

Infecția chirurgicală

Bazeliuc iurii

«*Infectia chirurgicala* »

- totalitatea infectiilor care pot fi influentate de tratamentul chirurgical instituit acolo unde se manifesta procesul infectios.

- “*ubi pus ibi vacuo*”

Infecția care se tratează chirurgical sau se dezvoltă în perioada postoperatorie.

Infectia chirurgicala se deosebeste de infectia medicala prin:

focarul infectios este, de obicei, evident la examenul clinic, fara a mai necesita investigatii paraclinice suplimentare / deosebite;

de obicei este polimicrobiana si formeaza puroi (infectia medicala este monomicrobiana si nu formeaza puroi);

are caracter invaziv in urma difuziunii germenilor / toxinelor acestora, din focarul infectios in regiunea adiacenta sau in tot organismul;

focarul infectios necesita intotdeauna tratament chirurgical asociat (eventual) cu tratament medical.

Mecanismul de producere

- corelat cu:
 - modalitatea de patrundere a germenilor;
 - patogenitatea agentilor infectanti;
 - rezistenta organismului.

Calea de patrundere

➤ **directa** - plaga intra in contact direct cu germenii proveniti din mediul inconjurator, din cavitati septice (colon, rect, abcese), tegumente sau haine murdare, instrumentar nesteril / sterilizat necorespunzator.

➤ **indirect** - germenii sunt vehiculati pe cale hematogena, limfatica, de-a lungul unor interstitii sau planuri de clivaj, prin traslocatie parietala.

❖ **Contaminarea** = prezenta germenilor patogeni vii la un nivel la care nu pot produce infectia. (orice plaga, oricat de sterila ar fi, se considera contaminata, dar pentru a se infecta trebuie sa intervina si alti factori - patogenitatea germenilor si rezistenta organismului).

Patogenitatea germenilor infectiosi

- **Patogenitatea germenilor infectiosi** = capacitatea acestora de a invada organismul, de a anula capacitatea acestuia de aparare si de a produce leziuni celulare / tisulare (are un caracter de specie si nu de tulpina).
- este variabila ca intensitate in functie de calitatile mediului (anaerobii nu se dezvoltă in aer) si se refera direct la producerea bolii.
- **Virulenta** = potentialul de agresiune al germenilor patogeni asupra structurilor de la nivelul portii de intrare si a organismului in general.
Cuprinde *puterea de invazie tisulara* (alipire, penetratie, multiplicare) si *toxicogeneza* (producerea de exo- si endotoxine), avand un caracter de tulpina si nu de specie

Rezistenta organismului

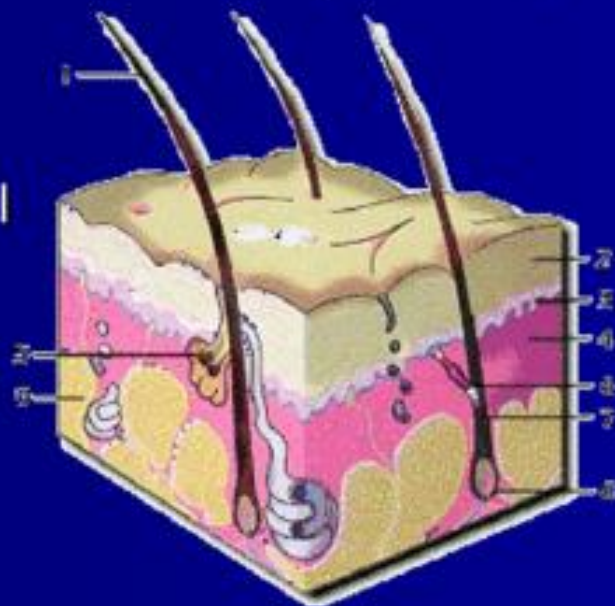
- **Rezistenta organismului** - cuprinde totalitatea mijloacelor specifice si nespecifice care, impreuna, realizeaza capacitatea de aparare in fata agresiunii.
 - **prima bariera - tegumentul** - care se opune patrunderii germenilor prin: integritate (germenii nu pot digera keratina) si prin concentratia de NaCl din secretia sudoripara (curata tegumentul de microorganism, cu exceptia *Staphylococcus epidermidis* si a *Corynebacterium*). De asemenea, incizia operatorie este acoperita de fibrina in 12 - 18 ore.
 - **a doua bariera: - sistemul de fagocite mobile** (granulocite, monocite) sau fixe (histiocyte) ce actioneaza prin digestia enzimatica a germenilor; - de anticorpi (care actioneaza prin celule imunologic active < *limfocite B* > producand imunoglobuline conferind astfel o imunitate mediata umoral); - de celule ce mediaza formarea acestora < *limfocite T* > conferind imunitate celulara cu producerea de limfokine (potenteaza fagocitoza) sau distrugand celulele purtatoare de antigen.

Rezistența organismului

Cuprinde totalitatea mijloacelor specifice și nespecifice, a căror activitate reunită realizează capacitatea de apărare în fața agresiunii.

Prima linie de apărare = pielea sănătoasă care acționează prin:

- Integritate
- Concentrația de NaCl



A doua linie este reprezentată de:

- ❑ Sistemul de fagocite mobile și fixe
- ❑ Anticorpi sintetizați de Ly B



Raspunsul organismului

local

❖ regional

❖ general

a) raspunsul local

- cuprinde modificarile functionale si organice care se produc in jurul focarului infectios, in scopul distrugerii germenilor si impiedicarii expansiunii acestora.
- este rezultatul reactiei dintre agresiune si toxine cu fagocitele si anticorpii umorali prezenti, precum si cu substantele biologice active rezultate din aceasta interactiune si are ca final aparitia puroiului si a necrozei (sfacelurilor).
- la reactia locala participa:
 - ✓ *microcirculatia* (vasodilatatie → hiperpermeabilitate capilara → edem → diapedeza leucocitara)
 - ✓ *fagocitele* (granulocite, monocite) care impreuna cu complementul care activeaza macrofagele distrug germenii (pe calea mediatorilor chimici = opsoninele – activate de imunoglobuline si complement)
 - ✓ *factorul de necroza tumorală* (TNF) - participa la atragerea granulocitelor care, sub influenta citokinelor, migreaza in focarul infectios si incep fagocitoza germenilor.
 - ✓ *anticorpii* specifici si nespecifici care distrug celulele purtatoare de antigen

b) raspunsul regional

- reprezentat de intrarea in functiune a limfonodulilor care controleaza zona unde a aparut infectia, in urma patrunderii in circulatia limfatica a antigenelor si a substantelor biologice active (apare adenopatia regionala).
- limfonodulii regionali indeplinesc 3 functii:
 - filtru pentru germeni (suprafata mare a sinusului ganglionar retine germenii);
 - distrugerea germenilor retinuti (in urma activitatii limfocitelor si macrofagelor de la acest nivel);
 - formarea de anticorpi.

c) raspunsul sistemic

- cuplarea mecanismelor de aparare pe linia antigen – anticorp.
- in urma leziunilor tisulare produse de agentii infectiosi, organismul raspunde initial printr-un mecanism nespecific = *inflamatie*, ai carui mesageri fiziologici sunt: **citokinele** (mai ales $\text{TNF} - \alpha$), **interleukinele** (IL_1 si IL_8), **interferonul** si **factorul de crestere hematopoetic** (G-CSF)
- in evolutie se produce imunizarea activa, specifica, la antigenul respectiv, care se fixeaza in memoria imunologica a organismului. Cresterea raspunsului imunitar se poate realiza si activ (vaccinoterapie nespecifica) sau pasiv (seroterapie).
- pierderea controlului sau extinderea inflamatiei duce la instalarea sindromului de raspuns inflamator sistemic - **S.I.R.S. = Systemic Inflammatory Response Syndrome** - cu afectarea functiei unor organe ce asigura homeostazia organismului (ficat, rinichi, s.a.m.d.) → sdr. de disfunctie organica multipla - **M.O.D.S. = Multiple Organ**

Disfunction Syndrome

Clasificarea infectiilor chirurgicale

a) din punct de vedere evolutiv

- Infecție acută - purulentă;
- - putridă;
- - anaerobă;
- - specifică (tetanos, antrax)
- **cronice** - fie de la inceput sau sunt consecinta unui proces acut; simptomatologie stearsa si evolutie trenanta (tbc, micoze, granuloame, etc.)

b) dupa intinderea fenomenelor inflamatorii

- **limitate (locale)** - zona afectata mica si delimitata de tesuturile vecine (abces, furuncul, etc.)
- **difuze (regionale)** - cuprind o zona relativ intinsa dintr-un segment / regiune (celulita, flegmon, gangrena gazoasa, fasciita necrozanta, etc.)
- **generalizate** - raspandite in tot organismul, plecand de la un focar septic (ex.: septicemia).

Clasificarea infectiilor chirurgicale

c) dupa profunzimea leziunilor

- **superficiale** - localizate deasupra fasciei (aponevrozei): limfangita, erizipel, celulita, abcese.
- **profunde** - situate sub fascie (aponevroza) putand cuprinde peretele in totalitate si / sau pot cuprinde si diferite viscere.

d) in raport cu germenul causal, După etiologie:

- **infectii cu germeni aerobi** - predomina cocci Gram "+" care evolueaza cu manifestari clinice mai putin zgomotoase (abces, furuncul, hidrosadenita, etc.)
- **infectii cu germeni anaerobi sau microaerofili** - predomina clostridii sau bacteroizi care evolueaza cu manifestari clinice zgomotoase (fasciita necrozanta, gangrena gazoasa, celulita crepitanta neclostridiana, etc.)

Clasificarea infectiilor chirurgicale

- După localizare
 - a) pielii și țes adipoas subcutanat;
 - b) tegumentelor craniului și conținutului lui;
 - c) gâtului;
 - d) toracelui, cavității pleurale și plămânilor;
 - e) mediastînului;
 - f) peritoneuli și organelor cavității abdominale;
 - g) bazinului și organelor lui;
 - h) oaselor și articulațiilor.

Forme anatomo-clinice

- **Abcesul cald**
- **Furunculul**
- **Hidrosadenita**
- **Limfangita acuta**
- **Adenita acuta**
- **Erizipelul**
- **Celulita**
- **Flegmonul**
- **Celulita crepitanta neclostridiana**
- **Gangrena gazoasa (miozita clostridiana)**
- **Fasciita necrozanta**
- **Gangrena postoperatorie sinergica progresiva**
- **Ulcerul tunelizant decolant**
- **Tetanosul**
- **Septicemia**
- **Abcesul rece**
- **Actinomicoza**

Clinica

■ **Semnele locale** (descrise de Celsus) detin ponderea in precizarea diagnosticului:

- ***rubor*** = roseata
- ***calor*** = caldura (ambele sunt consecinta vasodilatatiei si activarii fluxului sanguin)
- ***tumor*** = tumefactie - rezultat al exudatului lichidian si diapedezei leucocitare cu formarea, in final, a puroiului.
- ***dolor*** = durere ← excitarea terminatiunilor nervoase.
- ***functio laesa*** = afectarea functiei segmentului / organului afectat.

■ In raport de natura si gravitatea infectiei si de tesutul afectat apar si alte semne specifice.

Clinica

- **Semnele regionale**

- consecinta difuziunii de la locul infectiei a germenilor si / sau toxinelor lor ;
- sunt reprezentate de:
 - limfangita (reticulara sau tronculara) ca urmare interesarii retelei si trunchiurilor limfatice;
 - adenita / adenoflegmon - consecinta a agravarii infectiei in limfonoduli, inclusiv cu formarea de puroi;

Semnele generale

■- corelate cu gravitatea infectiei:

- *febra* - raspuns al organismului la actiunea toxinelor si antigenelor microbiene; poate imbraca diverse forme in functie de germen si rezistenta organismului.
- *frisonul* - consecinta a bacteriemiei / toxemiei; precede sau urmeaza ascensiunii termice.
- *tahicardia* - concordanta cu febra; poate fi si manifestarea afectarii cordului de catre toxine.
- *alterarea starii generale* - manifestata prin astenie, adinamie, inapetenta, insomnie, agitatie.
- *alte semne* - apar in functie de germenii cauzali si de forma anatomo-clinica a infectiei (icter, hemoragii, eruptii cutanate, dispnee, s.a.m.d.).

Explorari paraclinice

1 **frotiu** din plaga / secretie (coloratie Gram) → identificarea naturii germenilor si orientarea aplicarii tratamentului de urgenta;

culturi din plaga / secretii (in aerobioza / anaerobioza) → identificarea germenilor si stabilirea sensibilitatii lor la antibiotice;

hemoculturi → se recolteaza in cursul frisoanelor, in caz de bacteriemie / septicemie, pentru identificarea germenilor si a sensibilitatii acestora;

H.L.G. → gradul anemiei, leucocitozei + formula leucocitara;

V.S.H - crescuta, dar nespecifica;

dozari ale ureei, glicemiei, transaminazelor, etc. → alterarea functiei unor organe, afectate de procesul infectious;

ultrasonografia → utila pentru colectiile profunde, inaccesibile clinic ;

C.T.; R.M.N

scintigrafia (Ga^{67} / Au^{198} coloidal / leucocite autologe marcate cu In^{111})
– metode pretentioase, dar eficiente in evidentierea colectiilor profunde;

Principii de tratament

- **Tratament medical**

- adjuvant; se poate aplica înainte si dupa tratamentul chirurgical.
- consta in:
 - **revulsii locale** cu gheata, priesnitz sau antiseptice in scopul diminuarii reactiei inflamatorii;
 - **antibioterapie** in functie de germenul identificat pe frotiu apoi in functie de sensibilitatea acestuia la antibiotic;
 - in cazul infectiilor grave - indicate antibiotice cu spectru larg, administrate parenteral in doze bactericide pana la obtinerea antibiogrammei.
 - in caz de infectii cu germeni anaerobi / Gram - se administreaza Metronidazol, preferabil i.v.;
 - **tratament simptomatic**: analgetice, antipiretice, antiinflamatorii, perfuzii, eventual transfuzii;
 - **vaccinoterapie nespecifica**.

- **Tratament chirurgical** - de baza
 - obiective - evacuarea puroiului
 - stoparea extinderii procesului supurativ.
- ✓ **anestezia** - trebuie adaptata gravitatii infectiei;
 - indicate anestezia *regionala* / *generală* (anestezia locala se recomanda unor infectii superficiale limitate, avand un slab efect in focarul inflamator si poate facilita difuziunea infectiei);
- ✓ **tratarea focarului** - in functie de natura / gravitatea infectiei;
 - **incizii** largi in zona de infectie, adaptate localizarii infectiei si corelata cu formatiunile anatomice adiacente;
 - **contraincizii** in zone la distanta de incizie pentru a facilita evacuarea puroiului si sfacelurilor;
 - **debridarea** tesuturilor ce formeaza septuri si indepartarea celor modificate cu transformarea colectiei intr-o cavitate unica;
 - **excizia** tesuturilor gangrenate / necrozate pana in tesut sanatos;
 - **lavajul** cavitatii restante cu solutii antiseptice;
 - **drenaj** cu lame sau tuburi;
 - **pansament** si, dupa caz, imobilizarea segmentului / regiunii.

Furunculul

❖ Definitie - infectie stafilococica necrozanta a foliculului pilo-sebaceu.

❖ Etiopatogenie:

- frecventa - mare la varste tinere;
- cauza determinanta - stafilococul auriu;
- cauze favorizante: igiena precara, iritatii mecanice ale pielii (guler tare, grataj), seboreea, acneea, terenul (diabet, avitaminoze, alcoholism, surmenaj, stress).



Furunculul

- ❖ Anatomie patologica - in functie de stadiul evolutiv si de elementele anatomice interesate.
 - initial, o mica tumefactie, rosietica, pruriginoasa, centrata de un fir de par care se transforma intr-o pustula subepidermica.
 - aceasta, dupa 3 - 4 zile, difuzeaza profund, cuprinde foliculul pilos si glanda sebacee adiacenta care se necrozeaza (datorita toxinelor) ducand la aparitia unei flictene superficiale.
 - flictene se deschide eliminand o serozitate purulenta; in profunzime apare zona de necroza = **burbionul**, care la randul lui se elimina in 2 - 3 zile lasand in urma un crater care se cicatrizeaza in cateva zile.
 - intreaga evolutie este de 10 - 12 zile

furuncul

- tumefactie conica, rosie-violacee, dura, dureroasa, centrata de un fir de par, care in 2 - 3 zile se transforma in pustula subepidermica;



Clinica furunculului

- *semne locale* - in raport cu evolutia anatomo-patologica:
 - durere (ca o arsura) si prurit care dureaza 2 - 4 zile;
 - tumefactie conica, rosie-violacee, dura, dureroasa, centrata de un fir de par, care in 2 - 3 zile se transforma in pustula subepidermica;
 - durerea si tumefactia se intensifica, dupa care pustula se sparge si apare burbionul care se elimina spre ziua 8 - 9;
- *semne regionale* - cand apar sunt reprezentate de limfangita reticulara si adenita.
- *semne generale* - apar in cazuri mai grave: febra (38° - 39°), frison, cefalee, anorexie, alterarea starii generale

Complicațiile furunculului

❖ Complicatii:

- apar in cazul tulpinilor virulente sau la persoanele cu reactivitate scazuta.
- sunt reprezentate de: limfangita tronculara; adenita; adenoflegmon; erizipel (prin asociere cu streptococul)
- la distanta pot apare: abcese (hepatic, pulmonar, etc.); pionefrita; flegmoane (perirenal); tromboflebita sinusului cavernos (in localizarile faciale).
- s-au descris septicemia in caz de furunculoze sau furuncul antracoid.

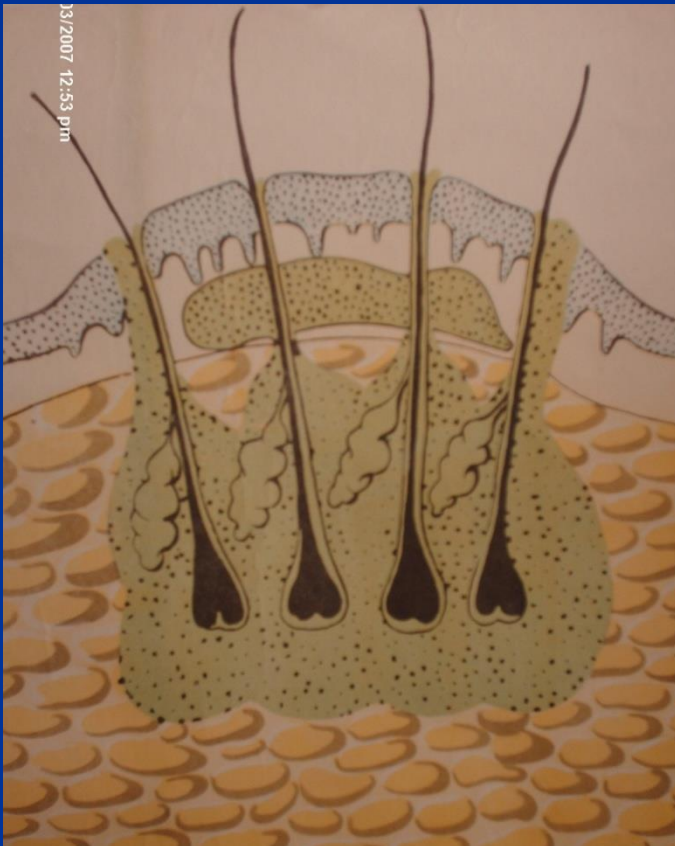
Deschiderea și drenarea furunculului abcedant



Furunculul antracoid (carbunculul)

își datorează numele asemănării cu leziunea caracteristică unei boli infecțioase denumită Antrax. El este o formă specială, gravă, a furunculului, definindu-se ca o aglomerare de furunculi într-o zonă delimitată.

Patul leziunii este format din țesut conjunctiv dens inflammat, indurat, iar la suprafață pielea apare a un placard cenușiu-brun, ciuruit de numeroase orificii fistuloase. Leziunea poate atinge 5-6 cm în diametru, țesuturile din jur fiind inflammate, indurate.



Afecțiunea se dezvoltă de obicei la bolnavi cu tare organice, bătrâni, diabetici, malnutriți, în carență de vitamine. În faza congestivă se constituie un placard tegumentar violaceu, dureros, edemațiat care se extinde, transformându-se într-o tumefacție dură. După 3-4 zile apar pe suprafața acestuia flictene care fistulizează succesiv eliminând dopuri necrotice și puroi vâscos. Craterelor astfel realizate se cicatrizează în timp rezultând o cicatrice cheloidă, voluminoasă, mutilantă. Bolnavul este în stare toxio-septică, febril ($38-39^{\circ}$) cu frisoane, cefalee, anorexie, vărsături.

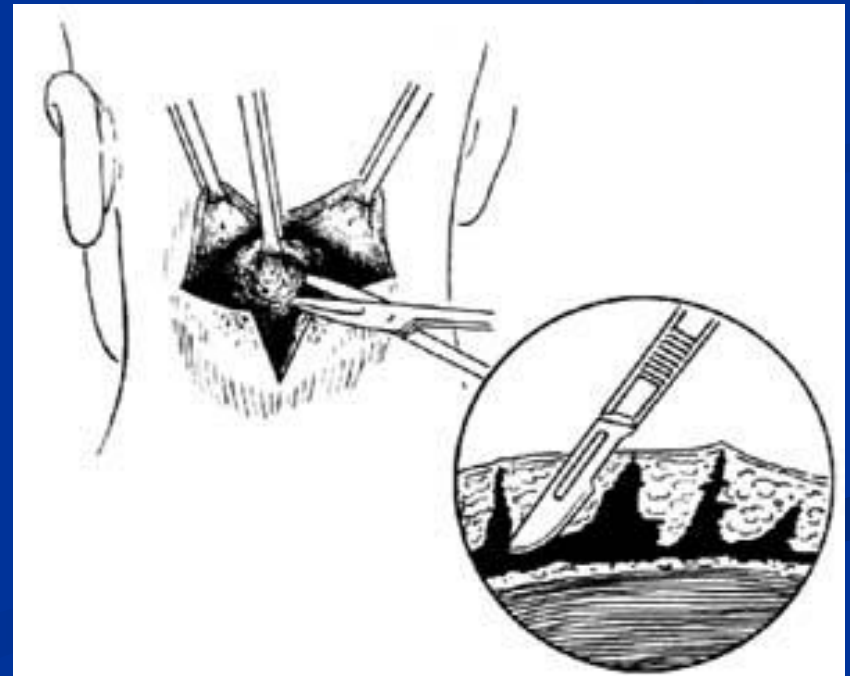
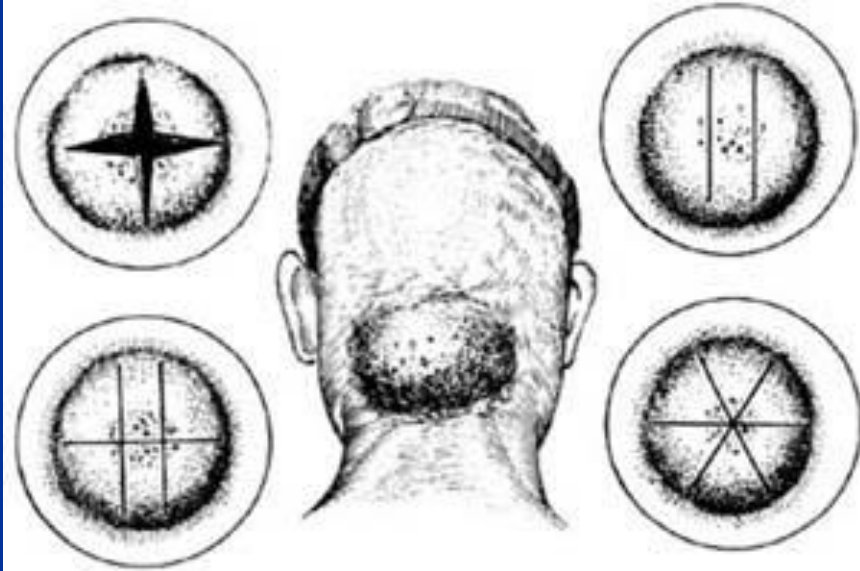


Terapia este bazată pe aceleași principii ca cea a furunculului acordându-se importanță mare componentei medicale, dată fiind severitatea toxio-septică. Tratatamentul chirurgical prezintă o serie de particularități:

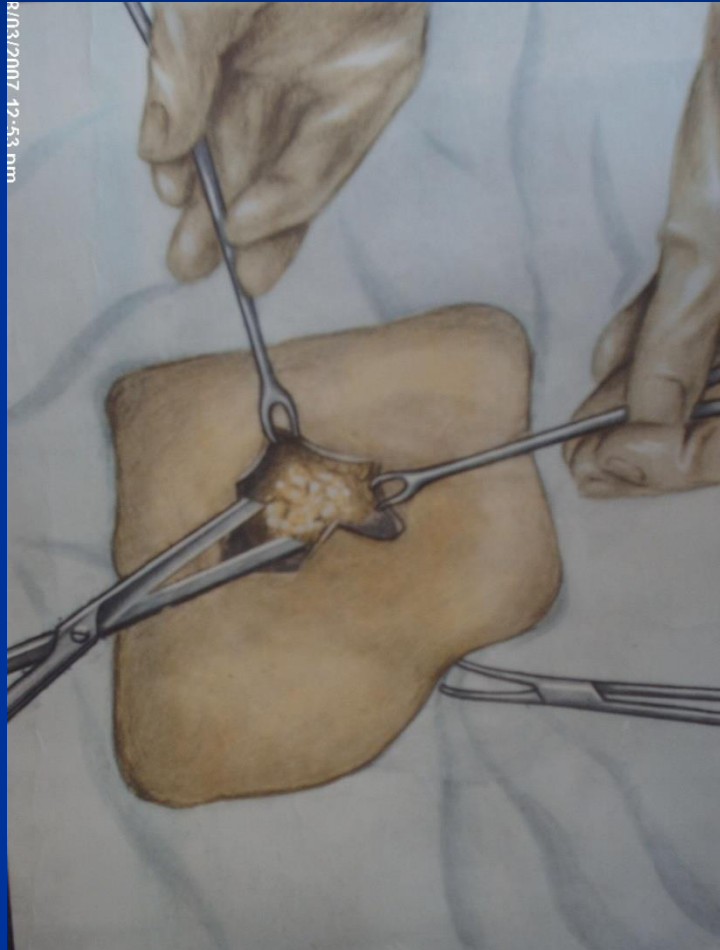
- anestezia va fi generală;
- incizia se execută cu bisturiul electric pentru a limita sângerarea difuză greu de stăpânit

Tratamentul chirurgical al carbuculului :

- după incizia care se efectuează „în cruce” se decolează cele 4 lambouri și se excizează țesuturile mortificate, burbionul și țesutul grasos afectat; plaga rezultantă poate fi „plombată” cu antibiotice

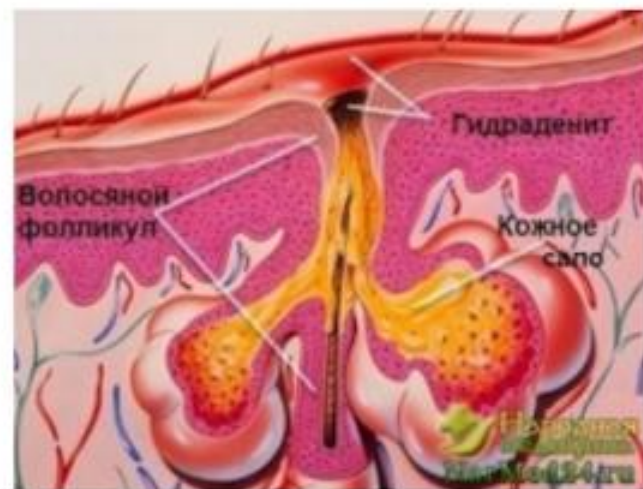


Deschiderea si drenarea carbuncului





4



Гидраденит (*hidradenitis*) - гнойное воспаление апокринных потовых желёз.

Afecțiunea, denumită și „abces tuberos” sau boala lui Verneuil este o supurație acută a glandelor sudoripare. Ea afectează glandele sudoripare epocrine Diagnostic. La nivelul axilei se dezvoltă tumorete inflamatorii multiple, simultan și succesiv. Acestea sunt aderente de piele și nu sunt centrate de firele de păr. Tumoretele roșii, dureroase, pot conflua și fistulizează succesiv prin mai multe orificii prin care se scurge un puroi alb, cremos, nemirositor. Leziunile sunt însoțite de semne regionale: limfangită, edem al brațului, impotența funcțională a membrului superior fixat în semiabducție. Evoluția leziunii este stadială: inflamare, abcedare, fistulizare, cicatrizare vicioasă, uneori cu tendință de cronicizare și cu recidive frecvente



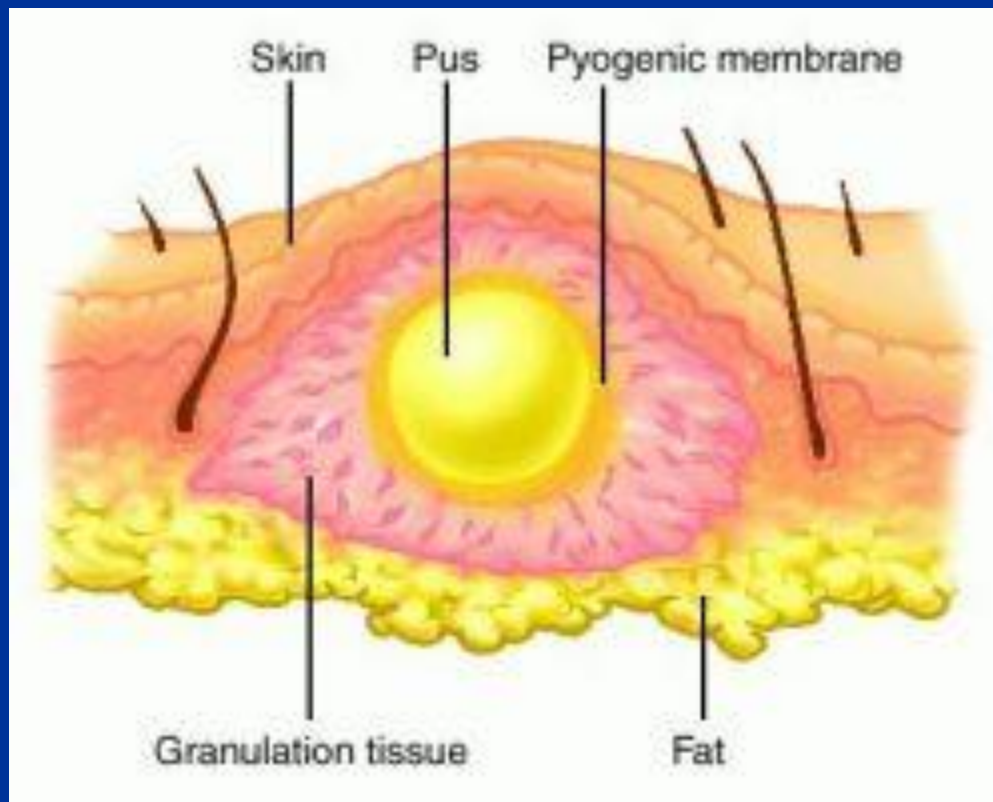
Tratamentul hidrosadenitei

În etapa neabcedată, inflamatorie, tratamentul medical constă în măsuri locale – epliare, aplicații de comprese roentgenterapie (3-4 ședințe 100-200r/ședință) concomitent cu antibioticoterapie pe cale generală (Oxacilină 3-4 g/zi).

Hidrosadenitele abcedate vor fi abordate chirurgical prin incizii paralele cu pliurile de flexie axilară prin care se va face evacuarea și chiuretajul colecției, lăsând între incizii punți tegumentare suficient de late pentru a fi bine vascularizate

АБСЦЕСС

Abcesul cald este o infecție acută caracterizată prin existența unei colecții purulente localizate, bine delimitată în raport cu țesuturile adiacente



ABCES



Simptomatologia diferă în funcție de stadiul evolutiv al bolii

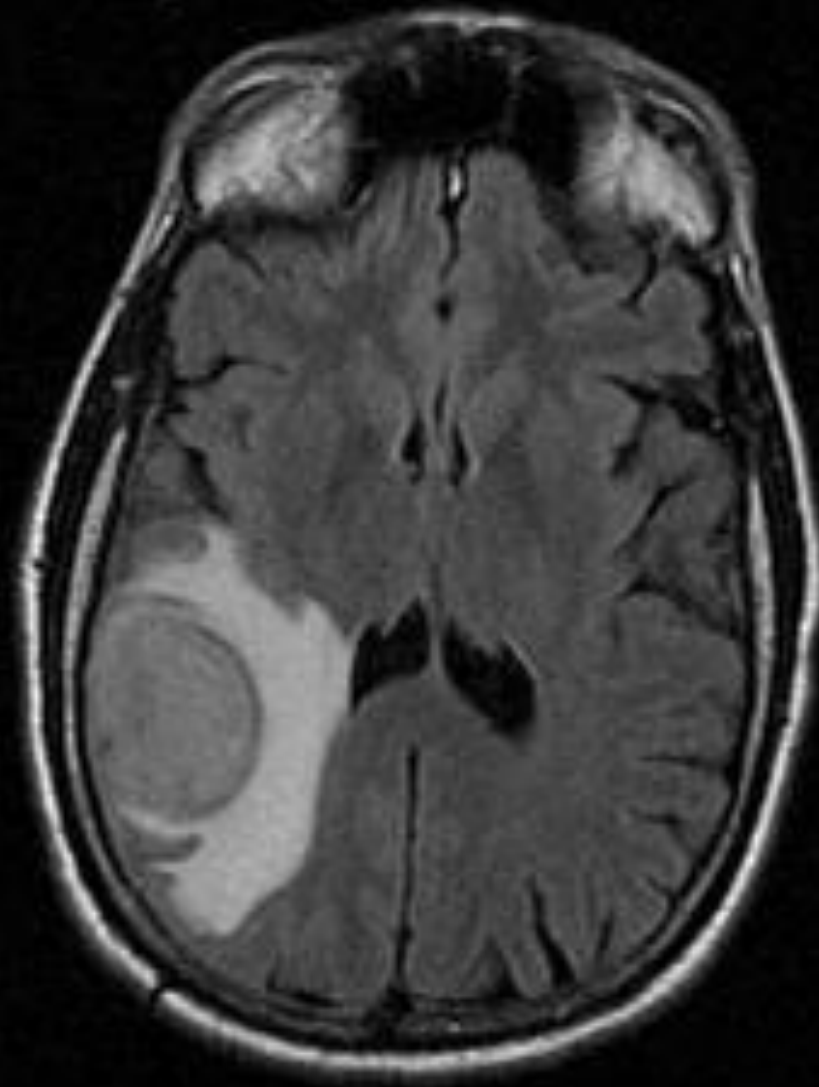
- a) Faza presupurativă durează 1-2 zile. În această perioadă durerea este pe prim plan, exacerbate nocturn și prin poziționarea declivă în cazul afectării membrelor. Tegumentele sunt roșii, cu temperatură locală crescută, îngroșate prin edem. Dacă abcesul se dezvoltă în apropierea unei articulații aceasta este blocată, de obicei în flexie.
- b) Faza supurativă (abcederea) 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 ramolire devine fluctuantă, durerea provocată la presiune fiind maximă în ziua de maximă fluctuență. Tegumentele inițial roșii și îngroșate se subțiază către sfârșitul intervalului devenind livide. Pe plan general se intensifică fenomenele septice, febra devenind oscilantă.
- c) Faza de fistulizare. După zilele 6-8 se poate produce fistulizarea la suprafață prin erodarea tegumentelor. Puroiul se scurge prin orificiul fistulos concomitent cu prăbușirea brutală a fenomenelor dureroase locale și septice generale. Fistulizarea nu echivalează însă cu vindecarea, deoarece traiectul fistulei (anfractuos, de mici dimensiuni și fără localizare declivă) nu poate asigura evacuarea în totalitate a puroiului. Urmează supurație cronică, fistule trenante și recidive.

ABCES PULMONAR



ABCES CEREBRAL

www.idimages.org



Tratamentul chirurgical AL ABCESULUI

este opțiunea fundamentală bazat pe principiul „ubi pus, ibi vacuo!” („acolo unde este puroi, el trebuie evacuat”). Afecțiunea impune operația de urgență

Incizia va fi largă, paralelă cu pliurile de flexiune având o lungime cel puțin egală cu diametrul maxim al colecției, rezultând o plagă în formă de „con” sau clopot. 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

Spre deosebire de abces la care infecția este circumscrisă, localizată, în flegmon aceasta este difuză, cu tendință de necroză progresivă și propagare extensivă.



ФЛЕГМОНА

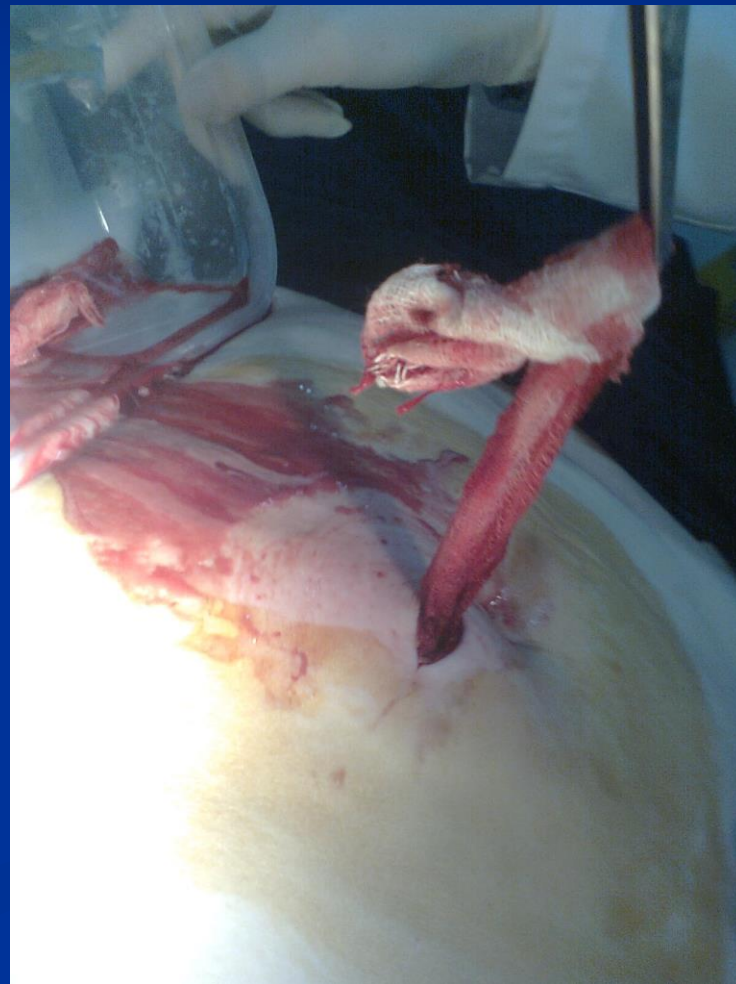
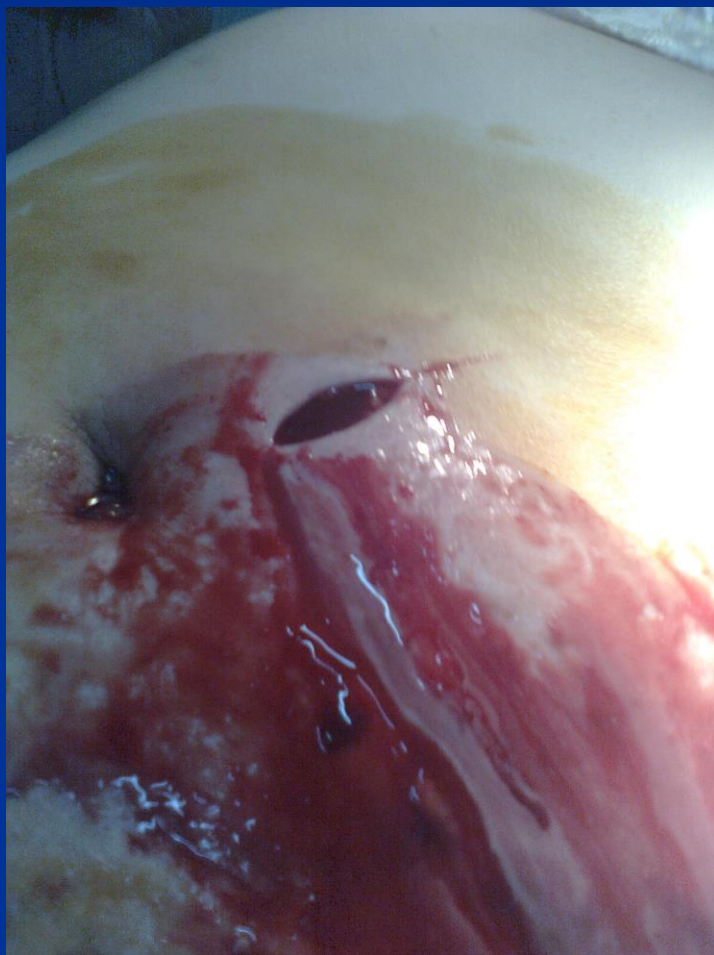
Germenii producători ai flegmonului sunt în special acei cu acțiune necrozantă (stafilococul auriu, streptococul anaerob, clostridii). Germenii de obicei se asociază. Clinica este dominată de semnele generale, expresie a severității afecțiunii. Febra este constantă, apar deseori frisoane, bolnavul este agitat, tahicardic, dispneic. Local: tegumentele prezintă edem important, difuz, sunt roșii cu zone livide. Durerea este difuză și surdă, fluctuența apare tardiv sau poate lipsi. Ganglionii regionali sunt măriți și dureroși.



A) tratamentul medical cuprinde antibioticoterapia pe cale generală, având în vedere fenomenele toxico-septice, prezente adeseori; se asociază tratamentul de susținere a funcțiilor vitale afectate de procesul toxico-infecțios;

b) tratamentul chirurgical constă în executarea de incizii multiple și largi de degajare. Zonelenecrozate se excizează și se drenează larg spațiile restante. Palga se spală

insistent cu apă oxigenată, soluții de cloramină și betadină



Erizipelul

Definitie (grec. *erytros* = *rosu*; *pella* = *piele*) - boala infecto-contagioasa produsa de streptococul beta-hemolitic (grupa A) si manifestata clinic printr-o dermita.

Erizipelul

❖ Clinica

- debut - brusc, cu frison violent urmat de ascensiune termica (40°) si alterarea starii generale;
- perioada de stare - temperatura ramane in platou (39° - 40°); tahicardie, oligurie, astenie;
- local - placardul erizipelatos este mai clar in centru si prezinta un burelet marginal ce se extinde excentric, serpiginos; uneori apar flictene sero-sanguinolente (*erizipel bulos*) sau supuratie in hipoderm (*erizipel flegmonos*).

Clasificarea erizipelului

După natura manifestărilor locale: eritematos. bulos , flegmonos. Necrotic

În funcție de severitate, forme: - ușoară; - moderată; - severă.

După natura distribuției: localizat; metastatic.

După frecvența apariției: primară; repetată; recurentă.

Forma eritematoasă a erizipelului



Forma eritematoasă a erizipelului



Forma buloasă a erizipelului



Forma flegmonoasa a erizipelului



Некротическая форма рожистого воспаления



Tratamentul erizipelului

Principalele componente ale tratamentului

Terapie antibacteriană: utilizați peniciline semisintetice (ampicilină, 2-4 g pe zi) în combinație cu eritromicină,, sulfadimetoxină, sulfalen. Pentru formele hemoragice severe și recidivele bolii, se utilizează cefalosporine de a doua generație. Terapia de detoxicare este de obicei necesară în primele 4-5 zile. Se folosesc perfuziile intravenoase soluții de cristaloizi (1,5-2 litri pe zi) și, în cazuri severe, sustituenți sanguini cu acțiune de detoxicare și componente sanguine. O metodă eficientă de tratament este iradierea cu raze UV sau laser a sângelui.

Tratamentul chirurgical este indicat doar în formele flegmonoase și necrotice

Limfadenita acută

Denumită și „nodulopatie inflamatorie acută”, inflamația ganglionilor este secundară unei limfangite tronculare pornită de obicei de la un focar supurativ de la distanță. Este posibilă însămânțarea „în salturi” a ganglionilor, inflamația sărind peste stații, ca în cazul panarițiilor care pot determina la adenită axilară fără afectarea ganglionilor epitrohleeni.

Procesul infecțios se dezvoltă din profunzime (hipoderm, spații celulo-grăsoase) către suprafață parcurgând mai multe stadii.

a) adenita congestivă. Limfonodulii sunt măriți de volum, edemațiați, congestivi cu mobilitatea păstrată (lipsește periadenita). Ei sunt dureroși la palpare, fiind acoperiți de tegumente cu aspect normal.

b) Adenita supurată. În interiorul ganglionilor apar microabcese care confluează prin distrugerea septurilor ce le separă inițial. Se constituie un abces, al cărui perete este format din structurile ganglionare modificate inflamator. Clinic, etapa se recunoaște prin faptul că unul sau mai mulți ganglioni se fixează, pielea devine roșie, edemațiată și se percepe fluctuență centrală.

c) Adenoflegmonul se caracterizează prin extinderea supurației la mai mulți ganglioni și la țesuturile din jur (periadenită supurată). Apare o tumoare inflamatorie de dimensiuni mari care determină impotența funcțională a membrului (în cazul localizării axilare) și are răsunet septic general sever.

d) Adenita fistulizată. Fistulizarea se produce tardiv printr-unul sau mai multe orificii, evacuarea puroiului fiind urmată de cedarea simptomatologiei locale și generale.

e) Adenita scleroasă este consecința invaziei conjunctive cicatrizante în ganglionul care devine dur, scleros, cu structura limfatică distrusă determinând blocarea aferențelor limfatice din amonte și putând produce edem dur în teritoriul subiacent

Limfangita acută

Rolul de barieră fiziologică în calea infecțiilor pe care îl are aparatul limfatic face ca vasele limfatice să fie deseori încărcate cu germeni proveniți de la un focar supurativ localizat. Atunci când acești germeni agresează însuși vasul, acesta se inflamează, constituind limfangita. În funcție de mărimea vasului afectat, limfangita poate fi reticulară, interesând vasele mici perilezionale sau tronculară, când afectează colectoarele limfatice mai mari care converg înspre ganglioni.

Diagnosticul se bazează pe cercetarea semnelor locale și cunoașterea prezenței sau antecedentei focarului primar.

a) În limfangita reticulară apare un placard roșu denivelat, cu edem și o rețea de vase mici roșii anastomozate a căror culoare dispare la presiune ușoară. Diferențierea față de placardul din erizipel se face prin lipsa bureletului caracteristic acestuia.

b) În limfangita tronculară sunt vizibile, în axul membrului, unul sau mai multe treneuri paralele între ele și anastomozate, care apar ca „lovituri de bici”. Diagnosticul diferențial se face cu tromboflebita superficială.



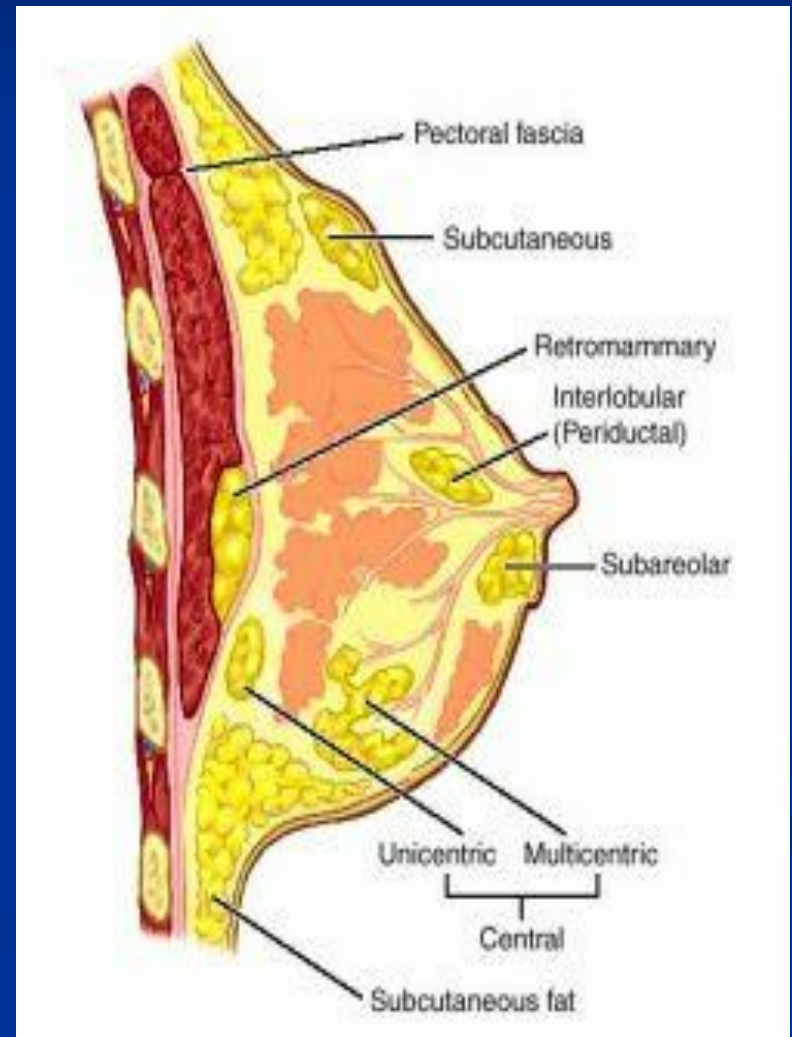
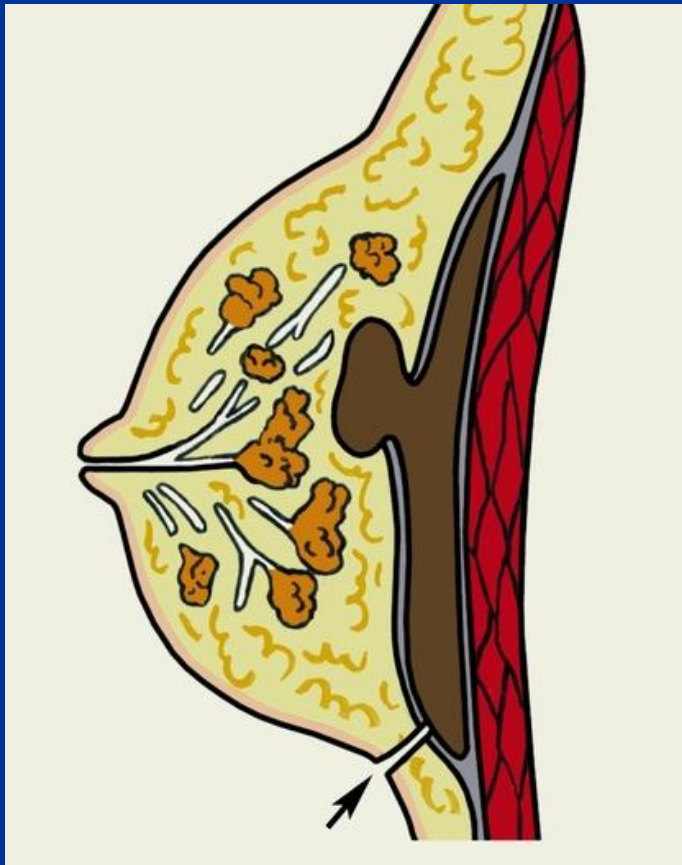
Mastita

Inflamația parenchimului și a țesutului interstițial al glandei mamare

- Mastita postpartum (lactațională)
- Mastita fără lactație
- Porțile de intrare ale agenților infecțioși sunt orificiile ductelor de lapte, crăpăturile și excoriația mameloanelor. Mai puțin frecventă este răspândirea infecției pe cale hematogenă și limfogenă.

Formele anatomic ale mastitei

1 — subareolară, 2 — interlobular, 3 —
abces intramamar, 4 abces retromamar,
subcutan

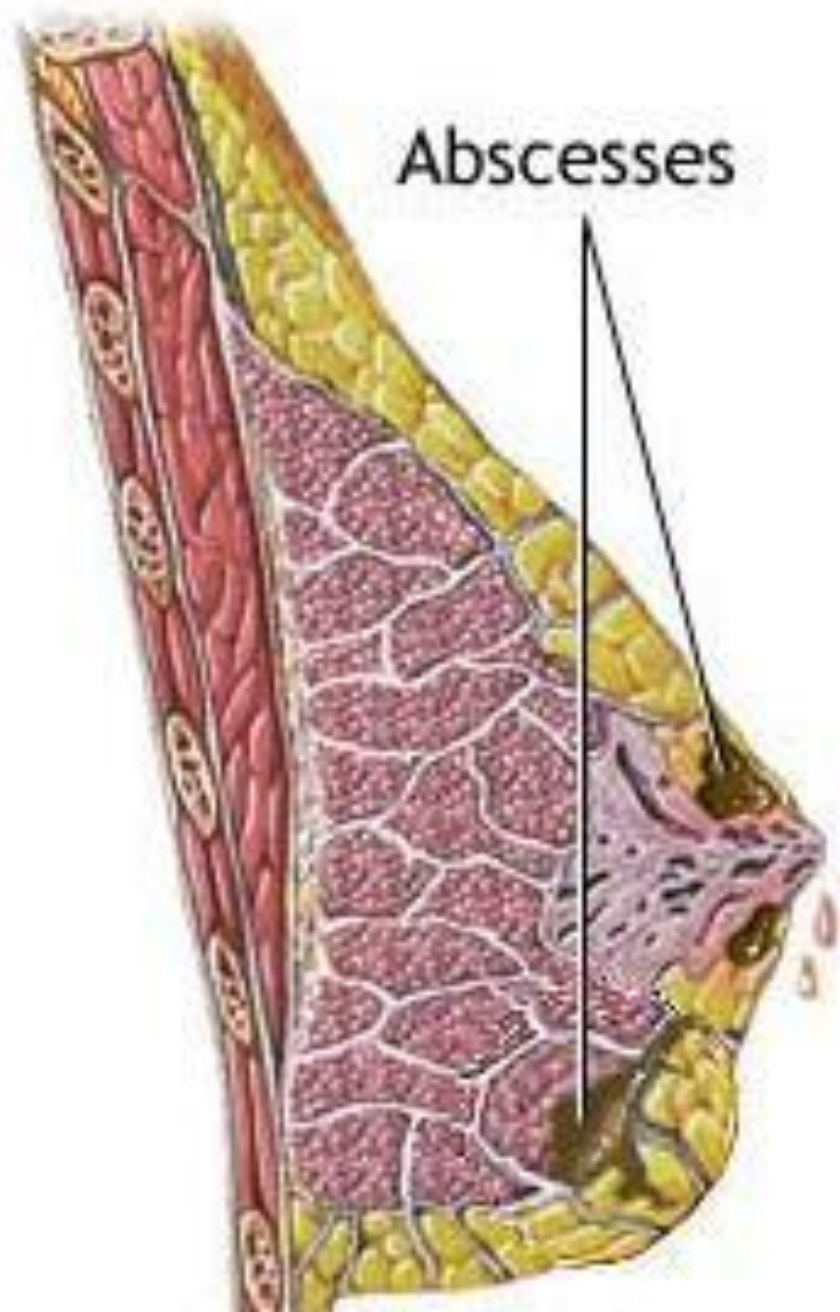


În funcție de stadiul procesului inflamator, există mastită:

- Seroas
- Infiltrativă
- Infiltrativ-purulentă
- Abcedantă
- Flegmonoasă
- Gangrenoasă

Mastita acută infiltrativa pe dreapta

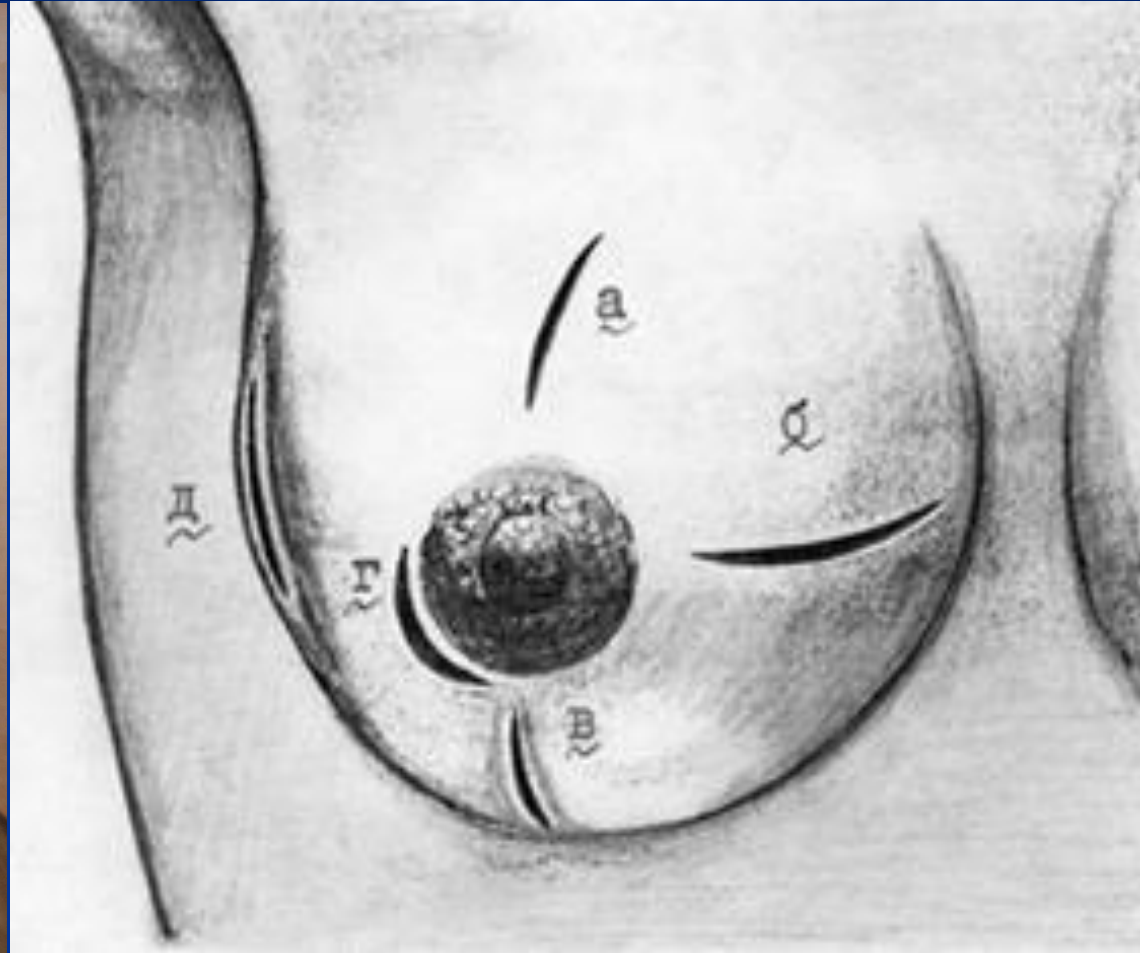




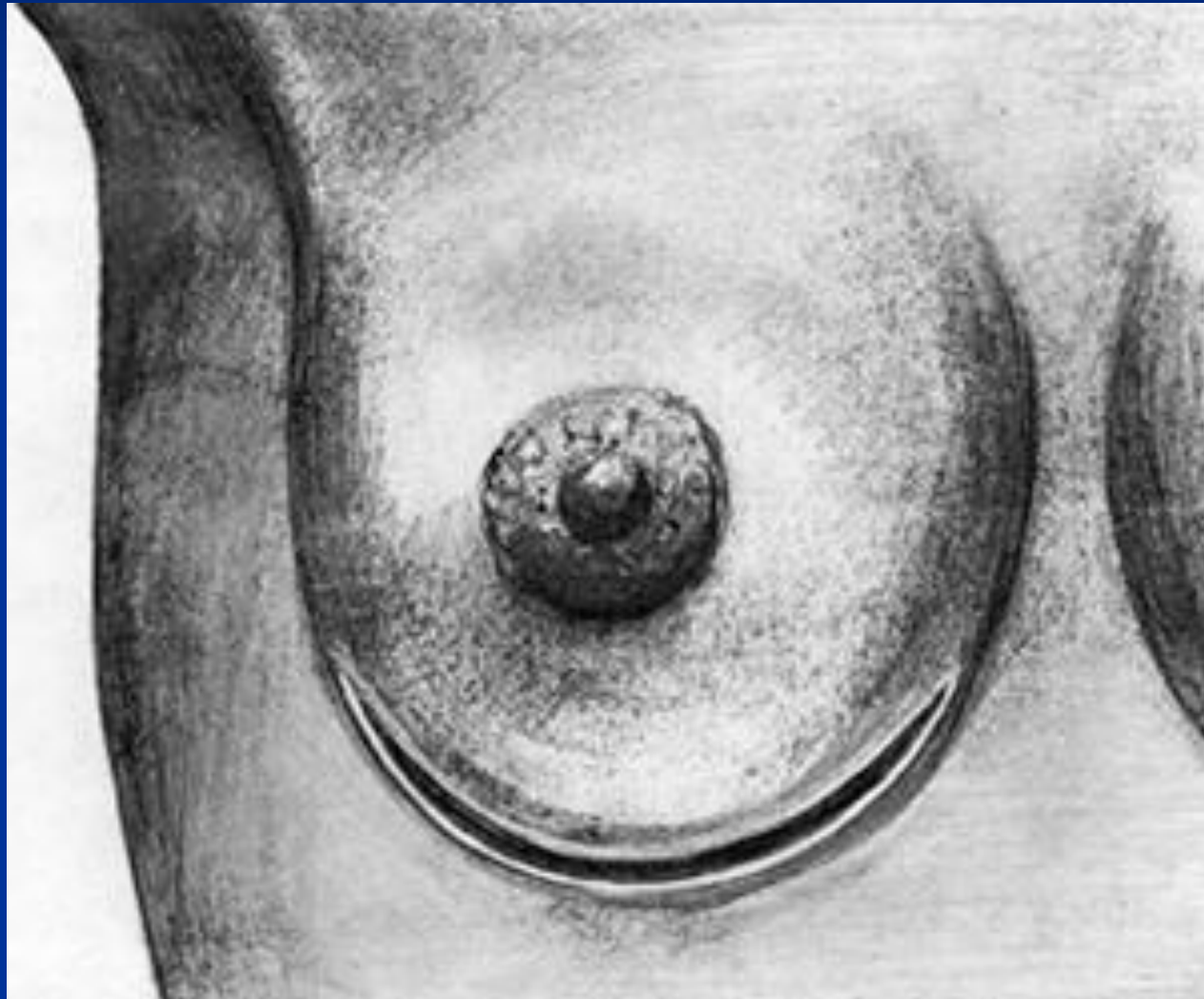
Abscesses



Icizii utilizate în deschiderea și drenarea mastitelor



Incize utilizată pentru deschderea mastitei retromamare



Drenarea mastitei retromamare

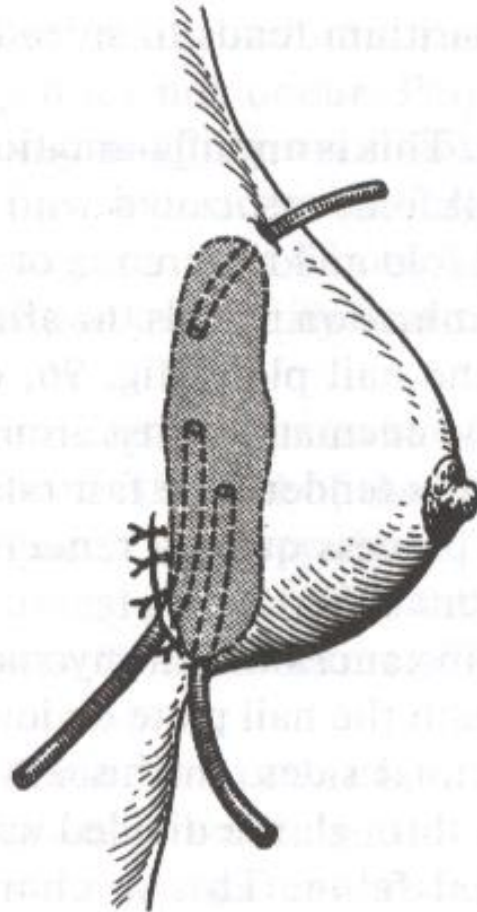


Fig. 93. Through and suction drainage in retromammary abscess.

Столбняк (tetanus)

❖ Definitie (grec. *teinen* = a incorda) - toxiinfecție telurică produsă de bacilul tetic (descriș de Nicolaier în 1885);

- deși este o boală infecțioasă, aspectele chirurgicale și profilaxia trebuie cunoscute de orice medic, inclusiv de chirurg.

❖ Etio patogenie - deși este o boală ce poate fi prevenită în totalitate prin imunizare, tetanosul încă apare sporadic, afectând aproape întotdeauna persoane neimunizate ori parțial imunizate sau persoane cu imunizare completă la care nu s-a menținut o imunizare adecvată prin doze de vaccin.

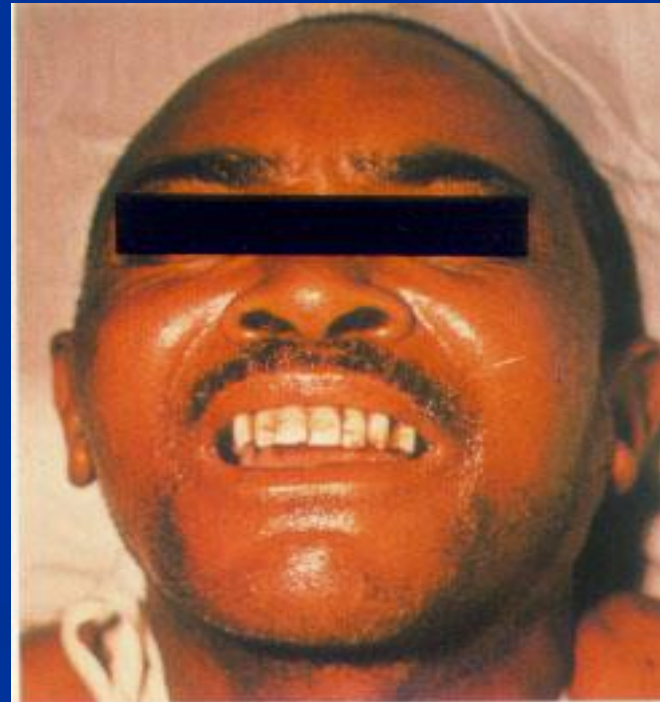
❖ cauza determinanta - tetanospasmina - proteina toxică a bacilului tetic (bacil anaerob, gram +, mobil, cu aspect de racheta de tenis sau bat de toba), distribuit ubicuar în mediul înconjurător (sol, fecalele animale și, ocazional, în cele umane); - în anumite condiții, sporii pot supraviețui ani, fiind rezistenți la fierbere timp de 20 minute și la diferiți dezinfectanți; - formele vegetative sunt ușor inactivate, fiind sensibile la diferite antibiotice: penicilina, metronidazol, ș.a.).

Tetanus

- *cauze favorizante*
 - factorii de risc sunt reprezentati de:
 - plagi (anfractuoase, delabrante, muscate, contaminate cu pamant);
 - intepaturi, arsuri, degeraturi, fracturi deschise;
 - avorturi septice (instrumente nesterilizate - tetanos postabortum); la care se adauga prezenta tarelor organice sau a starilor de imunodeficienta.
- *mecanism de producere* - bacilul ramane cantonat la poarta de intrare unde se multiplica si elibereaza neurotoxine care ajung in circulatie si difuzeaza electiv de-a lungul trunchiurilor nervoase, fixandu-se pe placa neuromusculara si receptorii neuronilor din centrii nervosi producand initial hiporefectivitatea nervilor periferici si apoi hiperexcitabilitatea maduvei si a trunchiului cerebral. (odata fixata pe celula nervoasa, toxina nu mai poate fi inlaturata).

Tabloul clinic al tetanului

Perioada de incubatie este de la 1 la 20 de zile, apoi apar primele semne ale bolii: dureri de cap, transpiratie, tensionare, anxietate, primul simptom patognomonic - trismus - incapacitatea de a deschide gura. Mai mult, apare o contractie involuntara a muschilor feței - un simptom al unui zâmbet sardonice.



Tabloul clinic al tetanului

procesul implică mușchii occipitali, mușchii lungi ai spatelui și abdomenului. În ultimul rând, rigiditatea toxică afectează înghițirea, mușchii intercostali și mușchii diafragmei.

Pacientul are convulsii. 3 forme de tetanos: ușoară, moderată și severă. Tetanosul local se dezvoltă foarte rar.



Опистотонус - судорожное сокращение
всей скелетной мускулатуры при столбняке

Complicațiile tetanului

asfixie;
insuficienta cardiaca;
infarct miocardic;
tromboză venoasă;
deformarea prin compresie a coloanei
vertebrale;
fracturi osoase;rupturi de mușchi,
tendoane;
edem pulmonar;
pneumonie bacteriană;
spasm al arterelor coronare;
contracturi articulare;
sepsis (la nou-născuți).

Examen de laborator

Examinarea histologică a biomaterialului -
țesuturi obținute de la cadavru în scopul
depistării clostridiilor tetanice

Examinarea bacteriologică a frotiului luat
de la poarta de intrare a infecției cu tetanos
sau cu un tampon din nas, vagin, faringe
etc. În paralel cu analiza bacteriologică, se
face un test biologic pe șoareci de
laborator cu scop de depistare a exotoxinei
tetanice.

Tratamentul tetanusului

Prelucrarea primară a plăgii, administrare topică de antibiotice, a imunoglobulinei antitetanice în doză de 20-50 mii; ser antitetanic - doză zilnică de 100-150 mii UI i / m, i / v, pentru un curs se va utiliza 350 mii UI; Anatoxină antitetanică 0,5 ml , peste o zi, de 3 ori. Pacientul este plasat într-o cameră întunecată, izolată fonic, este sedat, este conectat la aparat pentru respirație artificială și se administrează relaxante musculare. Profilaxie de urgență (ser antitetanic în doză de 3000 UI după metoda Bezreko și Anatoxină antitetanică 0,5-1 ml).