

**NECROZE
GANGRENE
ULCERE TROFICE
FISTULE**

D.H.Ş.M.

Profesor universitar

Dr. Alin BOUR

Necroza (necrosis, de la cuv. grec. **nekros** – mort) – este moartea locală a celulelor, țesuturilor și organelor ce se dezvoltă într-un organism viu.

Etiologia

I. Factorii externi ce provoacă necroze directe sau primare sunt:

1. Mecanici

- zdrobirea țesuturilor
- compresiune
- rupturi
- plăgi

2. Fizico-chimici

- temperaturi înalte și joase
- substanțe chimice
- electrocutarea etc.

3. Radiația

4. Substanțele toxice (toxinele bacteriene).

II. Procesele patologice ce provoacă dereglări de circulație și dezvoltarea necrozelor indirecte (secundare sau circulatorii):

1. Dereglări ale funcției cardiace;
2. Modificări patologice ale vaselor sangvine (spasm, obliterarea lumenului, tromboză, compresiune externă).
3. Dereglări de coagulare sangvină, ce pot provoca tromboze a vaselor membrelor inferioare.

Gradul și viteza de dezvoltare a necrozelor depind de starea anatomo-fiziologică a țesutului, de starea generală a organismului bolnavului și de funcția unor sisteme.

I. Starea anatomo-fiziologică

1. Caracterul structural al țesutului:

- a) mai rezistente: țesutul conjunctiv, cartilajul, oasele, tendoanele;
- b) mai puțin rezistente: țesutul sistemului nervos central, a mușchiului cardiac (câteva minute);
- c) o poziție medie ocupă celulele tegumentelor și musculare.

Moartea celulelor începe peste 4-5 ore după dereglarea circulației în ele.

2. Localizarea procesului patologic:

Nu toate țesuturile organismului sunt supuse necrozei identic, deoarece se află în diverse condiții de alimentare sangvină. De exemplu, țesuturile periferice a membrilor inferioare sunt alimentate cu sânge mai prost. De aceea la orice dereglare a circulației sangvine a membrului, necroza se începe de la degete.

3. Din factorii ce influențează asupra vitezei de dezvoltare a necrozei țesuturilor, rolul principal îi aparține stării circulației sangvine locale:

- a) dacă în țesuturi sunt multe vase sangvine mari, atunci dereglarea generală a circuitului sangvin va avea o acțiune mai mică, decât asupra țesuturilor cu circulația sangvină asigurată prin vase mici;
- b) existența colateralelor:
 - dacă sunt bine dezvoltate colateralele, atunci procentul necrozei este mai mic.

4. Gradul de moarte a celulelor depinde încă de faptul în care sistem – arterial sau venos au loc dereglări de circulație și de viteza de dezvoltare a acestor dereglări:

- necroza se dezvoltă mai repede, dacă este dereglat circuitul arterial.
- dacă această dereglare are loc acut, atunci circuitul sangvin se dereglează brusc și complet.

II. Starea generală a organismului ca factor ce influențează la procesul de dezvoltare a necrozelor, include:

1. Starea sistemului cardiovascular (insuficiența cardiovasculară, modificări ale pereților vasculari în cazul maladiilor acute și cronice).
2. Starea sistemului nervos (deregări ale funcției sistemului nervos vegetativ, procesele patologice în SNC, deregări ale sistemului nervos periferic).

3. Starea funcțională a organelor sistemului endocrin (Diabetul zaharat).

4. Rezistența organismului bolnavului are un rol anumit în dezvoltarea necrozelor țesuturilor.

CLASIFICARE

I. După semnele clinice și anatomopatologice sunt 3 forme de necroză a țesuturilor:

1. Necroza coagulantă (uscată)
2. Necroza colicvativă (umedă)
3. Gangrena:
 - a) umedă
 - b) uscată

II. După proveniență gangrena poate fi:

1. Nespecifică, ce se dezvoltă în rezultatul:
 - lezării unui vas magistral;
 - traumei termice, chimice;
 - când garoul nu este înlăturat la timp;
 - strangulării;
 - torsiunii organelor interne;
 - dereglării de trofică;
 - acțiunea infecției și a toxinelor;
 - trombozei și emboliei unui vas de calibru mare.

2. Specifică, care poate fi:

- de proveniență sifilitică;
- diabetică;
- în rezultatul maladiilor obliterante a vaselor membrelor;
- gangrena la otrăvire cu secară cornută.

1. Necroza uscată

- porțiunea de țesuturi mortificate este bine delimitată, dură, de culoare sură-gălbuie;
- țesutul supus necrozei are un aspect uscat;
- mai frecvent, cauza necrozei uscate este progresarea treptată a dereglărilor circulației sangvine în țesuturile organului.

2. Necroza umedă:

- se dezvoltă, în țesuturile edemațiate, unde a fost un proces inflamator și a progresat infecția purulentă sau putridă;
- are loc descompunerea țesuturilor, a pielei, mușchilor, țesutului conjunctiv;
- stratul epidermic mortificat se decolează în formă de vezicule împlute cu lichid ce are un miros fetid.

Gangrena – este o
varietate de necroză
tisulară ce afectează
majoritatea țesuturilor
organului sau tot
organul în întregime.

GANGRENA USCATĂ

- se dezvoltă încet în caz de progresare a dereglărilor de circulație sangvină la pacienții cu cașexie și deshidratare;
- maladia se începe cu dureri intensive în membru mai jos de locul de obliterare a vasului;
- membrul se face palid – aspectul de marmoră;
- este rece;
- se pierde sensibilitatea;
- senzație de amorțire;

- lipsește pulsul la vasele periferice;
- țesuturile se usucă, se ratatinează și se mumifică;
- culoarea brună-închisă sau neagră cu o nuanță albăstrie;
- răspândirea are loc lent și se limitează la o parte de segment;
- se formează o linie de demarcare, care delimitează țesuturile viabile de cele mortificate;
- intoxicația nu este pronunțată;
- starea generală a pacientului este satisfăcătoare.

Gangrena uscată



Gangrena uscată



Gangrena uscată



Gangrena uscată



Gangrena uscată



Boala Buerger (thromboangiitis obliterans)



Gangrena umedă (gangrena putridă)

- se dezvoltă în caz de o dereglare acută (rapidă) a circulației sangvine (embolie, ligaturarea vasului, comprimarea vasului cu garoul) la pacienții cu obezitate;
- țesuturile mortificate nu se usucă, se asociază acțiunea factorului microbial, ce contribuie la descompunerea putridă a lor;
- are loc absorbția masivă din focarul afectat, a substanțelor toxice cu dezvoltarea intoxicației grave a organismului bolnavului;
- nu este predispunere pentru limitarea procesului;

- țesuturile sunt palide cu pete roșii-închise și vezicule (epidermisul decolat) împlute cu lichid sangvinolent;
- linia de demarcare lipsește;
- țesuturile descompuse se transformă într-o masă cu miros fetid de o culoare surie-închisă;
- la organele interne (la apendicele vermicular, la vezica biliara, la intestin) se dezvoltă gangrena umedă.

Gangrena umedă



Gangrena Fournier



Gangrena sifilitică

Se dezvoltă în caz de sifilis primar și terțiar:

- se întâlnește la vârsta tânără și medie;
- se afectează câteva degete ale mâinii sau piciorului;
- afectarea este simetrică;
- o importanță mare în diagnostic o au reacțiile serologice (Vaserman etc.).

Gangrena diabetică

- se dezvoltă la pacienții cu diabet zaharat și angiopatie diabetică ce se manifestă în special prin apariția arteriosclerozei cu caracter sistemic;
- odată cu angiopatia are loc dezvoltarea polineuropatiei diabetice ce provoacă micșorarea sensibilității, de asemenea se deteriorează statutul imun, ce provoacă micșorarea rezistenței la infecție și încetinirea proceselor reparatorii;
- modificările sus-numite în complex au primit o denumire specială „picioar diabetic”.

Picior diabetic



Picior diabetic



Profilaxia:

- depistarea precoce și tratamentul
maladiilor ce provoacă gangrenele;
preîntâmpinarea traumatismului și
tratamentul la timp a dereglărilor
circulatorii;
- un mod sănătos de viață;
- excluderea fumatului și a alcoolului;
- educația fizică.

Tratamentul necrozelor, ganghenelor uscate

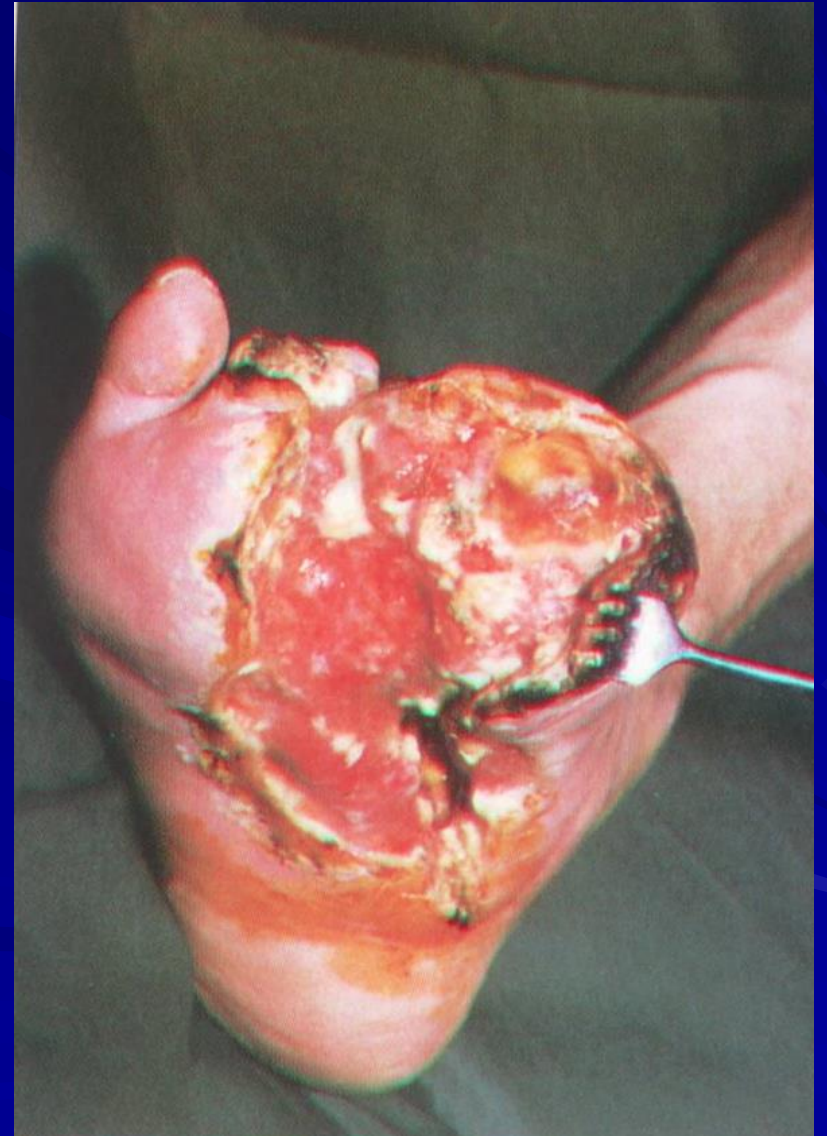
I. Local

- are scopul de profilaxie a dezvoltării, infecției și de uscare a țesuturilor și păstrarea maximă a organului (membrului) (pansamente cu alcool etilic, acid boric sau clorhexidină, verde de brilliant sau sol. de 5% de permanganat de K);
- după formarea unei linii de demarcare (de obicei peste 2-3 săptămâni) se efectuează necrectomia (rezeecția falangei, amputația degetului, a plantei);
- linia de incizie trebuie să treacă prin zona țesuturilor sănătoase, dar maximal de aproape de linia de demarcare.

Tratamentul general al gangrenelor uscate:

- caracter etiotrop îndreptat la maladia principală;
- tratament conservativ cu preparate reologice, dezagregante plachetare, etc.;
- profilaxia infecției – antibioticoterapie;
- vitaminoterapia;
- dacă este posibil de restabilit circulația sangvină prin efectuarea -
intimotrombectomiei, șuntării etc., -
este necesar de utilizat aceste metode.

Exarticularea halucelui și necrectomia



Tratamentul necrozelor, gangrenelor umede

- e necesar să fie mai radical și mai energic, deoarece ele sunt însoțite de infecție și intoxicație gravă;

Local:

- în stadiile incipiente se face încercarea de a transforma necroza umedă în uscată (lavajul plăgii cu antiseptice (H₂O₂ de 3%);
- deschiderea și drenarea cavităților fuzate, a “buzunarelor”;
- pansamente cu soluții antiseptice (acid boric, clorhexidină, furacilină, betadină);
- imobilizarea membrului afectat;
- încercarea de a transforma necroza umedă în cea uscată nu trebuie să dureze mai mult de 1-2 zile și în fiecare caz se hotărăște individual;

- dacă peste câteva ore este dinamică negativă de la tratament conservativ se recurge la tratament chirurgical pentru a salva viața bolnavului – amputația membrului;

- amputația este necesar de efectuat la un nivel cu mult mai departe de linia vizuală a inflamației pentru prevenirea complicațiilor grave postoperatorii (supurarea plăgii, progresarea procesului infecțios, dezvoltarea necrozei);

- în caz de gangrenă a organelor interne: laparatomie, înlăturarea organului, și sanarea cavității abdominale;

Tratamentul general

- utilizarea antibioticoterapiei masive;
- terapia de detoxicare;
- remedii cardiovasculare;
- analgetice;
- anticoagulanți și preparate reologice etc.;
- corecția funcției organelor și sistemelor.

U L C E R E L E

- pot fi considerate ca o varietate de necroză și reprezintă un defect al tegumentelor și mucoaselor ce regenerează dificil, se dezvoltă pe o porțiune limitată în rezultatul morții (necrozei) țesuturilor și are o evoluție cronică;

Cauzele:

- dereglări de circulație sangvină și limfatică;
- modificările patologice a pereților vasculari în caz de ateroscleroză, boala Reino, endarterita obliterantă;
- leziuni traumatice (mecanice, electrice, chimice, de radiație);
- dezvoltarea infecției (sifilis, tuberculoză, actinomicoză);
- dereglări metabolice (diabet, scorbut sau avitaminoza C sau boala Barlow);
- dereglări trofice (siringomielia, leziunea nervilor etc.);
- ulcerații tumorale.

Ulcerul trofic

1. Formă iregulată;
2. Margini caloase;
3. Culoare roșie-cianotică, uneori pală;
4. Fundul ulcerului este mai jos de nivelul pielei și este acoperit cu țesut flasc fără granulații, frecvent cu țesuturi necrotice:
 - eliminări purulente neînsemnate;
 - cea mai frecventă localizare - membrele inferioare;
 - microfloră piogenă mixtă.

Ulcer cronic plantar



Ulcer de tuberculoză

- formă iregulată;
- marginile moi, atrofice cu semne neînsemnate de proces inflamator;
- fundul este situat mai jos de nivelul pielii;
- eliminări seroase, abundente;
- ulcerul este indolor;
- eliminările sunt sterile sau conțin bacilul Coch.

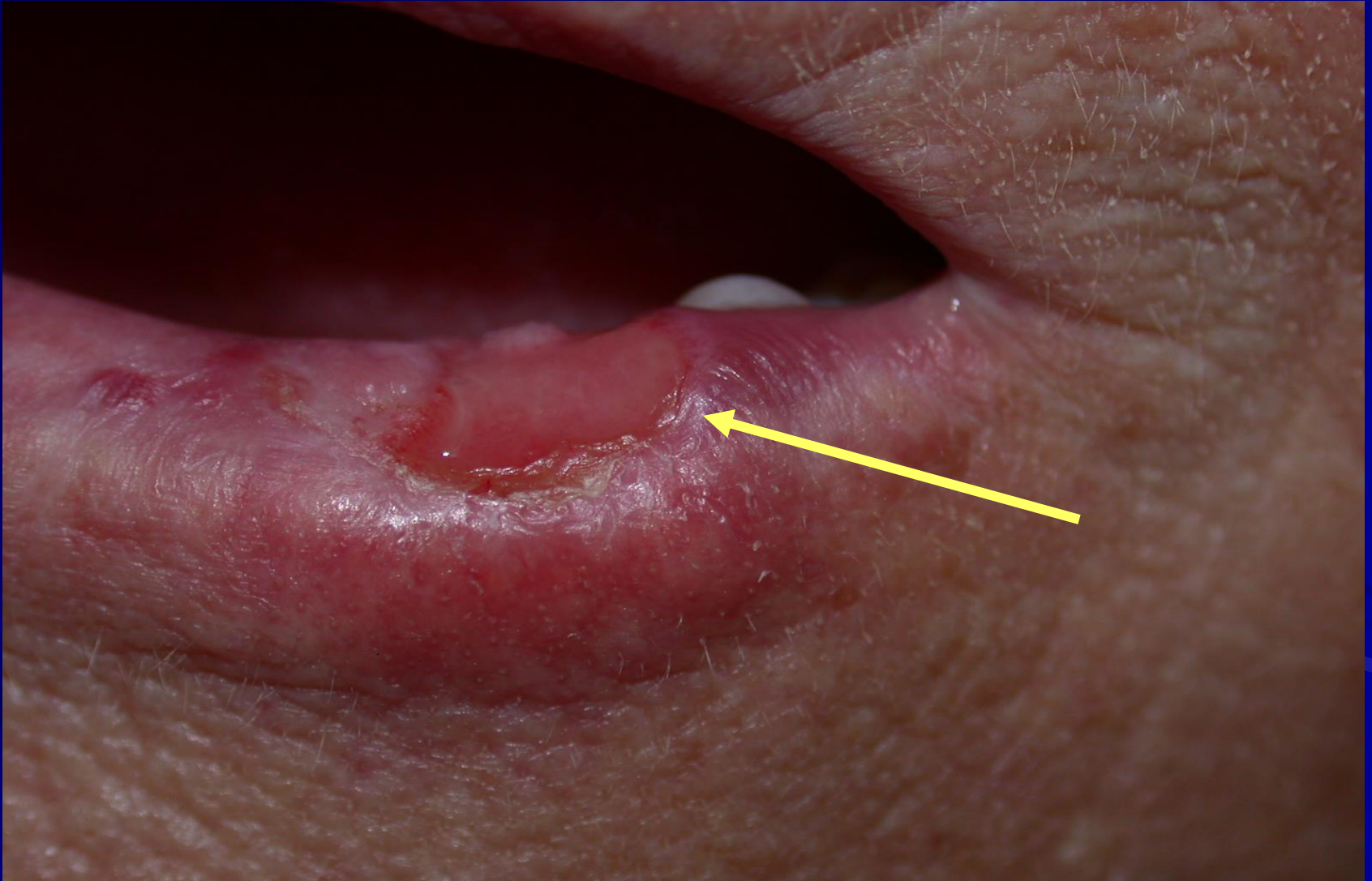
Ulcer de tuberculoză



Ulcerul de cancer

- de obicei rotund;
- marginile dure în formă de burelet;
- fundul este mai sus de suprafața pielei;
- constă din țesuturi pale, fără granulații, fundul este uscat sau puțin umed;
- ulcerul este dureros, mai rar puțin dureros.

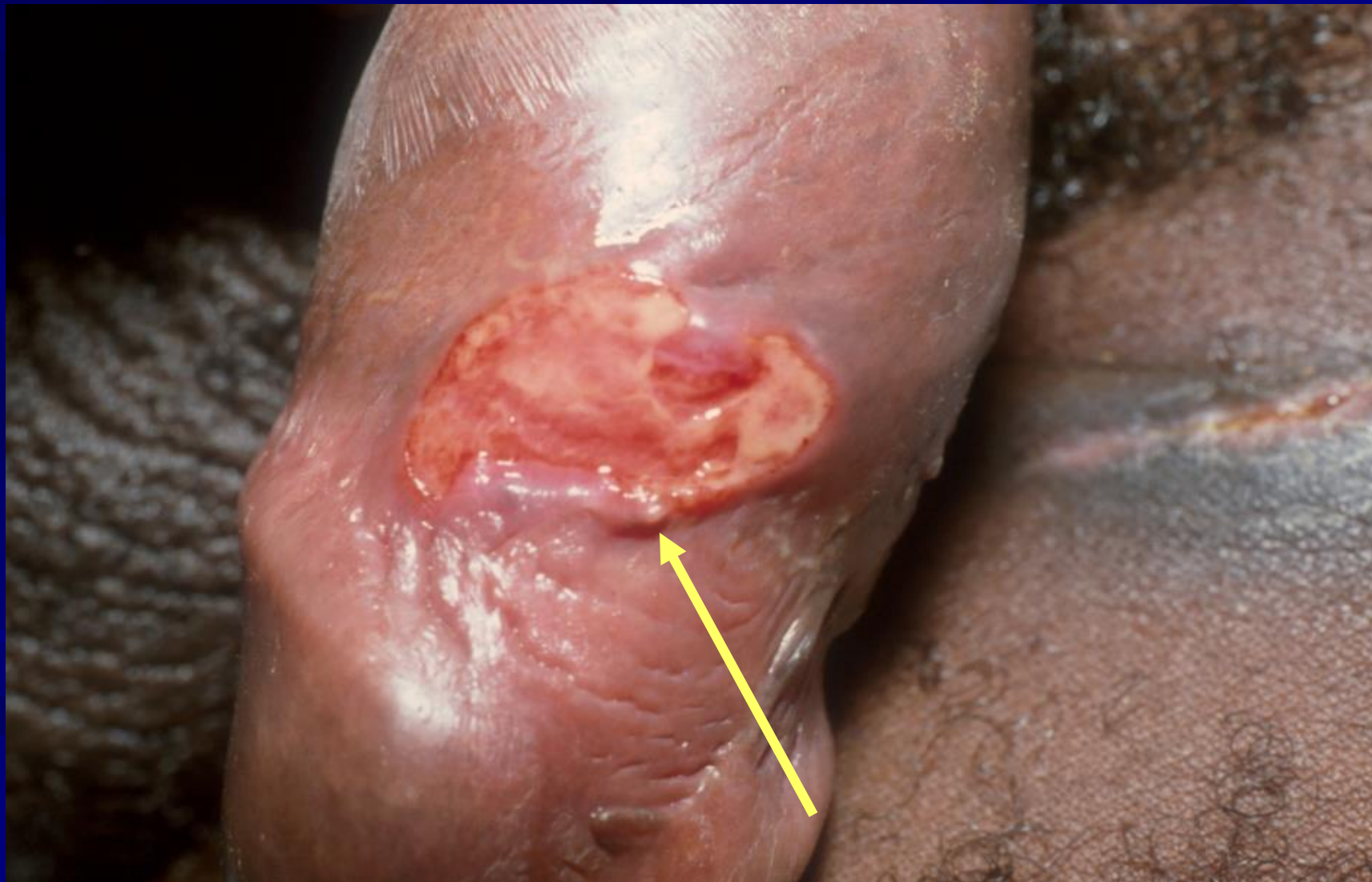
Ulcerul de cancer



Ulcerul sifilitic

- rotund cu burelet ascuțit în jur pe o bază dură;
- fundul nu este mai sus de nivelul pielii;
- constă din țesuturi de culoare roșie;
- eliminări neînsemnate ce conțin spirochete pale;
- cea mai frecventă localizare – buzele, mucoasa cavității bucale, org. genitale.

Ulcerul sifilitic



Tratamentul

1. Înlăturarea cauzelor ce au provocat formarea ulcerului.
2. O importanță mare în tratamentul ulcerelor de origine venoasă o are flebectomia.
3. Lupta cu infecția (pansamente cu Sol. acid boric 3%, clorhexidină etc.)
4. Curățirea ulcerului de țesuturi necrotice (necrectomie, fermenți proteolitici, electroforeză cu fermenți, magnetoterapia, raze ultraviolete etc.)
5. Închiderea defectului:
 - utilizarea remediilor pentru ameliorarea proceselor de regenerare (solcoseril, metiluracil, iruxol etc.);
 - autodermoplastia;
 - excizia ulcerului cu autodermoplastie;

Ulcer plantar acoperit cu fibrină și ulcer plantar după tratament



Ulcer plantar după autodermoplastie



FISTULE

Fistula – reprezintă un canal patologic îngust cu pereții acoperiți cu epiteliu sau granulații, ce unește organul, cavitatea corpului sau cavitățile între ele.

Clasificare

I. În dependență de proveniență:

1. Congenitale – ca rezultat a dereglărilor de embriogeneză (vicii de dezvoltare)
2. Dobândite:
 - a) În rezultatul unui proces patologic (traumă, tumoare, maladii inflamatorii), osteomielita cronică, fistule de ligătură etc. – fistule patologice.
 - b) Formate pe cale artificială (a vezicii urinare, intestinale).

II. În dependență de legătura cu mediul extern:

1. Externe – ce unesc organele interne cu mediul extern (pararectale, duodenale)
2. Interne (între 2 organe cavitare între un organ și o cavitate)

III. În dependență de structură:

1. Labiale – epiteliul mucoasei organului cavitare trece la piele;
2. Granulare – pereții acoperiți cu granulații;

IV. În dependență de caracterul eliminărilor:

1. Urinare
2. Salivare
3. Mucoase
4. Fecaloide
5. Purulente etc.

Anatomia patologică

Canalul fistular poate fi acoperit cu granulații. Aceste fistule se pot închide de sine stătător, se obliterează cu țesut granular (după înlăturarea cauzei lor).

Fistulele epiteliale și labiale sunt acoperite cu epiteliu, care trece nemijlocit în epiderm sau epiteliul mucoasei. Aceste fistule nu au tendință de a se închide de sine stătător. Conținutul organului, nimerind pe piele, poate provoca iritarea, macerarea și ulcerația ei.

Ca exemplu pot servi, fistulele duodenale, pancreatice, etc. Fistula are orificiu extern, un canal de diversă lungime și orificiu intern. Unele fistule n-au canal, deoarece peretele organului poate ajunge la nivelul pielii sau chiar deasupra ei (labiale). Fistulele labiale pot fi complete, când tot conținutul organului se elimină în exterior și incomplete – atunci când conținutul se elimină parțial prin lumenul fistular.

Clinica

1. Acuze: prezența fistulei, caracterul și cantitatea eliminărilor, legătura cu alimentarea, actul de defecație etc.
2. Anamneza: proveniența fistulei (congenitală, dobândită) și cauza apariției (trauma, operație etc.)
3. Inspecția: prezența fistulei, localizarea ei, structura (tubular, labial), caracterul și cantitatea eliminărilor.

Pentru precizarea diagnosticului se
utilizează:

- sondajul
- fistulografia
- fistuloscopia (metodele endoscopice: gastro,- colono-, bronho-, cistoscopia).

Tratamentul poate fi conservativ și chirurgical.

1. Conservativ: tratamentul plăgii; protecția țesuturilor din jurul fistulei de acțiunea nocivă a eliminărilor fistulare (pasta Lasar, clei BF-2, BF-6, peliculă polimerică etc.). Acestea din urmă se aplică în jurul orificiului extern al fistulei.

Pot fi utilizați cu acest scop inhibitori de fermenți (în caz de fistulă intestinală), carne crudă etc.

Metodele mecanice utilizate pentru micșorarea sau stoparea eliminărilor din fistulă sunt diverse obturatoare, aparate speciale.

Fistulele granulare se pot închide de sine stătător după înlăturarea cauzei (înlăturarea ligaturei, secvestrului osos, stoparea eliminărilor prin fistulă (de bilă, urină). Fistulele epiteliale și labiale necesită tratament chirurgical – înlăturarea (excizia) fistulei, uneori rezeecția organului.

Fistula pilonidală



Fistula oro-facială odontogenă



Orificiul extern al fistulei cervicale

