psihoemoțional** a devenit un factor secundar. În practica clinică sunt cunoscute multe cazuri, când stresul are un rol principal în dezvoltarea bolii ulceroase și a acutizărilor ei.

3. Factorul alimentar

În prezent se consideră că, rolul factorului alimentar în etiologia bolii ulceroase nu este principal, mai mult ca atât nu este demonstrat în general. Se presupune că, alimentele picante foarte fierbinți sau reci provoacă o hipersecreție gastrică. Aceasta poate contribui la realizarea acțiunii ulcerogene a altor factori etiologici.

4. Abuzul de alcool, cafea și fumatul

Este demonstrat că, la fumători boala ulceroasă se întâlnește de 2 ori mai frecvent decât la nefumători. Nicotina provoacă spasmul vaselor gastrice și ischemia mucoasei gastrice, activează capacitatea secretorie și hipersecreția acidului clorhidric, contribuie la creșterea nivelului de pepsinogen – I, la accelerarea evacuării

alimentelor din stomac și micșorarea presiunii în porțiunea pilorică. În felul acesta se crează condiții pentru apariția refluxului gastroduodenal.

Mai mult ca atât, **Nicotina** inhibă formarea factorilor principali de protecție a mucoasei gastrice – mucusului gastric și prostaglandinelor, de asemenea micșorează secreția bicarbonaților. **Alcoolul** de asemenea stimulează secreția acidului clorhidric și dereglează formarea mucusului gastric de protecție, micșorează considerabil rezistența mucoasei gastrice și provoacă dezvoltarea gastritei cronice.

Abuzul de cafea are o acțiune nefavorabilă asupra stomacului. Cofeina stimulează secreția acidului clorhidric și contribuie la dezvoltarea ischemiei mucoasei gastrice. Abuzul de alcool, cafea și fumatul posibil nu sunt cauzele principale ale bolii ulceroase, dar fără îndoială sunt factori predispozanți către dezvoltarea ei.

5. Acțiunea medicamentelor

Sunt cunoscute remedii medicamentoase ce pot provoca dezvoltarea ulcerului acut gastric sau duodenal. Acestea sunt acidul acetilsalicilic și alte remedii antiinflamatorii nesteroidice. Maladiile ce contribuie la dezvoltarea bolii ulceroase:

- **Bronșita cronică obstructivă, astmul bronșic, emfizemul pulmonar** (se dezvoltă insuficiența respiratorie, hipoxemia, ischemia mucoasei gastrice și micșorarea activității factorilor de protecție);
- **Maladiile sistemului cardio-vascular**, însoțite de hipoxemie și ischemia organelor și țesuturilor;
- **Ciroza hepatică**;
- **Maladiile pancreasului**.

Patogenia

În prezent se consideră că, boala ulceroasă se dezvoltă ca rezultat al dereglărilor echilibrului între **factorii de agresiune** a sucului gastric și **factorii de protecție** a mucoasei gastrice și a duodenului, cu prevalarea factorilor de agresiune. În normă acest echilibru este menținut de sistemul nervos și endocrin.

Factorul agresiv principal în cazul ulcerului duodenal este acidul clorhidric și pepsina, iar în ulcerul gastric – acțiunea combinată a acizilor biliari, a lizolecitinei și a sucului pancreatic ce pătrund în stomac ca rezultat al refluxului duodenogastral.

În 24 ore stomacul secretă aproximativ un litru de suc gastric. Între părțile bazale și parietale ale mucoasei gastrice este un raport înalt al concentrației ionilor de H^+ (1000000:1). Acest gradient este menținut de factorul de protecție al mucoasei format din mucus și bicarbonat. Mucusul micșorează viteza difuziei ionilor de H^+ , iar ionii de bicarbonat reușesc să neutralizeze ionii de H^+ și astfel nu permit lezarea celulelor.

Bariera de protecție a mucoasei o constituie:

1. **Stratul dens de mucus**, ce acoperă ca o peliculă de grosimea 1,0-1,5 mm epiteliul gastric și conține ioni de bicarbonat;

2. *Membrana apicală a celulelor;*

3. *Membrana bazală a celulelor.*

În patogenia bolii ulceroase sunt caracteristice următoarele particularități:

- **Refluxul duodenogastral** cu acțiunea de lungă durată a conținutului duodenal (acizii biliari, lizolecitina, sucul pancreatic) asupra mucoasei gastrice.
- **Evacuarea încetinită a conținutului gastric.**
- **Infectarea mucoasei gastrice** a porțiunii antrale cu *Helicobacter (Campylobacter) pylori*.
- **Difuzia inversă a ionilor de H^+** și diminuarea barierei de protecție muco-bicarbonică.
- **Agresivitatea factorului acido-peptic.**

În dezvoltarea ulcerului cronic gastric are importanță majoră nu atât creșterea factorilor de agresie a sucului gastric, cât *micșorarea barierei de protecție a mucoasei gastrice*.

Acizii biliari și lizolecitină distrug stratul de protecție al mucoasei, ducând la citoliza celulelor epiteliale ale stomacului, provocând dezvoltarea gastritei cronice. În aceste condiții are loc difuzia inversă a ionilor de H^+ din lumenul gastric în pereții lui. Aceasta duce la epuizarea sistemului „bufer” al celulelor gastrice, cu apariția acidozei tisulare, activizarea sistemului calicrein-chininic, cu majorarea producerii histaminei. Ulterior provocând creșterea bruscă a permeabilității capilarelor, ce duce la edem, dereglarea microcirculației, ischemiei mucoasei, dereglarea proceselor regeneratorii ale epitelului. Pe acest fondal factorul acido-peptic contribuie la formarea ulcerului.

O importanță majoră în patogenia ulcerului cronic gastric și duodenal se atribuie *factorilor de agresie* – creșterea indicelui acidului clorhidric și pepsinei, cauzate de mărirea tonusului nervului vag, creșterea cantității celulelor parietale și principale genetic determinată, diminuarea autoreglării procesului secreției acide.

Un rol important în apariția ulcerului duodenal revine majorării evacuării conținutului acid al stomacului, ce contribuie la lezarea mucoasei duodenale. Rezistența mucoasei duodenale și mecanismele sale de apărare brusc se dereglează. Se micșorează excreția secretului bazic al pancreasului, ca rezultat are loc încetinirea neutralizării conținutului acid, diminuează producerea mucusului și mucinei, se dereglează circulația sanguină locală a peretelui intestinal, ducând la apariția ischemiei, hipoxiei și acidozei tisulare, se încetinește procesul fiziologic de regenerare a epitelului. Distrugerea barierei de protecție duce la difuzia ionilor de H^+ , activează sistemul calicrein-kininic, ce duce la creșterea bruscă a permeabilității vaselor, edem, necroza epitelului în zona cu dereglarea majoră a microcirculației cu formarea ulterioară a ulcerului.

Anatomia patologică

Ulcerale cronice pot avea diferite dimensiuni de la câțiva milimetri până la 5-6 cm, pătrunzând adânc până la stratul muscular și chiar seros, cu capacitatea de penetrare în organele adiacente (ulcer penetrant) ori perforare în cavitatea peritoneală (ulcer perforant) cu distrucția vasului sanguin și provocarea hemoragiei masive. Aceste ulcere decurg cu formarea țesutului fibros la marginea ulcerului (ulcerului calos). Stratul mucos adiacent ulcerului este inflammat (duodenită, gastrită). În procesul de regenerare a ulcerului se formează cicatrice, deformând stomacul și duodenul, provocând stenoza lui.

Clasificarea ulcerului cronic

I. După localizare.

1. **Ulcer gastric:** cardial, subcardial, a corpului gastric, antral a peretelui anterior, a peretelui posterior, a curburii mari și a curburii mici.
2. **Ulcer duodenal:** bulbar, postbulbar, a peretelui anterior, a peretelui posterior, a peretelui superior și a peretelui inferior.
3. **Ulcer cronic combinat** (gastric și duodenal).

II. După localizare, manifestările clinice și specificul tratamentului, sunt 5 tipuri de ulcer (conform clasificării Johnson (1965), modificată de Csendes (1987)):

- Ulcer al corpului gastric și subcardial al curburii mici, fără hipersecreție (I tip);
- Ulcer al corpului gastric și duodenal, asociat cu hipersecreție (II tip);
- Ulcer gastric prepiloric, asociat cu hipersecreție (III tip);
- Ulcer juxtacardial (în joncțiunea esofagogastrică), fără hipersecreție (IV tip);
- Ulcer medicamentos cauzat de consumul preparatelor antiinflamatorii, situat în orice regiune a stomacului, fără hipersecreție (V tip).

III. După manifestările clinice:

1. Acut sau primar depistat.
2. Ulcer cronic.

IV. Conform fazei procesului.

1. Acutizare.
2. Remisie incompletă.
3. Remisie.

V. Clasificarea morfologică:

1. Ulcer mic (mai < de 0,5 cm în diametru);
2. Mediu (între 0,5-1,0 cm în diametru);
3. Ulcer mare (de la 1-3 cm);
4. Ulcer gigant (mai > de 3 cm).

Manifestările clinice și diagnosticul

Sindromul dolor. Durerea este simptomul de bază ce se caracterizează prin următoarele:

1. *Localizarea durerii.* Durerea în majoritatea cazurilor se localizează în regiunea epigastrală, în caz de ulcer gastric – în centrul epigastrului ori spre stânga de linia medială, dar în caz de ulcer duodenal și prepiloric – în regiunea epigastrală spre dreapta de linia medială. În caz de ulcer gastric cardial, se poate depista localizarea atipică a durerii: retrosternal sau precardial.

2. *După tipul manifestării durerilor.* Durerile pot fi: precoce, tardive, nocturne, flămânde.

2.a. *Durerile precoce* sunt durerile, ce apar peste 0,5-1 oră după masă, intensitatea lor crește lent; persistând timp de 1,5-2 ore, apoi după evacuarea conținutului stomacal durerea cedează. Durerile precoce sunt caracteristice pentru ulcer gastric localizat în porțiunea superioară a stomacului.

2.b. *Durerea tardivă* apare peste 1,5-2 ore după masă, *nocturne* – apar noaptea și *flămânde* – peste 6-7 ore după mâncare și cedează după masă. Durerile tardive, flămânde și nocturne sunt caracteristice pentru ulcer antral și duodenal.

3. *Caracterul durerii.* La majoritatea pacienților durerile sunt de intensitate joasă, surde, aproximativ la 30% durerile sunt de intensitate înaltă. Durerile pot fi mate, colicative, înțepătoare, etc.

4. *Periodicitatea bolii.* Pentru ulcerul cronic este caracteristică periodicitatea durerii. Acutizarea ulcerului cronic poate dura de la câteva zile până la 6-8 săptămâni, apoi survine faza de remisie, când pacienții se simt bine.

Durerile sezoniere. Acutizarea durerii prevalează primăvara și toamna. Durerile sezoniere sunt caracteristice în deosebi ulcerului cronic duodenal.

Sindromul dispeptic

Pirozisul – este cauzat de refluxul gastroesofagian și iritarea mucoasei esofagiene cu conținut gastric, bogat în acid clorhidric și pepsină.

Eructațiile – sunt caracteristice eructațiile acide, mai frecvent în caz de ulcer mediogastral, decât în caz de ulcer duodenal.

Voma și grețurile. Aceste simptome sunt determinate de mărirea tonusului nervului vag, hipermotorica și hipersecreția gastrică. Masele vomitive sunt constituite din conținut gastric acid. După vomă starea pacientului se ameliorează, durerile diminuează și pot dispărea.

Grețurile sunt caracteristice pentru ulcere mediogastrale, pot fi întâlnite și în caz de ulcer postbulbar, dar **nu sunt caracteristice pentru ulcer duodenal bulbar și contravin** acestuia.

Pofta de mâncare. În caz de ulcer cronic este păstrată, dar poate fi și mărită. În caz de sindrom algic intens, pacienții refuză să mănânce ori se alimentează insuficient, din frica apariției durerii postprandiale. În timpul acutizării ulcerului gastric la palparea abdomenului se determină durerile în regiunea epigastrală sau în hipocondrul drept în caz de ulcer gastric piloric și ulcer cronic duodenal. Percutor se determină zone algice, ce corespund localizării.

Diagnosticul

1. Analiza generală a sângelui, urinei.
2. Analiza maselor fecale la sânge ocult.
3. Analiza biochimică a sângelui.
4. FEGDS cu biopsie în caz de ulcer gastric.
5. Radioscopia gastrică și a duodenului (în caz de contraindicații pentru FEGDS).
6. Cercetarea funcției excretorii gastrice.
7. Metode de diagnostic a infecției cu *H. pylori* (metoda histologică, bacteriologică, serologică, testul rapid la urează, testul respirator cu uree).

Tratamentul

Principiile generale ale tratamentului conservativ și chirurgical al ulcerului gastric și duodenal se bazează pe înlăturarea acțiunii agresive a factorului acido-peptic asupra mucoasei gastrice.

Tratamentul conservativ

De exclus alimentele picante, cafeaua, alcoolul, fumatul.

Administrarea sistematică a inhibitorilor de secreție (ca blocatori ai H_2 -receptorilor (Quamatel, Ranibos), blocatori ai pompei de protoni (Omez, Pulcet, Aprazol), antacidele – preparate, ce contribuie la îmbunătățirea stării stratului de protecție al mucoasei (Maalox, Almagel, De-Nol), folosirea preparatelor antibacteriene pentru eradicarea *Helicobacter pylori*, remedii sedative.

În caz de ulcer duodenal necomplicat, tratamentul precoce duce la remisie de lungă durată la circa 70% de pacienți. La circa 20-30% de pacienți ulcerul cronic devine recidivant, cu risc major de dezvoltare a complicațiilor ca *hemoragia, perforația, stenoza*.

Indicații pentru tratament chirurgical sunt relative și absolute.

Indicațiile absolute sunt:

- Perforarea ulcerului,
- Hemoragia gastroduodenală profuză și recidivantă,
- Stenoza piloro-duodenală și deformarea stomacului cu dereglarea funcției evacuatorii a stomacului,

- Malignizarea ulcerului.

Indicații relative sunt:

- Ulcer recidivant, rezistent la tratament conservativ.
- Ulcer cronic recidivant, rezistent la tratament conservativ cu simptome clinice ca dureri, vome, hemoragii oculte.
- Hemoragii repetate în anamneză.
- Ulcer gastric penetrant, ce nu se cicatrizează în caz de tratament conservativ adecvat timp de 6 luni.
- Ulcer recidivant, după suturarea ulcerului perforant.
- Ulcere multiple (Kissing) cu hiperaciditatea sucului gastric.

În caz de ulcer gastric spectrul indicațiilor de tratament chirurgical este mai larg, deoarece există posibilitatea de malignizare a ulcerului (circa 10%).

Tratamentul chirurgical trebuie să contribuie la scăderea indicelui de secreție a acidului clorhidric. Se utilizează **rezeecția gastrică** și **metode nerezecabile**, când se păstrează stomacul.

În caz de rezeecție gastrică Bilrot I, pasajul alimentelor se efectuează prin anastomoza gastroduodenală, iar – Bilrot II, prin anastomoza gastrojejunală.

Din metode nerezeecționale pot fi utilizate vagotomia și anume vagotomia tronculară cu piloroplastie și vagotomia proximală fără piloroplastie (dacă nu este prezentă stenoza) cu piloroplastie în caz de stenoză. Vagotomia tronculară constă în transecția tronculară a nervului vag în jurul esofagului până la ramificația hepatică și celiacă. Vagotomia selectivă constă în transecția nervului vag mai jos de ramificația hepatică și celiacă.

Vagotomia tronculară și selectivă contribuie la scăderea funcției de secreție a stomacului, dereglând și funcția motorică, de aceea ca profilaxie a stazei conținutului gastric se recurge și la operație de drenare a stomacului.

Complicațiile bolii ulceroase

Complicațiile bolii ulceroase sunt:

1. Perforația,
2. Stenozarea,
3. Hemoragia,
4. Penetrația,
5. Malignizarea.

Perforația este una din cele mai grave complicații ale ulcerului. Ea constituie 15% din numărul total al purtătorilor de ulcer. Ulcerul duodenal furnizează procentul cel mai mare de perforații, fiind uneori asociat cu hemoragie de la 1% până la 4,2-12%

(A.A.Şalimov) sau stenoză. Se constată mai ales la bărbaţi (9/10) vârsta fiind cuprinsă între 30-50 ani, dar complicaţia nu este excepţională la bătrâni şi la adolescenţi.

Clasificarea (Savieliev, 1976)

1. După origine:

- perforaţie ulceroasă;
- perforaţie hormonală.

2. După localizare:

- perforaţia ulcerului gastric (curburei mici, curburei mari, peretelui anterior, peretelui posterior);
- perforaţia ulcerului duodenal (peretelui anterior, peretelui posterior).

3. După evoluţia clinică:

- perforaţia în *peritoneul liber*;
- perforaţia *închisă* sau *oarbă* (perforaţia într-un organ vecin - pancreas, ficat, vezicula biliară, etc.);
- perforaţia *atipică*, într-o pungă peritoneală izolată de organe (perforaţia peretelui posterior al duodenului, perforaţia în porţiunea cardială a stomacului);
- perforaţie *acoperită*.

În evoluţia perforaţiei tipice se disting 3 perioade:

1. Perioada de şoc;

2. Perioada de pseudo-ameliorare;

3. Perioada de peritonită difuză.

Cel mai caracteristic semn al perforaţiei este durerea, care survine brusc şi brutal, asemănată de Dieulafoy ca o „lovitură de pumnal”. De cele mai multe ori durerea este atât de pronunţată, că duce la stare de şoc: facies hipocratic, paloare, nelinişte, ochi înfundaţi, pupile dilatate, transpiraţii reci, hipotensiune arterială progresivă, temperatura scăzută, puls „vagal” – bradicardie.

Fiecare mişcare sau respiraţie profundă exagerând durerea, imobilizează pacientul, acesta din urmă preferă o poziţie antalgică (culcat pe spate cu extremităţile inferioare flexate spre abdomen). Sediul durerii la debut este în regiunea epigastrală sau hipocondrul drept, poate iradia în claviculă şi omoplat (simptomul Eleker) – în dreapta, când perforaţia este situată în zona piloroduodenală sau în stânga, când avem o perforaţie în regiunea fundului şi corpului stomacului. Vomele de cele mai dese ori lipsesc ori pot fi unice.

La *inspecţie* abdomenul este imobil, rigid, plat (respiraţia este costală, accelerată şi superficială, datorită blocării diafragmului).

Palparea pune în evidenţă un alt semn major şi anume, contractura muşchilor abdominali, determinată de iritarea peritoneului. În această perioadă peritonita poartă un caracter exclusiv chimic (enzimatic). Contractura este însoţită de o hipe-

reștezie cutanată, iar decompresia bruscă a peretelui abdominal este foarte dureroasă (**semnul Blumberg**).

Sunt prezente și alte semne ale peritonitei difuze: **semnul clopoțelului (Mandel-Razdolski)**, semnul tusei, etc. După 20-30 minute de la perforație în poziție semi-șezândă putem constata la percuție dispariția matității hepatice, provocată de gazele, ce au invadat cavitatea peritoneală și se interpun între perete și ficat (pneumo-peritoneu) - **semnul Clarke**.

Perioada de șoc durează 4-6 ore, după care urmează o ameliorare a stării generale, denumită „perioada de iluzie”, „perioada de pseudo-ameliorare”, când durerea abdominală scade în intensitate, temperatura este normală sau ușor ridicată, pulsul se menține la nivelul nu mai sus de 90 bătăi/min. Pacienții în această perioadă refuză de a fi examinați și de a fi operați, cred în însănătoșirea deplină, ceea ce servește drept bază la diverse erori diagnostice și tactice.

Peste 4-6 ore (10-12 ore de la debutul bolii) starea pacientului se agravează: pulsul devine accelerat, TA scade, temperatura corpului crește, respirația devine și mai accelerată, superficială, abdomenul este balonat și foarte dureros pe tot traiectul, apare voma, dispar eliminările de gaze. Din acest moment perforația intră în faza a 3-a finală de dezvoltare – faza peritonitei difuze microbiene.

Diagnosticul se bazează pe datele de anamneză, semnele clinice și examenul radiologic, care evidențiază pneumo-peritoneul vizibil în poziția verticală ca o imagine gazoasă, clară în formă de semilună, situată sub cupola diafragmei pe dreapta, sau sub ambele cupole.

În cazuri dificile pentru diagnostic recurgem la laparoscopie, care ne va depista semne de peritonită difuză și locul perforației.

Tratamentul ulcerului perforat este chirurgical. Cea mai frecventă manevră este suturarea ulcerului perforat (*Miculicz, Oppel-Polikarpov*). Se utilizează la pacienți gravi, cu peritonită difuză.

La pacienții tineri se efectuează vagotomie tronculară cu excizia ulcerului și piloroplastie, sau rezecția gastrică (dacă după perforație nu a trecut mai mult de 6 ore, iar starea pacientului este satisfăcătoare).

Atunci când pacientul se află în condiții ce nu permit efectuarea intervenției chirurgicale sau pacientul refuză categoric intervenția chirurgicală se admite aplicarea tratamentului conservativ (**Taylor, 1946**), care se reduce la aspirația nasogastrală permanentă, utilizarea antibioticelor cu spectrul larg, corecția dereglărilor hidro-electrolitice. La momentul actual procedeul Taylor poate fi completat cu o drenare laparoscopică a cavității abdominale.

Stenoza ulceroasă. Stenoza pilorică survine în rezultatul cicatrizării ulcerului situat în zona piloro-duodenală. Ea este cauzată în primul rând de formarea țesutului

de scleroză periculceroasă, ireversibilă, la care ca elemente secundare se adaugă edemul și spasmul.

În dependență de situarea procesului ulceros deosebim 3 tipuri de stenoze:

- Stenoză pilorică,
- Stenoza bulbului duodenal,
- Stenoza postbulbară.

După gradul de îngustare a zonei piloro-duodenale deosebim 3 stadii ale stenozei:

- Stadiu I (Compensată),
- Stadiul II (Subcompensată),
- Stadiul III (Decompensată).

În stadiul I starea generală a pacientului este puțin dereglată, starea de nutriție este satisfăcătoare. Se face simțită distensia epigastrică, vomelile poartă un caracter episodic.

Stadiul II al stenozei se recunoaște prin senzația unei greutate permanente în epigastriu. Voma se repetă de câteva ori pe zi cu conținut gastric amestecat cu resturi alimentare ingerate cu 11-12 ore mai înainte sau chiar în ajun, dar fără semne de fermentație putridă. Obiectiv se observă denutriția pacientului.

Stadiul III este documentat prin stază și atonie în creștere, repleție gastrică crescută, stomacul devine aton și durerile se atenuează. Starea pacientului se agravează esențial, depistăm semne de deshidratare.

Senzația distensiei epigastrale îi îndeamnă pe pacienți să provoace voma, care devine mult mai rară (o dată în 1-2 zile), dar cu conținut enorm (câțiva litri) cu resturi de alimente utilizate câteva zile înainte în stare de fermentație putridă și cu miros fetid, insuportabil. La inspecția generală - cașexia pacientului cu o bombare și clapotaj, ce cuprinde întreg epigastriul.

Diagnosticul definitiv se concretizează cu ajutorul endoscopiei și radioscopiei. FEGDS evidențiază în stadiul I – deformare ulcero-cicatricială pronunțată a canalului piloric cu o stenoză de până la 1-0,5 cm, în stadiul II-III – distensia stomacului cu îngustarea totală a canalului piloric.

La radioscopie – distensia gastrică, stomacul conține o mare cantitate de lichid de stază, în care substanța baritată cade în fulgi de zăpadă, iar contracțiile peristaltice sunt încetinite. Se va constata întotdeauna întârzierea evacuării cu 6-12 ore în stadiul I, 12-24 ore în stadiul II, peste 24 ore în stadiul III.

Tratamentul stenozei ulceroase este exclusiv chirurgical. Metoda chirurgicală depinde de starea pacientului, gradul de stenoză, gradul deshidratării.

Când starea pacientului permite cea mai răspândită este rezecția 2/3 a stomacului în majoritatea absolută una din variantele procedurii Bilrot II. Starea pacientului fiind gravă, vârsta înaintată cu o patologie asociată pronunțată este indicată gastroenteroanastomoza combinată cu enteroentero-anastomoză Braun.

Hemoragia ulceroasă. Este întâlnită la 30% din purtătorii de ulcer, iar în 5% cazuri fiind masivă și prezentând un mare pericol pentru viața pacientului. Uneori hemoragia este anticipată de dureri și fenomene dispeptice (**semnul Bergman**).

După gravitatea stării generale deosebim 4 grade de hemoragie:

Gradul I (ușoară) – pierderea până la 10-12% VSC (500-700 ml) nivelul Hb în sânge este diminuat neînsemnat, dereglări ai indicilor hemodinamicii lipsesc;

Gradul II (mediu) – pierderea până la 15-20% VSC (1000 – 1400 ml): TA $\geq$ 100 mmHg, Ps $\leq$ 100 b/min., hemoglobina – 100 g/l;

Gradul III – hemoragia gravă - pierderea până la 20 - 30% (1500 - 2000 ml): Ps-100-120 b/min., TA 80-100 mmHg, indexul de șoc > 1,0, Hb < 100 g/l;

Gradul IV – hemoragie masivă – pierdere mai mult de 30% VSC (mai mult de 2000 ml TA < 80 mmHg, pulsul > 120 b/min, indexul de șoc ~ 1,5, hemoglobina < 80 g/l, hematocritul < 30%, oligurie (< 40 ml/oră).

În caz de hemoragie gastro-intestinală neînsemnată (< 50 ml) masele fecale sunt oformate de culoare neagră. Exteriorizarea hemoragiei se manifestă prin vomă cu sânge și scaun cu sânge.

Voma cu sânge (hematemezis) – eliminarea cu voma a sângelui neschimbat sau modificat (zaț de cafea) – are loc în caz de hemoragii gastrice sau duodenale.

Melena – eliminarea cu masele fecale a sângelui modificat (culoarea păcurii), are loc în caz de pierderi de sânge de 500 ml și mai mult.

Diagnosticul și tratamentul pacienților cu hemoragii acute se efectuează în secțiile de terapie intensivă unde se administrează următoarele:

1. Cateterizarea venei subclavia pentru restituiră deficitului volumului sângelui circulant.
2. Aplicarea sondei gastrice pentru lavajul gastric și controlul recidivei hemoragiei.
3. Fibroesofagogastroduodenoscopia (FEGDS) imediată.
4. Determinarea gradului hemoragiei.
5. Cateterizarea permanentă a vezicii urinare cu scop de control asupra diurezei (nu mai puțin de 50-60 ml/oră)
6. Oxigenoterapia.
7. Terapie hemostatică.
8. Clistere evacuatorii cu scop de înlăturare a sângelui din intestin.

Endoscopia (FEGDS) este cea mai informativă metodă de diagnostic a hemoragiei. Conform datelor endoscopice sunt cunoscute trei stadii ale hemoragiei, ce au o importanță atât diagnostică, cât și pentru selecția metodei de tratament (**Forest, 1974**).

Clasificarea Forest:

F I a – hemoragie în jet continuu.

F I b – hemoragie capilară difuză continuu.

F II a – vas trombat de calibru mare.

F II b – tromb-cheag bine fixat de ulcer.

F II c – vase de calibru mic trombate sub formă de pete colorate.

F III – lipsa stigmatelor de hemoragie în ulcer.

Tratamentul. Pacientul cu hemoragie gastrointestinală este supus unui repaos fizic și alimentar strict. În stomac se introduce o sondă, care servește pentru aspirație permanentă, precum și pentru terapia hemostatică locală: lavaj intragastral hipotermic cu Acid aminocapronic și Adrenalină, aplicarea Susp. Almagel, Maalox. Totodată sonda indică stoparea sau persistența hemoragiei.

În timpul endoscopiei hemoragia poate fi stopată prin administrarea în stratul submucos din apropierea ulcerului a substanțelor sclerozante - trombina și coagularea vasului ce sângerează (electrocoagularea și laserul).

În majoritatea cazurilor, aproximativ 80% hemoragia acută poate fi stopată prin metode conservative. Este necesar de început terapia infuzională cu infuzia soluțiilor reologice ce îmbunătățesc microcirculația.

În gradul I și II de hemoragie se efectuează infuzia soluțiilor de Reopoliglucină, cristaloide și a glucozei în volum de 400-600 ml. În gradul III de hemoragie se efectuează infuzia de plasmă proaspăt congelată, a masei eritrocitare, a soluțiilor de Poliglucină, Reopoliglucină, cristaloide, Glucoză. Volumul de infuzii trebuie să fie 30-40 ml/kg masă corporală. Raportul soluțiilor infuzate și a masei eritrocitare transfuzate trebuie să fie 2:1.

În gradul IV de hemoragie și în caz de șoc hipovolemic raportul soluțiilor infuzate și a sângelui transfuzat trebuie să fie 1:1 sau 1:2. Este necesar ca volumul terapiei infuzionale să prevaleze cantitatea sângelui pierdut, în mediu 30-50%. Cu scop de menținere a presiunii oncotice sanguine se utilizează administrarea intravenoasă a albuminei și plasmei proaspăt congelate.

Concomitent se efectuează terapia hemostatică de ordin general (Clorură de Ca, Acid aminocapronic, Decinon, Vicasol, etc.).

Când hemoragia este stopată se aplică dieta (ceai rece, pâine albă, terci, pireu de cartof, unt, etc.). Toate aceste alimente se administrează cu mici intervale și în formă rece.

Tratamentul chirurgical poate fi:

- imediat, de urgență – când hemoragia nu se stopează,
- precoce – când hemoragia recidivează peste 2-3 zile
- planificat (la rece) – când hemoragia este stopată definitiv.

Dacă ulcerul este situat în stomac de cele mai dese ori se efectuează rezecția gastrică, iar în stările grave a pacientului este indicată excizia ulcerului.

Când sediul ulcerului este duodenul, se procedează în felul următor:

- a. dacă ulcerul este situat pe semi-circumferința posterioară a bulbului e de preferat rezecția gastrică;
- b. în cazurile, când ulcerul este situat în semicircumferința anterioară se aplică excizia ulcerului în asociere cu vagotomia tronculară;
- c. în cazurile, când starea pacientului este gravă e posibilă suturarea vasului sângărând.

Penetrarea ulcerului. Este o modificare a perforației acoperite cu o evoluție lentă. Sunt 3 faze de penetrare.

Faza I. Faza pătrunderii ulcerului prin toate straturile peretelui gastric sau duodenal.

Faza II. Faza concreșterii fibroase cu organul adiacent.

Faza III. Faza penetrării definitive cu pătrunderea în organul adiacent.

De cele mai dese ori ulcerul gastric penetrează în omentul mic, pancreas, ficat, colonul transvers, mezocolon, rareori în splină sau diafragm. Ulcerul duodenal ca regulă penetrează în capul pancreasului; ligamentul hepato-duodenal, mai rar în vezicula biliară sau în căile biliare externe cu formarea unei fistule bilio-digestive interne. În caz de penetrare în pancreas (cel mai frecvent) durerile iradiază în spate (**punctul lui Boas**).

Depistând penetrarea ulcerului pacientul va fi supus la 1-2 tratamente conservative în condiții de staționar, după care, în lipsa eficienței și persistării durerilor pacientul va fi operat, ca unicul remediu de tratament.

Malignizarea ulcerului. Se consideră că, se malignizează numai *ulcerul gastric*. Literatura contemporană nu cunoaște cazuri de malignizare a ulcerului cu sediul în duoden, deși teoretic acest proces este posibil.

Surprinderea momentului de malignizare este foarte dificil și totuși printre semnele precoc se cer menționate următoarele: dispariția periodicității durerilor (atât în timpul zilei, cât și în timpul anului – primăvara-toamna), durerile își pierd violența dar devin permanente, inclusiv în timp de noapte, apare inapetența, pierderea în greutate a pacientului, crește anemia.

Foarte importantă este apariția repulsiei față de carne pe fondal de diminuare a HCl liber cu aciditatea totală păstrată și apariția acidului lactic, precum și a hemoragiei microscopice (*reacția Adler-Greghersen pozitivă*). Diagnosticul este definitivat prin intermediul FEGDS cu biopsia țesutului din nișa ulcerului. La primele suspiciuni de malignizare pacientul este supus unei intervenții chirurgicale radicale cu examen histologic intraoperator.

LITIAZA BILIARĂ. COLECISTITA ACUTĂ

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Noțiuni anatomo-fiziologice

Vezicula biliară sau *colecistul* este un rezervor cu o lungime de aproximativ 7-8 cm și o lățime de 4 cm, situată în fosa veziculei biliare, pe fața viscerală a ficatului. Capacitatea ei este de 50-60 ml.

Colecistul are rolul de a concentra bila prin absorbția de apă și secreție de mucină și de a depozita bila în perioadele interdigestive. Colecistului i se descriu trei porțiuni: *fundul*, *corpul* (aderă de patul hepatic printr-un strat de țesut conjunctiv lax) și *colul* (infundibul sau pungă Hartmann, care se continuă cu ductul cistic).

Vezicula biliară este irigată de artera cistică, având originea în artera hepatică dreaptă. Artera cistică apare de obicei pe sub canalul hepatic comun, formând împreună cu ductul hepatic comun și cu ductul cistic un *triunghi „biliovascular”* – *Calot*. Acest triunghi conține ramura dreaptă a arterei hepatice și a venei porte și un ganglion voluminos Mascagni. Întoarcerea venoasă a veziculei biliare este asigurată de mici vene, care se drenează direct în ficat și de o venă cistică mai voluminoasă, care drenează în ramura dreaptă a venei porte. Limfa drenează direct în ficat. Nervii veziculei biliare provin din plexul celiac.

Bila reprezintă o soluție coloidală secretată de către hepatocite și compusă din apă, pigmenți biliari, săruri biliare, colesterol, lecitină, acizi grași, mucină. Rolul bilei constă în: emulsionarea grăsimilor, activarea lipazelor, favorizarea absorbției acizilor grași, vitaminelor liposolubile (A, D, E, K) și a colesterolului, stimularea peristaltismului intestinal, neutralizarea sucului gastric acid. Volumul normal al secreției biliare pentru adultul sănătos este de 250-1100 ml zilnic.

Litიაza biliară

Litiaza biliară sau *colecistiază* este o patologie caracterizată prin formarea calculilor în canalele biliare și vezicula biliară din cauza alterării compoziției coloidale a bilei, cu diminuarea ponderii sărurilor biliare și creșterea cantității de colesterol.

Litiaza biliară este o patologie frecventă, care afectează 10-15% din populația adultă. Incidența litiazei biliare crește cu vârsta pacienților și este maximală la bătrâni. Femeile sunt afectate de colecistiază de 4-5 ori mai frecvent decât bărbații.

Printre factorii, care favorizează formarea calculilor se pot enumera: patologii asociate cu stază biliară, infecția căilor biliare, vârsta înaintată, sexul feminin,

obezitatea, diabetul, vagotomia chirurgicală sau rezecția gastrică, nutriția parenterală totală, graviditatea, pierderea rapidă a masei corporale, alimentația excesivă sau bogată în grăsimi, etc.

Calculii se pot forma în orice porțiune a căilor biliare (ducturile intra- sau extrahepatice), dar locul predominant al formării acestora este vezicula biliară.

În 80% calculii conțin prevalent colesterol (deschiși la culoare), în 10% cazuri predomină pigmentii biliari (bruni sau negri), în restul cazurilor sunt micști.

După dimensiuni calculii sunt:

1. microlitiază sau sludge (calculi < 3 mm în diametru) - pot trece ductul cistic și sfincterul oddian;
2. calculi mici (3-5 mm în diametru) - pot trece liber ductul cistic, la papilă se pot inclava și provoca colici;
3. calculi mijlocii (5-20 mm în diametru) - se pot inclava în infundibulul veziculei biliare, producând hidropsul vezicular;
4. calculi mari, (>20 mm în diametru), produc ulceratii de decubit a mucoasei colecistului, favorizând dezvoltarea unei colecistite acute sau a unei fistule biliodigestive.

Simptomatologia clinică poate fi sistematizată în funcție de fazele evolutive ale litiazei veziculare astfel:

1. Litiaza asimptomatică, descoperită întâmplător prin ecografie abdominală, sau mai rar intraoperator, este fie complet lipsită de simptome, fie asociată cu simptome dispeptice nespecifice (balonări, eructații, intoleranță la grăsimi, flatulență). Rata de dezvoltare a simptomelor este de 1,5-2% pe an, iar a complicațiilor de 0,3-1,2% pe an.

2. Litiaza simptomatică se manifestă prin colică/durere biliară. Durerea biliară este simptomul definitoriu. Are sediul în epigastru sau hipocondrul drept, poate iradia în umărul drept sau spate, survine la 3-4 ore după un prânz gras, durează cel puțin 15 minute și se poate însoți de grețuri, vome, subfebrilitate. Complicațiile apar de obicei când litiaza este simptomatică, cu o rată de 0,7-2% pe an.

3. Litiaza complicată se manifestă prin dureri continue ce durează mai mult de 6 ore, icter, febră cu frisoane, tahicardie, colecist palpabil, semne de iritație peritoneală sau de pancreatită.

Litiaza veziculară se poate prezenta sub următoarele *forme clinice*:

1. *Latentă* („mută”) sau asimptomatică.
2. *Pseudoulceroasă* - pacienții pot avea suferințe de tip ulceros.
3. *Dureroasă* (colici biliare)
4. *Dispeptică* - dominată de greață, balonări postprandiale, tulburări de tranzit.
5. *Acută* (colecistita acută).

6. *Pseudoneoplazică* - sugerează o leziune malignă ce obstruează fluxul bilio-duodenal: icter indolor, afebril și progresiv.

Diagnosticul pozitiv:

I. Investigații de laborator nu sunt specifice, însă pot furniza informații importante:

1. *Hemoleucograma*: hemoglobina – norma sau ↓; leucocite – norma sau ↑; VSH –norma sau ↑;
2. *Biochimia sângelui*: explorează funcția hepatică cu evaluarea citolizei hepatice (valori normale sau crescute ALAT, ASAT), colestazei (valori normale sau crescute ale Bilirubinei și fracțiilor, Colesterolului, Fosfatazei alcaline, GGTP),
3. *Determinarea Proteinei C reactive* ca marker al procesului inflamator: valori normale sau crescute proteina C-reactivă

II. Explorări imagistice:

1. *Ultrasonografia* va aprecia forma, volumul, pereții și conținutul colecistului. Calculii se prezintă sub formă de ecouri puternice, uneori mobile cu poziția pacientului și cu prelungirea ecoului - „*con de umbră*”. Grosimea pereților peste 3 mm are semnificația unui proces acut. Uneori se pot observa imagini aerice în grosimea peretelui, elocvente pentru o supurație cu anaerobi. Se obțin informații asupra căilor biliare intra- și extrahepatice, cât și asupra structurii pancreasului.

2. *Radiografia abdominală* poate fi sugestivă în calculii radioopaci de veziculă și bilă calcificată.

3. *Colecistografia orală* (examen radiologic prin administrarea unei substanțe de contrast pe cale orală) rezervată situațiilor ecografic neclare sau tulburărilor veziculare funcționale.

4. *Colecistocolangiografia intravenoasă* prin administrarea i/v de substanță de contrast poate să evidențiază calea biliară principală (timpul colangiografic) cât și colecistul. În cazul calculilor radiotransparenți în colecist apar imagini lacunare.

5. *Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică* (ERCP). Este atât mijloc de diagnostic permițând vizualizarea căii biliare principale (CBP) și a întregii patologii biliare (litiaza, stenoze), cât și mijloc terapeutic: extrageri de calculi coledocieni, stentări de stenoze benigne sau maligne.

6. *Tomografia abdominală*. Poate identifica calculi în special impregnați cu calciu.

7. *Rezonanța magnetică* este utilă pentru evidențierea arborelui biliar (colangio-RMN) în sindroame icterice, cât și pentru evaluarea preoperatorie a căilor biliare atunci când ERCP nu poate fi efectuată.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al litiazei biliare simptomatice (prezența colicilor biliare) trebuie făcut cu alte afecțiuni ce se manifestă clinic printr-un sindrom colicativ:

- Colica renală - durerea are caracter descendent din regiunea lombară spre organele genitale;
- Durerea în pancreatită acută – durerea este sub formă de centură în epigastriu;
- Sindromul dureros din ulcerul duodenal – are particularitatea de a fi ritmat alimentar, periodic și sezonier;
- Colica hepatică - se însoțește de obicei de hepatomegalie.

Complicațiile litiazei biliare

Există 3 grupuri de complicații ale litiazei biliare:

I. Complicații mecanice:

1. *Hidrocolecist* - se instalează după inclavarea unui calcul în regiunea infundibulocistică și se caracterizează prin apariția în zona colecistului a unei tumori rotund-ovală, sensibil-dureroasă la palpare. În cavitatea veziculei, cu pereți subțiați, se resoarbe pigmentul biliar și rămâne un lichid clar, de culoarea apei (de unde și numele) sau conținând mucus secretat în exces.

2. *Litiaza secundară de coledoc* este condiționată de diametrul mic al calculilor și permeabilitatea ductului cistic, care le favorizează migrarea în coledoc.

3. *Fistulele bilio-biliare* sunt consecința unei litiaze localizate în regiunea infundibulocistică, care evoluează de multă vreme și în urma ulcerăției peretelui din zona respectivă cavitatea veziculei comunică printr-un traiect fistulos cu lumenul căii biliare principale, prin care migrează calculul. O astfel de complicație rară și tardivă în evoluția litiazei biliare este *sindromul Mirizzi*, care după clasificarea Csendes et al. (2008) poate fi de 5 tipuri: tip I - compresia externă a CBP de către colecist, tip II – prezența fistulei colecisto-biliare care ocupă până la 1/3 din diametrul CBP, tip III – prezența fistulei colecisto-biliare care ocupă 2/3 din diametrul CBP, tip IV – prezența fistulei colecisto-biliare care ocupă mai mult de 2/3 din diametrul CBP, tip V - prezența fistulei colecisto-enterice fără (Va) sau cu asocierea ileusului biliar (Vb).

4. *Fistulele bilio-digestive* apar în urma formării unui traiect fistulos între cavitatea colecistului și duoden. Mai rar se întâlnesc fistulele colecistocolice, colecistojejunale, coledocoduodenale sau biliotoracice.

5. *Ileusul biliar* reprezintă ocluzia intestinală determinată de obstrucția lumenului intestinal printr-un calcul, migrarea căruia s-a produs printr-o fistulă biliodigestivă. Calculul se poate opri în lumenul duodenului, generând *sindromul*

Bouveret, care se manifestă printr-o ocluzie intestinală înaltă, urmată de vome neîntrerupte, chinuitoare și stare generală gravă.

II. Complicații inflamator-infecțioase:

1. *Colecistita acută* – inflamația acută a pereților veziculei biliare.
2. *Colangita* (angiocolita) este inflamația căii biliare principale, apărută în urma acțiunii factorului mecanic (calculul, stenoza) și infecțios (colibacilul, enterococul, stafilococul) și se manifestă prin *triada Chauffard-Villard-Charcot*: durere, febră, icter.
3. *Pancreatita acută biliară* se instalează în urma migrării unuia sau mai multor calculi veziculari în căile biliare, obstrucția ampulară, activarea intracanalărilor a enzimelor pancreatice, eliberarea de mediatori proinflamatori cu leziuni inițiale ductale și parenchimatose, iar apoi extracapsulare sau la distanță – edem interstițial, leziuni vasculare și ischemice.

III. Complicații degenerativ-neoplazice:

Cancerul veziculei biliare - la vechii litiazici se produce degenerarea malignă a peretelui vezicular în 8-10% din cazuri. 85-90% dintre neoplazmele colecistului survin la un pacient purtător de calculi veziculari. Vârsta predilectă este peste 60 ani. Histopatologic este un adenocarcinom agresiv ce se complică cu icter prin compresiune.

Tratamentul

Obiectivul tratamentului litiazei biliare veziculare este îndepărtarea calculilor și prevenirea recurenței acestora.

Litiaza biliară asimptomatică nu necesită tratament. Se recomandă tactica expectativă și instituirea tratamentului de îndată ce apare prima colică.

Litiaza biliară simptomatică trebuie să fie întotdeauna tratată. Tratamentul este chirurgical. Intervenția chirurgicală constă în înlăturarea colecistului – *colecistectomie*. Doar în condiții speciale, legate de terenul cu risc sau de refuzul intervenției, se recurge la tratament conservator: repaus la pat, regim alimentar, antibiotice, antispastice, analgetice, etc.

Litiaza biliară complicată este tratată întotdeauna chirurgical. Colecistectomia se practică convențional, mai rar laparoscopic, în urgență imediată sau amânată.

Colecistita acută

Colecistita acută reprezintă inflamația acută a pereților veziculei biliare fiind una din cele mai frecvente afecțiuni abdominale acute și cea mai comună complicație a litiazei biliare. Colecistita acută reprezintă a doua, după apendicita acută, cauză a infecției intraabdominale complicate și ocupă 18,5% din aceasta.

Etiopatogenie

Colecistita acută este cauzată de un proces inflamator - infecțios nespecific, care implică pereții veziculei biliare și în peste 95% din cazuri este secundară obstrucției mecanice a ductului cistic sau infundibului colecistului de către un calcul biliar. Acest obstacol duce la creșterea presiunii în vezicula biliară. Producerea continuă a mucusului din epiteliu și distensia veziculei biliare rezultă în dereglări micro- și macro-circulatorii. Ulterior apare edemul seroasei, descuamarea mucoasei, congestia venoasă și limfatică, ischemia și necroza colecistului cu peritonită localizată sau difuză.

În mai puțin de 5% sunt întâlnite cazuri de colecistită acută acalculoasă. Procesul patologic se poate dezvolta postoperator, după intervenții traumatizante, traumatisme multiple, la pacienții cu patologie critică prelungită, sepsis. Factorii de risc ai acestei variante sunt ischemia veziculară (șoc și traumatism) și staza biliară. Foarte rar (sub 1%) staza are origine neoplazică.

Inflamația acută poate fi complicată de infecția bacteriană secundară, originară din căile biliare, sau pătrunsă prin intermediul sistemului portal limfatic sau venos. Cei mai frecvenți agenți patogeni sunt microorganismele prezente în tractul gastrointestinal, preponderent de origine intestinală - *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella* și *Enterococcus* și anaerobi, în special *Bacteroides fragilis*.

De asemenea, a fost identificat un număr mare de mediatori ai răspunsului inflamator potențial, inclusiv acizii biliari, bilă litogenică, sucul pancreatic, lizolecitina, fosfolipaza A și prostaglandinele, care pot induce leziuni celulare și inflamație.

Clasificare

După semnele anatomo-patologice macro- și microscopice ale procesului inflamator acut în peretele colecistului se deosebesc următoarele forme de colecistită acută:

1. ***Colecistită catarală sau edematoasă.*** Se determină edemul interstițial, cu dilatarea capilarelor și vaselor limfatice.
2. ***Colecistită flegmonoasă.*** Vezicula biliară are modificări edematoase cu zone de hemoragii și necroze. Se determină zone răspândite de necroză, dar superficiale, care nu implică întreaga grosime a peretelui veziculei biliare.
3. ***Colecistită gangrenoasă.*** Peretele veziculei biliare – cu infiltrație leucocitară, cu zone de necroză transmurală și supurație. Colecistul este mărit și pereții sunt îngroșați. Sunt prezente abcese intramurale, care implică întreaga grosime a peretilor. De asemenea, sunt prezente și abcese perivezicale. Necroza transmurală poate duce la perforația peretelui veziculei biliare și conținutul lumenului (bilă sau puroi) se elimină în cavitatea peritoneală (***colecistită gangrenoasă perforativă***).
4. ***Colecistita flegmonoasă ocluzivă,*** când în lumenul colecistului se acumulează puroi (empiemul colecistului).

Tabloul clinic

Colecistita acută debutează prin dureri bruște în regiunea hipocondrului drept și epigastriu, care cresc rapid în intensitate, sunt colicative, de la 30 minute până la 6 ore, deseori iradiază în omoplatul drept și se asociază cu sindrom dispeptic - grețuri, vome, meteorism. Prin caracterul lor durerile se aseamănă cu colica biliară, însă, spre deosebire de colica biliară, unde durerile dispar timp de 1-6 ore de sinestător sau sub acțiunea spasmoliticelor, în colecistita acută durerea este persistentă și poate fi păstrată pe parcursul câtorva zile.

Importantă pentru diagnosticul oportun al colecistitei acute este anamneza litiazei biliare depistate ultrasonografic anterior, prezența unor episoade precedente de colică biliară și corelația debutului patologiei cu ingestia alimentelor grase sau în timpul nopții.

Odată cu progresarea patologiei, procesul inflamator de pe vezicula biliară se extinde asupra peritoneului parietal. Din acest moment pacientul percepe o durere cert localizată în regiunea hipocondrului drept cu iradiere tipică în omoplatul drept sau umăr. Uneori iradierile sunt atipice: în epigastriu, în regiunea hipocondrului stâng sau în regiunea supraclaviculară dreaptă (**semnul Mussi-Gheorghievski** sau **frenicus simptom**). Uneori durerea iradiază în regiunea cordului, simulând un acces de angină pectorală (așa-numitul „sindrom colecisto-coronarian“ sau **sindromul Botkin**).

Pacienții evită orice mișcare și preferă o poziție antalgică. Printre alte acuze o atenție deosebită o prezintă inapetența, greața și voma, ultima având un caracter multiplu, conținut bilios și de regulă nu aduce o ușurare vădită. Ocazional vomela sunt complet absente.

Creșterea temperaturii corpului se observă din primele zile ale bolii. Febra până la 38°-38,5 °C este comună pentru cazurile de colecistită acută. Deși febra hectică cu frisoane ocazional poate fi întâlnită în colecistita complicată, aceasta este mai mult caracteristică pentru colangita acută. Frecvența pulsului variază de la 80 până la 120 bătăi per minut în corespundere cu temperatura corpului.

Tahicardia pronunțată reprezintă un simptom alarmant, care sugerează o intoxicație severă și schimbări morfopatologice grave în colecist și cavitatea peritoneală. Respirația este superficială și mai frecventă ca de obicei. Tegumentele sunt de culoare obișnuită sau puțin icterice. Ictericitatea ușoară este caracteristică pentru pacienții cu colecistită acută, chiar și în lipsa calculilor în ductul biliar comun (afectare hepatocelulară tranzitorie acută).

Limba este uscată și saburată. Abdomenul este ușor balonat, regiunea hipocondrului drept nu participă sau participă limitat în actul de respirație. La *palpare* sub rebordul costal drept se constată durere pronunțată și contractura mușchilor abdominali. Colecistul mărit, tensionat și dur poate fi palpat în hipocondrul drept, deși în cazul defansului muscular marcat și sindromului algic pronunțat palparea

veziculei biliare nu este întotdeauna posibilă. Importanță majoră prezintă **simptomul Murphy** și **Kehr** pozitive, care se determină prin palparea în regiunea hipocondrului drept, în proiecția colecistului, în timp ce pacientul este rugat să inspire adânc. La sfârșitul inspirului când vezicula, împinsă de diafragm prin intermediul ficatului se apropie de degete, durerea se intensifică și respirația se întrerupe brusc. De asemenea, se determină **simptomul Grekov Ortner** pozitiv – durere accentuată la percuția arcului costal drept. Cu progresarea procesului inflamator și implicarea peritoneului parietal apar semnele iritării peritoneale sub rebordul costal drept: **simptomul Blumberg** (palpator) și **simptomul Mandel-Razdolsky** (percutor).

Diagnostic

Investigațiile de laborator:

1. *Analiza generală a sângelui*: leucocitoză ~ 11.000, cu deplasare spre stânga, VSH crescut; în colecistita gangrenoasă sau perforată >15.000.
2. *Analiza generală a urinei* denotă prezența unei patologii renale asociate sau disfuncției renale.
3. *Biochimia sângelui* (proteina generală, ureea, creatinina, glucoza, ASAT, ALAT, FA (fosfataza alcalină), bilirubina, protrombina, fibrinogenul). Creșterea ușoară a valorilor ASAT, ALAT, FA, bilirubinei este caracteristică. Nivelurile bilirubinei, ASAT, ALAT, FA, elevate semnificativ sugerează posibilitatea *coledocolitiei* sau *sindromului Mirizzi*.
4. *Proteina C reactivă (CRP)*. Creșterea nivelului CRP cu 3 mg/l sau mai mult indică inflamație acută.
5. *Grupa de sânge și factorul Rh* se indică cu scop de evaluare preoperatorie.

Explorarea imagistică:

1. *Ultrasonografia (USG)* este metoda standard de diagnostic al colecistitei acute, cu înalt grad de sensibilitate (84-95%) și specificitate (83%). Descoperă:
 - semnul sonografic Murphy (sensibilitate la presiunea colecistului în timpul USG);
 - calculii și sludge-ul (microlitiaza) în vezicula biliară;
 - infiltrația parietală a colecistului (> 3 mm);
 - fluidul pericolecistic
 - distensia veziculei: volum > 70 ml și dilatația > 5 cm în colecistita acută.
2. *Radiografia toracică și electrocardiografia* sunt necesare pentru diagnosticul diferențial (pneumonie, infarct).
3. *Radiografia abdominală* este necesară pentru diferențierea de calculii renali și de ocluzia intestinală.
4. Colecistografia orală, abandonată, are valoare istorică.

5. Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) este indicată în caz de complicații ale colecistitei acute cu icter mecanic și colangită pentru vizualizarea CBP și, eventual, papilosfincterotomie endoscopică cu extragerea calculilor.

6. CT sau RMN descoperă:

- calculii și sludge în colecist și ductul cistic ($\varnothing > 3 \text{ mm}$);
- edemul și infiltrația parietală cu „halo”;
- lichidul pericolecistic;
- descuamarea mucoasei;
- dilatarea veziculei biliare ($\varnothing \text{ transversal} > 5 \text{ cm}$);
- bule de gaz intramural și intraluminal.

RMN descoperă aceleași elemente dar vizualizează mai clar calculii veziculari și ai CBP, lichidul pericolecistic, vascularizarea intensă și colecistita hemoragică (în caz de colecistită acută acalculoasă).

7. *Laparoscopia* este o metodă diagnostică valoroasă când tabloul clinic este confuz și alte metode nu clarifică diagnosticul. Permite diferențierea formelor pato-morfologice ale colecistitei și gradului de răspândire a peritonitei.

Diagnostic diferențial

Patologiile care pot simula manifestările clinice ale colecistitei acute sunt următoarele:

1. Apendicita acută. Simptomele – durerea, voma, constipațiile, febra sunt foarte asemănătoare, dar localizarea durerii este în regiunea iliacă dreaptă.

2. Colangita. Pacienții cu colangită au reacție sistemică mai severă cu febră mai înaltă, dar sensibilitate locală de intensitate mai mică, decât pacienții cu colecistită acută.

3. Colica biliară (nefiind asociată cu inflamația veziculei biliare) de obicei anticipă colecistita acută. Abdomenul în proiecția colecistului este moale, deși poate fi dureros la palparea profundă. Temperatura subnormală a corpului este mai caracteristică, decât febră. În colica biliară durerile dispar repede timp de câteva ore, în colecistita acută durerea este persistentă și poate persista câteva zile.

4. Pancreatita acută. Manifestările clinice inițiale ale colecistitei acute și pancreatitei acute uneori sunt foarte similare: anamneza litiazei biliare, debut acut după încălcare dietetică, sediul durerii în epigastriu, vome repetate. Caracteristicile distinctive ale pancreatitei acute sunt: starea generală gravă a pacientului deseori asociată cu disfuncție organică, durerea abdominală „în centură”, semnele Grey-Turner și Cullen, nivelul crescut al amilazei și lipazei în sânge și urină.

5. Acutizarea ulcerului duodenal. Semnele locale pot fi similare celor de colecistită cu peritonită locală. Însă, determinarea minuțioasă a anamnezei relevă

apariția durerii peste 2,5 ore după alimentație, ameliorarea durerii după mâncare, pirozismul, eructațiile acide și vărmuri periodice.

6. Ulcerul gastroduodenal perforat – în majoritatea cazurilor se încadrează în anamnezicul și tabloul clinic tipice maladiei date – durere sub formă de „lovitură de pumnal”, abdomen de „lemn”. Unul dintre reperele de ordin diagnostic al acestei afecțiuni este pneumoperitoneul (aer subdiafragmal), stabilit radiologic, care adevărește în favoarea ulcerului gastroduodenal perforat, și invers, anamnezicul caracteristic colecistitei acute, în special colicile biliare în trecut, tabloul paraclinic caracteristic – leucocitoză, VSH crescut, informație care diferă de cea a bolii ulceroase, forma perforată.

7. Ocluzia intestinală. Voma repetată, pareza intestinală cu balonarea abdomenului și retenția de scaun, deseori existente în colecistita acută, pot fi confundate cu ocluzia intestinală. Aceasta din urmă se va distinge prin caracterul colicativ al durerilor, cu localizare neobișnuită pentru colecistita, hiperperistaltism, „clapotaj”, simptomul Wahl pozitiv și alte semne specifice. Pentru confirmarea diagnosticului este necesară radiografia abdominală panoramică.

8. Inflamațiile renale sau colica renală pe dreapta (pielonefrita, paranefrita, nefro- și ureterolitiază). Deși sunt patologii cu manifestări clinice foarte diverse, este comună durerea de intensitate diferită situată pe flancul abdominal drept, superior în hipocondrul drept și în regiunea lombară dreaptă. Febra, fatigabilitatea, inapetența, grețurile și voma de asemenea pot fi prezente.

9. Pleuropneumonia bazală și pleurezia pe dreapta. De regulă, febra este foarte înaltă – peste 40 °C și este precedată de frison. Deși durerea la palpare în hipocondrul drept este prezentă, aceasta este mult mai superficială, palparea profundă a zonei subhepatice de obicei fiind posibilă. Fenomenele pulmonare auscultative – atenuarea respirației și crepitația sunt mai caracteristice pentru pleurezie decât pentru colecistită.

Principii de tratament:

Tratamentul medicamentos oportun și în volum deplin în mai multe cazuri permite regresia procesului inflamator în vezicula biliară:

1. Regim alimentar 0;
2. Terapia infuzională cu soluții cristaloide sau coloidale pentru rehidratare și stabilizare hemodinamică;
3. Preparate spasmolitice (Platifilină, Papaverină);
4. Analgetice parenterale (inclusiv opioide);
5. Antibiotice: în forme ușoare - cefalosporinele de prima și a doua generație (Cefazolina, Cefmetazol sau Ampicilina-Sulbactam); forme moderate sau severe - aceleași antibiotice sau cefalosporinele de generația a treia sau a patra (Ceftriaxon,

Cefepim), monobactamul (Aztreonam), fluorochinolonele (Ciprofloxacină, Levofloxacină) asociate cu Metronidazol, iar în cazurile grave, carbapenemele (Meropenem, Imipenem-Cilastatin);

6. Remediile antiinflamatorii non-steroidiene (RAINS), cum ar fi Indometacină și Diclofenacul reduc modificările inflamatorii în colecist și îmbunătățesc contractilitatea veziculei biliare.

Tratamentul chirurgical constă în efectuarea colecistectomiei convenționale (clasică/tradițională) sau laparoscopice.

După timpul efectuării sunt 3 tipuri de colecistectomie în colecistita acută:

1. *Colecistectomia urgentă imediată* – se efectuează în primele 6-24 ore după internare în evidența semnelor de colecistită acută distructivă și peritonită generalizată;

2. *Colecistectomia urgentă amânată* – se efectuează în primele ore sau zile de la spitalizare când tratamentul conservativ administrat este ineficace și simptomatologia persistă. Este divizată în: intervenția urgentă amânată precoce (efectuată în perioada 24-72 ore de la internare) și intervenția urgentă amânată tardivă (practicată pe parcursul a 3-7 zile);

3. *Colecistectomia programată* – este indicată peste câteva zile sau săptămâni după ameliorarea stării generale și dispariția semnelor de inflamație acută din colecist.

Cele mai frecvent utilizate aborduri pentru colecistectomie sunt inciziile subcostală pe dreapta și mediană (xifo-ombilicală).

Colecistectomia poate fi realizată *retrograd* (de la colul colecistului) și *anterograd* (de la fundul colecistului). Colecistectomia retrogradă începe cu ligaturarea și secționarea ductului cistic, apoi a arterei cistice și, ulterior, vezicula biliară se degajează din patul său. Colecistectomia anterogradă începe de la fundul veziculei biliare către zona infundibulo-cistică. Degajarea veziculei din patul său este urmată de ligaturarea și secționarea arterei cistice, iar apoi de ligaturarea și secționarea ductului cistic. În cazuri dificile din punct de vedere tehnic se utilizează colecistectomia *bipolară*.

Complicațiile postoperatorii după colecistectomie:

- Biliragie din ductul Luschka;
- Leziuni majore ale căilor biliare extrahepatice cu biliragie sau icter mecanic;
- Leziuni vasculare;
- Hemoragie intraabdominală;
- Peritonită;
- Abcese intraabdominale (subhepatic, subdiafragmal, etc.);
- Supurația plăgii postoperatorii;

- Complicații cardiovasculare și respiratorii;
- Hernii incizionale sau posttroacar (paraombilicale).

Complicațiile colecistitei acute

Incidența formelor complicate ale colecistitei acute variază de la 7,2% la 26%.

1. *Colecistita acută gangrenoasă* apare în cazurile existenței unui statut vascular compromis la nivelul peretelui veziculei biliare. Factorii clinici de risc ai colecistitei acute gangrenoase includ: diabetul zaharat, vârsta > 51 ani, genul masculin și bolile concomitente cardiovasculare.

2. *Colecistita acută perforativă*. Necroza transmurală duce la perforația peretelui vezicii biliare și scurgerea conținutului infectat în cavitatea peritoneală. Incidența perforației în colecistita acută este aproximativ 10%. Perforația veziculei biliare poate fi clasificată ca localizată (subacută) și liberă (acută). Perforația localizată este mai frecventă și duce la formarea abcesului perivezical. Perforația în cavitatea abdominală liberă rezultă în peritonită biliară generalizată.

3. *Peritonita biliară*. Apare ca rezultat al scurgerii bilei în cavitatea peritoneală liberă din cauza perforației vezicii biliare și este asociată cu o mortalitate înaltă. Contaminarea inevitabilă a bilei transformă rapid peritonita biliară în cea purulentă, necesitând laparotomie de urgență imediată cu colecistectomie și asanarea cavității abdominale.

4. *Abcesul perivezical*. Se dezvoltă, când perforația peretelui vezicii biliare este acoperită de țesuturile adiacente cu formarea unui sau multiplelor abcese în jurul veziculei biliare.

5. *Fistula biliară*. Se poate forma fistula între vezicula biliară și duoden. După formarea fistulei episodul de colecistită acută se rezolvă spontan. De obicei fistula este cauzată de un calcul vezicular mare, care erodează prin peretele colecistului în duoden. În acest caz poate să se dezvolte ileusul biliar la nivelul valvei ileocecale sau a duodenului.

6. *Colecistita acută emfizematoasă*. În peretele veziculei biliare apare aer datorită infectării secundare cu bacteriile anaerobe producătoare de gaz – *Clostridium perfringens*. Se dezvoltă mai frecvent la bărbați în vârstă înaintată și cu diabet zaharat. Radiogramele abdominale sau CT pot demonstra prezența aerului în interiorul peretelui sau lumenului veziculei biliare.

PANCREATITA ACUTĂ

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar,

Pancreatita acută este un proces autolitic cu toate semnele inflamației pancreasului, care poate provoca necroza glandei pancreatice, a țesuturilor organelor învecinate și îndepărtate.

Etiopatogenie

Din multiplele cauze de dezvoltare a pancreatitei acute predomină litiaza biliară și abuzul de alcool. Un rol important ocupă patologiiile căilor biliare extrahepatice, papilei Vater, factorii metabolici (hiperlipidemia, hipercalcemia, acidoza, etc.), traumele, tumorile, etc.

La baza procesului patologic se determină creșterea presiunii ducturilor pancreatice și acțiunea directă a factorilor patologici multipli asupra epiteliului ducturilor glandei pancreatice și structurilor ei acinaro-celulare.

Un rol important în mecanismul dezvoltării autolizei glandei pancreatice joacă activarea intracelulară a proteazelor, cauzată de activarea citochininelor celulare, ca rezultat al alterării mecanice sau fermentative a epiteliului ducturilor sau acinusurilor (figura 7).

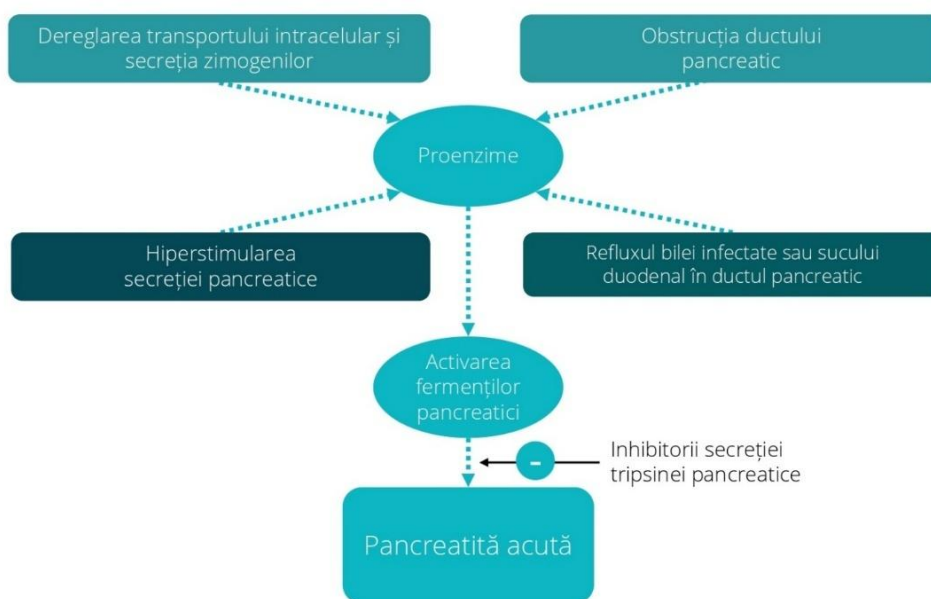


Figura 7. Etiopatogenia pancreatitei acute

Agresivitatea înaltă a fermenturilor activați ai pancreasului (tripsina, elastaza, lipaza, fosfolipaza A), cu proprietăți vasoactive și hemoreologice, duce la lezarea acinusurilor, vaselor mici și ducturilor.

Intensitatea procesului patologic autolitic depinde de raportul dintre factorii agresivi și mecanismele locale de apărare.

Activarea sistemului fermentativ calicein-chininic cu acțiune vasoactivă masivă, duce la dereglări profunde a microcirculației și reologiei sanguine.

Dereglarea microcirculației trunchiului celiac și venei portă duce la progresarea proceselor autolitice și necrotice ale glandei pancreatice, ce duce la dezvoltarea focarelor necrotice practic în toate organele.

I. Forma edematoasă

Gradul activării fermenturilor este mic și predomină reacțiile vasculare locale. În unele cazuri pot fi observate focare microscopice de hemoragie și necroză lipidică. Lipsește fermentemia sistemică și dereglări ale funcțiilor altor organe.

II. Pancreonecroză

Se determină activarea masivă a fermenturilor pancreatici, cu apariția în cascadă a unui șir de reacții fermentative locale și generale.

Fazele de evoluție:

Acțiunea toxică a fermenturilor activați ai pancreasului și produselor autolizei se manifestă prin disfuncția organelor și sistemelor vitale. În legătură cu aceasta cunoaștem II faze ale **pancreonecrozei**:

I fază – toxemia fermentativă ce se caracterizează prin dereglări hemodinamice și poliorganice (8-9 zile)

II fază – postnecrotică și a complicațiilor purulente (7-12 zile).

Clasificarea pancreatitei acute

Forme de pancreatită acută

- Edematoasă (interstițială)
- Necrotică (septică/aseptică)

Natura leziunii necrotice

- Lipidică
- Hemoragică
- Mixtă

Complicații ale pancreatitei acute

1. Plastron peripancreatic
2. Pancreonecroză infectată
3. Abcesul pancreatic
4. Pseudochist (aseptic, infectat)

5. Peritonită:
 - Fermentativă(aseptică)
 - Bacteriană
6. Flegmonul retroperitoneal
7. Parapancreatic
8. Paracolic
9. Pelvian
10. Icterul mecanic
11. Hemoragie erozivă
12. Fistule digestive interioare și exterioare

Clasificarea după evoluție:

- **Ușoară** (caracteristică forma edematoasă).
- **Medie** (prezența uneia din manifestări: plastron peripancreatic, pseudochist, abces și/sau dezvoltarea manifestărilor generale de insuficiență organică tranzitorie (până la 48 ore).
- **Gravă** (prezentă parapancreatita purulentă și necrotică, adică a pancreonecrozei infectate nelimitate și/sau dezvoltarea insuficienței organice persistente (după 48 ore).

Forma edematoasă

O formă mai lejeră a pancreatitei acute este forma edematoasă, care macroscopic se manifestă prin edem al parenchimului glandei pancreatice, cu dispariția structurii ei lobulare, pot apărea focare unice de necroză lipidică și focare mici de hemoragie.

Pancronecroză

În caz de pancronecroză, pancreasul se mărește în volum, ca rezultat al edemului inflamator cu multiplele focare de necroză lipidică. Suprafața glandei pancreatice și țesutului adiacent poate avea imbibiție hemoragică, fără hotare strict delimitate, de culoare neagră (cauzată de acțiunea fermenților proteolitici asupra componentelor sanguini).

Simptomatologie

Pancreatita acută realizează tabloul clinic al unui abdomen acut. Tabloul clinic, impresionat schițat de clasici a determinat pe Dieulafoy și Giordano să numească afecțiunea „marea dramă pancreatică”, iar Mondor, referindu-se, în special, la pancreatită acută necrotico-hemoragică, o prezintă ca o „catastrofă abdominală”.

Clasic debutul este brusc, la un subiect cu antecedente hepatobiliare, alcoolic sau aparent sănătos, după o masă bogată în grăsimi și consum de alcool. Acest debut brusc, ca un „trăsnet pe cer senin”, constituie însă o raritate. Adeseori debutul este

insidios, lent. Majoritatea pacienților mărturisesc episoade dureroase repetate, cu durată de 24-36 de ore.

Aceste secvențe dureroase, prevestitoare de furtună, interpretate ca indigestii sau gastroduodenite sunt în realitate forme scurte și trecătoare de pancreatită edematoasă. Expresia cu care ne întâmpină pacienții este următoarea - „am mai avut dureri, dar nu au fost așa de mari”.

Durerea, prezentă la 95-100% dintre pacienți, este semnul major și precoce, care domină tabloul clinic. Ea este violentă, insuportabilă, continuă și rezistentă la analgeticele obișnuite. Este durerea de necroză ischemică, descrisă variabil de pacienți ca o senzație de „sfâșiere”, „torsione”, „strivire”, sau mai rar ca o arsură. Sediul durerii este abdomenul superior – epigastrul cu iradiere în hipocondrul drept și stâng, la baza hemitoracelui stâng și în regiunea scapulo-humerală stângă (***semnul Bereznigovski***). Adeseori durerea îmbracă aspectul clasic de durere în semicentură. Alteori durerea se deplasează în hipogastru (mască genitală), în fosa iliacă dreaptă (mască apendiculară), în hipocondrul drept (mască colecistică) sau în regiunea cordului (mască de infarct). De cele mai dese ori durerea iradiază în unghiul costo-vertebral stâng (***semnul Mayo-Robson***).

Grețurile și vomele sunt prezente în 85-95% cazuri, ele constituind al doilea semn clasic al pancreatitelor acute. Sunt concomitente cu durerea, uneori însă o preced. Cantitatea lor poate fi neobișnuit de mare, determinând stări de deshidratare, care grăbesc alterarea stării generale.

Vomele sunt la început alimentare, apoi bilioase, niciodată fecaloide. Ele nu aduc ușurare, ba, dimpotrivă, sunt chinuitoare. Aspectul negricios, ca zațul de cafea, semnifică un prognostic grav.

Formele tulburărilor tranzitului:

1. Paralizia gastro-intestinală, care poate să fie parțială, interesând numai un segment jejunal, sau generalizată. Rareori se poate instala o ocluzie mecanică înaltă, consecutivă unei stenoze la nivelul D2 sau a unghiului duodeno-jejunal;
2. În 7% cazuri se întâlnește hiperkinezia jejuno-ileală, care determină un sindrom diareic și se datorează eliminării de histamină sub influența enzimelor proteolitice.

Inspecția generală scoate la iveală cianoza, care în dependență de forma pancreatitei poate fi abia observată sau pronunțată și localizată în diferite părți ale corpului: partea superioară cu preponderență în regiunea feței și gâtului (***semnul Mondor***), părțile laterale ale abdomenului (***semnul Grey-Turner***), regiunea periombilicală (***semnul Cullen***), uneori (18%) se urmărește un icter ușor.

Limba este saburată și uscată în dependență de gradul deshidratării organismului. Abdomenul prezintă o asimetrie ca rezultat al meteorismului colonului trans-

vers (**semnul Bonde**). Respirația este puțin accelerată, dar poate apărea dispnee, cauză fiind invazia fermenților proteolitici în torace cu alterarea pleurei, plămânilor, diafragmului.

Palparea abdomenului scoate la iveală unele semne caracteristice: rezistența musculară în proiecția pancreasului (**semnul Körte**), absența pulsației aortei abdominale (**semnul Voskresenski**). Dar se va menționa că, abdomenul rareori prezintă o rezistență musculară generalizată, cu excepția cazurilor de peritonită fermentativă precoce.

Percuția este dureroasă în epigastriu, hipocondrul drept și stâng este slab pozitiv „semnul clopoțelului” (**semnul Mandel-Razdoliski**). Matitatea hepatică este păstrată. Adeseori percuția relevă o zonă de sonoritate situată transversal în abdomenul superior (**semnul Gobiet**). Această sonoritate este dată de distensia colonului transvers consecutivă pătrunderii enzimelor glandulare extravazate între foițele mezo-colonului. La unii pacienți depistăm o matitate deplasabilă în zonele declive, relevând prezența unui revărsat peritoneal în cantitate de 500 ml și mai mult.

Ausculția abdomenului depistează o „liniște abdominală” desăvârșită. Nu se percep zgomote hidro-aerice și nici alte tonalități, datorită instalării ileusului paralytic, care explică silențiul abdominal.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza anamnezei (antecedente, etilism, alimentație abundentă cu alimente grase, prăjite, etc.), pe simptomatologie și pe explorările paraclinice.

Analiza sângelui descoperă o leucocitoză (10-15-20.000) cu devierea în stânga, limfopenie și monocitopenie, anemie și accelerarea VSH.

Analiza urinei depistează albuminurie, leucociturie, cilindrurie, hematurie. Dintre fermenții pancreatici mai întâi de toate crește cantitatea amilazei (diastazei) în urină și în sânge.

Mai târziu (peste 3-4 zile după debut) crește cantitatea tripsinei și a lipazei în sânge, exsudatul peritoneal, lichidul pleural și în limfă. Concomitent în sânge crește nivelul și altor fermenți intracelulari: dezoxiribonucleazei, lactat dehidrogenazei, transaminazei, etc.

Examenul radiologic al abdomenului - este meteorism, predominant în partea stângă a colonului transvers, exsudat pleural în sinusul costo-diafragmal stâng, atelectazia lobară bazală stângă.

Posibilități enorme de diagnostic ascunde în sine *laparoscopia*, care pune la dispoziția chirurgului semne *directe*: pete de citosteatonecroză pe marele epiplon, peritoneul parietal și visceral, exsudat hemoragic, edemul marelui epiplon, a ligamentului gastrocolic, mezenterului; hiperemia și imbibitia peritoneului și *indirecte*: pareza gastrică și a colonului transvers, stază în vezicula biliară, etc.

Ultrasonografia identifică pancreatita acută în 75% cazuri. În faza de edem constatăm mărirea dimensiunilor pancreasului, acesta din urmă rămânând bine delimitat. În pancreatita distructivă țesutul glandular își pierde omogenitatea, dispar limitele cu țesuturile adiacente, contururile devin neclare, apar focare amorfe.

Tomografia computerizată (TC) obiectivează o mărire de volum a pancreasului cu invazia planurilor fasciale, care nu se mai comportă ca o barieră în calea procesului lezional din pancreatitele acute, datorită enzimelor pancreatice eliberate în acest proces. Prin TC se pot localiza focarele de rarefiere sau indurație, calculi sau chisturi cu un diametru de până la 2 cm.

TC permite evaluarea gradului de severitate al pancreatitei acute și extinderea necrozei pancreatice prin aplicarea *indicii de severitate al tomografiei computerizate* sau *scorului Balthazar*:

Grad A: Pancreas normal (0 puncte)

Grad B: Edem pancreatic (1 punct),

Grad C: Modificări inflamatorii ale pancreasului și a grăsimii peripancreatice (2 puncte),

Grad D: Colecție peripancreatică lichidiană singulară cu contur slab diferențiat (3 puncte),

Grad E: Cel puțin două colecții extrapancreatice sau acumulare peripancreatică de gaz (4 puncte).

Necroza pancreasului este pusă în evidență prin efectuarea TC cu substanță de contrast, deci lipsa necrozei semnifică 0 puncte, necroza cuprinde o treime din masa pancreatică (< 33%) - 2 puncte, necroza 33-50% - 3 puncte, iar necroza mai mult de jumătate din parenchimul pancreatic (> 50%) - 6 puncte. Astfel indexul de severitate TC se calculează prin sumarea celor două punctaje obținute și poate fi maximum 10 puncte. Un scor de 0-3 puncte indică o pancreatită ușoară, 4-6 puncte indică o pancreatită moderată, 7-10 puncte indică o pancreatită severă.

Diagnosticul diferențial se efectuează cu ulcerul gastroduodenal, mai ales cel perforat, colecistită acută, ocluzia intestinală, apendicita acută, infarctul miocardic, congestia pulmonară bazală stângă (durere iradiată în epigastru, cu junghiuri intercostale, febră, tuse și tulburări respiratorii), mai rar infarctul mezenteric, hemoragia internă.

Tratamentul

Toți pacienții cu semne de pancreatită acută cu o evoluție severă vor fi internați în secțiile de chirurgie, în secția de terapie intensivă. Aceasta este dictată de faptul că, tratamentul conservativ poate fi schimbat pe cel chirurgical în caz de ineficacitate și progresare a pancreonecrozei.

La ora actuală terapia conservativă a pancreatitei acute urmărește următoarele scopuri:

- combaterea durerii, lichidarea spasmului și ameliorarea microcirculației în pancreas;
- tratamentul șocului și restabilirea homeostazei;
- suprimarea secreției pancreatice și inactivarea fermenților proteolitici;
- diminuarea toxemiei;
- prevenirea complicațiilor.

Pentru efectuarea primei sarcini sunt pe larg utilizate diferite blocaje: paraneural și a ligamentului rotund hepatic cu sol. Novocaină (Procaină) de 0,25-0,5%, administrarea intravenoasă a soluției de 2% de Promedol, anestezie epidurală în segmentul T_{VII}-T_{VIII} cu Trimecaină sau Lidocaină în soluție de 3% câte 5 ml fiecare 6-8 ore; este eficientă administrarea intramusculară sau intravenoasă a Baralginei – 3 ml x 3 ori pe zi, a spasmoliticelelor (Papaverină, Platifilină).

Pentru ameliorarea microcirculației cu mult succes se aplică substanțe dezagregante (Reopoliglucină 500 ml, Pentilină, Reosorbilact etc.).

Combaterea șocului și restabilirea homeostazei se efectuează cu ajutorul perfuziei de Poliglucină, Refortan, Gelatinol, Albumină, a soluțiilor de glucoză și de plasmă proaspăt congelată. Când sunt prezente semnele unei hemoragii interne, sau hematocritul este sub 30% vom folosi sânge sau substituenții săi.

Al treilea component important în tratamentul pancreatitei acute este suprimarea secreției pancreatice și inactivarea fermenților proteolitici. Suprimarea secreției se efectuează prin aplicarea unei sonde nasogastrale cu aspirația continuă a sucului gastric, care prin intermediul acidului clorhidric se prezintă ca cel mai puternic stimulator al secreției pancreatice. Cu scop de suprimare a secreției externe pancreatice este utilizat în prezent Octreotid (Sandostatin), care poate fi administrat subcutan fiecare 6 ore în doză de 50 până la 100 mg. Pentru micșorarea sintezei fermenților pancreatici poate fi utilizat 5-Fluoruracil (Ftorafur) în doză de 5 ml/kg masă/corp în timp de 5-6 zile. Cu scop de micșorare a secreției gastrice poate fi indicat Quamatel 20 mg de 2 ori în zi intravenos.

Administrarea antienzimelor (inhibitori ai proteazelor) trebuie începută cât mai precoce posibil. Dozele de Contrical sunt 200.000-300.000 Un pe zi. Se mai utilizează Gordox, Trasilol. Calea de administrare poate fi diversă – intravenoasă, intraarterială, intraabdominală, iar uneori și combinată.

Pentru prevenirea complicațiilor supurative se vor administra antibiotice cu spectru larg de acțiune:

- Cefalosporine generația III-IV
- Fluorchinolone generația II-III
- Metronidazol

Acest tratament început la timp și petrecut intensiv permite în 85-90% cazuri de a stopa procesul de autodigestie în pancreas, boala trecând în așa numită formă „abortivă” și pacientul se vindecă.

În celelalte cazuri, în pofida tuturor măsurilor întreprinse, procesul patologic progresează și boala trece în următoarele faze de necroză cu liza și sechestrarea focarelor necrotice (săptămâna a 3-4). În asemenea situație este indicat tratamentul chirurgical – ***necro-sechestrectomia*** cu drenarea vastă a spațiului peripancreatic și a cavității peritoneale.

Dacă procesul este situat în limita bursei omentale, atunci ***necro-sechestrectomia*** poate fi efectuată prin aplicarea ***omentobursostomiei*** (prin suturarea marginilor ligamentului gastrocolic către marginile plăgii laparotomice).

PERITONITELE

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Termenul „**peritonită**” cuprinde totalitatea tulburărilor locale și generale provocate de inflamația peritoneului venită în urma afecțiunilor și traumatismelor organelor abdominale.

Date anatomice

Peritoneul este o membrană seroasă bogată în vase sanguine, limfatice și terminații nervoase. Este cea mai întinsă seroasă din organism, având suprafața de circa 2 m². Este constituită dintr-o foiță viscerală, care acoperă viscerele abdominale și una parietală, care tapetează fața internă a pereților abdominali. Între ele se delimitează cavitatea peritoneală, care în condiții normale este virtuală, conținând aproximativ 50 ml lichid peritoneal.

Peritoneul îndeplinește numeroase funcții: de resorbție, de secreție, de protecție antiinfecțioasă și de fixare a organelor intraabdominale. În acelaș timp, abundența plexurilor și terminațiunilor nervoase face ca el să constituie o vastă suprafață interoceptivă, extrem de sensibilă la cei mai variați excitanți chimici, microbieni, toxici, mecanici și să provoace în mod reflex tulburări grave locale și generale.

Reacția peritoneului constă în producerea unei exsudații abundente, a anticorpilor și fibrinei în scopul limitării infecției și formării de aderențe în jurul focarului patologic.

Etiopatogenie

Indiferent de cauză, peritonita este o inflamație microbiană tipică. Căile de infectare ale cavității peritoneale sunt:

- a) perforația;
- b) calea hematogenă;
- c) calea limfatică.

Important pentru virulența și natura germenului este sediul perforației: flora microbiană va fi cu atât mai complexă, determinând peritonite grave, cu cât perforația va avea sediul mai distal în tubul digestiv.

Calea hematogenă se întâlnește în septicemii și determină peritonita acută primitivă, foarte rară, de alt fel (pneumococică, gonococică, streptococică).

Calea limfatică servește la propagarea infecției de la un organ abdomino-pelvin la seroasă și este incriminată în colecistita acută, în inflamațiile organelor genitale,

în apendicita acută, în toate acele forme anatomo-clinice, în care perforația peretelui organului incriminat nu se poate constata microscopic.

Printre cauzele concrete a peritonitei acute pe primul loc se situează apendicita acută (30-50%), după care urmează în scădere: ulcerul gastroduodenal perforat (10-27%), colecistita acută (10-11%), perforațiile organelor cavitare posttraumatice (7-11%), peritonita postoperatorie (5%), pancreatita acută (4%), ocluzia intestinală (3%), afecțiunile acute ale organelor genitale, abcese intraabdominale, etc.

Dintre factorii microbieni cel mai frecvent este întâlnit colibacilul (65%), urmat de cocci patogeni (30%). În ultimul timp a crescut vădit ponderea microflorei condiționat patogene (anaerobii saprofizi, bacteroizii). În 35% cazuri microflora este asociată.

Dintre multiplele dereglări ale homeostazei, provocate de peritonită rolul decisiv, atât în evoluarea procesului patologic, cât și în finala lui, îi revine intoxicației. Este cunoscut faptul că, suprafața peritoneului (circa 2 m²) este echivalentă cu suprafața dermală a organismului. Din această cauză procesul supurativ declanșat în abdomen foarte rapid inundează organismul cu toxine atât de origine bacteriană, cât și endogenă, apărute în urma metabolismului modificat din focarul inflamator.

Acestea sunt produsele metabolismului incomplet a proteinelor: polipeptidele, proteazele lizosomale apărute în urma dezintegrării leucocitelor și microbilor, însuși germenii vii și cei inactivi, și în sfârșit, aminele biogene active – histamina, serotonina, heparina, etc., demne să provoace transformări imunologice profunde. Toți acești factori susțin infecția cavității peritoneale și produc iritația peritoneului, servind drept sursă pentru o impulsatie patologică în ganglionii vegetativi ai mezoului, ceea ce determină paralizia tractului digestiv.

Atonia intestinală și oprirea tranzitului se soldează cu o acumulare masivă de apă, proteine și electroliți în lumenul intestinal. Hipokaliemia ca și pierderile esențiale de serotonină zădărnicesc conducerea nervoasă și sporesc pareza intestinală cu aglomerarea de toxine. Organismul pierde lichide și electroliți, proteine și alte substanțe importante, ceea ce dă naștere sindromului umoral la care se adaugă efectele neurovegetative.

E dovedit faptul că, peritoneul inflammat dispune de o potență de reabsorbție mai mare decât cel normal. Uriașa suprafață de resorbție a peritoneului, precum și a mucoasei intestinului paralizat face să treacă în circulația sanguină și limfatică produse toxice și germeni, ceea ce explică afectarea parenchimului hepatic, renal, suprarenal și pulmonar.

Funcția de dezintoxicare a ficatului este mare – el inactivează până la 60 mg de toxină bacteriană pură pe 1 oră, însă cu progresarea procesului supurativ funcția aceasta diminuează și toxinele inundează organismul, provocând tulburări esențiale hemodinamice și respiratorii. În zona inflamatorie are loc dezintegrarea structurilor colagenoase, adică prevalează procesele catabolice.

Pe lângă aceasta o mare parte a proteinelor se utilizează la formarea anticorpilor și producerea elementelor figurate ale sângelui, precum și la compensarea pierderilor energetice.

În legătură cu cele expuse pierderile de proteine în peritonita purulentă difuză capătă proporții mari, enorme. În 24 de ore pacientul cu peritonită difuză pierde până la 9-10 litri lichide și până la 300 g. proteine. Se dezvoltă hipovolemia intracelulară cu hipokaliemie intracelulară, concentrația de potasiu în sectorul extracelular rămânând neschimbată.

Dereglările hidro-saline și proteice, hipovolemia, precum și modificările din sistemul de hemostază și a reologiei sângelui aduc după sine mari schimbări din partea microcirculației, care finisează cu acidoză metabolică intracelulară.

Clasificarea etiopatogenetică a peritonitelor

Peritonita primară sau „**peritonita spontană bacteriană**” – o formă rară a peritonitei de geneză hematogenă sau a transudării infecției monospecifice din alte organe cu inflamația peritoneului. Către aceste forme se referă peritonita spontană la copii, ascit-peritonita în ciroza hepatică, peritonita tuberculoasă. Germenii patogeni sunt prezentați ca monoinfecție cel mai frecvent sunt *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae* și *Chlamidia trachomatis*. Peritonita spontană la copii se dezvoltă în perioada neonatală sau la vârsta de 4-5 ani, iar ca factori predispozanți pot fi bolile sistemice (lupus eritematos) sau sindromul nefrotic.

Peritonita secundară - cea mai frecventă formă a infecției intraabdominale complicate, care reprezintă cauza principală a sepsisului abdominal la pacienții chirurgicali. În 80% cazuri cauzele peritonitei secundare sunt leziunile distructive ale organelor cavității peritoneale, în 20% - diverse intervenții chirurgicale abdominale (peritonita postoperatorie) și peritonita posttraumatică (în traumatismul închis și deschis abdominal).

Peritonita terțiară sau „**peritonita fără focar de infecție**” este o formă recidivantă și persistentă a peritonitei acute, care se dezvoltă în stările critice ale pacienților pe fondalul mecanismelor diminuate ale rezistenței antiinfecțioase locale și generale. Termenul de peritonită terțiară este indus de faptul că, în etiologia sa la pacienți primar apare microflora bacteriană, care a suportat ciclul primar al antibioticoterapiei și secundar – ca urmare a microflorei depistate la examenul bacteriologic și rezistente la antibiotice. Această microfloră terțiară de obicei este reprezentată de stafilococi mult rezistenți, enterobacterii, *Pseudomonas aeruginosa*, ceea ce este caracteristic infecției nosocomiale.

Clasificare

Deosebim peritonite **acute** și **cronice**, acestea din urmă în exclusivitate au un caracter specific – de origine tuberculoasă, parazitară, canceroasă etc.

Peritonita acută în raport de capacitatea peritoneului și a epiploonului de localizare a procesului infecțios se mai poate împărți în **peritonită acută localizată** și **peritonită acută generalizată**.

În corespundere cu divizarea cavității abdominale în 9 sectoare (epigastru, mezogastru, hipogastru, etc.) peritonita acută **localizată** este aceea, care cuprinde nu mai mult de 2 sectoare abdominale. La rândul său **peritonită localizată** poate fi **limitată** (abcese limitate ale cavității peritoneale) și **nelimitată** (care în lipsa unui tratament adecvat va trece în peritonită generalizată).

Peritonita generalizată se împarte în peritonită generalizată **difuză** (inflamația cuprinde 2-5 sectoare) și **totală**. După caracterul exsudatului deosebim peritonite: **seroase, sero-fibrinoase, fibrinoase-purulente, purulente, bilioase, stercorale, fermentative**, etc.

După evoluție distingem 3 faze ale peritonitei:

- **Faza reactivă** (primele 24 ore) – cu manifestări locale maxime și mai puțin de caracter general;
- **Faza toxică** (24-72 ore) – diminuarea modificărilor locale și creșterea simptomelor generale (semnele intoxicației);
- **Faza terminală** (după 72 ore) – intoxicație maximală la limita reversibilității.

Simptomatologie

Semnele peritonitei acute sunt variate, în funcție de virulența germenilor, răspândirea procesului inflamator, durata de instalare, reactivitatea organismului și afecțiunea care a adus la dezvoltarea peritonitei. Anamnestic este important să culegem semnele inițiale ale afecțiunii respective (apendicita acută, colecistita acută, ulcerul perforat, etc.).

Durerea este cel mai constant semn. Se cere de concretizat: debutul (brusc, lent); localizarea (epigastru, fosa iliacă dreaptă, etc.); iradierea – în formă de „centură”, în omoplatul drept, etc.; evoluția, paroxisme, este continuă; se intensifică la palpare, tuse, percuție.

Vomele sunt frecvente, alimentare sau biliare inițial, fecaloide în faza terminală, aproape totdeauna sunt însoțite de grețuri.

Oprirea tranzitului intestinal se produce inițial prin ileus dinamic reflector, ulterior se poate dezvolta o ocluzie mecanică.

Sughitul apare în formele difuze cu antrenarea în procesul inflamator a peritoneului cupolei diafragmatice și iritarea nervului frenic.

Temperatura la început (în faza reactivă – 24 ore) poate fi normală, în faza toxică – 38,5 °C, în faza terminală are un caracter hectic.

Pulsul în faza inițială este puțin accelerat, dar mai târziu este concordant cu temperatura.

Tensiunea arterială la început este normală, mai târziu cu tendința spre diminuare.

Starea generală. Pacientul este palid, aspectul exprimă durere și suferință. În faza toxică se observă o neliniște, pacientul este agitat, în faza terminală apar halucinații vizuale și auditive; fața este alterată, caracterizându-se prin subțierea aripilor nasului, respirație rapidă.

Contractura abdominală este semnul cel mai stabil și sigur al peritonitei. Limitată la început, se generalizează rapid, are diverse intensități ajungând până la „*abdomenul de lemn*”, răspândirea acestei contracturi musculare poate fi diferită, în funcție de cauza peritonitei (localizată în fosa iliacă dreaptă în caz de apendicită acută sau pe toate regiunile abdomenului – în ulcerul gastroduodenal perforat) și de timpul ce s-a scurs de la debutul bolii. În faza terminală a peritonitei apărarea musculară este înlocuită de meteorism și abdomenul este balonat. Cu toată valoarea ei deosebită, contractura musculară poate lipsi în formele hipertoxice sau astenice ale peritonitei, mai ales la pacienți cu stare generală alterată, la bătrâni sau la copii. Poate fi de asemenea mascată prin administrarea de antibiotice sau de opiacee.

Examenul clinic obiectiv

Palparea abdomenului evidențiază apărarea musculară. Prin palpare se evidențiază de asemenea și prezența **semnului Blumberg** (decompresia bruscă a peretelui abdominal după palparea progresivă a acestuia declanșează o durere pronunțată). Tot prin palpare obținem și **simptomul Dieulafoy** – hiperestezia cutanată, semn ce ține de starea de parabolioză a terminațiilor nervoase.

Percuția abdomenului evidențiază existența unor zone anormale de sonoritate sau matitate: dispariția matității hepatice într-o perforație gastroduodenală, matitate deplasabilă pe flancuri, în peritonită difuză cu revărsat lichidian peste 500 ml. Prin percuție se evidențiază sensibilitatea dureroasă a abdomenului – **semnul „clopoțelului”** sau **„rezonatorului” (Mandel-Razdolski)**.

Auscultația abdomenului evidențiază silențium abdominal, consecință a ileusului dinamic.

Tușeul rectal sau *vaginal* provoacă durere la nivelul fundului de sac Douglas, care bombează în cavitatea pelviană (**tipătul Douglas-ului** sau **semnul lui Grassman**).

Examenale paraclinice

Examenul de laborator indică hiperleucocitoză cu creștere dinamică și neutrofilie. În faza toxică numărul de leucocite scade (fenomenul utilizării), rămânând însă devierea pronunțată spre stânga a formulei leucocitare.

Odată cu paralizia intestinală survin perturbări hidroelectrolitice serioase (hipovolemia extracelulară, deficitul de potasiu intracelular, hipocloremia, etc.).

Examenul radiologic executat în ortostatism prezintă interes în peritonitele prin perforație, unde poate evidenția pneumoperitoneul sub formă de imagini clare, semilunare, situate subdiafragmal.

Un mare ajutor prezintă pentru diagnostic *laparoscopia*, care ne inițiază atât în ceea ce privește cauza peritonitei, cât și ne documentează referitor la forma și faza peritonitei. Mai mult ca atât, în unele cazuri (peritonita enzimatică în pancreatita acută, hemoperitoneumul nepronunțat) ea poate servi drept metodă principală a tratamentului prin drenarea adecvată și lavajul ulterior al cavității peritoneale.

Tratamentul

Include următoarele componente terapeutice (curative):

1. Intervenția chirurgicală;
2. Terapia cu antibiotice;
3. Corecția modificărilor grave metabolice;
4. Restabilirea funcției tractului digestiv.

În acest complex intervenției chirurgicale îi revine rolul cel mai important. Însă în aceeași măsură este cert faptul că, în multe cazuri (mai ales în faza toxică și terminală) intervenția poate fi efectuată numai după o pregătire adecvată. Această pregătire include: infuzia intravenoasă – soluție Glucoză 5%, soluție Ringer, soluție fiziologică, Refortan, etc.

Odată cu infuzia, pacientului i se aplică o sondă transnazală pentru aspirație. Peste 1-2 ore pacientul este supus operației. Intervenția chirurgicală necesită să fie radicală și de aceea anestezia de preferință este cea generală. În unele cazuri cu contraindicații serioase pentru intubația endotraheală se aplică anestezia regională – epidurală.

Calea de acces optimală este laparotomia medie superioară în caz de ulcer perforat gastroduodenal, colecistită sau pancreatită acută. În peritonitele urogenitale, apendiculare este preferabilă laparotomia medie inferioară, când cauza peritonitei nu este clară sau cauza peritonitei este perforația intestinului subțire sau gros, este mai utilă laparotomia medie mediană, cu prelungirea inciziei în partea superioară sau inferioară.

Intervenția chirurgicală în peritonita purulentă difuză include următoarele etape consecutive:

- I. Evacuarea exsudatului purulent,
- II. Lichidarea cauzei peritonitei;
- III. Asanarea cavității peritoneale;
- IV. Drenajul cavității peritoneale.

Finisând cu lavajul abdomenului purcedem la drenajul cavității peritoneale, mai precis a zonelor de elecție în care se dezvoltă abcese (loja subhepatică, spațiul parieto-colic drept și stâng, pelvisul – spațiul Douglas, loja splenică). Exteriorizarea drenurilor se va face la distanța de plaga operatorie, unde declivitatea asigură cea mai bună evacuare.

În cazurile când procesul infecțios este depășit și măsurile terapeutice nu lasă siguranța suprimării complete a peritonitei apare necesitatea aplicării *laparostomei* (abdomen deschis). La sfârșitul intervenției chirurgicale plaga peretelui abdominal nu este ermetic suturată, iar marginile ei doar sunt apropiate cu crearea laparostomiei, ce permite eliminarea exsudatului din cavitatea peritoneală. Apoi urmează asanarea etapizată programată a cavității peritoneale (3-5 ședințe operatorii cu interval de 24-48 ore). După ameliorarea situației locale din cavitatea abdominală, plaga poate fi suturată ermetic.

Măsurile terapeutice generale. Printre acestea un rol de primă importanță îi revine combaterii ileusului paralic, care trebuie considerat nu numai ca o verigă centrală în mecanismul declanșării procesului patologic, dar și ca cauza principală în structura mortalității. Manevra ce urmează în multe cazuri este utilă în lupta cu paralizia intestinală:

- Blocajul sistemului vegetativ simpatic cu sol. Novocaină sau și mai bine prin blocajul epidural (Trimecaină, Lidocaină);
- Restabilirea activității bioelectrice a musculaturii intestinale și gastrice cu ajutorul perfuziei intravenoase a soluțiilor de potasiu în combinație cu soluții de Glucoză cu Insulină (1 unitate la 2,5 g);
- Decompresia tractului digestiv prin aspirația nazogastrală permanentă;
- Stimularea ulterioară a peristaltismului prin intermediul administrării de Prozerină (1 ml. 0,05%) sau Ubretid și clistere (saline, evacuatoare, clister-sifon, clister Ognev: 50 ml sol. hipertonică + 50 ml glicerină + 50 ml apă oxigenată), introducerea pe cale intravenoasă a 30 ml de clorură de sodiu de 10%.

Terapia antibacteriană include administrarea intravenoasă sau intramusculară a antibioticelor cu spectru larg de acțiune: Ceftriaxon (Forsef, Triaxon), Ciprofloxacina, Ciprinol, Sulperazon, Tienam, etc, de asemenea preparatul antibacterian Metronidazol.

Reechilibrarea hidroelectrolitică este componenta terapeutică majoră. Cantitățile de apă și electroliți ce trebuie administrate se stabilesc în funcție de tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală, ionograma, hematocritul, semnele clinice obiective. Ele se administrează pe cale intravenoasă, de preferat prin cateterizarea unei vene magistrale (jugulară sau subclaviculară).

S-a constatat că, un pacient cu peritonită purulentă difuză în decursul de 24 ore poate pierde: proteine -160-180 g, K- 4 g, Na - 6 g. Necesitățile energetice în această perioadă sunt de 2500-3500 calorii. Necesitățile organismului în proteine se acoperă prin infuzii de soluții de aminoacizi, albumină (10%, 15%, 20%), plasmă proaspăt congelată.

Pierderile minerale se compensează prin infuzia soluțiilor electrolitice (Ringer-Locke, soluție polarizantă (sol. Glucoză 10% - 500 ml + sol. KCl 4% - 15 ml + sol. $MgSO_4$ 25% - 5 ml + 12 Un. Insulină), Disol, Hlosol, Trisol, Acesol, etc.).

Balanța energetică este susținută prin infuzia soluțiilor (10 - 20%) de Glucoză cu Insulină (1 Un. insulină la 2,5 g glucoză) și emulsiilor lipidice – Intralipid, Lipo-fundin (1 g – 9 kkal). Acestea din urmă se administrează concomitent cu soluții de Reopoliglucină, ser fiziologic și Heparină, fiind încălzite prealabil.

HERNIILE ABDOMINALE

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Herniile abdominale reprezintă exteriorizarea parțială sau totală a unui sau mai multor viscere acoperite de peritoneul parietal, la nivelul unor zone slabe ale stratului musculo-aponeurotic al peretelui abdominal, preexistente anatomic, fără dereglarea integrității pielii.

Eventrația se caracterizează prin ieșirea viscerelor sub tegument pe traiectul cicatricii laparotomice.

Eviscerația se caracterizează prin ieșirea viscerelor abdominale printr-o breșă completă a peretelui abdominal (inclusiv pielea) realizată de un traumatism sau de o laparotomie recentă, necicatrizată.

Diastaza mușchilor dreپți abdominali reprezintă distanțarea mușchilor recti abdominali de linia mediană, cu creșterea lățimii liniei albe.

Date generale

- Herniile abdominale se dezvoltă la orice vârstă, însă, vârfurile dezvoltării maladiei corespund perioadei preșcolare și vârstei de peste 50 ani.
- Herniile abdominale spontane apar la 5% din populația lumii pe parcursul vieții.
- Hernia inghinală, cea mai frecventă, apare de cinci ori mai des ca alte tipuri de hernii și constituie 80%.
- La nivel mondial se execută anual peste 20 milioane herniorafii, dintre care 1 milion cu plasă.
- În SUA se operează anual aproximativ un milion de hernii, ceea ce reprezintă 24,1% din totalul intervențiilor chirurgicale, cu o medie de 280 la 100.000 locuitori.

Etiopatogenie

Cauzele apariției și dezvoltării herniilor peretelui abdominal pot fi **locale** și **generale**.

Cauzele locale sunt legate de particularitățile anatomo-patologice ale peretelui abdominal, de existența așa ziselor „*locuri slabe*”, consecință a „*imperfecțiunii anatomice*” numite „*puncte sau zone herniare*”:

- canalul inghinal și femural;
- inelul ombilical;
- liniile peretelui abdominal – albă, Spiegel, Douglas;

- triunghiul Petit;
- spațiul Grynfelt;
- gaura obturatorie, etc.

La **cauzele generale** de apariție a herniilor se referă *factorii predispozanți* și *factorii determinanți*.

Factorii predispozanți sunt:

- Factorul ereditar,
- Vârsta,
- Genul,
- Constituția și starea musculaturii,
- Obezitatea,
- Modificarea organelor interne.

Factorii determinanți:

A. Care duc la creșterea presiunii intraabdominale:

- Dereglări ale tranzitului intestinal (constipație),
- Afecțiuni respiratorii cronice însoțite de tuse permanente,
- Dereglări de micțiune (fimoza, hipertrofia de prostată, strictura uretrei),
- Cântarea la instrumentele de suflat,
- Eforturi fizice pronunțate și permanente, etc.

B. Care favorizează slăbirea musculaturii peretelui abdominal:

- Sarcini multiple
- Senilitatea
- Unele afecțiuni: ciroza complicată cu ascită, diabetul zaharat, hipotiroidia, trauma peretelui abdominal, etc.

Anatomie patologică

În morfopatologia oricărei hernii, clasic se descriu trei elemente:

1. *Sacul herniar*;
2. *Porțile sau orificiile herniare* (defectul parietal);
3. *Conținutul herniei*.

Sacul herniar este format din peritoneul parietal prin alungirea și alunecarea treptată a peritoneului împins de organul care herniază. Sacul herniar are trei porțiuni: *colul* sau *gâtul sacului* (la nivelul porții herniare), *corpul* și *fundul sacului*. De obicei acesta este precedat de un *lipom preherniar*, reprezentat de țesutul adipos preperitoneal „împins” de sac. Sacul lipsește în herniile embrionare (ombilicale), când peritoneul nu era format, în herniile prin alunecare: a unui viscer retro- sau subperitoneal (colon, vezică urinară) și în hernia diafragmatică posttraumatică. Sacul poate fi *multidiverticular* sau *multicameral* și poate adera la viscerele conținute.

Defectul parietal - punct de rezistență diminuată a peretelui abdominal, poate fi reprezentat de un orificiu aponeurotic (hernie femurală, epigastrică); un inel musculo-aponeurotic (hernia ombilicală); un canal constituit dintr-un orificiu profund (intern), un traiect intraparietal și un orificiu superficial (extern), situat subcutanat (hernie inghinală).

Conținutul herniilor este format, de obicei de o ansă a intestinului subțire sau epiploon, mai rar de intestinul gros, vezica urinară, uter, anexe, etc. Se consideră că, cu **excepția duodenului și pancreasului**, toate organele pot hernia.

Clasificarea herniilor abdominale

I. După modul de producere:

- Congenitale sau Dobândite
- Postoperatorii / incizionale (eventrații);
- Posttraumatice (după trauma peretelui abdominal);
- Recidivante (după o herniotomie anterioară);
- Patologice (în ascită).

II. După semnele clinice:

- Reductibile (reponibile)
- Ireductibile (ireponibile)

III. După aspectul sacului:

- Cu sac complet
- Cu sac incomplet sau *herniile prin alunecare*

IV. După sediu:

A. Externe:

a) Hernii ale peretelui anterior abdominal sau ventrale:

- Herniile epigastrice (sau ale liniei albe),
- Hernia ombilicală
- Herniile liniei semilunare sau arcuate (Spiegel și Douglas)
- Hernii inghinale
- Hernii femurale

b) Hernii ale peretelui dorsal abdominal

- Lombare
- Ischiatice

c) Hernii perineale

B. *Interne* (hernie diafragmatică, paraesofagiană, paraduodenală, paracecală, a fosetei sigmoidiene, etc.)

V. După conținut:

- Epiploocel (conține epiploon și este cel mai frecvent)
- Enterocel (conține intestin subțire)

- Cistocel (conține vezica urinară)
- Alte organe (apendice, diverticul Meckel, trompa uterină, ovar sau uter, etc.)

VI. După stadiul evolutiv:

- Hernia simplă sau necomplicată
- Hernia încarcerată
- Hernia strangulată.

Tabloul clinic

Tabloul clinic în cazul herniei abdominale variază în dependență de sediul și conținutul herniei.

Durerea este percepută diferit de pacienți și poate fi resimțită ca o senzație de greutate, tracțiune sau chiar ca o durere intensă ce se accentuează la efort fizic sau mers, care conduce la limitarea activității de muncă. Durerea e mult mai pronunțată în fazele inițiale și diminuează în etapele de formare definitivă a herniei.

În herniile mari, voluminoase pacienții pot avea dereglări din partea tractului digestiv (grețuri, periodic vomă, meteorism, constipații), de asemenea, se pot dezvolta tulburări de micție (disurie, poliurie).

Examen clinic obiectiv

La examenul obiectiv se constată o formațiune de volum la nivelul unei regiuni herniare a peretelui abdominal. Pentru a stabili diagnosticul pozitiv de hernie este necesar de a evidenția două caracteristici patognomonice ale formațiunii de volum: reductibilitatea și tendința de a se extinde la efort. De aceea, examenul clinic al pacienților cu hernie se va face obligatoriu atât în *ortostatism*, cât și în *clinostatism*.

La *inspecția* regiunii se precizează sediul, forma, volumul și expansiunea la tuse sau reducerea în clinostatism a formațiunii herniare – hernie reponibilă.

Prin *palpare* se pot determina:

- Doloritatea;
- Consistența (variază în funcție de conținutul herniar, renitentă pentru intestin și moale pentru epiploon);
- Reductibilitatea (manevra taxis);
- Forma, dimensiunile, consistența și caracterul marginilor defectului parietal;
- Pulsivitatea la tuse (după reducerea herniei, degetele examinatorului nu permit deschiderea defectului herniar, iar accesul de tuse voluntară duce la senzația de pulsivitate dată de tendința viscerelor să hernieze).

Percuția formațiunii herniare oferă informații suplimentare despre conținutul herniar: *timpanism* în cazul unui organ cavităar, *matitate* în cazul unui organ parenchimatous, epiploon sau lichid liber.

Auscultativ se pot percepe zgomote hidroaerice (spontan sau în momentul reducerii) dacă organul herniat este intestin.

Diagnostic pozitiv

Diagnosticul pozitiv este relativ ușor, pe baza elementelor caracteristice: formațiune pseudotumorală localizată într-o zonă herniară, reductibilitate, impulsune și expansiune la tuse. Uneori, diagnosticul este dificil la pacienții cu hernii mici, la obezi.

Diagnosticul diferențial variază în funcție de topografia herniei. Radioscopia baritată sau irigoscopia poate oferi date asupra conținutului herniilor voluminoase.

Examenul clinic și paraclinic general poate depista afecțiunile, care au condus la apariția herniei și poate evidenția afecțiuni care reprezintă contraindicații la tratamentul chirurgical: ciroză hepatică decompensată, afecțiuni respiratorii acute, neoplazii avansate.

Tratamentul

Herniile abdominale sunt tratate exclusiv prin intervenție chirurgicală (*figura 8*). Herniile netratate, de obicei, duc la apariția complicațiilor.

În cazurile pacienților cu hernii reponibile, dar care prezintă contraindicații absolute la tratament chirurgical se utilizează bandajul elastic abdominal, care nu permite exteriorizarea sacului herniar și a conținutului prin defectul parietal.

Pregătire preoperatorie specială necesită pacienții cu hernii abdominale voluminoase, deoarece reducerea conținutului herniar în cavitatea abdominală provoacă creșterea presiunii intraabdominale cu dezvoltarea în perioada postoperatorie imediată a dereglărilor sistemului cardio-vascular și mai ales cel respirator – **sindrom de compartiment** (creșterea presiunii intrabdominale ≥ 20 mmHg).

Metoda de anestezie este dependentă de tipul și sediul herniei, fiind utilizate frecvent cea spinală sau epidurală, generală (în herniile voluminoase și complicate) sau locală (sol. Novocaină sau sol. Lidocaină 0,25-0,5% procedeul A.V. Vișnevski).

Tratamentul chirurgical constă din câteva etape:

- I. Punerea în evidență și mobilizarea sacului herniar de celelalte structuri anatomică până la nivelul colului, ulterior deschiderea lui - **herniotomia** (cu excepția herniei prin alunecare);
- II. Verificarea conținutului, a viabilității organelor herniate (reintroducerea în cavitatea abdominală; rezecție parțială de epiploon sau intestin cu modificări trofice);
- III. Rezecția sacului până la nivelul porților herniare;
- IV. Refacerea peretelui abdominal printr-o tehnică care variază în funcție de tipul herniei și de starea peretelui abdominal și a țesuturilor adiacente – **herniorafie** (cu țesuturi proprii) sau **hernioplastie** (cu proteze sintetice (plase) de polipropilen).



Figura 8. Tipuri de tratament chirurgical al herniilor abdominale

Hernia epigastrică sau hernia liniei albe

Formațiunea herniară se găsește pe linia xifoombilicală, între cei doi mușchi dreapți abdominali. De cele mai multe ori, este prezent un orificiu heniar foarte mic prin care herniază ligamentul rotund al ficatului sau o porțiune de epiploon. Devine foarte dureroasă, atunci când conținutul este ligamentul rotund.

Tratamentul chirurgical presupune incizia la nivelul herniei, evidențierea și mobilizarea sacului heniar; dacă conținutul este ligamentul rotund atunci se ligaturează și se secționează capătul de inserție a ligamentului rotund; ligatura sacului herniar la bază; rezecția sacului; sutura pereților aponeurotici ai liniei albe (herniorafia) sau hernioplastia cu plasă de polipropilen procedeu „onlay” (supraponeurotic), „sublay” (preperitoneal, subaponeurotic sau retroperitoneal) sau „inlay” (în teaca mușchilor recți abdominali); sutura pielii.

Hernia ombilicală

Hernia se produce printr-un orificiu preformat, existent la nivelul cicatricii ombilicale, care se mărește ca urmare a slăbirii pereților musculoaponeurotici. De obicei sacul herniar este mic, dar poate ajunge la o mărime considerabilă.

Conținutul este format din anse intestinale, epiploon, colon, stomac, ligamentul rotund al ficatului. La pacienții cu ciroză hepatică și ascită, în sacul herniar pătrunde lichid ascitic.

Tratamentul este chirurgical: după rezecarea și ligaturarea sacului herniar la bază, se închide orificiul aponeurotic prin care s-a produs hernia folosind țesuturile proprii (procedeu Lexer (la copii), procedeu Mayo sau Sapejko) sau proteze sintetice (ca în cazul herniilor epigastrice).

Hernia inghinală

Hernia inghinală constituie 80-90% din toate herniile peretelui abdominal. Deosebim **hernii inghinale oblice**, care se produc prin foseta inghinală laterală (externă) și au un traiect oblic și **hernii inghinale directe** („de slăbiciune”), care se produc prin foseta inghinală mijlocie și au traiect direct (antero-posterior).

Hernia inghinală este mult mai frecventă la bărbați decât la femei, datorită faptului că, se produce prin canalul inghinal, canalul prin care testiculul împreună cu anexele sale coboară în perioada fetală din abdomen în scrot. După ce testiculul a coborât în scrot, sacul peritoneovaginal se închide complet.

Repere anatomice

Canalul inghinal are un traiect oblic și este traversat de cordonul spermatic la bărbați, iar la femei de ligamentul rotund al uterului - structură fibroasă rezultată prin obliterarea canalului peritoneo-vaginal (canalul Nuck). Canalul inghinal prezintă **patru pereți și două orificii**.

Peretele superior este reprezentat de marginea inferioară a mușchiului oblic intern, mușchiul transvers abdominal și ligamentul conjunct.

Peretele inferior: reprezentat de ligamentul inghinal Poupart și ligamentul lacunar Gimbernat.

Peretele anterior: aponeuroza mușchiului oblic extern și fascia superficială.

Peretele posterior: fascia transversalis întărită medial de ligamentul reflex Colles, tendonul conjunct și ligamentul Henle și lateral de ligamentul interfoveolar Hesselbach.

Orificiul profund al canalului inghinal este situat la 1-2 cm superior de ligamentul inghinal, este ovalar și are diametrul mare vertical.

Orificiul inghinal superficial are un diametru de 2-2,5 cm și are aspect ovalar.

Herniile inghinale oblice (dobândite) se împart, *în funcție de stadiul evolutiv*, în:

- **Stadiul preherniar (punct de hernie)** – hernia se află la nivelul orificiului profund;
- **Hernia interstițială** sau **intracanalară**, când organul herniat se află în canalul inghinal între cele 2 orificii;
- **Hernie incipientă (bubonocel)** – sacul herniar ajunge la orificiul extern;
- **Hernie inghinală completă (hernie funiculară)** – sacul herniar alunecă paralel funiculului spermatic până la baza scrotului;
- **Hernie inghino-scrotală (sau inghino-labială)** – sacul coborât în bursa scrotală sau în labiile mari.

Tratamentul chirurgical al herniei inghinale respectă aceleași etape clasice, dar o importanță deosebită se acordă refacerii și întăririi peretelui posterior.

Metoda propusă de **Bassini** (1877-1884) prevede întărirea peretelui posterior prin suturarea cu fire neresorbabile separate a mușchilor oblic intern și transvers, sub cordonul spermatic la ligamentul inghinal (Poupart).

Procedeul Shouldice (1945) presupune incizia fasciei transversalis și reconstrucția peretelui posterior în patru planuri care se suprapun.

1-ul plan: stratul inferior al fasciei transversalis se suprapune sub stratul superior și se suturează, luând și fibre din tendonul conjunct atunci când se trece prin stratul superior, cu scopul de întărire.

Al 2-lea plan: fixarea stratului superior al fasciei transversalis la ligamentul inghinal.

Al 3-lea plan: tendonul conjunct se fixează la ligamentul inghinal.

Al 4-lea plan: se mai trece un rând de suturi printre cele de mai sus.

Procedeul Postempski (utilizat la vârstnici) prevede solidarizarea peretelui posterior prin fixarea la ligamentul inghinal a mușchilor oblic inten și a lamboului medial al aponeurozei mușchiului oblic extern sub cordonul spermatic.

Procedeul Lichtenstein („standardul de aur”) presupune întărirea zonelor slabe ale regiunii inghinale cu o plasă de polipropilen fixată la ligamentul inghinal și structurile aponeurotice musculare.

Procedee minim invazive

Abordul transabdominal preperitoneal (TAPP) permite disecția sacului herniar, care este tras în cavitatea abdominală și rezecat. Marginile peritoneale sunt decolate evidențiind o zonă a peretelui posterior al regiunii inghinale peste care se întinde și se fixează o plasă de material sintetic.

Abordul total extraperitoneal (TEP) care presupune accesul în spațiul preperitoneal prin zona subombilicală cu ajutorul unui balon disector. Procedeul permite decolarea spațiului Retzius (prevezical) și evidențierea bilaterală a regiunilor inghino-crurale, permițând astfel plasarea unor plase în regiune și rezolvarea unor hernii bilaterale.

Hernia crurală (femurală)

Hernia femurală iese din abdomen pe sub arcada crurală, prin partea internă a inelului femural, ajungând în triunghiul Scarpa, sub linia Malgaigne. Este mult mai frecventă la femei decât la bărbați. Este o hernie dobândită și de slăbiciune a peretelui musculo-aponeurotic abdominal din această zonă. Rareori ajunge la dimensiuni foarte mari. Datorită inelului foarte strâns prin care iese, hernia crurală are o mare tendință la strangulare.

Hernia femurală are caracteristici și simptomatologie similare cu cele din hernia inghinală și cu care se poate practic confunda. Totuși se deosebește de hernia inghinală prin faptul că, tumoarea herniară se găsește dedesubtul arcadei crurale.

Pentru cura herniei femurale sunt descrise 2 căi de abord - abord crural (inferior, femural, subinghinal) și abord inghinal (superior). Calea de acces uzuală este prin incizie crurală verticală (Delageniere) aproape perpendiculară pe arcada femurală, care este depășită cranial sau orizontală, respectiv oblică, paralel cu arcada femurală.

Procedeul Bassini-Kirschner - desființează orificiul femural largit prin sutura ligamentului inghinal și a tractului ileopubic la ligamentul Cooper.

Procedeul Ruggi - după mobilizarea sacului și a conținutului pe cale inghinală, se suturează arcada femurală de ligamentul Cooper.

Procedeul Parlavecchio - se suturează la ligamentul Cooper tendonul conjunct și marginea caudală a mușchilor profunzi pe cale inghinală.

Complicațiile herniilor abdominale

✓ **Ireductibilitatea herniei** - este o complicație a herniei, care poate apărea în hernia voluminoasă care și-a pierdut „dreptul de domiciliu” în abdomen sau prin aderențele dintre conținutul herniar și sacul herniar, dar în care aportul sanguin nu este întrerupt.

✓ **Strangularea herniei** - cea mai severă și cea mai frecventă complicație, care se caracterizează prin constricția permanentă a conținutului sacului herniar de către orificiul herniar.

✓ **Coprostaza** se dezvoltă predominant la vârstnici în herniile care conțin cecul sau colonul sigmoid.

✓ **Inflamația herniei** poate începe de la tegumente, sau de la sacul herniar, sau din cavitatea peritoneală.

✓ Complicații rare:

- **Tuberculoza herniară;**
- **Traumatismul herniei;**
- **Corpi străini ai herniei.**

Strangularea herniei

Strangularea herniei constă în constricția bruscă, strânsă și permanentă a viscerelor conținute în interiorul sacului herniar, cu suprimarea reductibilității și oprirea tranzitului pentru mase fecale și gaze, care duce la întreruperea circulației sanguine determinând gangrena organului herniat și impunând actul chirurgical de urgență.

După mecanismul de apariție, deosebim strangulare **elastică** și **fecaloidă**.

- **Strangularea elastică** survine în momentul creșterii bruște a presiunii intraabdominale din cauza efortului fizic, tusei, scremetelor când are loc lărgirea porții herniare și ieșirea unui organ în sacul herniar. La încetarea bruscă a efortului, cu relaxarea masei musculare și revenirea inelului fibros la dimensiunile inițiale, se comprimă brusc conținutul herniar, făcând imposibilă repunerea organelor herniate în cavitatea abdominală.

- **Strangularea fecaloidă (stercorală)** apare la diminuarea peristaltismului intestinal, mai frecvent – la pacienții de vârstă înaintată. Acumularea în ansa proximală din sacul herniar a unei cantități considerabile de conținut intestinal duce la comprimarea ansei distale și a mezoului său.

Anatomia patologică. În urma strangulării se produc leziuni la nivelul sacului herniar, cât și al conținutului acestuia.

a) Sacul herniar se îngroașă, devine edematos, conține lichid sero-citrin, apoi serohematic prin extravazare din vasele mezourilor anselor strangulate, apoi devine septic prin migrarea germenilor prin peretele intestinal. Acest lichid septic poate evolua spre *flegmon piostercoral*.

b) Viscerele conținute în sacul herniar, în special ansele intestinale prezintă leziuni cu caracter evolutiv:

- la început prezintă **stază venoasă**: ansa devine violacee, edematoasă, lumenul destins prin acumulare de lichide și gaze, unde peristaltice diminuate.
- în faza următoare se produce **ischemie arterială și tromboză venoasă** ansele destinse au o colorație negricioasă, fără peristaltism, peretele îngroșat, acoperit de membrane de fibrină.
- în ultima **fază de gangrenă**, peretele intestinal devine subțire, flasc, culoare cenușie, pe alocuri verzuie, aspect de „*frunză moartă*”.

Ansele intestinale intraabdominale, în aval de obstacol sunt palide, goale de conținut, iar în amonte de obstacol sunt destinse, dilatate, pline de conținut hidro-aeric. Mezoul ansei la început este edemațiat, apoi se produce tromboză venoasă, devine friabil, se rupe și în final se sfăcează. În caz de strangulare a omentului modificările patologice sunt variabile: de la congestie simplă, asociată cu edem și hemoragii peteșiale multiple, până la necroză și liză purulentă.

Simptomatologie. Debutul este brutal, legat de obicei de un efort fizic. Durerea este vie, la nivelul herniei și este urmată de colici intestinale, grețuri și vome. Inițial, vomele sunt alimentare, apoi bilioase și în final fecaloide (strangularea anselor intestinului subțire – ocluzie intestinală înaltă). Suprimarea tranzitului intestinal pentru gaze și materii fecale este un semn funcțional major, patognomonic al strangulării herniare, tranzitul însă poate fi prezent în cazul unei ciupiri laterale a ansei intestinale (strangularea anselor colonului – ocluzie intestinală joasă).

La început starea generală e satisfăcătoare, temperatura corpului normală, puls puțin accelerat, urmată treptat, dar continuu de o alterare rapidă în decurs de 6-12 ore cu apariția șocului - hipotensiune, tahicardie, oligurie, extremități reci, deshidratate, facies Hippocratica cu instalarea semnelor de peritonită generalizată peste 24 ore.

La examenul obiectiv constatăm abdomenul de aspect normal la început, apoi devine meteorizat din cauza distensiei intestinale nu se observă unde peristaltice. La nivelul zonei herniare se evidențiază formațiunea tumorală, tegumentele supra-iacente inițial nemodificate, ulterior devin, hiperemiate, edemațiate, iar în fazele avansate pot fi necrozate și exulcerate. La palpare se constată durere accentuată și ireductibilitatea herniei. Semnul tusei (determinat totdeauna în cazul herniilor fără complicații) nu se apreciază.

La percuția herniei se determină matitate (dacă sacul herniar conține lichid, oment, vezică urinară) sau timpanism (în cazul ansei intestinale balonate). Auscultativ inițial la nivelul herniei se apreciază hiperperistaltism, apoi se constată lipsa peristaltismului – „*silentium abdominale*”.

Examine paraclinice. La examenul de laborator se poate determina hemoconcentrație, iar mai târziu se detectează creșterea ureei, creatininei (insuficiență renală). La examenul radiologie se constată nivele hidroaerice (în cazul strangulării unei anse intestinale cu apariția ocluziei intestinale).

Tratamentul. Hernia strangulată constituie o **urgență chirurgicală**. Pregătirea pacientului va include măsuri de aspirație gastrică, reechilibrare hidroelectrolitică și hemodinamică, antibioticoterapie, etc.

Intraoperator verificăm minuțios viabilitatea ansei intestinale care a fost strangulată (pulsăția arterelor mezoului, peristaltismul, culoarea roz și luciul seroasei). În cazul în care ansa își recapătă colorația normală și peristaltismul, după aplicarea meșelor cu ser fiziologic cald și infiltrația mezoului cu sol. Novocaină 0,5-1% se va repune în cavitatea abdominală. Dacă există dubiu asupra viabilității ansei după aplicarea tratamentului sau ansa e neviabilă se recurge la rezecția intestinală (30-40 cm proximal și 15-20 cm distal) cu anastomoză termino-terminală.

Forme atipice de strangulare

Hernia Richter se produce atunci când intestinul subțire (***rar colonul***) se angajează numai parțial, prin marginea sa liberă (***antimesostenică***) într-o mică hernie cu coletul strâmt, astfel se produce strangularea parțială (***parietală***) prin pensare laterală. Mai des se întâlnește în hernia femurală, mai rar în cea ombilicală sau a liniei albe și, foarte rar, în hernia inghinală oblică.

Particularitățile herniei Richter sunt: păstrarea tranzitului intestinal (lumenul nu este complet obstruat) și rapiditatea evoluției spre ultimul stadiu al leziunilor parietale intestinale ceea ce creează mari dificultăți de diagnostic (mai ales la persoanele obeze).

Hernia Littre atunci când are loc strangularea diverticulului Meckel. Particularitățile sunt aceleași ca și în hernia Richter.

Hernia Maydl atunci când 2 anse ale intestinului subțire se află în sac, iar a 3-a intermediară - în cavitatea abdomenului (*hernia amintește litera „W”*), ceea ce se constată mai des la bătrâni în hernia inghinală oblică și prezintă mari dificultăți de diagnostic.

Dacă în timpul intervenției chirurgicale sub anestezie locală ansa intermediară necrozată nu va fi observată, se va dezvolta peritonită stercorală difuză cu consecințe grave.

Hernia Brock (pseudostrangulare) apare în multe afecțiuni chirurgicale acute ale abdomenului (ulcerul perforat și perforația cancerului gastric, colecistita și pancreatita acută, apendicita acută, ocluzia intestinală, perforația intestinului), unde exsudatul inflamator pătrunde în sacul herniar și provoacă inflamația lui secundară.

În acest caz hernia devine ireductibilă, se mărește în volum, apar durerile și alte semne ale inflamației locale asemănătoare cu cele din strangulare.

Hernia Amyand este o formă rară de hernie inghinală, în sacul căreia se află apendicele cecal alunecat. Apendicele poate prezenta leziuni inflamatorii acute, poate fi strangulat sau fixat în sacul herniar sau poate avea un aspect macroscopic normal.

PATOLOGIA VENOASĂ A MEMBRELOR INFERIOARE

Alin Bour,

doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Anatomia sistemului venos al membrelor inferioare

Principalele funcții ale sistemului venos sunt următoarele: conducerea sângelui spre inimă, stocarea sângelui și termoreglarea.

Venele membrelor inferioare se împart, după situarea lor față de fascie, în vene superficiale, în vene profunde și vene de legătură.

Peretele venos este compus din trei straturi: intima, media și adventicea. Pereții venelor au în componență fibre musculare netede și elastină mai puțină decât arterele. Venele au în interiorul lor valve situate de-a lungul trunchiurilor venoase (valve axiale) sau la nivelul orificiilor de confluență (valve ostiale). Numărul lor este mare în sistemul profund comparativ cu cel superficial. Circulația sângelui în sistemul venos al membrului inferior este centripetă (de jos în sus) și dinspre suprafață spre profunzime. Viteza de circulație în vene este de 10 cm/s. Sistemul venos profund asigură transportul a 80-90% din sânge spre cord.

Venele superficiale formează rețele, care nu însoțesc arterele și drenează spre cele două colectoare venoase superficiale principale, venele safenă mare (internă)/ v. saphena magna și mică (externă)/ v. saphena parva. La nivelul piciorului există venele digitale ale piciorului care se varsă în arcul venos dorsal al piciorului. Din capătul medial al arcului pornește vena safenă mare, din cel lateral vena safenă mică.

Vena safenă mare se îndreaptă de la origine înspre proximal peste fața medială a maleolei tibiale, pe fața internă a gambei; trece înapoia condilului medial al tibiei și al femurului și se îndreaptă spre rădăcina coapsei la nivelul hiatului safen situat la aproximativ 4 cm sub ligamentul inghinal și la 1,5 cm de mijlocul arcadei crurale. Proiecția safenei pe tegument este reprezentată de o linie ce unește maleola tibială cu hiatul safen. La nivelul hiatului, vena safenă mare se varsă în vena femurală printr-o crosă orientată posterior. La nivelul crosei există o variabilitate a venelor care se varsă și formează „steaua venoasă a lui Paturet” - v. *epigastrică superficială*, vv. *rușinoase (pudende) externe*, v. *circumflexă iliacă superficială* și inconstant v. *Safenă accesorie*.

Vena safenă mică trece de la picior la gambă, fiind situată înapoia maleolei externe peroniere și urmează un traiect rectiliniu ascendent pe fața posterioară a gambei; inițial este plasată superficial în țesutul subcutanat și apoi pătrunde într-o dedublare a fasciei la nivelul mușchiului gastrocnemian. În fosa poplitee descrie o crosă orientată ventral și se varsă în vena poplitee.

Venele profunde. De la nivelul arcului venos plantar pornesc venele plantare mediane și venele plantare laterale. Acestea se reunesc și formează venele tibiale posterioare și venele peroniere care însoțesc arterele omonime. Din unirea venelor tibiale cu venele peroniere se formează trunchiul tibio-peronier, care primește și venele mușchiului solear. De la arcul tendinos al solearului venele se continuă cu vena poplitee, alăturată arterei și străbate ascendent regiunea poplitee până la aductori; primește vena safenă externă. De la inelul aductorilor se continuă cu vena femurală superficială, care la 9 cm de arcadă primește și vena femurală profundă și devine vena femurală comună; vena femurală mai primește venele circumflexe femurale și vena safenă internă. Vena femurală se continuă cu vena iliacă externă.

Venele de legătură sunt de mai multe tipuri:

- vene comunicante care unesc vene de același tip: profunde între ele, safenele între ele.
- venele perforante unesc sistemul venos superficial cu cel profund.

La membrul inferior se constată aproximativ 150 vene perforante. La nivelul piciorului venele perforante sunt avalvulate, iar la nivelul gambei sunt prevăzute cu 2-3 valve. Venele perforante normale au valvele integre și drenează sângele dinspre suprafață spre profunzime.

Principalele vene perforante sunt:

- grupul **Cockett**: sunt trei perforante situate la 6 cm, 13,5 cm și 18,5 cm deasupra vârfului maleolei interne. Uneori mai există grupul **Shermann** (perforante la 24-26 cm).
- perforanta **Boyd**: la nivelul tuberozității tibiei face legătura între safena mare și vena tibială posterioară;
- perforantele **Dodd** sunt situate de obicei în 1/3 medie sau chiar proximală a coapsei și leagă vena safenă mare de vena femurală.

Fiziologia circulației venoase a membrilor inferioare este complexă și diferă mult în funcție de condiții: ortostatism, decubit, elevarea membrului.

Factori motori care asigură circulația venoasă de reîntoarcere sunt:

- forța de propulsie a ventriculului stâng (*vis-a-tergo*);
- forța aspirantă a inimii și a mușchilor respiratori (*vis-a-fronte*);
- pompa musculară a piciorului și mai ales a gambei la mers (*inima periferică*);
- pulsarea imprimată de arterele paravenoase;
- tonusul autonom al peretelui venos;
- acțiunea valvelor venoase care împiedică refluxul.

Boala varicoasă a membrelor inferioare

Boala varicoasă a membrelor inferioare se caracterizează prin dilatarea lumenului venelor superficiale ale extremităților inferioare, insuficiență valvulară, afectarea fluxului sanguin sistemic și regional, tulburări metabolice și, în cele din urmă, duce la dezvoltarea insuficienței venoase cronice.

Boala este foarte frecventă, afectează 30-50% din adulți, iar după 70 ani până la 70%. Sunt afectate predominant femeile cu vârsta peste 20 de ani (de 5 ori mai des decât bărbații).

Clasificare:

I. După afectarea aparatului valvular:

- Insuficiența valvelor venelor superficiale
- Insuficiența valvelor venelor profunde
- Insuficiența valvelor venelor comunicante
- Forma combinată
- Afectarea tuturor valvelor

II. După localizare:

- în sistemul venei safene mari,
- în sistemul venei safene mici
- forma combinată

III. După complicații:

- Ruptura varicelor (interne – hematom, externe - hemoragii),
- Tulburări trofice,
- Flebită superficială,
- Tromboză periferică.

IV. După evoluția clinică: 6 clase clinice conform clasificării CEAP.

Sistemul CEAP cuprinde 4 tipuri de criterii de clasificare, un scor al disfuncției venoase și o metodologie de procedee diagnostice. Criteriile de clasificare sunt: C=clinica, E=etiologia, A=anatomia, P=disfuncția fiziopatologică.

Clasificarea clinică:

Clasa 0 - fara semne vizibile sau palpabile de boală venoasă

Clasa 1 - teleangiectazii sau vene reticulare

Clasa 2 - vene varicoase

Clasa 3 - edem

Clasa 4 - modificări cutanate datorate bolii venoase (pigmentare, eczeme venoase, lipodermoscleroză);

Clasa 5 - modificări cutanate ca cele definite mai sus, cu ulcerare vindecată;

Clasa 6 - modificări cutanate ca cele definite mai sus cu ulcerare activă.

Clasificarea etiologică

Congenitale (EC)

Primare (EP) cu cauza nedeterminată

Secundare (ES) cu cauze cunoscute.

Clasificarea anatomică

Vene superficiale (AS)

1. Teleangiectazii/vene reticulare
2. Vena safena mare deasupra genunchiului
3. Vena safena mare sub genunchi
4. Vena safena mică
5. Nonsafeniene

Vene profunde (AD)

6. Vena cavă inferioară
7. Vena iliacă comună
8. Vena iliacă internă
9. Vena iliacă externă
10. Pelvico-gonadele, venele ligamentului larg, altele
11. Femurala comună
12. Femurala profundă
13. Femurala superficială
14. Poplitee
15. Tibială antero-laterală, tibială posterioară
16. Musculara-gastrocnemiană, soleara, altele.

Vene perforante(AP)

17. Coapsă
18. Gambă.

Clasificarea fizopatologică

Reflux (PR)

Obstrucție (PO)

Obstrucție și reflux (PRO).

Etiopatogenie

Varicele pot fi:

Congenitale (rare, de tip disembrioplazic):

- sindrom Klippel-Trenaunay-Weber care asociază varicele cu alungirea hipertrofică a membrului și cu angiom plan tuberos;
- sindromul Parks-Weber în care există fistule arterio-venoase congenitale mari și angiom venos.

Primare sau esențiale (cele mai frecvente): fără o cauză cunoscută, dar cu factori favorizanți.

Factorul principal fiind presiunea hidrostatică crescută de la nivelul circulației venoase. Presiunea hidrostatică datorată gravitației este un factor esențial în apariția varicelor, persoanele care efectuează activități sedentare sau cu efort fizic important static (halterofili) fiind mai predispuse la dezvoltarea varicelor.

Se adaugă *factori generali*: obezitatea, sarcinile repetate, activitatea în mediu cu temperatură crescută, avitaminozele. În apariția varicelor esențiale mai sunt incriminate modificări biochimice ale fibrelor de colagen și elastină ale pereților venelor, aceasta explicând asocierea frecventă a varicelor cu boala hemoroidală, hernii și varicocel.

Secundare, care pot fi:

a) posttrombotice (obstacole pe venele principale din tromboflebita profundă și în sechele) sunt cele mai frecvente.

b) prin compresiune pe trunchiuri principale (tumori, adenopatii, scleroze tisulare după radioterapie, cicatrici vicioase)

c) posttraumatice: externe (lovitură la coapsă) și interne (caterism venos cu distrugerea valvelor)

d) prin fistule arteriovenoase.

La momentul actual varicele congenitale și secundare nu se referă la boala varicoasă, dar reprezintă nosologii separate – malformații vasculare și sindromul (boala) posttrombotică.

Fiziopatologie

Tulburările hemodinamice din boala varicoasă sunt determinate și întreținute de insuficiența valvulară. În ortostatism, prin valvula ostială insuficientă refluează o cantitate de sânge în sistemul venos superficial, care se va dilata excesiv, datorită hipertensiunii exercitate asupra peretelui venos cu deficiență structurală și slab susținut de țesuturile din jur.

Dilatația venoasă superficială conduce în timp la incompetența valvulelor axiale, astfel încât sângele refluat recade prin comunicantele care-l drenează în sistemul venos profund, supraîncărcând circulația venoasă profundă mai mult decât capacitatea sa funcțională, ceea ce are ca efect dilatarea excesivă a comunicantei de drenaj și insuficiența valvulei ostiale a acesteia. Astfel, comunicanta devine insuficientă, transformându-se într-o nouă zonă de reflux, prin care, în ortostatism static sângele refluează continuu în venele superficiale.

Hipertensiunea venoasă ortostatică și supraîncărcarea sistemului venos superficial determină dilatația, alungirea și sinuozitatea venelor superficiale. Survine staza

venoasă ce are ca și consecință sporirea presiunii hidrostatice, ce duce la creșterea permeabilității peretelui venos și a capilarelor cu imbibiția spațiului interstițial cu proteine plasmatic, lichid favorizând astfel apariția și dezvoltarea edemului. Tulburările consecutive stazei venoase se manifestă și în circulația limfatică. Excesul de lichid interstițial este drenat compensator, parțial și prin sistemul limfatic, ceea ce face ca edemul să fie mult timp compensat. După un anumit timp, supraîncărcarea funcțională a sectorului limfatic duce la dilatarea acestuia și distrucții valvulare, apărând astfel fenomenul de stază și în acest sistem.

Astfel se accentuează edemul, apar hiperpigmentarea, celulita, indurația (dezvoltarea țesutului fibros) și în final, ulcerul de gambă. Țesutul fibros strangulează atât vasele, cât și filetele nervoase și chiar nervii somatici în întregime, generând astfel fenomenele de nevrită ce explică durerile acuzate de unii pacienți.

Diagnosticul se bazează pe:

- ▶ Examenul clinic obiectiv.
- ▶ Efectuarea probelor funcționale.
- ▶ Metode instrumentale.

Examenul clinic obiectiv

Un rol important în examinarea pacientului îl are colectarea anamnezei care trebuie să scoată în evidență:

- Vârsta pacientului, meseria, talia, greutatea;
- Antecedente heredocolaterale: dacă există o predispoziție genetică a bolii varicoase;
- Antecedente personale fizologice: la femei numărul sarcinilor și evoluția lor;
- Antecedente patologice: diabetul zaharat, hiperlipidemiile, intervențiile chirurgicale, fracturile, bolile cu imobilizare, prezintă risc crescut de tromboza prin stază sau hemoconcentrare. Sunt importante bolile cardiace, renale sau hepatice în principal pentru diagnosticul diferențial al edemului și stabilirea tratamentului.
- Condiții de viață și muncă
 - consumul de nicotină
 - medicamente utilizate (anticoagulante, diuretice, anticoncepționale)
 - profesiile care necesită ortostatism prelungit sau efort și cu expunere la căldură sunt însoțite de varice și complicațiile lor.

Pacientul este examinat în poziție verticală. *Inspeția* pune în evidență pachetele varicoase, variabile ca număr, grad de dilatare și întindere, localizate cu predilecție pe gambă. *La palpare*, varicele se resimt ca cordoane rezistente, dure, palparea fiind îngreunată de tegument îngroșat, indurat și edemațiat.

Probe funcționale:

A. Explorarea sistemului venos superficial:

1. *Proba Sicard*: pacientul se află în decubit dorsal și este rugat să tușească. Apare brusc o bombare a crossei safenei mari, care se propagă ca o undă spre genunchi, pe traiectul trunchiului venei.
2. *Proba Schwartz*: pacientul se află în ortostatism. Cu o mână se comprimă antero-medial coapsa sub vârful triunghiului Scarpa, iar cu cealaltă se percută trunchiul safenei mari, imediat sub crosă. În caz de insuficiență venoasă a venei safene mari, percuția provoacă o undă pulsatilă, care se propagă retrograd și este sesizată de cealaltă mână.
3. *Proba Brodie-Trendelenburg-Troianov*: pacientul se află în decubit dorsal și este rugat să ridice membrul pelvin vertical (în această poziție varicele se golesc de sânge și se colabează). Se aplică un garou care să comprime crosa venei safene mari sau se comprimă simplu cu degetul și pacientul este solicitat să treacă în ortostatism.

Rezultate

- a) probă pozitivă: suprimarea compresiunii digitale sau ridicarea bruscă a garoului poate evidenția umplerea rapidă descendentă a varicelor din cauza insuficienței ostiale și axiale a safenei, ceea ce dovedește existența refluxului patologic din vena femurală în vena safenă mare. Proba se va efectua rapid, deoarece peste 30 secunde venele superficiale distale se vor umplea chiar și în prezența compresiunii valvulei ostiale sau competenței acesteia.
- b) probă negativă: dacă în poziția verticală a pacientului cu garoul la baza coapsei venele superficiale se umplu rapid (timp de 10-12 secunde) cu sânge de jos în sus, iar ridicarea garoului va aduce o umplere suplimentară lentă nesemnificativă sugerează incompetența valvulelor venelor perforante în prezența unei funcții satisfăcătoare a aparatului valvular al trunchiului venei safene mari.
- c) probă dublu pozitivă: când venele superficiale se umplu rapid până la ridicarea garoului, iar după lichidarea compresiunii turgescența varicelor continuă să crească, dilatându-se și alte vene subcutanate astfel are loc îmbinarea insuficienței valvulelor venelor perforante cu cea a venei safene mari.
- d) probă nulă: venele superficiale se umplu lent (timp de 30 secunde) de jos în sus în prezența garoului, gradul și rapiditatea umplerii nefiind influențate de ridicarea acestuia. Acest tablou se observă în cazul unui aparat valvular intact atât al venelor subcutanate cât și al venelor perforante.

B. Explorarea sistemului venos profund:

1. *Proba Delbet-Perthes* sau „*de marș*”. Pacientului aflat în ortostatism i se aplică un garou sub genunchi sau imediat deasupra genunchiului fără a se jena circulația

venoasă profundă, apoi acesta este rugat să meargă timp de 5-10 minute. Dacă după marș varicele se golesc și colabează (*probă pozitivă*) atunci axul venos profund se consideră permeabil, iar umplerea excesivă și tensionarea venelor superficiale, cu apariția sau intensificarea durerilor în timpul mersului (*probă negativă*) sugerând o permeabilitate redusă sau obstrucția venelor profunde.

2. *Proba Mayo-Pratt sau compresională*. Pacientul aflat în decubit dorsal elevează membrul inferior pentru al goli de sânge, ulterior la baza coapsei se aplică un garou care să nu stingherească însă circulația venoasă profundă. Examinatorul aplică un bandaj elastic compresiv de la nivelul degetelor piciorului până în 1/3 medie a coapsei și pacientul e rugat să meargă timp de 10-30 minute. Dacă bandajul elastic este bine tolerat în timpul mersului (*probă pozitivă*) venele profunde se consideră permeabile. Când este o tromboză profundă și dilatațiile venoase superficiale sunt secundare, pacientul cere după 10-15 minute să i se ridice bandajul.

C. Explorarea concomitentă a sistemului venos superficial și profund:

Proba „celor trei garouri” sau Barrow-Cooper sau Şeinis sau Ochsner-Mahorner: Pacientul aflat în decubit dorsal ridică membrul examinat la verticală, pentru al goli de sânge și i se aplică trei garouri: primul - la baza coapsei (sub confluența safeno-femurală), al doilea - deasupra genunchiului, iar al treilea - sub genunchi (sub confluența safeno-popliteală). Garourile nu trebuie să jeneze circulația venoasă profundă. Pacientul trece în ortostatism, observându-se umplerea varicelor în ariile delimitate de garouri, iar ulterior și după ridicarea succesivă a acestora, începând cu cel distal. Dacă varicele gambei se umplu în mai puțin de 30 secunde în ortostatism cu cele trei garouri puse înseamnă că, există un reflux din sistemul venos profund în cel superficial prin una sau mai multe vene comunicante insuficiente (*probă pozitivă*). Pentru descoperirea unor eventuale vene perforante incompetente și în alte zone, precum și pentru o localizare mai exactă a acestora garourile pot fi mutate, prin repetarea probelor de câte ori este nevoie.

Umplerea retrogradă a safenei mici în mai puțin de 30 de secunde în ortostatism, după ridicarea garoului de sub genunchi, denotă un reflux prin insuficiența valvulară ostială a venei safene mici.

Dacă după ridicarea garoului de deasupra genunchiului varicele se umplu în mai puțin de 30 de secunde înseamnă că, sunt insuficiente venele comunicante din treimea distală a coapsei, care permit refluxul din axul venos femuro-popliteu. Dacă suprimarea garoului de la rădăcina coapsei provoacă umplerea rapidă retrogradă a varicelor înseamnă că, este vorba de o insuficiență ostială a venei safene mari.

Probele funcționale la momentul actual au doar importanță istorică.

Metode instrumentale

Actualmente *ultrasonografia Duplex* este una dintre cele mai precise metode pentru studierea sistemului venos ce permite aprecierea permeabilității și competenței sistemului venos profund, starea aparatului valvular al venele profunde și superficiale, efectuarea diagnosticului diferențial al varicelor cu sindromul posttrombotic.

Tratamentul

Măsurile terapeutice de orice natură ar trebui să vizeze refacerea sau îmbunătățirea fluxului sanguin, prevenirea complicațiilor insuficienței venoase cronice și îmbunătățirea calității vieții pacienților.

Ca măsuri profilactice se recomandă evitarea ortostatismului prelungit, a sedentarismului, obezității, constipației și protejarea cu ciorapi elastici speciali la persoanele a căror activitate presupune efort fizic static și creșterea presiunii abdominale. Se recomandă exerciții fizice care solicită musculatura membrelor inferioare (alergare, genoflexiuni) și înotul.

Tratamentul bolii varicoase este unul complex și include măsuri conservative și chirurgicale.

Tratamentul conservativ constă în:

Administrarea de preparate venotonice și venotroifice (Phlebodia, Venodiol, vitamina E, C, Detralex, Troxevasin, Troxerutin), care acționează prin creșterea tonusului venos datorită efectului asupra mușchilor netezi, scad permeabilitatea și fragilitatea capilară, ameliorează microcirculația și drenajul limfatic reducând edemul, posedă activitate antiinflamatoare și antialergică, stimulează biosinteza glicogenului.

Compresia elastică (bandaje elastice, tricotaj de compresie) accelerează fluxul de sânge prin venele profunde, reduce dilatarea venoasă patologică, diminuează refluxul venos, crește resorbția lichidului din spațiul interstițial în microcirculația venoasă, crește activitatea fibrinolitică a sângelui prin creșterea producției de activator tisular al plasminogenului.

Tricotajele de compresie (ciorapi, colanți compresivi) posedă 4 grade de compresie: ușoară - între 7 și 15 mmHg; moderată - între 15 și 20 mmHg; majoră - 20 și 30 mmHg; severă > 40 mmHg, cu rol profilactic (<18 mmHg) și curativ (>18 mmHg).

Tratamentul chirurgical include:

- ▶ Metode tradiționale
- ▶ Metode minim-invazive

Indicațiile tratamentului chirurgical:

- funcționale pentru varice voluminoase cu simptome majore neameliorate medical;
- cosmetice;
- complicațiile bolii varicoase.

Contraindicațiile tratamentului chirurgical în boala varicoasă sunt:

Generale:

- ▶ cardiopatiile grave decompensate,
- ▶ neoplasmale extinse,
- ▶ sarcină avansată.

Locale:

- ▶ Lipsa recanalizării venei poplitee după flebotromboză,
- ▶ Aplazia congenitală a venelor profunde,
- ▶ Fistule arteriovenoase
- ▶ Elefantiazisul membrelor inferioare după erizipel repetat, inflamație care duce la insuficiență limfatică incurabilă.
- ▶ Ateroscleroza arterelor membrelor inferioare, asociată cu dereglarea circulației venoase.

Metodele tradiționale presupun efectuarea flebectomiei radicale cu înlăturarea venelor safene mari și mici, ligaturarea perforantelor. Toate intervențiile chirurgicale vizează eliminarea refluxurilor verticale sau orizontale. Refluxul orizontal este cel mai important factor în apariția tulburărilor trofice la nivelul extremităților inferioare, iar cu cât este mai jos refluxul orizontal, cu atât e mai dificilă corecția acestora.

1. Flebectomia combinată (safenectomia internă) care include câteva etape:

A. Procedeu *Troianov-Trendelenburg* (crosectomie) - constă în eliminarea refluxului vertical safeno-femoral prin mobilizarea și ligaturarea venei safene mari la nivelul crosei, cât și ligaturarea tuturor afluenților săi în această porțiune.

B. Înlăturarea trunchiul venei safene mari:

Procedeu *Madelung* - printr-o incizie continuă de la plica inghinală la maleola internă se înlătură trunchiul venei safene mari. Deoarece această intervenție este traumatică, costisitoare, de lungă durată și inestetică prezintă interes mai mult istoric.

Procedeu *Babcock* (strippingul) – extragerea venei după ce a fost cateterizată endoluminal cu o sondă metalică (sonda de stripping). Stripping-ul *retrograd* - sonda de stripping se introduce prin capătul proximal al venei safene mari (secționat la nivelul crosei) și se cateterizează vena până la maleola internă. Stripping-ul *anterograd* - sonda se introduce prin capătul distal al safenei de la nivelul maleolei interne. Stripping-ul *bipolar* - este o variantă de tehnică care se practică în cazul în care nu

se reușește cateterizarea venei pe tot traiectul fiind extrasă segmentar pe coapsă și pe gambă, atât retrograd cât și anterograd.

2. Înlăturarea trunchiul venei safene mici (safenectomia externă) presupune o triplă deconectare a sistemului venos safenian mic - la nivelul joncțiunii safeno-poplitee, la nivelul perforantelor gambiere posterioare și la nivelul anastomozelor intersafeniene. Stripping-ul venei executat de la crosă până la maleola internă asigură deconectarea eficientă a sistemului venos, însă în această regiune la venă este adiacentă ramura cutanată senzitivă a nervului peroneu, ceea ce produce leziuni de nevrită traumatică (dizestezie, hipoestezie).

3. Înlăturarea trunchiurilor magistrale a venelor superficiale.

Procedeu *Narath* - prin incizii etajate de 1-2 cm pe traiectul venelor superficiale proeminente sau a conglomeratelor. Cu o pensă se fixează vena, iar cu altă pensă pe traiectul ei se delimitează de la țesutul subcutan pe o distanță maximă posibilă, iar printr-o altă incizie se mobilizează în amonte cu smulgerea venei.

Procedeu *Klapp* – suturarea venelor superficiale cu material de sutură resorbabil. Dezavantajul acestei metode este faptul că, apare supurația punctelor de sutură cu formarea granuloamelor sau resorbția firului cu restabilirea permeabilității venei.

4. Intervenții pe rețeaua venelor perforante

Procedeu *Linton* (ligaturarea subfascială a venelor perforante) este una dintre cele mai traumatizante operații, indicate în forma ascendentă a bolii varicoase, sindrom posttromboflebitic și în prezența ulcerelor trofice.

Procedeu *Cockett* (ligaturarea suprafascială a venelor perforante) care prevede marcarea obligatorie și precisă a perforantelor prin proba Fegan (în poziție verticală se marchează venele varicoase pe coapsă și gambă (preoperator), apoi, în decubit dorsal, se palpează locurile marcate, unde se determină defect aponeurotic, prin care trece perforanta cu valva insuficientă) sau la ultrasonografia Doppler.

Metode minim-invazive:

- *Ablația termică a venelor superficiale*: ablația cu laser endovenos (EVLA) și ablația prin radiofrecvență (RFA) - implică deteriorarea termică a peretelui venos care rezultă din distrucția intimei printr-un proces de fototermoliză selectivă și denaturarea colagenului din medie cu eventuala ocluzie fibrotică a venelor în timp.

- *Scleroterapia* este injectarea în lumenul venei a unei substanțe sclerozante (Salicilat de Na 20-40%, NaCl 10-20%, Trombovar, Aetoxisclerol) ce distruge celulele endoteliale, cu expunerea fibrelor subendoteliale de colagen și, în cele din urmă, formarea obstrucției fibrotice.

- *Ablația selectivă a varicelor cu anestezie locală* (tehnica ASVAL).

- *Criostripping-ul*: prin utilizarea unei sonde răcite cu NO₂ sau CO₂ la -85 °C se îngheață vena safenă și se extrage.

Insuficiența venoasă cronică

Este un sindrom clinic cu etiopatogenie, prognostic și tratament deosebit, ce se constituie tardiv, ca urmare a unor tulburări cronice ale circulației venoase, în special la nivelul membrelor inferioare, ce antrenează modificări importante ale interstițiului, sistemului limfatic și tegumentelor.

Insuficiența venoasă cronică a extremităților inferioare este determinată în esență de 2 patologii: boala varicoasă și sindromul posttrombotic și include toate stadiile de boală conform *clasificării CEAP*, diagnosticul precis fiind stabilit în baza simptomelor și semnelor clinice împreună cu examenul duplex venos.

Tratamentul poate modifica semnele și simptomele clinice și atunci afecțiunea trebuie reclassificată. Tratamentul insuficienței venoase cronice este complex, se face în funcție de stadiul bolii și include terapia medicamentoasă (sistemică sau locală), terapia compresivă, terapia locală a ulcerului venos, scleroterapia, terapia endovasculară și tratamentul chirurgical.

1. Pacienți cu insuficiență venoasă cronică în stadiul CEAP C0s (simptomatică) - pacienți fără semne palpabile sau vizibile de insuficiență venoasă cronică, dar cu simptome caracteristice: durere, senzație de picior greu, senzație de picior umflat, crampe musculare, prurit, iritații cutanate, etc.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- identificarea și înlăturarea/tratarea factorilor favorizanți și/sau a comorbidităților
- tratament sistemic cu venotonice;
- contenție elastică.

2. Pacienți cu insuficiență venoasă cronică în stadiul CEAP C1- pacienți cu *telangiectazii* (venule intradermice confluate și dilatate cu diametrul mai mic de 1 mm) sau *vene reticulare* (vene subdermice dilatate, cu diametrul între 1 și 3 mm, tortuoase).

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- identificarea și înlăturarea/tratarea factorilor favorizanți și/sau a comorbidităților;
- tratament sistemic cu venotonice;
- contenție elastică;
- scleroterapie;
- laser vascular.

3. Pacienți cu insuficiență venoasă cronică în stadiul CEAP C2 - pacienți cu vene varicoase - dilatații venoase subcutanate mai mari de 3 mm diametru în ortostatism. Acestea pot să implice vena safenă, venele tributare safenei sau venele nonsafeniene. Au cel mai frecvent un aspect tortuos.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- identificarea și înlăturarea/tratarea factorilor favorizanți și/sau a comorbidităților
- tratament sistemic cu venotonice;
- contenție elastică;
- scleroterapie;
- laser vascular;
- terapie endovenoasă;
- tratament chirurgical.

4. *Pacienți cu insuficiență venoasă cronică în stadiul CEAP C3* - pacienți cu edeme în regiunea gleznei, dar se poate extinde la picior și ulterior la nivelul întregului membru inferior.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- identificarea și înlăturarea/tratarea factorilor favorizanți și/sau a comorbidităților
- tratament sistemic cu venotonice;
- contenție elastică;
- scleroterapie;
- laser vascular;
- terapie endovenoasă;
- tratament chirurgical.

5. *Pacienți cu insuficiență venoasă cronică în stadiul CEAP C4*

C4a - pacienți care prezintă:

– Pigmentație - colorarea brun închis a pielii datorită extravazării hematiilor. Apare cel mai frecvent în regiunea gleznei, dar se poate extinde către picior, gambă și ulterior coapsă.

– Eczemă: dermatita eritematoasă, care se poate extinde la nivelul întregului membru inferior. De cele mai multe ori este localizată în apropierea varicelor, dar poate apărea oriunde la nivelul membrului inferior. Este cel mai frecvent consecința insuficienței venoase cronice, dar poate să fie și secundară tratamentelor locale aplicate.

C4b - pacienți care prezintă:

– Lipodermatoscleroză: fibroză postinflamatorie cronică localizată a pielii și țesutului celular subcutanat, asociată în unele cazuri cu contractură a tendonului Ahilean. Uneori este precedată de edem inflamator difuz, dureros. În acest stadiu pretează la diagnostic diferențial cu limfangita, erizipelul sau celulita. Este un semn al insuficienței venoase cronice foarte avansate.

– Atrofia albă: zone circumscrise de tegument atrofie, uneori cu evoluție circumferențială, înconjurate de capilare dilatate și uneori de hiperpigmentare.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- identificarea și înlăturarea/tratarea factorilor favorizanți și/sau a comorbidităților
- tratament sistemic cu venotonice;
- contenție elastică;
- scleroterapie;
- laser vascular;
- terapie endovenoasă;
- tratament chirurgical.

6. Pacienți cu insuficiență venoasă cronică în stadiul CEAP C5, 6

C5 - ulcer venos vindecat

C6 - ulcer venos activ - leziune ce afectează tegumentul în totalitate, cu substanța care nu se vindecă spontan. Apare cel mai frecvent la nivelul gleznei.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- identificarea și înlăturarea/tratarea factorilor favorizanți și/sau a comorbidităților
- tratament sistemic cu venotonice;
- contenție elastică;
- scleroterapie;
- laser vascular;
- terapie endovenoasă;
- tratament chirurgical;
- tratament topic local/pansament coloidal;
- tratament antibiotic sistemic.

Tromboflebita acută a venelor superficiale

Tromboflebita acută a venelor superficiale reprezintă inflamația peretelui venos, determinată de prezența unui focar infecțios adiacent și e însoțită de formarea trombilor în lumen.

Factori etiologici:

- ✓ Bolile infecțioase,
- ✓ Taumatisme,
- ✓ Intervenții chirurgicale,
- ✓ Neoplasmele maligne (sindrom paraneoplazic),
- ✓ Bolile alergice.

Tromboflebita se dezvoltă cel mai frecvent pe fundalul varicelor extremităților inferioare. În mai mult de 20% cazuri este asociată cu tromboza venelor profunde. Factorul determinant al lanțului patogenetic este dat de triada Virchow (1854): *tulburările de coagulare, leziunile endoteliale și staza sau încetinirea circulației venoase*.

Tabloul clinic

Simptomele principale ale tromboflebitei acute sunt: durere, hiperemie, compactare dureroasă îndurație dureroasă sub forma unui cordon pe traiectul venei inflamate, edemul ușor al țesuturilor în zona inflamației. Starea generală a pacienților, de regulă, nu se agravează, rămânând satisfăcătoare. Temperatura corpului este predominant subfebrilă.

Odată cu progresarea patologiei tromboflebita se poate răspândi pe traiectul venei safene mari spre plica inghinală (*tromboflebită ascendentă*) și poate trece prin joncțiunea safeno-femurală.

Peste 5-7 zile are loc diminuarea procesului acut. Există 3 căi de evoluție a patologiei:

- 1- tromboliza cu repermeabilizarea totală sau parțială a lumenului venos;
- 2- reorganizarea trombului cu țesut fibroconjunctiv și concreșterea cu peretele venos determinând obstrucția lumenului;
- 3- în cazuri rare supurația unui tromb cu implicarea țesutului subcutan în proces (celulită), necesitând deschiderea și drenarea.

Diagnosticul nu este dificil. În analiza generală a sângelui se depistează leucocitoză cu devierea formulei leucocitare spre stânga. Pentru a determina nivelul proximal al trombului și permeabilitatea venelor profunde, se recomandă efectuarea ultrasonografiei Doppler.

Tratamentul

Conservativ:

➤ La momentul actual tratamentul anticoagulant reprezintă metoda de prima linie. Se utilizează Fondaparinux 2.5 mg/zi, doze intermediare (între cele curative și profilactice) ale heparinelor cu masă moleculară mică sau Rivaroxaban 10 mg/zi. Durata standard a tratamentului este de 6 săptămâni.

➤ Se recomandă evitarea eforturilor în ortostatism și sedentarismului deoarece are loc încetinirea reînțoarcerii venoase cu progresarea tromboflebitei și răspândirea în sistemul venos profund.

➤ Antibioticele sunt în general contraindicate, deoarece procesul inițial este aseptice, iar antibioticele măresc coagulabilitatea sanguină. Antibioticele se indică doar în tromboflebita supurativ-purulentă.

➤ Administrarea preparatelor antiinflamatoare nesteroidiene (Ketoprofen, Diclofenac), scad semnele inflamației, sindromul algic și manifestă efect dezagregant.

➤ Administrarea preparatelor venotonice (Troxerutin, Detralex).

- Aplicarea locală a preparatelor topice ce conțin heparină - Lioton, Troxe-vazin, Dimexid 30%.
- Terapie compresivă.
- Proceduri fizioterapeutice: magnetoterapie, electroforeză cu heparină sau tripsină.

Chirurgical:

- Este metoda radicală de tratament a tromboflebitei deoarece previne răspândirea procesului, apariția complicațiilor și recidiva acestei afecțiuni.
- Se efectuează flebectomia cu înlăturarea venelor superficiale trombate prin tunelizare sau flebectomia venelor superficiale pe tot parcursul cu țesutul adiacent periflebitic modificat.
- În caz de tromboflebită ascendentă cu trecerea prin valva ostială se efectuează crosectomie cu aspirarea trombului flotant din vena femurală.

Tromboza venoasă profundă

Tromboza venoasă profundă (flebotromboza) reprezintă patologia în care în venele profunde ale membrelor inferioare se formează trombi.

Factori de risc:

- vârstă
- obezitatea
- intervenții chirurgicale de volum mare și timp îndelungat, abdominale și pe articulațiile genunchiului, coxo-femorale
- sedentarismul și imobilizarea la pat
- traumatisme cu secționări de vase
- sarcina și nașterea (creșterea nivelului factorilor de coagulare, dereglarea circulației pelvine datorită uterului mărit, lezarea vaselor în timpul nașterii)
- administrarea contraceptivelor orale
- procese tumorale
- fumatul
- anestezia generală (imobilizarea membrelor inferioare și relaxarea pompei musculare prin administrarea preparatelor miorelaxante).

Patogenia

Mecanismul trigger în patogenia trombozei venoase profunde e reprezentat de *triada Virchow*: hipercoagulare, lezarea endoteliului și staza venoasă. Afectarea endotelială este însoțită de eliberarea interleukinelor, factorului de agregare a trombocitelor, care activează trombocitele și cascada de coagulare. În majoritatea cazurilor (89%), trombul își are originea în sinusurile venoase ale mușchilor surali.

Tabloul clinic

A. Semne generale:

- semne de neliniște inexplicabilă (*semnul Leger*);
- puls ascendent în discordanță cu temperatura (*semnul Mahler*);
- subfebrilitate fără explicație clinică (*semnul Michaelis*)

B. Semnele locale la nivelul musculaturii gambei și a plantei:

- durerea spontană, mai ales în musculatura moletului, obiectiv durerea e produsă prin palparea directă a venei trombozate,
- diferența de diametru dintre cele 2 gambe datorită edemului membrului afectat
- *semnul Pratt*: tegumente lucitoare cu evidențierea desenului venos
- *semnul Payr*: sensibilitate la apăsarea marginii interne a plantei, gambei, coapsei
- *semnul Homans*: dureri în molet la dorso-flexia piciorului pe gambă;
- *semnul Lovenberg*: la insuflarea manșetei tensiometrului pe gambă apar dureri în molet de la 60-80 mmHg (în mod obișnuit apar la 160 mmHg).
- foarte rar se manifestă cu hiperemie.

În scopul de a evalua mai bine probabilitatea clinică de tromboză venoasă profundă anterior testelor paraclinice au fost propuse scale de risc în funcție de simptome, semne și factori de risc. Un astfel de sistem este și scorul de risc Wells (*tabelul 4*), care împarte pacienții în două categorii: pacienți cu probabilitate de a avea tromboză venoasă profundă (scor Wells de 2 sau mai mult) și pacienți la care este puțin probabilă tromboza venoasă profundă (scor <2).

Tabel 4. Scorul Wells de evaluare a probabilității trombozei venoase profunde

Datele clinice	Puncte
Cancer activ (tratată radical în ultimele 6 luni, tratament continuu, tratament paliativ)	+ 1
Pareza, paralizia sau imobilizarea gipsată recentă a membrului inferior	+ 1
Regim recent la pat (3 zile sau mai mult) sau intervenții chirurgicale cu anestezie generală/regională în ultimele 12 săptămâni	+ 1
Doloritatea localizată pe traiectul venelor profunde	+ 1
Edem al întregului membru inferior	+ 1
Circumferința gambei mai mare cu cel puțin 3 cm față de gamba contralaterală (măsurată la 10 cm sub tuberozitatea tibiei)	+ 1
Edem ce lasă godeu la membrul inferior simptomatic	+ 1
Rețea venoasă subcutanată vizibilă (însă nu maladii varicoasă)	+ 1
Antecedente documentate de tromboză venoasă profundă	+ 1
Diagnostic alternativ cel puțin la fel de probabil ca și tromboza venoasă profundă	- 2

Se disting 3 stadii evolutive:

- I. **Stadiul acut** (durează 7-10 zile din momentul apariției acuzelor și e cel mai periculos datorită riscului crescut de dezvoltarea a tromboemboliei arterei pulmonare)
- II. **Stadiul subacut** (are loc ameliorarea semnelor clinice, însă persistă edemul membrului, durează 7-8 luni)
- III. **Stadiul insuficienței venoase cronice** sau **sindromul posttromboflebitic**.

Diagnosticul

- Analiza generală a sângelui: determinarea în special a numărului de trombocite și hematocritul.
- Coagulograma: timpul de protrombină, timp de tromboplastină parțial activat, fibrinogenul.
- Determinarea D-dimerilor (produși de degradare specifică a fibrinei de către plasmină) ce indică fibrinoliza trombilor.
- Doppler ultrasonografia.
- Flebografia.
- Angiografia RMN
- Scintigrafia
- Pletismografia – determină gradul de umplere a sistemului venos la efort și în condiții obișnuite.
- Radiografia cutiei toracice și EKG pentru excluderea tromboemboliei arterei pulmonare.

Tratamentul

De la etapa inițială a patologiei principalele obiective ale tratamentului trebuie să fie direcționate spre înlăturarea cauzei care a determinat hipercoagularea și formarea trombului, prevenirea și minimalizarea riscului dezvoltării tromboemboliei arterei pulmonare, ameliorarea fibrinolizei cu diminuarea posibilității dezvoltării sindromului posttromboflebitic și vor fi realizate:

Conservativ:

- Administrarea preparatelor anticoagulante directe și indirecte.
- Administrarea preparatelor fibrinolitice și activatorii fibrinolizei (Streptochinaza, Urochinaza, Fibrinolizina) în primele ore pentru a contribui la tromboliză, în stadiile tardive ele sunt puțin efective.
- Terapie dezagregantă (Curantil, Pentoxifilin, Reopoliglucină, Cardiomagnil, Aspirincardio)
- Ameliorarea circulației limfatice prin drenaj postural cu membrul elevat, compesie elastică și regim strict la pat.

Chirurgical:

- Ligaturarea și disecarea venelor - indicată în tromboflebita progresantă, în cazurile grave și în situațiile de microembolii repetate a arterei pulmonare. Este o intervenție paliativă ce duce la dereglări accentuate ale hemodinamicii.
- Trombectomia este extragerea trombului cu vacuum aspiratorul sau cu cateterul Fogarti – indicată în cazurile grave cu necroza țesuturilor.
- Aplicarea șunturilor arterio-venoase (nu au o răspândire largă din cauza dificultăților de efectuare și frecvența tromboză a șunturilor).
- Implantarea cava-filtrelor – indicată în cazul trombozelor venoase recurente și cu risc înalt de embolie pulmonară.

BIBLIOGRAFIE

1. ANGELESCU, N. Tratat de patologie chirurgicală. Vol. I-II. Editura medicală. București, 2003.
2. BAZELIUC, Iu., BOUR, A. Cazuri clinice rare ale apendicitei acute. Revista literaturii. În: Arta Medica. Chișinău, 2022, nr.1 (82), pp.28-35. ISSN 1810-1852.
3. BAZELIUC, Iu., GUGAVA, V., BOUR, A. Acute appendicitis. In: The moldovan medical journal. Chisinau, 2018, vol.61, no. 2, pp. 28-37. ISSN 2537-6373.
4. BOUR, A., BAZELIUC, Iu. Asepsia și antisepsia. Elaborare metodică pentru studenții anului 2, Facultatea de Stomatologie, USMF „Nicolae Testemițanu”. Chișinău: CEP „Medicina”, 2016. 41 p. ISBN 978-9975-82-030-1.
5. BOUR, A., BAZELIUC, Iu. Grupele sanguine. Hemotransfuzia. Elaborări metodice pentru studenții anului 2, Facultatea de Stomatologie, USMF „Nicolae Testemițanu”. Chișinău: CEP „Medicina”, 2013. 28 p. ISBN 978-9975-118-10-1.
6. BOUR, A., BAZELIUC, Iu. Plăgile. Elaborări metodice pentru studenții anului 2, Facultatea de Stomatologie, USMF „Nicolae Testemițanu”. Chișinău: CEP „Medicina”, 2012. 49 p. ISBN 978-9975-113-17-5.
7. BOUR, A., BAZELIUC, Iu. Hemoragia și hemostaza. Elaborări metodice pentru studenții anului 2, Facultatea de Stomatologie. Chișinău: CEP „Medicina”, 2011. 41 p. ISBN 978-9975-913-54-6.
8. BOUR, A., BAZELIUC, Iu. Anestezia locală. Elaborări metodice pentru studenții anului II, facultatea de Stomatologie, USMF „Nicolae Testemițanu”. Chișinău: CEP „Medicina”, 2010. 24 p. ISBN 978-9975-915-99-1.
9. BOUR A., POTLOG F., TARGON R., LEȘCO A. Selectarea tehnicii intervențiilor chirurgicale în cazul herniilor inghinale. In: „Medicina militară: experiență și performanță”. Studii științifico-practice ale medicilor SCMC. Chișinău, 2013. pp. 151 -157.
10. CICALA, E. Semiologie chirurgicală. Chișinău: CEP „Medicina”, 1999. 289 p. ISBN 9975-945-20-1.
11. GHIDIRIM, Gh., IGNATENCO S., REVENCU S. et al. Boli chirurgicale: curs selectiv, USMF „Nicolae Testemițanu”. Chișinău: Print-Caro, 2023. 436 p. ISBN 978-9975-175-29-6.
12. GUȚU, E., CASIAN, D. Chirurgie generală și semiologie: Manual pentru studenții anului 3, Facultatea de Medicină nr. 1. Ed. a 2-a. Chișinău: Editura Universul, 2023. 223 p. ISBN 978-9975-47-240-1
13. GUȚU, E., CASIAN, D., CULIUC, V., IACUB, V. Chirurgie generală și semiologie: Suport de curs pentru studenții anului III, Facultatea de Medicină nr. 1. Chișinău, 2017, 94 p. 2024-09-05T10:20:17Z
14. HOTINEANU, V. Chirurgie: curs selectiv. Chișinău: CEP „Medicina”, 2008, 848 p. ISBN 978-9975-915-69-4.
15. MALOMAN, E. Chirurgia abdominală de urgență. Editura Răzeșu, 2008. 458 p.
16. MCLATCHIE, G., BORLEY, N., CHIKWE, J. Oxford handbook of clinical surgery, 4 edn. Oxford, 2013; online edn, Oxford Academic, 1 Mar. 2013. <https://doi.org/10.1093/med/9780199699476.001.0001>.
17. Protocol clinic național „Infecția plăgii postoperatorii (de situs chirurgical)”, Chișinău, 2020.
18. Protocol clinic național „Apendicita acută la adult”, Chișinău, 2024.
19. Protocol clinic național „Ulcerul gastroduodenal hemoragic la adult”, Chișinău, 2018.
20. Protocol clinic național „Ulcerul gastroduodenal perforat la adult”, Chișinău, 2018.

21. Protocol clinic național „Colecistita acută calculoasă la adult”, Chișinău, 2021.
22. Protocol clinic național „Pancreatita acută la adult”, Chișinău, 2022.
23. Protocol clinic național „Peritonita acută la adult”, Chișinău, 2021.
24. Protocol clinic național „Hernia abdominală strangulată la adult”, Chișinău, 2022.
25. Protocol clinic național „Tromboza venoasă profundă la adult”, Chișinău, 2018.
26. SINGER, M., DEUTSCHMAN, C. S., SEYMOUR, C. W., SHANKAR-HARI, M., ANNANE, D., BAUER, M., et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA, 2016;315(8), 801. doi:10.1001/jama.2016.0287.
27. SPÎNU, A. Chirurgie generală și semiologie chirurgicală, Chișinău. CEP „Medicina”, 2008, 590 p.
28. SPÎNU, A. Chirurgie. Chișinău. Tipografia centrală, 2001. 736 p. ISBN 9977-78-047-4.
29. PALADE, R. Ș. Manual de chirurgie generală, volumul 3. Tehnica îngrijirii chirurgicale a bolnavului. Editura „BIC ALL”, 2006. 456 p. ISBN: 973-571-656-9.
30. TÂRCOVEANU, E. Tehnici chirurgicale. Editura Polirom, 2003. 483 p. ISBN: 973-681-372-X
31. ГОСТИЩЕВ, В. К. Общая хирургия: учебник: 5-е издание. Москва: ГЭОТАР - Медиа, 2022. 736 с. ISBN 978-5-9704-7027-5.
32. КУЗИН, М. И., КУЗИН, Н. М., КУБЫШКИН, В. А. Хирургические болезни: 5-е издание. Москва: ГЭОТАР - Медиа, 2022. 1024 с. ISBN 978-5-9704-7014-5.
33. ПЕТРОВ, С. В. Общая хирургия: учебник: 4-е издание. Москва: ГЭОТАР - Медиа, 2014. 832 с. ISBN 978-5-9704-2927-3.
34. САВЕЛЬЕВ, В. С., КИРИЕНКО, А. И. Хирургические болезни. Том 1: 2-е издание. Москва: ГЭОТАР - Медиа, 2017. 720 с. ISBN 978-5-9704-3998-2.
35. САВЕЛЬЕВ, В. С., КИРИЕНКО, А. И. Хирургические болезни. Том 2: 2-е издание. Москва: ГЭОТАР - Медиа, 2017. 688 с. ISBN 978-5-9704-3999-9.