

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu

Vladimir Hotineanu

CHIRURGIE

curs selectiv

CHIȘINĂU
Centrul Editorial-Poligrafic Medicina
2018

CZU 617.5 (075.8)

C 45

Aprobat de Consiliul Metodic Central al USMF *Nicolae Testemițanu*

Colectivul de autori:

Vladimir Hotineanu – academician al AȘRM, profesor universitar, doctor habilitat în medicină; **Adrian Hotineanu** – profesor universitar, doctor habilitat în medicină; **Vladimir Cazacov** – profesor universitar, doctor habilitat în medicină; **Aurel Batrânc** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **Vitalii Moscalu** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **Gheorghe Musteață** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **Zinaida Caragaț** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **Vasile Tiron** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **Alexandru Iliadi** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **Alexandru Ferdohleab** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **Toader Timiș** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **Anatol Cazac** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **Aurel Grosu** – profesor universitar, doctor habilitat în medicină; **Valentin Bendelic** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **Lucian Palii** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **Valeriu Bogdan** – medic chirurg, doctor în medicină; **Alic Cotonet** – medic chirurg, doctor în medicină; **Valeriu Pripa** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **Mariana Bujac** – cercetător științific superior, doctor în medicină; **Eduard Bortă** – cercetător științific, doctor în medicină; **Cornel Ureche** – medic chirurg, doctor în medicină; **Grigore Ivancov** – medic chirurg; **Serghei Burgoci** – colaborator științific.

Recenzenți:

Redactor:

Machetare computerizată:

Corectori:

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Hotineanu, Vladimir

Chirurgie: (curs selectiv) / Vladimir Hotineanu, [et. al.]; Min. Sănătății al Rep. Moldova, Univ. de Stat de Medicină și Farmacie Nicolae Testemițanu. – Ch.: CEP Medicina, 2018. – 1000 p.

..... ex.

ISBN 978-9975-915-69-4

617.5(075.8)

© V. Hotineanu ș.a., 2018

© C.E.P. *Medicina*, 2018

ISBN 978-9975-915-69-4

CUPRINS

Prefață ediția I	5	
Prefață ediția a II-a.....	6	
Prefață ediția a III-a.....	7	
Capitolul I	CLASIFICAREA BOLILOR CHIRURGICALE	8
Capitolul II	BOLILE CHIRURGICALE ALE TIROIDEI (V. Hotineanu, V. Cazacov, M.Bujac.....)	43
Capitolul III	BOLILE CHIRURGICALE ALE SUPRARENALELOR (V. Hotineanu, V. Cazacov, M. Bujac)	60
Capitolul IV	NEOPLAZIILE ENDOCRINE MULTIPLE (V. Hotineanu, V. Cazacov)	81
Capitolul V	TUMORILE ȘI CHISTURILE MEDIASTINULUI (Gh. Musteață)	88
Capitolul VI	ACTUALITĂȚI ÎN CHIRURGIA TIMUSULUI (V. Hotineanu, A.Hotineanu)	100
Capitolul VII	PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDEI MAMARE (A.Hotineanu, C.Ureche)	110
Capitolul VIII	SUPURAȚIILE BRONHO-PULMONARE NESPECIFICE (Gh. Musteață)	142
Capitolul IX	MALFORMAȚIILE CARDIACE CONGENITALE (A.Bătrânac, V. Moscalu)	160
Capitolul X	VICIILE CARDIACE DOBÂNDITE (A.Bătrânac, V.Moscalu)	205
Capitolul XI	ARTERIOPATIILE PERIFERICE OBLITERANTE (A.Iliadi, A. Oprea)	248
Capitolul XII	TROMBOEMBOLIA ÎN PATOLOGIA CHIRURGICALĂ (V. Hotineanu, V. Cazacov, A.Grosu)	277
Capitolul XIII	PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A DIAFRAGMULUI (V. Hotineanu, A.Hotineanu, Z. Caragaț)	289
Capitolul XIV	PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI (V. Hotineanu, A.Hotineanu, Z.Caragaț)	303
Capitolul XV	CHIRURGIA BOLII ULCEROASE (V. Hotineanu, A.Hotineanu, E.Bortă)	328
Capitolul XVI	ULCERUL SIMPTOMATIC DUODENAL ÎN MALROTAȚIA DUODENALĂ COMPLICATĂ CU DUODENOSTAZĂ (V. Hotineanu, A.Hotineanu, V. Pripa, E. Bortă)	347
Capitolul XVII	COMPLICAȚII POSTOPERATORII ÎN CHIRURGIA BOLII ULCEROASE GASTRODUODENALE (V. Hotineanu, A. Hotineanu)	375
Capitolul XVIII	BOALA STOMACULUI OPERAT (BSO) (V. Hotineanu, A. Hotineanu, V.Tiron)	385
Capitolul XIX	HEMORAGIILE ACUTE DIGESTIVE (V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Cotoneț)	399
Capitolul XX	PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A FICATULUI (V. Hotineanu, A. Hotineanu, S.Burgoci)	408
Capitolul XXI	TUMORILE FICATULUI (V. Hotineanu, A. Hotineanu, S.Burgoci)	447

Capitolul XXII	ASPECTE CHIRURGICALE ALE HIPERTENSIUNII PORTALE (V. Hotineanu, V. Cazacov, A.Hotineanu)	475
Capitolul XXIII	ICTERUL (V. Hotineanu, A. Ferdohleb, A. Hotineanu, A. Cotoneț)	490
Capitolul XXIV	SINDROMUL POSTCOLECISTECTOMIC (V. Hotineanu, A.Hotineanu, A.Ferdohleb)	512
Capitolul XXV	MEGACOLEDOCUL. ASPECTE CHIRURGICALE (V. Hotineanu, A. Hotineanu)	533
Capitolul XXVI	ACTUALITĂȚI ÎN DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL ANGIOLITELOR (V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Ferdohleb)	549
Capitolul XXVII	PANCREATITA CRONICĂ. ASPECTE CHIRURGICALE (V. Hotineanu, A Hotineanu, A. Cazac)	567
Capitolul XXVIII	TUMORILE PANCREASULUI (V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Cazac)	620
Capitolul XXIX	PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A INTESTINULUI SUBȚIRE (A.Hotineanu, T. Timiș, V.Bendelic)	669
Capitolul XXX	INFARCTUL ENTEROMEZENTERIC (V. Cazacov)	697
Capitolul XXXI	PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A COLONULUI (V. Hotineanu, T. Timiș, V. Bendelic, L. Palii)	707
Capitolul XXXII	PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A RECTULUI (V. Hotineanu, T. Timiș, V.Bendelic)	782
Capitolul XXXIII	ABDOMENUL ACUT (A. Iliadi, V. Bogdan)	802
Capitolul XXXIV	PERITONITELE (V. Hotineanu, A. Iliadi, V. Bogdan)	826
Capitolul XXXV	SEPSISUL CHIRURGICAL (V. Hotineanu, A.Iliadi, A.Hotineanu, G.Ivancov, V.Bogdan)	848
Capitolul XXXVI	HERNIILE COMPLICATE ȘI RAR ÎNTÂLNITE (V. Hotineanu, V. Tiron)	881
Capitolul XXXVII	CHIRURGIA ENDOSCOPICĂ ÎN TRATAMENTUL MALADIILOR TRACTULUI DIGESTIV (V. Hotineanu, A.Hotineanu, A. Cotoneț)	899
Capitolul XXXVIII	TRANSPLANTAREA DE ORGANE (V. Hotineanu, A. Hotineanu, S.Burgoci)	913
Capitolul XXXIX	MANAGEMENTUL PERIOPERATORIU AL PACIENTULUI CHIRURGICAL (V. Hotineanu, V. Cazacov)	930
Capitolul XXXX	BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN (V.Hotineanu, A.Hotineanu, Z.Caragaț)	950
Capitolul XXXXI	FISTULE INTESTINALE (V.Hotineanu, A.Iliadi,V.Bendelic)	962
Capitolul XXXXII	INFECȚIA ANAEROBĂ (V.Hotineanu, A.Iliadi).....	971
Capitolul XXXXIII	MALADIILE CHIRURGICALE ALE SPLINEI (A.Hotineanu, V.Cazacov	991

PREFAȚĂ

ediția I

Progresul tehnico-științific și realizările fantastice în domeniul biologiei moleculare de la sfârșitul secolului al XX-lea au schimbat radical viziunile clasice în diagnosticul și tratamentul multor boli, inclusiv al celor chirurgicale. Anume acest deziderat argumentează necesitatea re-actualizării programelor de studii la cursul „Boli chirurgicale”, cât și asigurarea studenților cu manuale și compendii ce ar reflecta viziunile contemporane în domeniul chirurgiei.

Manualul **Chirurgie** (curs selectiv), prin denumirea sa, reflectă actualitățile de diagnostic și tratament referitoare la unele capitole din chirurgie, care constituie obiectul de studiu la anii V și VI în cadrul facultății Medicină Generală.

Conținutul manualului se bazează pe cursurile predate de colaboratorii Catedrei 2 Chirurgie a USMF „Nicolae Testemițanu”. Materia a fost selectată după o schemă standard, ce a permis expunerea consecutivă a aspectelor contemporane de etiopatogenie, clinică, diagnostic, diagnostic diferențial și tratament.

Lucrarea începe cu clasificarea bolilor chirurgicale, studiate în conformitate cu programa universitară, include capitole ale chirurgiei endocrine, toracice, cardiovasculare, ale chirurgiei stomacului și duodenului, intestinului subțire și gros, ficatului și pancreasului. Spre deosebire de alte tratate chirurgicale, aici noi am acordat o deosebită atenție tehnicilor chirurgicale mai frecvent utilizate în practică.

De rând cu realizările contemporane, sunt expuse experiența practică și viziunile teoretice ale clinicii privind capitolele respective ale chirurgiei.

Sperăm că acest manual va fi util nu numai studenților facultății Medicină Generală, dar și rezidenților, chirurgilor practicieni.

Nu pretindem la o expunere absolut perfectă a materiei, conștientizând faptul că perfecțiunea nu are limite, de aceea vom fi recunoscători observațiilor critice venite din partea Dumneavoastră, dragi colegi.

Vladimir HOTINEANU,
dr. hab., prof. univ., Om Emerit

PREFAȚĂ

ediția a II-a

Au trecut 6 ani de la prima ediție a manualului **chirurgie** (curs selectiv). În această perioadă medicina a cunoscut noi progrese în diagnosticul și tratamentul unui șir de patologii chirurgicale, iar unele ipoteze în plan etiopatogenetic s-au dovedit a fi postulate incontestabile, reflectând noi căi de corecție a bolilor respective.

Studentii, medicii manifestă interes sporit față de manual, iar el lipsește în biblioteci și în librării. Cele relatate argumentează necesitatea apariției ediției a II-a a manualului.

Colectivul de autori a realizat unele modificări și completări ale materiei. Au apărut noi capitole cum ar fi: „Neoplaziile endocrine multiple”; „Patologia chirurgicală a glandei mamare”; „Ulcerul simptomatic duodenal în malrotația duodenală complicată cu duodenostază”; „Tumorile ficatului”; „Tumorile pancreasului”; „Infarctul enteromezenteric”; „Managementul perioperatoriu al pacientului chirurgical”; „Chirurgia endoscopică în tratamentul maladiilor tractului digestiv”.

Ediția prezentă conține clasificări de ultimă oră, material ilustrativ colectat din practica medicală a autorilor.

Toate capitolele se finisează cu teste pentru autocontrol și bibliografie de referință.

De rând cu realizările contemporane, sunt expuse experiența practică și viziunile teoretice ale clinicii privind capitolele respective ale chirurgiei.

Sperăm că străduința noastră de a elabora acest manual să fie cât mai utilă și bine venită în lumea medicală întru elucidarea multiplelor probleme ale chirurgiei.

Vladimir HOTINEANU,
profesor universitar, doctor habilitat în medicină,
Om Emerit, Laureat al Premiului de Stat pentru Știință și Tehnică

PREFAȚĂ

ediția a III-a

Suntem la cea de a treia ediție a manualului *Chirurgie (curs selectiv)*.

De la prima ediție a acestuia au trecut 16 ani, iar de la a doua ediție – 10 ani. Știința chirurgiei, în deceniul care s-a scurs după cea de a doua ediție, s-a dezvoltat furtunos atât prin cercetări fundamentale, prin investigații paraclinice de laborator, morfofuncționale, cât și prin implementarea în practica chirurgicală a noilor metode instrumentale de diagnostic. În acești ani s-au schimbat viziunile patofiziologice asupra multor entități nozologice chirurgicale, ceea ce a schimbat și atitudinea farmacoterapeutică și chirurgicală în multe situații clinice. Este important ca evoluția față de metodele organomenajante și minim invazive să predomine asupra metodelor clasice de tratament.

Ediția a treia a manualului *Chirurgie (curs selectiv)* a fost elaborată și pregătită de colectivul Catedrei 2 chirurgie a Facultății de Medicină Generală a USMF „Nicolae Testemițanu” sub conducerea nemijlocită a conducătorului clinicii, profesorul, doctor habilitat, membru titular al Academiei de Științe a RM, acad. Vladimir Hotineanu.

A fost reactualizată clasificarea bolilor chirurgicale studiate în anul V și în rezidențiat. Această clasificare clinică este utilă medicilor practicieni.

Subiectele chirurgiei endocrine – glanda tiroidă, suprarenalele – sunt abordate în contextul noilor realizări clinico-paraclinice.

S-a reactualizat abordarea subiectelor chirurgiei cardiace, ale chirurgiei vasculare.

În capitolele respective se regăsesc temele legate de patologia chirurgicală pulmonară.

Sunt reactualizate toate capitolele de abordare a patologiei chirurgicale digestive. Patologia esofagului, a stomacului, a duodenului, boala de reflux se regăsesc în contextul noilor realizări științifice.

Patologia ficatului, tumorile maligne și benigne, hipertensiunea portală sunt abordate în conformitate cu consensurile internaționale ale protocoalelor europene și naționale. Este reactualizat capitolul „Transplantul de organe”.

Chirurgia pancreasului este abordată prin reactualizarea realizărilor de diagnostic și tratament modern.

Patologia intestinului subțire cu aspecte de diagnostic și tratament clasic, dar și cel minim invaziv, este expusă într-un capitol aparte.

Patologia colonului și a rectului este prezentată prin ultimele realizările în bolile sistemice de inflamație ulceroneurotică și productivă, degenerativă, cât și metabolică.

Infecția generală și sepsisul sunt expuse conform viziunilor consensurilor internaționale.

Ediția a treia a manualului *Chirurgie (curs selectiv)*, la fel ca și primele două, este completată cu material ilustrativ colectat de colaboratorii Catedrei 2 de chirurgie. Materialul iconografic ilustrativ în mare parte este proprietatea intelectuală a autorilor.

În manualul de față este respectată tradiția primei ediții: fiecare capitol se încheie cu teste pentru autocontrol. Mai nou, această ediție conține și probleme de situații prezente la finalul capitolului.

Fiecare capitol conține la sfârșit referințe bibliografice reactualizate.

Nici în această ediție a manualului nu pretindem la un adevăr absolut, căci el nu există în știință. Procesul cognitiv este continuu.

Sperăm că eforturile depuse de colectivul Catedrei 2 chirurgie la pregătirea prezentei ediții va facilita eforturile studenților în procesul de însușire a programei universitare la obiectul chirurgie. Manualul, de asemenea, va fi util și binevenit atât rezidenților, cât și doctorilor chirurghi, care au îmbrățișat această grea, dar nobilă profesie, medicina.

Acad., profesor Vladimir HOTINEANU,
Om Emerit, Laureat al Premiului de Stat al Republicii Moldova

CAPITOLUL I

Clasificarea bolilor chirurgicale

Maladiile chirurgicale ale glandei tiroide

- I. *Gușa endemică* clasificată:
 - a) după gradul de mărire în volum a tiroidei: 0, I, 2, 3, 4, 5;
 - b) după formă: nodulară (uni, - multinodulară), difuză și mixtă;
 - c) după starea funcțională: eufuncțională, hiperfuncțională, hipofuncțională cu semne de cretinism.
- II. *Gușa sporadică* clasificată după grad, formă și starea funcțională ca și în gușa endemică.
- III. *Adenomul toxic tiroidian (Plummer)*.
- IV. *Gușa toxică difuză (boala Basedow-Graves, tireotoxicoza hipertiroidă pură primară)* clasificată după gravitate:
 - a) ușoară;
 - b) medie;
 - c) gravă.
- V. *Hipotireoza* clasificată după gravitate:
 - a) ușoară;
 - b) medie;
 - c) gravă.
- VI. *Maladiile inflamatorii ale glandei tiroide*:
 - a) tiroidita și strumita acută (purulentă și nepurulentă);
 - b) tiroidita subacută (De Quervain);
 - c) tiroidita cronică (Riedel, Hashimoto);
 - d) tiroidita specifică (tbc, lues, fungi).
- VII. *Maladiile parazitare*:
 - a) echinococul;
 - b) actinomicoza.
- VIII. *Cancerul tiroidian sau „gușa malignă”*:
 - A. Clasificarea în funcție de originea histologică:
 - a) tumori epiteliale diferențiate, nediferențiate și metaplazice (veziculară, papilară, trabeculară, adenocarcinom, cancer encefaloid, epidermoid și epiteliom);
 - b) tumori conjunctive (fibrosarcom, limfosarcom, reticulosarcom, hemangioendoteliom).
 - B. Stadiile clinice după Mc Whirter (sistemul TNM):
 - stadiul I $T_0 - T_2, N_0, M_0$ (Cr ocult);
 - stadiul II $T_0 - T_2, N_1$ sau N_2, M_0 (Cr intracapsular);
 - stadiul III T_3 sau N_3, M_0 (Cr extracapsular);
 - stadiul IV $T_0 - T_3, N_0 - N_3, M_1$ (Cr cu Mt la distanță).
 - C. Clasificarea stadială a cancerului tiroidian:
 - Tumoră primară „T”:
 - Tis – carcinom „in situ”;
 - To – fără semne de tumoră primară;
 - T₁ - nodul unic situat la nivelul unui lob, fără modificarea mobilității glandei;

T₂ – noduli multipli situați într-un singur lob, fără modificarea mobilității glandulare;

T₃ – tumoră bilaterală sau nodul unic situat la nivelul istmului, fără modificarea mobilității glandulare;

T₄ – tumoră depășind capsula glandei.

Adenopatie regională „N”:

N₀ – fără semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali;

N₁ – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali, homolaterali, care sunt mobili;

N₂ – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali controlaterali, mediani sau bilaterali, care sunt mobili;

N₃ – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali, care sunt fixați.

Metastaze la distanță „M”:

M₀ – fără semne de metastaze la distanță;

M₁ – prezența metastazelor la distanță.

Maladiile chirurgicale ale suprarenalelor

Clasificarea histogenetică a formațiunilor de volum suprarenale (OMS, 1980)

1. Tumori epiteliale ale stratului cortical
 - ✓ adenomă
 - ✓ carcinomă
2. Tumori mezenchimale
 - ✓ mielolipomă
 - ✓ lipomă
 - ✓ fibromă
 - ✓ Angiomă
3. Tumori din stratul medular
 - ✓ focromocitom
 - ✓ neuroblastomă
 - ✓ ganliomă
 - ✓ simpatoangiomă

Clasificarea în dependență de secreția hormonală ale glandelor suprarenale

A. disfuncții ale stratului cortical

1. Hiperfuncții cortico-suprarenale

1.1. hipercorticism

- Boala Cushing hipofizo-dependență.
- Sindromul Cushing
- Sindromul de secreție ectopică de ACTH.

1.2. Hiperaldosteronism:

- Adenomul aldosteron-productor (sindromul Conn)
- Hiperaldosteronismul idiopatic – hiperplazia bilaterală a stratului glomerular
- Hiperplazia primară a suprarenalei.
- Cancer adrenocortical cu producția excesivă a aldosteronului
- Hiperaldosteronismul glucocorticoidsupresoriu
- Sindrom aldosteron-ectopic (cazuistică).

1.3. Tumori ale stratului reticular

- Androsteroma (tumoare virilizantă)
- Corticoestromă (tumoare feminizantă)
- Tumori mixte

1. Hipofunții corticosuprarenale

- Hipocorticism primar (boala Addison)
- Hipocorticism secundar (medicamentos, autoimun, tuberculoză, cancer adrenal)
- 3. Eucorticism (tumori hormonal-inactive)
 - Tumori benigne (lipom, mielolipom, chist, etc)

- Tumori maligne

B. Tumori ale stratului medular

- Feocromocitoame propriu-zise – tumori ale stratului medular al suprarenalei și ale țesutului cromafin extraadrenalian;
- Feocromocitoame necromafine (paraganlioame);
- Hemodectoame – tumori din celule cu funcție hemoreceptorie.

Metodele de investigații paraclinice ale glandelor suprarenale. Diagnosticul pozitiv este laborios și necesită efectuarea unor explorări

biochimice și/sau imagistice dirijate:

- Explorările biochimice vor include: hemograma, ionograma, glicemia, dozarea catecolaminelor în sânge și urină, determinarea metaboliților urinari ai cortizolului, dozarea 17-chetosteroidilor, probele dinamice hormonale.
- Metodele radiologice: radiografia șei turcești și a coloanei dorso-lombare, retro-pneumoperitoneul cu insuflarea de aer în lojile renale, pielografia ascendentă.
- Metodele imagistice: examinarea ecografică a suprarenalelor, TC, rezonanța magnetică nucleară, arteriografia suprarenală.
- Laparotomia sau lombotomia diagnostică.

Patologia mediastinului

I. Mediastinitele:

- A. După etiologie:
- infecția nespecifică;
 - infecția specifică (tbc, sifilis);- posttraumatică.
- B. După evoluție:
- fulminantă;- acută;
 - cronică.
- C. După localizarea și răspândirea procesului:
- mediastinul anterior;
 - mediastinul posterior;
 - limitată (abces);
 - răspândită (flegmon);
 - cu implicarea organelor adiacente (pleură, pericard).

II. Traumatismele mediastinului:

- deschise;
- închise.

III. Tumorile mediastinului (Colber Z., Lavrikov A.).

- A. Tumori, ce provin din organele mediastinale (esofag, trahee, bronhii, vase magistrale, timus).
- B. Tumori, ce provin din pereții mediasti-

nului (cutia toracică, diafragm, pleură).

C. Tumori, ce provin din țesutul mediastinal și sunt situate inter- sau extraorganic. Sunt tumori veritabile ale mediastinului.

Clasificarea tumorilor mediastinului (Cărpinișan C. și Stan A., 1971):

A. Tumori mediastinale primitive.

I. Tumori de origine embrionară:

1. Desembrioplaziile mediastinului:
 - a) chisturile dermoide și teratoamele mediastinale;
 - b) seminoamele primitive ale mediastinului;
 - c) corioepitelioamele (trofoblastoamele) mediastinului.
2. Tumori chistice de origine embrionară:
 - a) chisturile mezoteliale pleuro-pericardice;
 - b) chisturile gastro-enterogene și paraesofagiene;
 - c) chisturile bronhogenice.

II. Tumori dezvoltate din țesuturile mediastinale adulte.

1. Tumori dezvoltate din țesut conjunctiv.
2. Tumori dezvoltate din țesut grasos.
3. Tumori dezvoltate din oase și cartilaje.
4. Tumori dezvoltate din fibrile musculare.
5. Tumori dezvoltate din vasele sangvine și limfatice.
6. Tumori neurogene.
7. Tumori ganglionare (ale sistemului limfatic).
8. Tumori din glandele endocrine dezvoltate ectopic în torace (tumori timice, tiroidiene, paratiroidiene).
9. Chisturi sau tumori ale mediastinului dezvoltate din organele învecinate (meningocelul intratoracic, leiomiomul esofagian etc.).

B. Tumori mediastinale metastazice.

C. Chistul hidatic mediastinal.

Clasificarea tumorilor timusului (Wicki M., Rosai G., 1990):

A. *Organospecifice* (histogeneza e legată cu componentul epitelial):

1. Timom (fără sau cu atipie minimală a celulelor epiteliale, cu component limfoid):
 - benigne:
 - timom granulomatos;
 - timolipom.
2. Cancer (cu atipie maximală a celulelor epiteliale cu sau fără component limfoid minimal).
3. Metastazice.

B. *Organonespecifice* (histogeneza nu e legată cu componentul epitelial):

1. Limfoid, carcinoid, tumori, țesut moale, neurogene, teratoame germi-nogene, tumori ectopice:
 - timom granulomatos;
 - timolipom.
2. Metastazice.

Clasificarea după gradul de invazie a capsulei (Monden J. et al., 1984):

Stadiul clinic al timomului se va determina astfel:

- Stadiul I – tumoră încapsulată, fără invazia capsulei.
- Stadiul II – invazia elementelor tumorii în capsulă, în țesutul adipos adiacent sau în pleura mediastinală.
- Stadiul III – invazia elementelor tumorii în organele adiacente – plămân, pericard, vase magistrale.
- Stadiul IV – diseminarea pleurală sau pericardială, metastaze în organele intratoracice.

Clasificarea după manifestările clinice

Pot fi distinse 3 grupe de bolnavi:

1. Bolnavi cu timom asimptomatic.
2. Bolnavi cu semne clinice de compresiune a organelor adiacente.
3. Bolnavi cu sindroame concomitente sau cu asocierea sindromului de compresiune cu sindrom concomitent.

Clasificarea miasteniei (după Osseman K., 1958):

A. Formele la maturi.

- Grupul I – forma oculară, cu implicarea grupelor de mușchi, cu predominanță oculari. Se manifestă prin ptoză și diplopie. Formă ușoară ce nu duce la deces.
- Grupul II – generalizată: debut lent, frecvent cu simptome oculare, dar cu tendință spre generalizarea și antrenarea musculaturii scheletale, bulbare. Sistemul respirator nu se afectează. Ca regulă, decurge ușor, cu letalitate joasă.
- Grupul III – acută, fulminantă: debut rapid cu slăbiciunea mușchilor scheletali și bulbari, dereglări precoce respiratorii. Formă foarte gravă cu letalitate înaltă.
- Grupul IV – tardivă, gravă: acutizare la bolnavii grupurilor I-II, aproximativ peste 2 ani de la debutul bolii. Simptomatologia și decurgerea sunt analogice grupului III.
- Grupul V – cu atrofii musculare; grup descriptiv-asociativ ce include bolnavi din grupurile I-II-III-IV, dar cu atrofii difuze musculare.

B. *Formele la copii.*

- Grupul I – neonatală: stare miastenică de scurtă durată la copiii născuți de mame bolnave de miastenie.
- Grupul II – juvenilă: apare probabil în perioada nemijlocit postnatală, până la perioada de pubertate la copiii născuți de mame nebolnave de miastenie. Nu are tendință spre progresare. Sunt descrise cazuri familiale. Se observă oftalmoplegie cu ptoză bilaterală, ce nu se supune tratamentului farmacoterapeutic.

Maladiile glandei mamare

A. *Anomaliile de dezvoltare a glandei mamare:*

1. Amastia.
 2. Monomastia.
 3. Polimastia sau politelia.
 4. Anizomastia.
 5. Hipo- sau hipermastia.
 6. Mastoptoza.
 7. Glanda mamară aberantă.
- B. Traumatismele glandei mamare:**
1. Fisura.
 2. Contuzia.
 3. Traumatismul penetrant (cu sau fără lezarea sistemului ductal).
- C. Maladiile inflamatorii nespecifice glandei mamare:**
1. *Mastita acută:*
 - a) după localizare:
 - uni - sau bilaterală;
 - subareolară;
 - intramamară;
 - retromamară.
 - b) după faza inflamației:
 - seroasă;
 - infiltrativă;
 - abcedantă (purulentă);
 - gangrenoasă.
 2. *Mastita cronică:*
 - primară (reactivitate redusă);
 - secundară (sechel al M. acute).
 3. *Mastita de lactație.*
- D. Tipul dereglărilor lactației:**
- agalactia;
 - hipolactia;
 - galactoreea;
 - galactocele.
- E. Maladiile cronice specifice ale glandei mamare:**
1. Tuberculoza.
 2. Sifilisul (Lues).
 3. Actinomicoza.
- F. Hiperplazia dishormonală a glandei mamare:**
1. Mastodonia.
 2. Mastopatia (sin: fibroadenomatosa, adenomatosa sclerozantă, boala Rekliau, boala Șimelbuș):
 - forma nodulară;
 - forma difuză;
 - forma proliferativă.
- 3. Ginecomastia:**
- forma nodulară (adulți);
 - forma difuză (adolescenți).
- G. Inflamații nonpuerperale:**
- a) Abcese periferice. Apar mai frecvent în perioada premenopauzală.
 - b) Abcese periareolare. Se prezintă ca mici formațiuni palpabile însoțite de inversi-uni mamelonare parțiale și dureri.
 - c) Mastita granulomatoasă. Este o leziune tuberculoasă ce survine la femeile tinere..
- H. Patologia mamară benignă:**
- Clasificarea histologică a patologiei mamei benigne (PMB) (Dupont W. D. , Page D. L. , 1985):*
1. PMB neproliferativă:
 - ectazia ductală;
 - fibroadenom;
 - adenozis (florid sau sclerozant);
 - fibrozis;
 - chisturi;
 - hiperplazia simplă;
 - mastite;
 - necroza grăsoasă.
 2. PMB proliferativă fără atipie:
 - hiperplazia ductală (moderată sau severă);
 - hiperplazia lobulară (moderată sau severă);
 - papilom cu stromă fibrovasculară.
 3. Hiperplazia atipică (leziuni de graniță):
 - hiperplazia ductală atipică;
 - hiperplazia lobulară atipică.
- I. Tumorile maligne ale glandei mamare:**
- Clasificarea histopatologică:*
- I. Carcinoame – cancere ale epiteliului mamar.**
- A. Carcinoame ale ducturilor mamare**
1. Neinfiltrativ, carcinom „in situ”:
 - a) comedoductal tipic;

- b) comedoductal neinfiltrativ.
2. Infiltrativ, cu invazia stromei:
- a) carcinom papilar;
- b) comedocarcinom;
- c) carcinom cu fibroză productivă;
- d) carcinom medular;
- e) carcinom coloid.
- B. Carcinoame ale lobulilor accesorii:
1. Neinfiltrativ
2. Infiltrativ.
- C. Boala Paget.
- D. Carcinoame relativ rare.
- II. Sarcoame – cancere ale stromei mamare.

Clasificarea internațională a cancerului mamar (sistemul TNM):

Clasificarea clinică preterapeutică TNM.

1. T – tumoră primitivă:
- ~ T_x – tumoră primară nu poate fi evaluată;
- ~ T_0 – fără evidența tumorii primare;
- ~ T_{is} – carcinom „in situ” (carcinom intraductal „in situ” – DCIS; carcinom lobular „in situ” – LCIS; boala Paget a mamelonului fără tumoră);
- ~ T_1 – tumoră < de 2 cm;
- ~ T_2 – tumoră de la 2 până la 5 cm;
- ~ T_3 – tumoră mai mare de 5 cm;
- ~ T_4 – tumoră de orice mărime cu extensie directă la peretele toracic sau piele.
2. N – statusul limfoganglionar:
- ~ N_x – ganglionii loco-regionali nu pot fi evaluați;
- ~ N_0 – fără metastaze în ganglionii loco-regionali;
- ~ N_1 – metastaze prezente în ganglionii axilari, mobili ipsilateral;
- ~ N_2 – metastaze în ganglionii limfatici axilari ipsilateral, fixați, conglomerat.
- ~ N_3 – metastaze la nivelul ganglionilor limfatici mamari interni ipsilateral (fraclaviculari, supraclaviculari, mamari interni).

3. M – statusul metastazic:
- ~ M_0 – lipsa metastazelor la distanță;
- ~ M_1 – prezența metastazelor la distanță.

Clasificarea (gruparea) cancerului mamar pe stadii clinice:

Stadiul I: $T_1 N_0 M_0$.

Stadiul IIa: $T_0 N_1 M_0$; $T_1 N_1 M_0$; $T_2 N_0 M_0$.

Stadiul IIb: $T_2 N_1 M_0$; $T_3 N_0 M_0$.

Stadiul IIIa: $T_0 N_2 M_0$; $T_1 N_2 M_0$; $T_2 N_2 M_0$; $T_3 N_1 M_0$; $T_3 N_2 M_0$.

Stadiul IIIb: $T_4 N_0 M_0$; $T_4 N_1 M_0$; $T_4 N_2 M_0$.

Stadiul IIIc: orice $T N_3 M_0$.

Stadiul IV: orice T orice $N M_1$.

G = Grading-ul histopatologic:

G_x = gradul de diferențiere nu poate fi apreciat;

G₁ = bine diferențiat;

G₂ = moderat diferențiat;

G₃ = sărac diferențiat;

G₄ = nediferențiat.

În rezumat:

T_{is} „in situ”

T₁ < 2 cm

T_{1a} < 0,5 cm

T_{1b} > 0,5–1 cm

T_{1c} > 1 cm până la 2 cm

T₂ > 2 până la 5 cm

T₃ > 5 cm

T₄ – perete toracic/piele

T_{4a} – perete toracic

T_{4b} – edem al pielii/ulcerație, noduli cutanați sateliți

T_{4c} – ambele: 4a și 4b

T_{4d} – carcinom inflamator

N₁ – ganglioni mobili

N₂ – ganglioni axilari ficși

N₃ – ganglioni mamari interni

Maladiile traheo-bronho-pulmonare

Afecțiuni de origine congenitală

I. Malformațiile congenitale, legate de dezvoltarea incompletă a organului sau a structurilor anatomice și a elementelor:

- a) agenezia pulmonară sau lobară;
- b) aplazia pulmonară sau lobară;
- c) hipoplazia pulmonară simplă și chistică;
- d) dischinezia traheo-bronhială;
- e) traheo-bronho-megalia (sindromul Munil-Kuhn);
- f) emfizemul congenital.

II. Malformațiile congenitale legate de prezența formațiunilor disembrionice accesorii:

- a) plămânul (lobul) accesoriu;
- b) chisturile pulmonare și alte tumori congenitale.

III. Localizarea atipică a structurilor anatomiche ale plămânilor:

- a) hamartoamele bronho-pulmonare;
- b) plămânul în oglindă;
- c) inversiunea plămânilor;
- d) bronhiile traheale.

IV. Malformațiile bronho-pulmonare simple:

- a) stenozele traheii și bronhiilor;
- b) diverticuli traheii și bronhiilor;
- c) fistulele traheo-bronho-esofagiene;
- d) malformațiile mixte.

V. Afecțiunile vasculare pulmonare de origine congenitală:

- a) stenozele arterei pulmonare și ramificațiilor ei;
- b) aneurismele arterei pulmonare și ramificațiilor ei;
- c) dilatarea varicoasă a venelor pulmonare;
- d) fistulele arteriovenoase;
- e) limfoangioectaziile și alte afecțiuni ale sistemului limfatic pulmonar.

Patologia chirurgicală nesupurativă pleuro-pulmonară

A. Bolile nesupurative ale pleurei.

I. Revărsatul pleural.

1. Hemotoraxul (posttraumatic, postoperator, constructiv unor patologii ale toracelui).
2. Chilotoraxul (congenital, posttraumatic, postoperator).
3. Pleurezii inflamatorii (consecutiv

unor procese supurative și inflamatorii la distanță sau din vecinătate, unor patologii alergice și autoimune, colagenoze, posttraumatice).

4. Pleurezii provocate de tulburări ale hemodinamicii.
5. Pleurezii disproteinice.
6. Pleurezii neoplazice.
7. Unele forme rare ale revărsatului pleural.

II. Pneumotoraxul spontan.

1. După etiologie:

- a) pneumotoraxul spontan ideopatic (primar);
- b) pneumotoraxul spontan secundar;
- c) pneumotoraxul spontan dobândit.

2. După formele morfopatologice:

- a) pneumotoraxul spontan închis (benign);
- b) pneumotoraxul spontan deschis;
- c) pneumotoraxul spontan sufocant (compresiv).

3. După răspândirea procesului:

- a) parțial;
- b) total.

4. După evoluția manifestărilor clinice:

- a) forma cu debut brutal;
- b) forma latentă (insidios);
- c) forma inaparentă.

5. După prezența complicațiilor:

- a) pneumotoraxul spontan ne-complicat;
- b) pneumotoraxul spontan complicat (hemopneumotoraxul, emfizemul medias-tinal, șocul cardiopulmonar, insuficiența respiratorie, cronicizarea procesului patologic).

III. Tumorile pleurei.

1. Tumorile primitive:

- a) mezoteliomul malign difuz;
- b) mezoteliomul benign localizat.

2. Tumorile maligne secundare (metastatice).

B. Patologia bronho-pulmonară nesupurativă.

I. Tumorile pulmonare benigne.

1. Tumorile epiteliale (centrale, periferice):

- a) bronhoadenom;
- b) papilom bronșic.

2. Tumori mezodermale (centrale, periferice):

- a) fibrom;
- b) lipom;
- c) miom;
- d) tumori neurogene;
- e) tumori vasculare;
- f) condrom.

3. Tumori congenitale:

- a) gamartom;
- b) teratom.

II. Tumorile pulmonare maligne.

1. Cancerul pulmonar:

- a) cancerul hepatic central: endo-bronșic, peribronșic, ramificat;
- b) cancerul hepatic periferic mixt: sferic, pneumoniform, cancerul apical Pancoast-Tobias;
- c) forme atipice: cavitare, mediastinal, carcinomatoza miliară, osoasă, cerebrală, cavitare, cardiovasculară, gastrointestinală, hepatică.

2. Sarcomul bronho-pulmonar.

3. Tumorile bronho-pulmonare metastatice.

III. Chisturile bronho-pulmonare:

1. Chisturile neparazitare: congenitale și dobândite.

2. Chistul hidatic.

3. Alveococoză pulmonară.

Clasificarea clinică TNM a cancerului pulmonar

T – Tumora primitivă

T_x – tumora primitivă nu poate fi evaluată, dar este dovedită prin existența celulelor maligne în expectorații sau a lichidului prin lavaj bronșic, însă nu poate fi vizualizată atât radioimagic, cât și bronhoscopic;

T₀ – tumora primitivă nu este decelabilă;

T_{is} – cancer „in situ”;

T₁ – tumoră de până la 2 cm în dimensiunea sa cea mai mare înconjurată de parenchimul pulmonar sau de pleura viscerală fără semne bronhoscopice de invazie în afara bronhiei principale;

T₂ – tumoră cu unul dintre criteriile următoare ale dimensiunii sau extinderii:

- T > 3 cm în dimensiunea sa cea mai mare;
- invazia bronhiei principale cu 2 cm și mai mult mai jos de carenă;
- cu implicarea pleurei viscerale;
- asocierea cu atelectazie sau pneumopatie obstructivă care se extinde în hil, dar fără a implica completamente plămânul;

T₃ – tumoră de orice dimensiune cu extindere directă la una dintre următoarele structuri: peretele toracic (incluzând tumora apicală), diafragma, pleura mediastinală, pericardul parietal sau tumora bronhiei principale situată cu mai puțin de 2 cm de la carenă, fără a o implica sau asocierea cu o atelectazie ori pneumopatie obstructivă, implicând total plămânul;

T₄ – tumoră de orice dimensiune, implicând una din structurile următoare: mediastinul, cordul, vasele mari, traheea, esofagul, corpul vertebral, carena sau multiple leziuni tumorale ale aceluiași lob ori tumoră cu pleurezie malignă.

N – metastazele regionale

- N_x – metastazele regionale nu pot fi evaluate;
- N₀ – nu sunt metastaze regionale;
- N₁ – adenopatiile regionale metastatice peribronșice homolaterale și/sau hilare homolaterale uneori cuprinse în extindere directă cu plecare de la tumora primară;
- N₂ – metastaze mediastinale homolaterale și/sau metastaze subcareniene;

- N_3 – metastaze regionale mediastinale, controlaterale, hilare controlaterale, scalenice homolaterale sau controlaterale sau subclaviculare.

M – metastaze la distanță

M_x – metastazele la distanță nu pot fi evaluate;

M_0 – nu sunt metastaze la distanță;

M_1 – sunt metastaze la distanță, incluzând leziunile tumorale nodulare în diferiți lobi (homolaterali și controlaterali).

Supurațiile pleuro-pulmonare nespecifice

I. Pleureziile purulente nespecifice:

1. După factorul etiologic (flora microbiană): aerobe, anaerobe, pleurezii cu floră mixtă, nebacteriene.
2. După patogenie:
 - a) pleurezii consecutive unui focar pulmonar;
 - b) pleurezii consecutive unui focar de vecinătate;
 - c) pleurezii consecutive traumatismelor – plăgilor și operațiilor toracice;
 - d) pleurezii consecutive unor infecții generale.
3. După anatomia patologică:
 - a) stadiul de pleurezie difuză;
 - b) stadiul de colecție pleurală (pleurezie abcedată);
 - c) stadiul de pleurezie închistată (pleurezie diafragmatică, mediastinală, apicală, interlobară, costoparietală).
4. După caracterul lichidului:
 - a) pleurezii serofibrinoase;
 - b) pleurezii purulente;
 - c) pleurezii putrede.
5. După comunicarea cu mediul extern:
 - a) fără fistulă bronșică;
 - b) cu fistulă bronșică: fistulă bronho-pleurală, fistulă bronho-pleuro-cutanată, fistulă pleuro-cutanată.
6. După evoluția clinică:

a) empiem acut;

b) empiem cronic.

7. După caracterul complicațiilor: flegmon al cutiei toracelui, mediastinită, pericardită, fibroză pulmonară, insuficiență poliorganică, cașexie, amiloidoză.

II. Supurațiile bronho-pulmonare nespecifice (după Cărpinișan C. și Stan A., 1971).

A. Supurații bronhice:

1. bronșectaziile;
2. supurațiile bronhice fără dilatații de bronhii;
3. bronhococelele.

B. Supurații parenchimotoase:

1. supurații circumscrise;
 - a) abcesul pulmonar;
 - b) supurații parenchimotoase circumscrise dezvoltate pe leziuni;
 - c) preexistente (chisturi parazitare și neparazitare supurate).
2. supurații parenchimotoase difuze:
 - a) acute:
 - gangrena pulmonară;
 - stafilococii pulmonari la copii și sugari.
 - b) cronice:
 - pioscleroza;
 - pneumonia cronică;
 - supurațiile difuze prin corpi străini sau plăgi toracice.

Bronșectaziile

I. După etiologie:

- a) congenitale;
- b) dobândite.

II. Varietățile anatomice:

- a) dilatații cilindrice;
- b) dilatații sacciforme sau pseudo-chistice;
- c) dilatații fusiforme;
- d) dilatații mixte.

III. După modificările morfologice: stadiul I, II, III. Prin atelectazie și fără atelectazie.

IV. După răspândirea procesului patologic: uni- și bilaterale, cu concretizare segmentului afectat, lobară, plămân distrus.

- V. *După evoluția tabloului clinic:*
- perioada de remisiune;
 - de acutizare.
- VI. *După gravitatea maladiei:*
- forma ușoară;
 - forma cu manifestări pronunțate;
 - forma gravă;
 - forma cu complicații (abcedare, hemoragii, empiem pleural, procese septico-purulente la distanță, pneumoscleroză difuză, amiloidoză viscerală etc.).

Abcesul și gangrena pulmonară

- După particularitățile morfopatologice: abcesul piogen, abcesul gangrenos, gangrena pulmonară.
- După etiologie (flora microbiană): cu aerobi, anaerobi, flora microbiană mixtă, nebacteriene.
- După cauza apariției: abcese și gangrenă de origine bronhogenică, consecutive unor embolii septice, consecutive traumatismului.
- După localizarea și răspândirea procesului supurativ: abcese centrale și periferice, solitare și multiple, unilaterale și bilaterale.
- După evoluția clinică: acute și cronice (pentru abcese).
- După complicații: piopneumotoraxul, hemoragii, afectarea plămânului sănătos, mediastinită, sepsis, septico-piemie cu abcese la distanță.

Complicațiile abcesului cronic: tuberculizarea, cancerizarea, suprainfectarea cavității reziduale, pioscleroza pulmonară cu bronșectazii secundare, hemoragii, amiloidoza viscerală.

Maladiile chirurgicale ale sistemului cardiovascular

- Cardiopatiile congenitale.
- Viciile cardiace dobândite.
- Insuficiența coronariană (boala ischemică a cordului). Infarctul și anevrismele cardiace.

- Leziunile (traumatismele) cardiopericardice.
- Pericarditele.
- Neoformațiunile cardiopericardice.
- Dereglările de ritm și de conducere care necesită intervenție chirurgicală.

I. Clasificarea cardiopatiilor congenitale (CPC).

- Clasificarea lui Vernant și Crone:
 - anomaliile cardiovasculare congenitale cu șunt stânga-dreapta;
 - cardiopatii congenitale cu șunt dreapta-stânga;
 - cardiopatii congenitale obstructive fără șunt;
 - alte anomalii cardiovasculare congenitale.
- Clasificarea lui Taussig și Bing* – în baza criteriului clinic (cianotice – necianotice) și fiziopatologic (cateterism).
 - ◆ CPC cu mărirea V/ min. în circulația mică
 - Necianogene:
 - persistența canalului arterial;
 - defect septal atrial și sindromul Lutembacher;
 - defect septal ventricular;
 - transpoziția venelor pulmonare;
 - comunicarea aorto-pulmonară (directă sau indirectă);
 - anevrism congenital al sinusului Valsalva și ruptura lui în ventriculul drept.
 - Cianogene:
 - complexul Eisenmenger;
 - anevrismul arterio-venos pulmonar;
 - sindromul Taussig-Bing.
 - ◆ CPC cu micșorarea V/min. în circulația mică
 - Necianogene:
 - stenoza pulmonară pură;
 - stenoza tricuspidală pură;
 - reduceri dimensionale ale arborelui arterial pulmonar.
 - Cianogene:
 - stenoza pulmonară cu defect

- septal atrial (Trilogia Fallot);
 - b) stenoza pulmonară cu dextrapozitia aortei, defect septal ventricular și hiper-trofia ventriculului stâng (Tetralogia Fallot);
 - c) stenoza pulmonară cu dextrapozitia aortei, defect septal atrio-ventricular și hipertrofia ventriculului stâng (Pentalogia Fallot);
 - d) atrezia sau stenoza orificiului tricuspidian cu defect septal atrial; e) boala Ebstein;
 - f) ventricul unic;
 - g) trunchi arterial comun;
 - h) transpoziția completă a vaselor pulmonare;
 - i) persistența venelor cave stânga și vărsarea lor în atriul stâng.
- ◆ CPC cu volum egal în circulațiile mare și mică
1. Defecte ale arborelui vascular pulmonar:
 - a) dilatații congenitale ale arterei pulmonare;
 - b) aneurismul congenital al arterei pulmonare;
 - c) anomalii de poziție, traiect și număr ale arterei pulmonare.
 2. Defecte ale inimii stânga și sistemului aortic:
 - a) anomalii ale orificiului aortic și ale infundibulului aortic;
 - b) anomalii ale arcului aortic sau ale ramurilor lui;
 - c) stenoza istmică și subistmică a aortei, anomalii volumetrice și parietale ale sistemului aortic.
 3. Defecte ale inimii în totalitate:
 - a) anomalii de poziție a inimii: dextrocardie și dextrapozitie;
 - b) anomalii congenitale ale volumului cardiac: cardiomegalii congenitale;
 - c) anomalii ale arterelor coronare;
 - d) anomalii congenitale ale ritmului de conducere;
 - e) anomalii congenitale ale pericardului.
- II. Clasificarea viciilor cardiace dobândite:
1. Stenoza și insuficiența mitrală.
 2. Stenoza și insuficiența aortică.
 3. Stenoza și insuficiența tricuspida.
 4. Stenoza și insuficiența valvei arterei pulmonare.
- III. Insuficiența coronariană (boala ischemică), infarctul și aneurismele cardiace:
1. Insuficiența coronariană:
 - a) stop cardiac primar;
 - b) stenocardie:
 - la efort (primar apărută, stabilă, progresivă);
 - stenocardie în repaus;
 - forme de stenocardie cu evoluție atipică.
 2. Infarctul miocardic:
 - a) acut;
 - b) suportat în trecut.
 3. Aneurismele cardiace:
 - a) după origine:- congenitale; - dobândite.
 - b) anatomopatologic:
 - adevărate;
 - false;
 - disecante.
 - c) după localizare:
 - ventricule (drept, stâng);
 - atrii (drept, stâng);
 - septale.
 - d) după evoluție:
 - acute;
 - subacute;
 - cronice;
 - ruptura aneurismului.
- IV. Leziunile (traumatismele) cardiopericardice:
- A. Închise:
 - contuzia țesuturilor;
 - ruptura: septelor, valvelor, aortei etc.
 - B. Deschise:
 - penetrante;
 - transfixiante.

V. *Pericarditele:*

1. Acute:

- exsudative sau supurante (cu sau fără tamponare);
- fibrinoase (uscate).

2. Cronice:

- exsudative;
- adezive;
- constrictive (boala Pick).

VI. *Neoformațiunile cardiopericardice:*

A. Tumorile:

- a) benigne (mixom, rabdomiom, fibrom, hemangiom, polipi endocardici);
- b) maligne:
 - primare (sarcom, mezoteliom, hemangioendoteliom ș. a.);
 - secundare (metastazice) – carcinom bronșic, cancer mamar, melanom ș. a.

B. Chisturile:

- celomice (pericardice);- diverticulul pericardic; - chistul hidatic ș. a. Cisticercocoză.

VII. *Dereglări de ritm și de conducere care necesită intervenție chirurgicală:*

1. Blocul atrioventricular: gradul I – prelungirea intervalului P-Q;

gradul II – cu răspuns ventricular regulat sau neregulat; gradul III – disociație atrioventriculară totală cu ritm idioventricular.

2. Sindromul căilor suplimentare de conducere (tahicardii paroxistice).

Clasele funcționale în patologiile cardiovasculare (clasificarea asociației cardiologilor din New York) de care se folosesc cardiochirurgii

Clasa I – activitatea fizică nu-i delimitată, munca fizică obișnuită nu provoacă oboseală evidentă, palpitații sau dispnee.

Clasa II – afecțiunile inimii conduc la scăderea neînsemnată a activității fizice. În repaus acuze nu sunt. Activitatea fizică obișnuită provoacă oboseală, palpitații sau dureri anghinale.

Clasa III – efortul fizic e mult delimitat. Efortul mai mic decât cel obișnuit provoacă acuzele indicate în clasa II. În repaus bolnavii se simt bine.

Clasa IV – orice efort fizic este dificil. Simptomele subiective ale insuficienței circulației sangvine apar în repaus. Orice efort provoacă disconfort bolnavului.

Notă: analogic este cunoscută clasificarea insuficienței cardiovasculare după Strajescu N., Vasilenko V., Lang G.

Fazele dezvoltării hipertensiunii (H) pulmonare la bolnavii cu ductul arterial persistent, vicii septale cu șunt inițial stânga-dreapta și a.

- I. Hipervolemia micului circuit sangvin și tensiunea sistolică în artera pulmonară (a.p.) sunt mai jos de 35% comparativ cu tensiunea arterială periferică, schimbările morfologice sunt minimale sau lipsesc.
- II. Hipertensiune moderată: tensiunea în a.p. până la 75%.
- III. Hipertensiune pronunțată: tensiunea în a.p. este mai sus de 75%, iar rezistența generală a vaselor pulmonare este mai jos de cea sistemică. Se păstrează șuntul stânga-dreapta.
- IV. Hipertensiune foarte gravă: tensiunea sistolică și rezistența patului vascular sangvin în plămâni se echivalează sau predomină cea sistemică. Șuntul lipsește sau este inversat dreapta-stânga.

Casificarea afecțiunilor valvulare cardiace

I. Etiologia valvulopatiei:

- reumatismală (acută, latent activă, neactivă)
- nereumatismală (degenerativă, endocardică, posttraumatică, etc.)

II. Poziția anatomică (mitrală, aortică, tricuspidiană)

III. Forma clinico-morfologică:

Stenoză (grad considerabil, medie, largă)

Insuficiență (gr. I, II, III, IV)

IV. Capacitatea funcțională a pacientului conform clasificării recomandate de NYHA.

V. Factori predispozanți, ce caracterizează evoluția bolii (hipertensiune pulmonară, disfuncție ventriculară, aritmii)

VI. Complicații survenite (tromboembolice, infecțioase, insuficiență poliorganică)

VII. Patologii concomitente, ce pot influența rezultatele tratamentului chirurgical.

Maladiile aortei și arterelor

Clasificarea este bazată pe principiile: etiologia procesului, localizarea, forma de afectare arterială, caracterul evolutiv al maladiei, gradul de evidențiere a manifestărilor clinice (gradul dereglărilor de circulație sangvină în organul corespunzător).

I. Etiologia maladiei:

A. Aortei:

- coarctația (coarctație izolată, coarctație asociată cu anomalii congenitale, coarctație asociată cu maladiile dobândite ale cordului);
- hipoplazie;
- sinuozitate congenitală a arcului aortal;
- anomalii de poziție (localizare) a aortei și ramurilor ei (cincig);
- sindromul Marfan (aneurism difuz al aortei ascendente și insuficiență aortică).

B. Arterelor:

- hipoplazie și aplazie;
- angiodisplazie;
- displazie fibromusculară;
- sinuozitate congenitală (cincig);
- fistulă arteriovenoasă congenitală.

II. Patologie dobândită:

A. De origine neinflamatorie:

- ateroscleroză obliterantă;
- angiopatie diabetică;
- embolii;
- leziuni traumatice;
- maladia Menceberg;

- compresioni extravazale (sindromul mușchiului scalenius anterior, sindromul coastei cervicale, sindromul mușchiului pectoralis minor, sindromul costo-clavicular, sindromul de hiperabducție).

B. De origine inflamatoare:

- endarterită obliterantă;
- trombangită obliterantă;
- aorto-arterită nespecifică;
- aorto-arterită specifică (microbiană, tuberculoasă, sifilitică);
- aneurismele micotice.

III. Localizarea procesului:

A. Aorta:

- sindromul Valsalva;
- sindromul Valsalva și al aortei ascendente;
- aorta ascendentă;
- aorta ascendentă și arcul aortic;
- arcul aortic;
- aorta ascendentă, arcul aortic, aorta descendentă;
- aorta descendentă;
- aorta toraco-abdominală;
- aorta abdominală (suprarenal, interrenal și infrarenal);
- leziune (afectare) totală.

B. Arterele:

- arterele coronariene;
- trunchiul brahio-cefalic;
- arterele subclaviculare;
- arterele vertebrale;
- arterele carotide;
- arterele axilare;
- arterele brahiale (brațului);
- arterele antebrațului;
- trunchiul celiac;
- artera mezenterică superioară;
- artera renală;
- arterele iliace;
- arterele femurale;
- artera poplitee;
- arterele genunchiului;
- arcul arterial plantar.

IV. Forma de leziune a aortei și arterelor:

- stenozare (până la 50%; 50–70%; 70–90%; mai mult de 90%);
- ocluzii;
- tromboză;
- sinuozitate patologică;
- aneurisme (veritabile, false) prin inflamație și traumatisme, morfologic în formă de sac, în lanț, aneurism aortic disecant;
- disectarea aortei;
- erupția aortei sau a unei artere;
- forme combinate (prezența unor afecțiuni diverse în limitele unui bazin arterial);
- forme combinate (prezența unor afecțiuni diverse ori similare ale aortei și arterelor în diferite bazine).

V. Caracterul procesului pe parcurs:

- acută (lentă, rapidă, fulminantă);
- cronică (lentă, progresantă, intermitentă).

VI. După tabloul clinic:

Se disting patru trepte de gravitate:

treapta I – asimptomatică – când afecțiunea vaselor este prezentă, bolnavul nu acuză dureri, dar sunt vădite datele obiective ale maladiei;

treapta II – tranzitorială – apar acuze periodice (claudicație intermitentă, dureri, hipertensiune). În ischemia membrelor inferioare există gradație;

treapta III – permanentă – se caracterizează prin prezența insuficienței vasculare stabile cu simptome permanente (dureri, hipertensiune, encefalopatie);

treapta IV – finală – un final local al maladiei (prezența gangrenei, infarctului, erupția aneurismului).

Tromboembolia arterei pulmonare (TAP)

Forme evolutive:

1. Forma fulminantă – durata de la câteva minute până la 1 oră.
2. Forma acută – câteva ore.
3. Forma subacută – de la câteva ore

până la 24 de ore.

4. Forma lentă – până la câteva zile și săptămâni (mai frecvent cu rezolvare pozitivă).

Sindroame clinice ale TAP:

1. Sindromul cardiovascular acut.
2. Sindromul ischemic acut.
3. Sindromul de asfixie acută.
4. Sindromul abdominal.
5. Sindromul cerebral.

Complicațiile TAP: cord pulmonar acut, insuficientă acută de VD, aritmii, ventriculare cu risc vital, fibrilație atrială, bradicardie sinusală sau bloc AV avansat, stop cardiorespirator.

Ocluzia acută a vaselor mezenteriale

I. Ocluzia arterelor mezenterice:

- a) ocluzia arterei mezenterice superioare;
- b) ocluzia arterei mezenterice inferioare;
- c) embolia arterială;
- d) tromboza acută arterială;
- e) spasmul vascular.

II. Ocluzia venelor mezenterice:

- a) tromboflebita primară (ascendentă);
- b) tromboflebita secundară (descendentă).

III. Ocluzia mixtă a vaselor mezenterice:

1. Clasificarea după stadiul evoluției bolii:
 - stadiul ischemiei (sau inhibiției hemoragice în caz de tromboză venoasă);
 - stadiul infarctului (necrozei) intestinal;
 - stadiul peritonitei.
2. Clasificarea după evoluția bolii:
3. evoluție acută;
- evoluție torpidă.
4. Clasificarea după gradul de compensare a circulației:
 - stadiul compensat;
 - stadiul subcompensat;
 - stadiul decompensat al circulației mezenterice.

Maladiile chirurgicale ale diafragmului și herniile hiatale

După cauzele determinante:

1. Congenitale.

2. Dobândite:

- traumatice;
- netraumatice.

Traumatice:

1. adevărate;

2. false.

Netraumatice:

1. false congenitale;
2. adevărate ale fantelor slabe;
3. adevărate cu localizare atipică;
4. herniile fantelor naturale:
 - a) hernii hiatale;
 - b) hernii rare ale fantelor organice.

Relaxarea diafragmului:

1. totală;
2. parțială.

Herniile adevărate ale fantelor slabe diafragmale:

1. fanta Larrei (triunghiul sternocostal);
2. fanta Bohdalek (triunghiul costo-vertebral);
3. fanta Morgagni (herniile retrosternale).

Herniile hiatale:

1. prin alunecare sau axiale;
2. paraesofagiene sau prin rulare;
3. mixte.

Herniile prin alunecare:

- fixate;
- nefixate.

1. fără scurtare de esofag:

- cardiale;
- cardiofundale;
- subtotale gastrice;
- totale gastrice.

2. cu scurtare de esofag:

- cardiale;
- cardiofundale;
- subtotale gastrice;- totale gastrice.

Esofag congenital scurt.

Esofag dobândit scurt.

Herniile paraesofagiene:

1. fundală;

2. antrală;

3. intestinală;

4. intestinală-stomacală;

5. omentală.

Maladiile esofagului

I. Anomaliile congenitale:

- atrezie;
- stenoză;
- fistule congenitale bronho- și traheo-esofagiene;
- acalazie congenitală;
- esofag congenital scurt.

II. Leziunile esofagiene:

- interne;
- externe (deschise).

Clasificarea traumatismelor esofagiene
(după Oprescu S., Șavlovski C., 2001):

1. Perforații esofagiene:

1.1. Manevre endoscopice

- a) explorare;
- b) biopsie;
- d) scleroterapie;
- e) dilatație.

1.2. intubație esofagiană;

1.3. intubație traheală;

1.4. prin corpi străini;

1.5. spontane;

1.6. iatrogene (fistule esofagiene).

2. Rupturi esofagiene:

- 2.1. spontane (idiopatice);
- 2.2. postemice (sindrom Boerhaave);
- 2.3. prin suflu;
- 2.4. traumatice.

3. Plăgi esofagiene:

- 3.1. traumatice;
- 3.2. iatrogene.

4. Leziuni prin substanțe contractante.

III. Corpi străini ai esofagului.

IV. Combustii chimice și stricturi cicatriceale.

V. Dereglările motorii ale esofagului:

A. hipomotorii:

- acalazie.

Clasificarea cardiospasmului (acalaziei):

Stadiul I – inițial – refluxul de deschidere a cardiei este încă păstrat, dar nu este complet (plenipotent), uneori nu apare la timp. Esofagul nu este dilatat sau dilatat neesențial.

Stadiul II – dilatarea esofagului lipsește sau este neînsemnată, reflexul de deschidere a cardiei lipsește.

Stadiul III – esofagul este dilatat esențial, refluxul deschiderii cardiei lipsește.

Stadiul IV – esofagul în formă de „S”, brusc dilatat cu pereții atonici, conține mult lichid:

- calazie.

B. hipermotorii:

- spasm difuz al esofagului.

VI. Diverticuli dobândiți ai esofagului:

- faringo-esofagieni Zenker;
- bifurcaționali;
- epifrenali;
- multipli:
 - a) cicatriceali;
 - b) relaxaționali.

VII. Hernii hiatale:

- prin alunecare;
- paraesofagiene.

VIII. Complicațiile refluxului gastroesofagian:

- esofagite;
- esofag scurt.

IX. Tumori benigne și chisturi esofagiene.

A. După creșterea tumorii:

- intraluminal (în formă de polip);
- intramurale.

B. După structura histologică:

I. Epiteliale:

- polipi adenomatoși;
- papiloame;
- chisturi:
 - enterogene;
 - bronhogene.

II. Neepiteliale:

- leiomiom;
- rabdomiom;
- lipom;
- fibrom;
- hemangiom;
- neurinom;
- mixom;

- condrom;
- gamartom.

X. Cancerul esofagian, sarcomul esofagian.

Clasificarea endoscopică a esofagitei de reflux (Los-Angeles, 1998) /2,9,16/

- Leziuni unice de mucoasă ≤5 mm
- Leziuni unice ale mucoasei >5 mm, nu se extind între pliurile mucoasei
- Leziuni multiple, se extind între pliurile mucoasei, implică <75% din circumferința esofagului

Maladiile ulceroase gastroduodenale

I. După autenticitatea nosologică:

A. Boala ulceroasă.

B. Ulcere gastroduodenale simptomatice.

1. Ulcere gastroduodenale simptomatice:

- a) în cazul combustiiilor masive (ulcerele Kurling);
- b) în cazul traumatismelor cranio-cerebrale, hematoamelor intracraniene, intervențiilor neurochirurgicale (ulcerele Cushing);
- c) ulcere de stres pe fundalul altor patologii (infarct miocardic, sepsis, traumatisme grave, forme grave de peritonită, intervenții chirurgicale voluminoase pe cavitatea toracică și abdominală);
- d) maladiile cronice nespecifice ale pulmonilor;
- e) reumatism, boala hipertonică, ateroscleroză;
- f) maladiile ficatului (ulcerele hepatogene);
- g) maladiile pancreasului (ulcerele pancreatogene), insuficiența renală cronică;
- h) artrita reumatoidă;
- i) alte patologii (diabetul zaharat, eritremia, sindromul carcinoizidului, maldia Crohn);
- j) sindromul malrotației duodenale.

2. Ulcerele medicamentoase.

3. Ulcerele endocrine:
- sindromul Zollinger-Ellison;
 - ulcerele gastroduodenale pe fundul hiperparatiroidiei.
- II. După localizarea (topica) procesului:
- A. Sectoarele gastrice și duodenale:
- Ulcerul gastric:
 - cardial și subcardial;
 - corpului gastric și al unghiului Hiss;
 - antral;
 - canalului piloric.
 - Ulcerul duodenal:
 - bulbar;
 - postbulbar (sau extrabulbar).
 - Ulcerele asociate gastrice și duodenale.
- B. Proiecția afecțiunii gastrice:
- curbura mică;
 - curbura mare;
 - peretele anterior;
 - peretele posterior.
- III. După numărul ulcerelor:
- solitare;
 - multiple.
- IV. După dimensiunile ulcerelor:
- mici (> 0,5 cm);
 - medii (0,6-1,9 cm);
 - mari (2,0-3,0 cm);
 - gigante (>3,0 cm).
- V. După forma clinică:
- tipice;
 - atipice:
 - cu sindrom algic atipic;
 - formă algică, dar cu manifestări clinice ieșite din comun;
 - asimptomatice.
- VI. După nivelul secreției gastrice:
- sporită;
 - normală;
 - diminuată.
- VII. După caracterul motoricii gastroduodenale:
- creșterea tonalității și accentuarea peristaltismului gastric și duodenal;
 - micșorarea tonalității și slăbirea peristaltismului gastric și duodenal;
 - refluxul duodenogastral.
- VIII. După stadiile evolutive ale maladiei:
- fără de acutizare;
 - fără de cicatrizare;
 - formarea cicatricii roșii;
 - formarea cicatricii albe;
 - fără de remisiune.
- IX. După termenele cicatrizării:
- cu termene obișnuite:
 - până la 1,5 luni pentru ulcerele duodenale;
 - până la 2,5 luni pentru ulcerele gastrice.
 - cu termene exagerate:
 - mai mult de 1,5 luni pentru ulcerele duodenale;
 - mai mult de 2,5 luni pentru ulcerele gastrice.
- X. După asocierea deformațiilor postulcerose:
- deformarea ulcero-cicatrizantă a stomacului;
 - deformarea ulcero-cicatrizantă a duodenului.
- XI. După caracterul evolutiv al maladiei:
- acută (ulcer primar diagnosticat);
 - cronică:
 - cu acutizări rare (o dată în 2-3 ani și mai puțin);
 - cu acutizări anuale;
 - cu acutizări frecvente (2 ori pe an și mai mult).
- XII. După prezența complicațiilor:
- hemoragie;
 - perforație;
 - penetrare;
 - perigastrită, periduodenită;
 - stenoză ulcero-cicatriceală a pilorului;
 - malignizare a ulcerului.
- Complicații postoperatorii în chirurgia bolii ulceroase gastroduodenale**
- I. Complicații postanestezice și consecințe

ale traumatismului operator:

șoc; atelectazii pulmonare; pneumonii.

II. Complicații precoce postoperatorii:

- hemoragii în cavitatea abdominală;
- hemoragii în lumenul tractului digestiv;
- dehiscența bontului duodenal;
- dehiscența anastomozelor:
 - a) gastro-duodeno-anastomozei (GDA);
 - b) gastro-entero-anastomozei (GEA);
 - c) eso-gastro-anastomozei (EGA);
 - d) eso-jejuno-anastomozei (EJA);
- necroza bontului gastric (NBG);
- iatrogenii căilor biliare;
- dereglări de evacuare a bontului gastric;
- complicații precoce postvagotomice;
- pancreatită acută postoperatorie;
- peritonită;
- ocluzie intestinală postoperatorie.

III. Tardive postoperatorii:

- BSO;
- ocluzie intestinală aderențială;
- abcese intraabdominale tardive;
- eventrații postoperatorii ale peretelui abdominal.

Maladiile stomacului operat

I. Afecțiuni organice:

- ulcerul peptic recidivant;
- ulcerul peptic al jejunului;
- fistula gastrojejunocolică.

II. Sindroamele postgastrorezecționale:

- sindromul stomacului mic;
- sindromul dumping precoce;
- sindromul dumping tardiv (hipoglicemic);
- gastrita alcalină de reflux jejun-, duodenogastric și esofagita de reflux;
- sindromul acut al ansei aferente;
- sindromul cronic al ansei aferente.

III. Sindroamele postvagotomice:

- disfagia;
- gastrostaza;
- duodenostaza;
- diareea.

IV. Sindroamele malabsorbției intestinale.

Hemoragiile acute digestive (HAD)

◆ După localizare și etiologie:

- **HAD** superioară (până la flexura duodeno-jejunală) cuprinde hemoragiile cu sursa din:
 - esofag (varice esofagian (hipertensiunea portală), tumori (benigne, maligne), esofagită erozivă, combustii, traumatisme, diverticuli);
 - stomac, duoden (ulcere gastrice și duodenale, ulcer peptic recidivant, după operații la stomac; tumori (benigne, maligne); gastrită, duodenită erozivă; ulcere acute, ulcere acute de stres, ulcere medicamentoase, ulcer Cushing, ulcer Curling; sindromul Mallory-Weiss; herniile hiatului esofagian; diverticuli; traumatisme, corpuri străine ș. a.);
 - ficat, căile biliare, pancreas (hematobilia, hemosuccus, pancreaticus) – tumori (benigne, maligne), afecțiuni inflamatorii (abcese, pileflebite), parazitare (echinococ, alveococ complicat).
- **HAD** medie (de la flexura duodeno-jejunală, până la unghiul ileo-cecal) cuprinde hemoragiile cu sursa din:
 - jejun, ileon (tumori, fistula aorto-jejunală (protezare de aortă), vene varicos dilatate – în hipertensiunea portală, diverticulul Meckel, boala Crohn, infecții).
- **HAD** inferioară (de la unghiul ileo-cecal până la canalul anal) cuprinde hemoragiile cu sursa din:
 - colon (polipi, tumori, diverticuloză, colită ulceroasă nespecifică,

angiodisplazii);

- rect (polipi, tumori, traumatisme);
- canalul anal (hemoroizi, fisuri, fistule, actinomicoză, condiloame).

- HAD în:

- boli sistemice – maladii hematologice (leucoze, hemofilie, anemie pernicioasă); maladii ale vaselor sangvine (sindromul Rendu-Osler-Weber, Shenlein-Genohe, angiomatoza „pepene verde”; angiodisplazia Dieulafoy); uremia, amiloidoza;
- boala actinică, imunosupresia îndelungată.

◆ După gravitate:

- ușoară,
- medie;
- gravă.

Clasificarea endoscopică Forrest:

I. hemoragie activă:

- IA hemoragie în jet;
- IB prelingerea sangelui de la suprafața ulcerului sau de sub cheagul supradiacent. În asemenea cazuri, hemoragie prin contact declanșată frecvent la endoscopia diagnostică.

II. hemoragie recentă:

- IIA stigmatе majore ale hemoragiei recente (vas vizibil nehemoragic sau tromb aderat);
- IIB stigmatе minore ale hemoragiei (puncte plate roșii sau negre în baza ulcerului);

III. lipsa semnelor de hemoragie (baza curată a ulcerului).

Maladiile chirurgicale ale ficatului

I. Patologii supurative, abcesele ficatului:

- bacteriene (microflora aerobă și anaerobă), după etiologie (solitare, multiple);
- parazitare (Entamoeba histolytica, Opisthorchis felinus, Ascarides lumbricoides).

II. Patologii inflamatorii cronice specifice:

- tuberculoza ficatului;
- actinomicoza ficatului;
- gomele sifilitice ale ficatului.

III. Chisturi neparazitare ale ficatului:

- solitare – congenitale, retenționale, dermoid, chistadenom pluricameral; false, posttraumatice, postinflamatorii;
- multiple (polichistoză ficatului).

IV. Chisturile parazitare ale ficatului:

- A. Hidatidoza hepatică;
- B. Echinococoza alveolară.

Faza clinică:

1. asimptomatică;
2. simptomatică.

Formele clinice:

1. necomplicată;
2. complicată.

Complicațiile:

- a) reacții alergice intermitente (urticarie, prurit);
- b) ruptura chistului hidatic (șoc anafilactic);
- c) ruptura chistului în organe cavitare (stomac, duoden, colon);
- d) supurația chistului;
- e) icter mecanic, ciroză hepatică, HTP;
- f) abcese ale ficatului, litiază biliară;
- g) ruptura abcesului în cavitatea abdominală sau pleurală, bronhii, căile biliare.

V. Tumorile hepatice benigne:

A. De origine epitelială:

- hepatom (adenom) benign;
- colangiomi;
- colangio-hepato-adenom (hamartom).

B. De origine mezenchimală:

- hemangiomi;
- hemangioendoteliom;
- fibrom.

C. Tumorile țesutului conjunctiv:

- mixom;
- lipom.

VI. Tumorile hepatice maligne:

- Primitive:
 - a) carcinomul hepatocelular;

- b) carcinomul colangiocelular;
- c) carcinomul mixt hepato- și colangiocelular;
- d) chistadenocarcinomul biliar;
- e) hepatoblastomul;
- f) sarcoamele hepatice (angiosarcomul, hemangioendoteliomul epitelioid, sarcomul nediferențiat).
- Metastazice (secundare cancerului primar gastric, colonic, renal, uterin, tubo-ovarian).

Stadializare

Stadializarea tumorilor hepatice maligne se face conform principiilor TNM:

- Tumora primară:
 - T_x – tumoră primară necunoscută.
 - T_0 – fără tumoră.
 - T_1 – tumoră mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară.
 - T_2 – tumoră mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară; tumori multiple limitate la un lob mai mici sau egale cu 2 cm, fără invazie vasculară.
 - T_3 – tumoră solitară mai mare de 2 cm, cu invazie vasculară; tumori mai mici sau egale cu 2 cm, limitate la un lob, cu invazie vasculară; tumori multiple – una din ele mai mare de 2 cm, limitate la un lob, cu sau fără invazie vasculară.
 - T_4 – tumori multiple pe mai mult de un lob; tumori ce invadează un ram major de venă portă sau venă suprahepatică.
- Ganglioni loco-regionali:
 - N_x – neevaluați.
 - N_0 – fără metastaze ganglionare.
 - N_1 – metastaze ganglionare regionale.
- Metastaze:
 - M_x – metastaze la distanță neevaluate.
 - M_0 – fără metastaze la distanță.
 - M_1 – cu metastaze la distanță.

Clasificarea leziunilor ficatului:

Gradul I:

- Leziuni superficiale, capsulare.
- Hemoragia se oprește spontan.

Gradul II:

- Leziuni < 5 cm.
- Leziuni parenchimale limitate.
- Hemoragia este ușor controlabilă.

Gradul III:

- Leziuni parenchimale adânci, sângeroase.
- Hemoragia controlabilă cu manevra Pringle.

Gradul IV:

- Leziuni complexe cu distrucție parenchimală (fracturi largi cu distrucție segmentară – lobară).
- Leziuni ale vaselor mari intraparenchimale.
- Leziunea nu este controlabilă cu manevra Pringle.

Gradul V:

- Distrugerii parenchimale extinse asociate cu leziuni ale venei cave, retrohepatice sau ale venelor suprahepatice.

Clasificarea hipertensiunii portale:

Sindromul hipertensiunii portale

Clasificarea anatomică:

I. Obstacol prehepatic:

- Afecțiuni ale axului venos:
 - atrezii;
 - angiomatoze;
 - tromboze;
 - flebite.
- Afecțiuni ale organelor vecine:
 - afecțiuni biliare;
 - pancreatite;
 - chisturi sau pseudochisturi de pancreas;
 - tumori;
 - adenopatii;
 - abcese.
- Afecțiuni cu repercusiuni splenice (hipertensiune prin hiperflux):

- sindromul Banti;
- splenomegalii primitive;
- hemopatii.

II. *Obstacol intrahepatic:*

- Difuze:
 - ciroză hepatică;
 - fibroză hepatică;
 - degenerescență hepatică;
 - ocluzii venoase intrahepatice.
- Segmentare:
 - tumori hepatice;
 - chisturi hepatice;
 - abcese hepatice.

III. *Obstacol posthepatic:*

- sindromul Budd-Chiari (obstrucția venelor hepatice);
- pericardita constrictivă;
- insuficiența cardiacă globală;
- insuficiența tricuspida.

IV. *Obstacol mixt: pre- și intrahepatic:*

- tromboză a venei portă apărută la bolnav cirotic.

Clasificarea stadială a hipertensiunii portale:

- Compensată:

Stadiul 0:

- fără leziuni hepatice decelabile clinic și histopatologic;
- splenomegalie, hipersplenism discret;

- Subcompensată:

Stadiul I:

- leziuni hepatice evidențiate;
- histopatologic și probe funcționale hepatice moderat alterate;
- splenomegalie și hipersplenism.

Stadiul II A:

- probe hepatice alterate;
- splenomegalie;
- varice esofagiene.

- Decompensată:

Stadiul II B:

- probe hepatice alterate;
- splenomegalie;
- varice esofagiene cu accident he-

moragic.

Stadiul III:

- icter;
- ascită;
- hemoragii grave;
- stări precomatoase și comatoase;
- encefalopatie portală.

Icterele

În mod clasic, au fost descrise trei categorii patogenice (Ducci, Eppinger, Heglin), care alcătuiesc sindromul icteric:

- **Prehepatic** (hemolitic), cu bilirubină neconjugată în exces consecutiv, de obicei, unei hiperhemolize.
- **Hepatocelular** (alterarea celulei hepatice cu perturbarea proceselor enzimatică și a mecanismelor de „secreție-excreție”).
- **Obstructiv** (mecanic), unde capacitatea de conjugare este normală, însă există un obstacol în calea scurgerii bilei în tubul digestiv.

Clasificarea icterului (după Hiram C. Polk, Bernard Gardner Jr.):

- **Hiperbilirubinemia neconjugată.**

I. *Distrucția crescută a eritrocitelor (icter hemolitic):*

- A. Ereditar sau congenital:
 1. sferocitoză;
 2. talasemie;
 3. anemie cu celule „în seceră”.
- B. Anemii hemolitice autoimune.
- C. Infecțios.
- D. Agenți chimici.
- E. Agenți fizici (arsuri severe).

II. *Transportarea și depozitarea defectă a bilirubinei:*

- A. Congenitală (maladia Gilbert).
 - B. Hepatita virală.
 - C. Medicamente:
 - rifamicină;
 - novocaină.
 - D. Defecte metabolice (ex.: icterul nou-născuților).
- **Hiperbilirubinemia conjugată.**

I. Excreția defectă a bilirubinei:

A. Dereglări secretorii congenitale (ex.: sindromul Dubin-Johnson).

B. Obstrucție intrahepatică:

1. Cirozele.
2. Hepatitele (alcoolice sau virale).
3. Amiloidoza.
4. Carcinomul.
5. Maladia granulomatoasă.

C. Medicamente:

- Clorpromazin;
- Hormoni sexuali;
- Halotan;
- Altele.

II. Obstrucția biliară extrahepatică:

- A. Coledocolitiază.
- B. Strictura ducturilor biliare (traumatică).
- C. Pancreatite.
- D. Carcinom periampular cu originea în:
 1. Capul pancreasului.
 2. Ampulă.
 3. Duoden.
 4. Calea biliară principală.
- E. Colangită sclerozantă primară.

• Hiperbilirubinemia combinată (conjugată și neconjugată).

I. Obstrucția biliară cu lezarea secundară a hepatocitelor:

A. Stază biliară prelungită cu lezare hepatică secundară.

B. Obstrucție biliară și colangită ascendentă.

II. Lezarea severă a hepatocitelor în urma:

A. Obstrucției biliare intrahepatice secundare.

B. Deficitului secundar în captarea, conjugarea și excreția bilirubinei.

III. Hemoliza severă cu lezare hepatică secundară.

Clasificarea icterelor mecanice după cauză (după Kune G. și Saci A.):

1. Litiata CBP.
2. Obstrucții neoplazice cu localizare pe:
 - a) ficat cu compresiunea CBP;
 - b) colecist cu compresiunea CBP;
 - c) CBP;

d) ampula Vater;

e) pancreas cu compresiunea CBP;

f) duoden (foarte rar), cu compresiunea sau obstrucția secundară a papilei sau CBP.

3. Stenoze benigne:
 - a) traumatice;
 - b) postoperatorii;
4. Colangită primitivă stenozantă.
5. Colangită piogenică recurentă, cu stenoza secundară a CBP.
6. Oddite stenozante.
7. Afecțiuni inflamatorii ale pancreasului:
 - a) pancreatită acută;
 - b) pancreatită cronică;
 - c) pseudochist pancreatic;
 - d) abces pancreatic.
8. Afecțiuni parazitare:
 - a) boala hidatică;
 - b) ascaridoza.
9. Atrezia congenitală a căilor biliare.

Sindromul postcolecistectomic (SPCE)

Clasificarea SPCE după H.Blumgarts (2012)

I. Cauze biliare:

1. Imediate:
 - *Bilioragii postoperatorii (minore/majore).*
 - *Hematom postoperator.*
 - *Abces postoperator.*
 - *Coledocolitiază reziduală.*
 - *Colecistectomie incompletă (bont cistic lung purtător de calcul, neoveziculă).*
2. La distanță:
 - *Persistența durerii biliare postoperatorii/neuromă;*
 - *Hernie postoperatorie;*
 - *Inflamații cronice (colangită cronică, colangită de reflux);*
3. Mecanice:
 - *Stricturi de CBP (maligne sau benigne);*
 - *Fistule biliare;*
 - *Coledocolitiază recidivantă;*

- Afecțiuni a PDM (stenoze PDM sau insuficiența PDM)

II. Nonbiliare

- Afecțiunile pancreasului
- Pneumonia
- Afecțiunile hepatice
- Sindromul dispeptic intestinal.
- Ulcerul peptic gastro-duodenal
- Refluxul gastroesofagian
- Sindromul colonului iritat
- Diverticuloza intestinală
- Afecțiunile renale
- Boala aderențială
- Afecțiuni psihosomatice, etc..

Clasificarea angiocolitelor (Consensul de la Tokyo 2013)

Gradul I au fost atribuite cazurile de colangită autolimitate clinic, fără fenomene septice sistemice. Majoritatea lor răspund la tratamentul medicamentos antibacterian, iar tratamentul etiologic poate fi efectuat electiv, fără necesitate de urgență.

Gradul II reprezintă colangitele cu evoluție moderată, unde clinic lipsește insuficiența poliorganică, sau e posibilă o insuficiență tranzitorie hepatică, care nu răspunde la tratamentul medicamentos și necesită un drenaj biliar urgent.

Gradul III sau inclus formele severe cu disfuncții sistemice de organe și cu avansare spre un sepsis biliar. Dezobstrucția endoscopică sau chirurgicală determină rezoluția rapidă a simptoamelor și a semnelor clinice. În absența intervențiilor dezobstructive, evoluția este rapid fatală la majoritatea pacienților

Maladiile chirurgicale ale pancreasului

Pancreatita acută:

Clasificarea pancreatitei acute (Atlanta, 1992):

1. Pancreatita acută:
 - a) formă ușoară;
 - b) formă severă.
2. Pancreatită acută edematoasă interstițială.
3. Pancreatită acută necrotică.

- a) necroză sterilă;
- b) necroză infectată.

4. Pseudochistul pancreatic.

5. Abcesul pancreatic.

I. Formele clinico-morfologice:

- a) pancreatita edematoasă;
- b) pancreonecroza lipidică;
- c) pancreonecroza hemoragică.

II. După răspândirea procesului:

- a) locală (proces de focar);
- b) subtotală;
- c) totală.

III. După dezvoltare:

- a) abortivă;
- b) progresantă.

IV. Periodizare:

1. perioada dereglărilor hemodinamice și a șocului pancreatogen;

2. insuficiența funcțională a organelor parenchimotoase;

3. complicațiile purulente.

Complicații:

- hemoragie;
- fistulă;
- pseudochist;
- fuziuni septico-purulente;
- icter;
- ascită.

Pancreatita cronică:

I. Clasificarea etiologică a pancreatitei cronice (TIGAR-O)

1. T (toxico-metabolică)
2. I (idiopatică)
3. G (genetică)
4. A (autoimună)
5. R (recidivantă, acută)
6. O (obstructivă)

II. Clasificarea clinică a pancreatitei cronice (după Șelagurov A.):

1. Pancreatita cronică recidivantă, pentru care este caracteristică declanșarea puselelor de pancreatită acută.

2. Forma durabilă a pancreatitei cronice, care se caracterizează prin dureri persistente, fără accese de durere.

3. Pancreatita cronică latentă, la care pe primul plan se manifestă tulburările funcționale ale glandei sub stomacale.

4. Pancreatita cronică pseudotumoroasă, care după manifestările clinice este identică cu tumora glandei sub stomacale, asociată de icter mecanic pronunțat.

III. Clasificarea clinico-morfologică a pancreatitei cronice:

1. Pancreatita cronică indurativă.
2. Pancreatita cronică pseudotumoroasă.
3. Pancreatita cronică pseudochistoasă.
4. Pancreatita cronică calculoasă (vir-sungolitiaza, pancreatita calcinantă).

IV. Clasificarea etiopatogenică a pancreatitei cronice (după Kuzin M., tabelul 2).

Tabelul 1.2. Formele patogenetice ale pancreatitei cronice (după Kuzin M.)

Variațiile etiologice ale PC	Primară	Posttraumatică	Secundară
	Alcoolică	Pe fundalul traumatismului deschis	Colangiogenă, limfogenă în coledocolitiază pe fundal de stenoză papilară
	Pe fundalul tulburărilor de nutriție	Pe fundalul traumatismului bont	În maladii digestive: duodenostază diverticuli duodenali ulcere colită cronică
	Medicamentoasă	După leziuni intra-operatorii	În ocluzii de ramuri ale aortei
	Pe fundalul tulburărilor metabolice	În urma CPGRE	În endocrinopatii
	De origine nedeterminată		Pe fundalul altor factori etiologici

Tumorile neuroendocrine a pancreasului

Clasificarea histologică OMS a tumorilor pancreasului exocrin.

- Benigne
 - Chist seros
 - Chistadenom mucinos
 - Adenom intraductal mucinos
 - Teratom matur
- Borderline (potențial maligne)
 - Tumoră chistică mucinoasă cu displazie moderată
 - Tumoră mucinoasă – papilară intraductală cu displazie moderată
 - Tumoră solidă pseudopapilară
- Maligne
 - Displazie severă ductală – carcinom „in situ”
 - Adenocarcinom ductal
 - Carcinom mucinos nechistic
 - Carcinom cu celule „în inel cu pecete”
 - Carcinom adenoscuamos

- Carcinom nediferențiat (anaplazic)
- Carcinom ductal mixt (endo-exocrin)
- Tumoră cu celule gigante de tip osteoclast
- Chistadenocarcinom seros
- Chistadenocarcinom mucinos
 - noninvaziv
 - invaziv
- Carcinom mucinos-papilar intraductal
 - noninvaziv
 - invaziv (carcinom papilar-mucinos)
 - Carcinom cu celule acinare
 - Chistadenocarcinom cu celule acinare
 - Carcinom mixt acinar-endocrin
 - Pancreatoblastom
 - Carcinom solid pseudopapilar
 - Alte varietăți de carcinom (epidermoid, adenoacantom etc.)
- Sarcom

- Limfom

Clasificarea TMN a Uniunii internaționale
contra cancerului (UICC)

Stadiul I – T_{1-2} ; N_0 ; M_0 .

Stadiul II – T_3 ; N_0 ; M_0 .

Stadiul III – $T_{(1-3)}$; N_1 ; M_0 .

Stadiul IV – $T_{(1-3)}$; N_{0-1} ; M_0 .

- T_1 : tumoră localizată la nivelul pancreasului (T_1 a: diametrul de 2 cm; T_1 b: diametrul > 2 cm);
- T_2 : extindere locală (duoden, cale biliară, țesut peripancreatic);
- T_3 : extindere la stomac, splină, colon, vasele adiacente;
- N_0 : absența de metastaze ganglionare regionale;
- N_1 : prezența de metastaze ganglionare regionale;
- M_0 : absența de metastaze la distanță;
- M_1 : prezența de metastaze la distanță.

Clasificarea chisturilor de pancreas și locul tumorilor chistice

1. Pseudochist - înconjurat de țesut fibros în context de pusee de pancreatită

2. Chist adevărat - mărginit de un epiteliu, de obicei, congenital: a) unic

b) polichistic:

- fără alte anomalii
- asociat cu fibroză chistică
- asociat cu tumori cerebrale și angiom retinian (S. von Hippel-Lindau)

- asociat cu polichistoză renală

c) chist enterogen

d) chist dermoid

3. Chist angiomasos

- angiom
- limfangiom
- hemangioendoteliom

4. Chist parazitair

5. Chisturi nepancreatice proiectate în regiunea pancreatică

- Chist enterogen de duoden
- Chistadenom de duoden
- Chist - duplicație duodenală
- Coledococel
- Chist de mezenter
- Chist splenic sau de suprarenală
- Tumori chistice de pancreas
- Chistadenom seros
- Chistadenom mucinos și chistadenocarcinom
- Tumoră chistico-papilară
- T. mucinoasă intraductală
- Teratom chistic
- Coriocarcinom chistic
- Chistadenocarcinom cu celule acinare
- T. solide cu componentă chistică
- Adenocarcinom cu necroză chistică
- Adenocarcinom cu chist de retenție (pseudochist)
- T. chistică endocrină
- Adenocarcinom producător de mucine

Tabloul 1.3. Clasificarea TMN a Uniunii internaționale contra cancerului (UICC)

Stadiu	Criterii de definiție		
I	T_{1-2}	N_0	M_0
II	T_3	N_0	M_0
III	$T_{(1-3)}$	N_1	M_0
IV	$T_{(1-3)}$	N_{0-1}	M_1

T_1 : tumoră localizată la nivelul pancreasului (T_1 a: diametrul de 2 cm; T_1 b: diametrul > 2 cm);

- T_2 : extindere locală (duoden, cale biliară, țesut peripancreatic);
- T_3 : extindere la stomac, splină, colon, vasele adiacente;
- N_0 : absența de metastaze ganglionare regionale;

- N_1 : prezența de metastaze ganglionare regionale;
- M_0 : absența de metastaze la distanță;
- M_1 : prezența de metastaze la distanță.

Tipuri de tumori ale pancreasului endocrin

Tumorile endocrine pancreatice pot fi:

- unice sau multiple;
- sub formă tumorală localizată sau sub formă de hiperplazie difuză;
- funcționale sau nefuncționale;
- sporadice sau făcând parte din sindromul de neoplazie endocrină multiplă tip 1.

TPE au fost denumite după tipul de hormon secretat:

1. Gastrinomul
2. Insulinomul
3. VIP-omul
4. Glucagonul
5. Somatostatinomul
6. GRF-omul
7. ACTH-omul
8. TPE asociată cu hipercalcemie
9. Tumoră carcinoidă pancreatică
10. Tumoră secretantă de neurotensină
11. PP-omul
12. Tumori nesecretante endocrine pancreatice

Maladiile chirurgicale ale splinei

I. Leziunile traumatice ale splinei:

1. Deschise (transabdominale și transtoracice).
2. Închise (ruptura splinei într-un timp sau în doi timpi).

II. Maladiile splinei:

1. Infarctul splenic.
2. Abcesul splinei:
 - unic;
 - multiplu;
 - miliar;
 - infarctele septice.
3. Chisturile splinei:
 - a) neparazitar: veridic și fals, dermoid, epidermoid;

- b) parazitar: hidatic, cisticercal, alveococic;
- c) pseudochisturile: seroase, hemoragice, inflamatorii.

4. Tumorile splinei:

- a) maligne (hemangiom, limfangiom, endoteliom);
- b) benigne (sarcom: fibro-, limfo-etc.).

5. Splenomegalia:

- a) splenomegalia fără hipersplenism, cauzată compensator de hipertensiunea portală, tumorile și chisturile lienale, malarie, limfogranulomatoză, bolile infecțioase;
- b) splenomegalia cu hipersplenism primar sau secundar (boala Goussier, anemia hemolitică, tromboza v. lienalis etc.).

6. Aneurismul arterei splenice.

7. Fistulele arteriovenoase splenice.

Maladiile chirurgicale ale intestinului

Clasificarea maladiilor intestinului subțire:

1. Malformațiile și viciile congenitale ale intestinului subțire:

- a) bifurcarea intestinului subțire;
 - b) atrezia intestinului subțire (proximală, distală) cu semiologia clinică a unei ocluzii intestinale (balonarea abdomenului, vomă, cașexie); forma membranoasă, atrezie totală cu disocierea buzunarelor oarbe; atrezii sub formă de trabecul, atrezie multicentrică;
 - c) diverticuloza intestinului subțire (mai frecvent în jejun);
 - d) diverticulul Meckel – rudimentul ductului intestinal embrionar (descriș în 1809 de Meckel).
2. Sindromul malabsorbției.
 3. Maladia Crohn (Morbus Crohn).
 4. Tuberculoza intestinului subțire.
 5. Tumorile benigne ale intestinului subțire (epiteliale și neepiteliale).
 6. Carcinoidul intestinului subțire.

7. Tumorile maligne ale intestinului subțire: cancer, sarcom, limfom malign tumoral metastatic.

I. Ocluzii intestinale:

- a) congenitale;
- b) dobândite:
 - parțială;
 - completă.

• ileus dinamic:

- spastic;
- paralitic.

• ileus mecanic (organic):

- prin strangulare;
- prin obstrucție;
- mixtă.

1. Ocluzii prin strangulare:

- volvulus;
- volvulus prin înnodare;
- hernii strangulate interne și externe.

2. Ocluzii prin obstrucție:

- tumori benigne sau maligne;
- calculi biliari;
- ghemuri de ascaride etc.

3. Ocluzie mixtă:

- invaginație.

4. Ocluzii prin aderențe.

II. Maladia Crohn:

a) forme după localizare:

- ileită segmentară;
- colită segmentară;
- ileocolită;
- jejunită;
- jejunoileocolită;
- formă generalizată.

b) forme clinice:

- enterită acută;
- enterită cronică;
- ileită stenoizantă;
- complicată de fistule interne sau externe.

III. Fistule intestinale:

- a) externe / interne;
- b) congenitale / dobândite;
- c) parțiale / complete;
- d) labiale / tubulare;

- e) proximale / distale;
- f) necomplicate / complicate;
- g) terminale / sub formă de țevă de pușcă.

IV. Tumori ale intestinului subțire:

- a) tumori benigne: polip, leiomiom, lipom, miofibrom, angiom, neurinom;
- b) tumori maligne: adenocarcinom, leiomiocarcinom, limfosarcom, carcinoid.

Clasificarea tumorilor intestinului subțire

(după Morson și Danson, 1979):

1. Tumori epiteliale benigne:
 - adenoame.
2. Tumori epiteliale maligne:
 - adenocarcinom primitiv;
 - carcinoame secundare;
 - tumori carcinoide.
3. Boli limfoproliferative:
 - hiperplazie limfoidă;
 - boli imunoproliferative.
4. Limfoame maligne:
 - limfom Hodgkin;
 - limfoame ne Hodgkiniene;
 - plasmocitoame, leucemii;
 - macroglobulinemia Waldenström.
5. Tumori mezenteriale benigne:
 - mioame, lipoame, fibroame, neuroinoame.
6. Tumori mezenteriale maligne:
 - miosarcoame, liposarcoame, fibrosarcoame, neurosarcoame.
7. Hamartoame:
 - sindromul Peutz-Jeghers, sindromul Cronkhite-Canade, neurofibromatoză.

V. Diverticuliile intestinului subțire:

- a) solitari;
- b) multipli – diverticuloză;
- c) maladiile diverticulului Meckel:
 - diverticulită;
 - invaginația diverticulului Meckel;
 - ulcerarea diverticulului cu hemoragie intestinală;
 - tumoră benignă sau malignă; hernia Littré.

Patologia chirurgicală a colonului**I. Maladiile apendicelui cecal:**

- a) apendicita acută:
 - catarală;
 - flegmonoasă;- gangrenoasă; - perforativă.

Complicații:

- plastron apendicular;
- abces apendicular;
- peritonită;
- pileflebită;
- sepsis.
- b) apendicita cronică;
- c) carcinoidul;
- d) tumorile apendicelui cecal:
 - neurinom;
 - lipom;
 - miom;
 - polip adenomatos;
 - polip vilos;
 - adenocarcinom.
- e) mucocele.

II. Colitele:**A. Colita ulceroasă nespecifică:**

1. După forma evolutivă:
 - atac acut primar;
 - cronică continuă;
 - cronică recidivantă.
2. După gravitatea procesului inflamator:
 - ușoară;
 - medie;
 - gravă.
3. După activitatea endoscopică a procesului inflamator:
 - minimală;
 - moderată;
 - pronunțată.
4. După afectarea colonului:
 - colită distală;
 - colită subtotală;
 - colită totală (pancolită).
5. După complicații:
 - locale – megacolon toxic, perforație, hemoragie, malignizare, pseudopolipoză;

- sistemice – osteoarticulare (artrită, sacroileită), hepatobiliare (hepatită, ciroză, angiocolită primară sclerozantă), oftalmologice (iridociclită, uveită posterioară), urologice (urolitiază, glomerulonefrită, sindrom hepatorenal).

B. Colita ischemică:

1. Colită complicată cu stricturi.
2. Colită complicată cu gangrena colonului.

III. Megacolonul:

- A. Anomalii congenitale – maladia Hirschsprung.
- B. Megacolonul idiopatic: megarectum, megadolihosigma, megadolihocolon.

IV. Diverticuloza colonului:**Diverticuli: congenitali / dobândiți:**

1. Diverticuloză a colonului fără manifestări clinice.
2. Diverticuloză cu manifestări clinice, inclusiv dureri în abdomen, dereglări funcționale ale colonului.
3. Diverticuloză cu evoluție complicată:
 - diverticulită;
 - perforație;
 - hemoragie;
 - ocluzie intestinală;
 - fistule intestinale interne și externe;
 - malignizare.
- V. Polipi, polipoze difuze ale colonului:
 - A. După aspectul macroscopic al polipilor, aceștia se clasifică în:
 - pediculați, cu o bază mică de implantare;
 - sesili, cu bază largă de implantare.
 - B. În raport cu densitatea tumorilor la nivelul mucoasei se disting trei grupe:
 - polip izolat (solitar), tumoră mică situată mai ales pe sigmoid;
 - polipoză diseminată, în care polipii sunt numeroși, dar lasă între ei zone de mucoasă sănătoasă;
 - polipoză difuză, cu tumori ce ta-

pilează întreaga suprafață a mucoasei, fără a lăsa zone libere.

C. Din punctul de vedere al originii tisulare, se deosebesc următoarele tipuri de tumori intestinale polipoide:

- epiteliale (adenom, carcinoid) cu originea în epiteliul glandular sau de înveliș al mucoasei, precum și în stroma conjunctivă;
- mezodermale (lipom, leiomiom, hemangiom), rezultat al proliferării straturilor profunde;
- hamartoame (polipii juvenili, boala Peutz-Jeghers) cu structură tisulară locală, dar în proporții modificate.

Clasificarea polipilor colorectali (după Richard Boland C., Bresalier Robert S.)

I. Polipi ai mucoasei (mucozali)

A. Neoplazici

a) Benigni:

- Polipi adenomatoși (dysplastic mucosa)
- Tubulari
- Tubulo-viloși
- Viloși

b) Maligni

- Carcinom „*in situ*”
- Carcinom invaziv
- Carcinom polipoid

B. Nonneoplazici

- Polipi hiperplazici
- Polipi juvenili
- Polipi Peutz-Jeghers
- Polipi inflamatori

II. Polipi ai submucoasei

- Lipomul
- Leiomiomul
- Colita chistică profundă
- Pneumatoza cystoides intestinalis
- Limfomul (primar sau secundar)
- Carcinoidul
- Neoplasmul metastazic

Clasificarea neoplaziilor tractului digestiv (OMS)

Neoplazie epitelială.

A. Polip solitar:

- adenomatos;
- vilos;
- mixt (adeno-vilos).

B. Polipi multipli, polipoze:

- Polipoză adenomatoasă familială
- Sindroamele Gardner, Turcot, Oldfield etc.
- Sindromul Lynch

Hamartom.

A. Polip solitar:

- Polip juvenil
- Polip Peutz-Jeghers

B. Polipi multipli, polipoze:

- Polipoză juvenilă
- Sindromul Peutz-Jeghers

Inflamatorii.

A. Polip solitar:

- Polip limfoid benign

B. Polipi multipli, polipoze:

- Ocazionali, multipli în dizenterie, rectocolita ulcerosă, B. Crohn etc.

Neclasificați.

A. Polip solitar:

- Polip hiperplazic sau metaplazic

B. Polipi multipli, polipoze:

- Polipoza hiperplazică

Diverși.

A. Polip solitar:

- leiomiom;
- neurofibrom;
- lipom;
- hemangiom.

VI. Tumorile intestinului gros:

1. Benigne:

- a) polip adenomatos sau vilos;
- b) leiomiom;
- c) lipom;
- d) fibrom.

2. Maligne:

- a) adenocarcinom;
- b) cancer pavimentos;
- c) cancer nediferențiat;
- d) limfosarcom.

3. Clasificarea după stadiul clinic.

4. Clasificarea internațională TNM.
5. Formele clinice:
 - a) toxico-anemică;
 - b) enterocolitică;
 - c) dispeptică;
 - d) pseudoinflamatorie.
6. Complicațiile tumorii:
 - a) ocluzie intestinală;
 - b) perforație;
 - c) hemoragie intestinală;
 - d) plastron peritumoral.

Clasificarea fistulelor intestinale

I. După etiologie

A. Congenitale.

B. Dobândite:

- a) curative;
- b) posttraumatice;
- c) altele.

II. După semnele morfologice

A. După localizarea orificiului fistular

- a) externe (comunicare dintre un organ cavităar și mediul extern):
 - neformate – apar în prezența procesului purulent inflamator (abces, peritonită, flegmon):
 - prin cavităate;
 - fistulă biantă – mucoasa intestinală se vede în rană, nu e fixată cu țesuturile înconjurătoare și poate fi introdusă în lumenul intestinal (eventrație fixată, plagă granulată);
 - formate:
 - labială – tunica mucoasă e concrescută cu pielea;
 - completă;
 - incompletă;
 - tubulare – defectul intestinal se unește cu pielea printr-un canal de lungime și formă variată, care are orificiu intern și extern;
 - de tranziție – orificiul fistular dintr-o parte e acoperit cu tunica mucoasă concrescută cu pielea, în alta e reprezentat de

țesutul granular;

- b) interne (comunicare a lumenului intestinal cu alt organ cavităar):

- gastrojejunocolică,
- bilio-duodenală
- entero-enterală
- entero-colică
- intestino-veziculară
- intestino-vaginală

- c) mixte

B. După aspectul traiectului fistulos

- labiale
- tubulare
- de tranziție

C. După numărul orificiilor

- unice (uni- și biorificiale)
- multiple (în vecinătate, la distanță)

III. După localizare

A. Înalte

- gastrice
- duodenale
- intestin subțire

B. Joase

- colon
- rect

IV. După schimbările fiziologice:

- a. Fistule intestinale cu pierderi semnificative (>500ml);
- b. Fistule intestinale cu pierderi medii (200 – 500 ml);
- c. Fistule intestinale cu pierderi neînsemnate (<200ml).

V. După pasajul conținutului intestinal

A. Complete

B. Incomplete

VI. După caracterul eliminărilor

- A. Stercorale
- B. Mucoase
- C. Purulent-stercorale
- D. Purulent-mucoase
- E. Altele

Fistule curative (fistule instalate de chirurg):

- pe peretele anterior abdominal (anus praeter naturalis);
- transanal;

- transperineal.
- După scop:
- definitive sau temporare
 - decompressive
 - pentru nutriție
- După numărul orificiilor
- unice (uni-, biorificiale):
 - în „țeavă de pușcă”
 - biluminală
 - terminală
 - multiple: în vecinătate și la distanță
- După nivel:
- Duodenostomie
 - Ileostomie (Maydl, microjejunos-
tomie Delaney)
 - Colostomie (ceco-, ascendo-,
transverso-, descendo-, sigmos-
tomie)
- După formă:
- Parietală
 - Pe baghetă (în continuitate)
 - Biluminală cu anse separate
 - Terminală
- După modul de îndeplinire:
- Cu translocarea ansei intestinale
prin plaga din peretele abdomi-
nal
 - Cu translocarea ansei intestinale
prin spațiul extraperitoneal
 - Stomă cu surplus de intestin exte-
riorizat
 - Stomă plată
- Complicații:
- complicații precoce (ocluzia intes-
tinală, necroza stomei, retracția
stomei, complicații purulente);
 - complicații tardive (herniile para-
colostomice, prolapsul colosto-
mic, strictura stomei, fistule liga-
turale și paracolostomice, ocluzia
prin aderențe).
- Maladiile rectului
- I. Clasificarea malformațiilor anorectale
congenitale (după Leaniuşkin A., 1976):*
- I. Atrezia:*
- A. Fără fistule:
1. atrezia canalului anal și a rectului;
 2. atrezia canalului anal;
 3. orificiul anal acoperit;
 4. atrezia rectului în canal anal normal.
- B. Cu fistule:
1. în aparatul genital la fetițe;
 2. în aparatul genital la băieți;
 3. la nivelul perineului.
- C. Cazuistică.
- II. Îngustări congenitale:*
1. ale canalului anal și rectului;
 2. ale canalului anal;
 3. ale rectului.
- III. Fistule congenitale în condiții de canal
anal format în mod normal:*
1. în aparatul genital la fetițe;
 2. în aparatul genital la băieți;
 3. la nivelul perineului.
- IV. Ectopia canalului anal:*
1. perineală;
 2. vestibulară.
- V. Stări după operații radicale, ce necesită
intervenție repetată.*
- VI. Fisura anală.*
- VII. Hemoroizi:
1. externi;
 2. interni;
 3. micști.
- Complicații:
- hemoragii repetate – anemie;
 - tromboză anorectală;
 - hemoroizi strangulați.
- VIII. Perirectita (paraproctita):
- a) acută:
 - subcutană;
 - submucoasă;
 - ischiorectală;
 - retrorectală
 - pelviorectală.
 - b) cronică sau fistule pararectale:
 - intrasfincteriene;
 - transsfincteriene;
 - extrasfincteriene;
 - incomplete sau interne.
- IX. Prolapsul rectal.*
- X. Condiloamele acuminate perianale.*

XI. Boala pilonidală.

XII. Pruritul anal.

Abdomenul acut

1. Abdomen acut chirurgical – pacienții cu boli chirurgicale evidente (apendicită acută, colecistită acută, ulcer perforat gastroduodenal, ocluzie intestinală, traumatism abdominal).

2. Abdomen acut medical – pacienții care nu necesită intervenții chirurgicale și le este indicat tratament conservator (colică biliară, colică intestinală, mezadenită acută).

3. Abdomen acut chirurgical tardiv – afecțiunile care pot trece din forma de abdomen acut medical în cea chirurgicală (pancreonecroză necrotico-hemoragică, colită ulceroasă nespecifică).

4. Abdomen acut fals – afecțiunile extraperitoneale cu simptomatologie similară unei patologii acute chirurgicale abdominale, care include:

- afecțiuni sistemice (infecțioase, alergice, metabolice;
- afecțiuni de vecinătate cu răsunet abdominal (cardiace, pulmonare, renale, vertebrale).

Cauzele principale de abdomen acut :

I. Cauzele abdominale:

1. Gastrointestinale:

- apendicita
- ulcer perforativ
- obstrucție intestinală
- perforație intestinală
- ischemia intestinală
- torsiune de organ
- diverticulita colonică
- inflamația diverticulului Meckel
- afecțiuni inflamatorii a intestinului

2. Pancreatice, biliare, hepatice și splenice:

- pancreatita acută
- colecistita acută
- abces hepatic
- tumori hepatice
- hepatita acută
- colangită acută
- ruptura de splină

3. Urologice:

- calculi ureterali
- pielonefrita

4. Retroperitoneale:

- anevrism de aortă
- hemoragie retroperitoneală

5. Ginecologice:

- chist ovarian erupt
- torsiune de ovar
- sarcina ectopică
- salpingita acută
- piosalpinx
- endometrita
- ruptura de uter

6. Peretele abdominal:

- hematoma mușchilor recti abdominali

II. Cauzele extraabdominale

1. Toracice:

- infarct de miocard
- pericardita acută
- pneumonia lobului bazal
- pneumotorax
- infarct pulmonar

2. Hematologice:

- leucemia acută

3. Neurologice:

- herpes zoster
- tabes dorsalis
- compresia radiculilor nervoși

4. Metabolice:

- cetoacidoza diabetică
- criza Addisoniană
- porfria acută
- hiperlipoproteinemia

5. Dependente de toxine:

- intoxicație cu plumb
- revenire după narcotice

Peritonitele (infecția intraabdominală)

A. După etiologie:

- a. supurative – apendiculare, biliare, colice, fecaloide;
- b. aseptice – prin ulcer gastroduodenal, perforat la debut, din pancreatite acute.

A. După patogenie:

- a. primare (primitive) – 1%;
- b. secundare – 99%;
- c. terțiare.

B. După extinderea procesului inflamator:

1. localizate:

- a. limitate – plastron inflamator, abces;
- b. nelimitate – procesul supurativ este localizat într-o formațiune anatomică, în lipsa aderențelor periviscerale, peritoneale.

2. răspândite – după suprafața de afectare a cavității peritoneale:

- a. difuze – mai puțin de două etaje;
- b. generalizate – mai mult de două etaje;
- c. totale – integru.

Clasificarea peritonitelor acute (Hamburg, 1987):

I. Peritonita primară:

- a. spontană la copii;
- b. spontană la adulți;
- c. la pacienții cu dializă peritoneală continuă;
- d. tuberculoasă;
- e. alte forme de peritonită granulomatoasă.

II. Peritonita secundară:

- a) perforativă – acută, supurativă, spontană:
 1. perforații ale tractului gastrointestinal;
 2. necroză parietală intestinală (ischemia intestinală);
 3. peritonită cu posttranslocație de microbi.
- b) postoperatorie:
 1. insuficiență anastomotică;
 2. insuficiență de sutură;
 3. insuficiență de bont;
 4. alte defecte iatrogene.
- c) posttraumatică:
 1. după traumatisme abdominale închise;
 2. după traumatisme abdominale

penetrante.

III. Peritonita terțiară:

- a. peritonită fără microbi patogeni;
- b. peritonită fungală;
- c. peritonită cu microbi de patogenie scăzută.

IV. Abcese intraabdominale:

- a. asociate cu peritonita primară;
- b. asociate cu peritonita secundară;
- c. asociate cu peritonita terțiară;

V. Alte forme de peritonită:

- a) aseptică /sterilă;
- b) granulomatoasă;
- c) medicamentoasă;
- d) periodică;
- e) saturnică;
- f) hiperlipidică;
- g) porfirică;
- h) corpi străini;
- i) talc.

Terminologia și clasificarea sepsisului chirurgical.

La Conferința Internațională de Consensus al Colegiului American al medicilor toracaliști și Societății de Tratare a Bolnavilor în Situații Critice (American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care/ Medicine Consensus Conferens), (1991, 1992), sub conducerea prof. Bone R., au fost adoptate următoarele definiții:

Infecție– fenomenul microbial, caracterizat printr-un răspuns inflamator în prezența microorganismelor sau la invazia țesuturilor în mod normal sterile, de către microorganisme.

Bacteriemie- se definește prin prezența de bacterii viabile în circulația sistemică, este una dintre manifestările posibile, dar nu obligatorii ale sepsisului. Prezența de viruși sau paraziți se va defini ca viremie, respectiv parazitemie. Bacteriemia se poate asocia în procent de 37% cu sindrom septic (Carlet J.). În același timp, detectarea microorganismelor în sânge la persoanele fără confirmare clinico-laboratorie a sindromului inflamației sistemice tre-

buie considerată ca bacteremie tranzitorie.

Septicemia – este dificil de delimitat de bacteriemie. Ea nu-și mai găsește locul, la ora actuală, ca entitate clinică și fiziopatologică.

Sindromul de Răspuns Inflamator Sistemic (SRIS) – la o varietate de manifestări clinice apare un răspuns sistemic inflamator identic, manifestat prin două sau mai multe din următoarele:

- Temperatura > 38°C sau < 36°C;
- frecvența contracțiilor cardiace > 90/min.;
- frecvența respirației > 20/min. sau $p_a\text{CO}_2 < 32$ (<413 kPa);
- leucocitoza > 12 000/mm³, < 4 000/mm³ sau > 10% forme imature.

Sepsis – se referă la răspunsul sistemic la infecție în prezența focarului septic și este recunoscut ca o constelație de semene clinice, hemodinamice, hematologice, biochimice și inflamatorii (Vincent J.L.) cu aceiași 4 componente (t°, FCC, FR și leucocitoza).

Sepsis sever– sepsis asociat cu disfuncție de organe, hipoperfuzie sau hipotensiune. Hipoperfuzia și deregările de perfuzie pot include acidoză lactică, oligurie sau alterație acută în statusul mintal. Hipotensiunea arterială este definită ca o reducere a TA sistolică < 90 mm/Hg., ori micșorarea cu peste 40 mm/Hg de la valorile normale în absența altor cauze de hipotensiune

Șoc septic – sepsis grav, complicat cu hipotensiune pe fondal de continuare a terapiei infuzionale în pofida resuscitării hidrice adecvate sau tratamentului cu agenți vaso- sau inotropi+; ac. lactic↑ prezintă un proces continuu.(fig 1)

Sindromul de disfuncție poliorganică – Sindromul de disfuncție/insuficiență multiplă de organe MODS/MOFS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome/Multiple Organ Failure Syndrome) în cadrul pacientului cu sepsis chirurgical este o stare patologică foarte gravă, care poate apare în stadiul avansat de evoluție al bolii și care este caracterizată printr-o

deteriorare progresivă a funcțiilor diferitor organe și sisteme, vital importante.

Clasificarea sepsisului (Kuzin M.I. și Kostyuchenco B.M.)

1. După prezența focarului:

- a) primar;
- b) secundar;

2. După localizarea focarului primar:

- a) chirurgical;
- b) ginecologic;
- c) urologic;
- d) otogenic;
- e) otontogen etc.

3. După agentul cauzal:

- a) flora aerobă:
 - gram pozitivă;
 - stafilococi, streptococi;
 - gram negativă;
 - Cyclobacillary, Pseudomonas, Proteus;
- b) fora anaerobă: - clostridiană
- nonclostridiană;
- c) virală, micotică, mixtă.

4. După fazele de dezvoltare:

- a) toxemie
- b) septicemie
- c) septicopiemie

5. După sursa de infecții:

- a) de plagă;
- b) inflamator (flegmonă, abces, osteomielită, etc.);
- c) postoperator;
- d) combustional;
- e) nosocomial;
- f) iatrogen, etc;

6. După evoluția clinică:

- Fulminant;
- Acut;
- Subacut;
- Recidivant;
- Cronic.

Clasificarea infecției anaerobe clostridiene

- *Emfizematoasă (forma clasică)* – predomină gazele (emfizemul) în țesuturi în legătură cu dezvoltarea ede-

mului. Agentul principal cauzal este *Cl.perfringens*. Apare în 20% cazuri. Conform tabloului clinic, este o formă mai ușoară. Letalitatea atinge 37%;

- *Edematoasă (toxică)* este caracterizată prin toxemie severă și prevalența edemelor țesuturilor asupra formării gazelor. Agentul principal cauzal este *Cl. edematiens*. Apare în 35% din cazuri. Letalitatea atinge 52%;
- *Mixtă* – caracterizată prin dezvoltarea concomitentă a edemului și emfizemului. Agenții patogeni sunt asociații de anaerobi toxici ce formează gaze. Se remarcă în 30% din cazuri. Letalitatea ajunge la 44%;
- *Necrotică* – prevalează procesul de degradare a țesuturilor, descompunerea fiind cauzată de sporularea agenților patogeni nespecifici, care prin acțiunea lor asupra țesuturilor, contribuie la multiplicarea principalelor agenți patogeni ai infecției anaerobe. Agentul cauzal este de obicei *Cl. sporogenes*. Apare în 10% cazuri. Evoluția bolii este mai favorabilă, rata mortalității fiind de 9,3%;
- *Flegmanoasă* – se dezvoltă supurația cauzată de atașarea infecției secundare. Emfizemul și edemul sunt ușoare și nu au tendința de a se răspândi. Se întâlnește în 5% cazuri. Decurge relativ ușor și este susceptibilă la tratamentul chirurgical. Rata mortalității este de 10,3%;
- *Topirea țesutului* – este caracterizată prin distrucția masivă a țesuturilor. Tabloul clinic este extrem de sever. Este rar întâlnită (0,6%). Mortalitatea este foarte înaltă și doar o amputare timpurie poate salva 10% din pacienți.

Clasificarea după formele clinice:

- *Fulminantă* – se dezvoltă la câteva ore după accident. Posedă evoluția rapidă a tabloului clinic, moartea survine în 1-2 zile;

- *Acută* – acestei forme îi revin restul cazurilor.

Clasificarea anatomică deține următoarele forme:

- *Epifascială (celulita clostridială, gangrena gazoasă epifascială)* este o leziune locală, procesul fiind localizat pe fascie. Prognoza este favorabilă. Rareori se recurge la amputare;
- *Subfascială (miozita necrotică clostridiană)* – procesul se răspândește în spațiile subfasiale cu leziuni musculare și decurge violent.

Clasificarea infecției anaerobe non-clostridiene

Conform etiologiei microbiene:

- Bacteroide;
- Peptostreptococice;
- Fusobacteriale;
- Cu implicarea mai multor agenți patogeni.

După țesuturile afectate:

a) *Infecții ale țesuturilor moi:*

- Celulita streptococică anaerobă;
- Miozită streptococică anaerobă;
- Fasciita necrozantă;
- Celulita necrotică sinergică;
- Gangrena Fournier;
- Gangrena bacteriană sinergică progresivă;
- Ulcer digestiv cronic

b) *infecția membranelor seroase:*

- peritonită;
- empiemul pleurei;

c) *infecții ale organelor interne:*

- Abcesul ficatului;
- Abcesul plămânului;
- Pneumonie necrotică;
- Abcesul creierului;
- Piosalpinx

c) *Infecții sangvine:*

- Endocardită.

CAPITOLUL II

BOLILE CHIRURGICALE ALE TIROIDEI

Anatomia și fiziologia glandei tiroide. Tiroida este o glandă endocrină situată în regiunea anterioară cervicală (fig. 2.1), cu un important rol în dezvoltarea și funcționarea armonioasă a organismului. Este formată din doi lobi laterali uniți printr-o punte (istm), are forma literei H și masa 30–35 g.

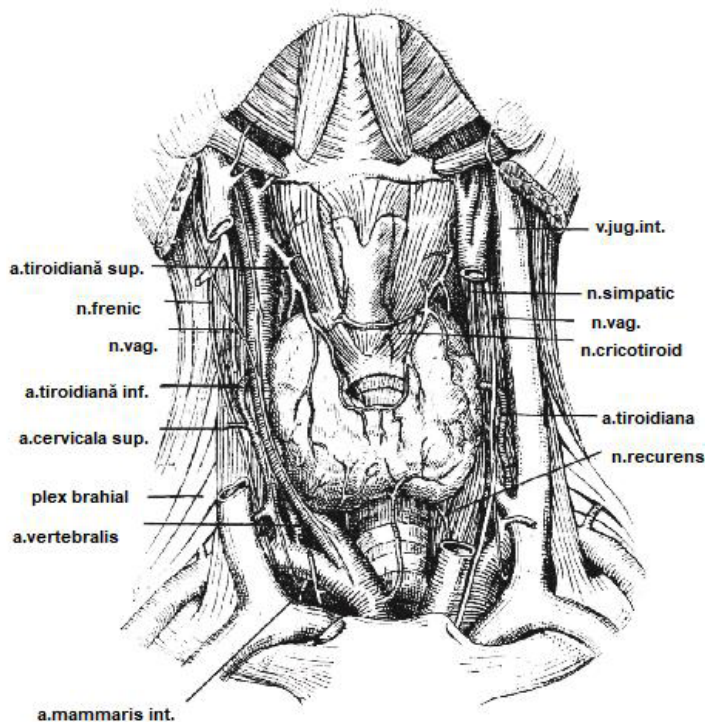


Fig.2.1. Regiunea anterioară a gâtului. Rapoartele și vascularizația glandei tiroide.

Pe partea posterioară a lobilor laterali se găsesc glandele paratiroidiene. Glanda este alcătuită din foliculi înconjurați de o stromă conjunctivo-vasculară, bogat vascularizată. *Irigația sangvină* a tiroidei este asigurată de arterele tiroidiene superioare (din carotida externă) și inferioare (din trunchiul tiro-cervical). Uneori există o arteră tiroidiană ima (din crosa aortei sau trunchiul brahiocefalic). Drenajul venos se face prin venele tiroidiene, jugulară externă, trunchiul tiro-linguo-facial. Limfaticele drenează în ganglionii cervicali și mediastinali. Inervația simpatică și parasimpatică se face prin intermediul nervilor laringieni superior și inferior recurent. Tiroida deține rolul primei viori în orchestra endocrină, al cărei dirijor este hipofiza. Ea este responsabilă de secreția a doi hormoni activi tiroidieni iodați triiodotironina (T_3) și tiroxina (T_4), care au următoarele acțiuni: controlează metabolismul celular, cu acțiune asupra procesului de creștere și de diferențiere; stimulează catabolismul proteic și metabolismul lipidelor; stimulează procesele de neoglucogeneză, mărește consumul tisular de oxigen, scade concentrația plasmatică a fosforului și calciului. Acest proces de sinteză și secreție a hormonilor tiroidieni este controlat de către un hormon (TSH sau tirotropina) eliberat de hipofiza an-

terioara în mai multe etape: metabolismul iodului; sinteza, depozitarea și secreția hormonilor tiroidieni; transportul hormonilor la organele-țintă; efectul hormonilor la periferie; reglarea activității tiroidei.

Metodele de investigații paraclinice ale tireopatiilor. Diagnosticul afecțiunilor tiroidiene, având ca elemente esențiale anamneza și examenul clinic competent și complet, recurge în mod sistematic la explorări complementare, ce vor fi utilizate în funcție de particularitățile cazului sau de necesitatea diagnosticului diferențial:

- Explorări biologice: Hb, L, Ht, VSH, glicemia, ureea, creatinina, coagulograma, grupa sangvină, sumarul de urină.
- Examinări radiologice – imagistice: radiografia toracică asociată sau nu cu tranzitul bariat esofagian; radiografia cervicală; ecografia tiroidiană; tomografia computerizată și scan-ul tiroidian sau investigația prin rezonanță magnetică nucleară.
- Explorări radioizotopice: scintigrafia tiroidiană cu ^{131}I sau Tc^{99} .
- Explorări funcționale: radioiodcaptarea tiroidiană; testul de inhibiție cu T_3 (testul Werner); testul de stimulare cu TSH (t.Querido); metabolismul bazal; reflexograma achiliană (valorile normale – între 220–360 milisecunde).
- Dozări bihormonale: dozarea tirotoxinei și triiodotironinei, colesterolemiei; PBI (proteina ce fixează iodul – norma 4–8 mg%); dozarea anticorpilor antitiroidă (antitireoglobulină și/sau antiperoxidază); cercetarea imunoglobulinelor anti-TSH; dozarea radioimunologică a calcitoninei serice; aprecierea markerilor tumorali (antigenul carcinoembriionar, prostaglandinele E_1 și E_2 , dopamina, decarboxilaza).
- Puncția-biopsia glandei tiroide în diversele ei variante pentru precizarea naturii benigne/maligne a nodulilor tiroidieni.
- Limfografia, termografia și angiografia tiroidiană.

Clasificarea tireopatiilor

I. Gușa endemică:

- După gradul de mărire în volum al tiroidei: 0, 1, 2, 3, 4, 5.
- După formă: difuză, nodulară (50%) și mixtă.
- După starea funcțională: eufuncțională, hiperfuncțională și hipofuncțională (cu semne de cretinism).
- După localizare: unilaterală, bilaterală, retrolaterală (5–10%), gușă linguală (2–9%), gușă aberantă etc.

II. Gușa sporadică clasificată după volum, formă și starea funcțională ca și gușa endemică.

III. Adenomul toxic tiroidian (Plummer).

IV. Gușa toxică difuză (boala Basedow-Graves, tireotoxicoza, hipertiroidia pură primă) cu clasificare după gravitate: ușoară; medie; gravă.

V. Hipotireoza de gravitate: ușoară; medie; gravă.

VI. Maladiile inflamatorii ale glandei tiroide: tiroidita și strumita acută (purulentă și nepurulentă); tiroidita subacută De Quervain; tiroidita cronică (Riedel, Hashimoto); tiroidita specifică (tuberculoasă, sifilitică etc.).

VII. Maladiile parazitare: chistul hidatic, actinomicoza.

VIII. Cancerul tiroidian sau „gușa malignă”:

A. Tumori maligne epiteliale (90%), carcinoame:

1. forme diferențiate (80%): papilară (55–70%), foliculară (15–20%);
2. forme nediferențiate: anaplazie (5%), medulară (5–10%).

B. Tumori conjunctive (1%), sarcom, limfom, cancer metastazic în tiroidă.

Clasificarea stadială a cancerului tiroidian

Tumoră primară „T”:

T_{is} – carcinom „in situ”;

T₀ – fără semne de tumoră primară;

T₁ – nodul unic situat la nivelul unui lob, fără modificarea mobilității glandei; T₂ – noduli multipli situați într-un singur lob, fără modificarea mobilității glandulare;

T₃ – tumoră bilaterală sau nodul unic situat la nivelul istmului, fără modificarea mobilității glandulare;

T₄ – tumoră depășind capsula glandei.

Adenopatie regională „N”:

N₀ – fără semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali;

N₁ – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali, homolaterali, care sunt mobili;

N₂ – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali controlaterali, mediani sau bilaterali, care sunt mobili;

N₃ – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali, care sunt fixați.

Metastaze la distanță „M”:

M₀ – fără semne de metastaze la distanță; M₁ – prezența metastazelor la distanță.

Clasificarea preterapeutică

Stadiul I T₀–T₂; N₀, M₀
Stadiul II T₀–T₂; N₁ sau N₂, M₀ } creștere intracapsulară

Stadiul III T₃ sau N₃, M₀
Stadiul IV T₀–T₃, N₀–N₃, M } creștere extracapsulară

Gușile. Gușa este definită ca o mărire de volum a tiroidei determinată de hiperplazia benignă distrofică a foliculilor glandulari sau a țesutului conjunctivo-vascular.

Gușa poate evolua cu eutiroidie, cu hipotiroidie (mixedematoasă) sau hipertiroidie (basedowizată). Formele cu eutiroidie sau hipertiroidie se numesc guși netoxice (simple).

Gușa poate fi congenitală sau dobândită (sporadică și endemică).

Gușa endemică (distrofia endemică tireopată). Afecțiunea este răspândită preponderent în regiunile muntoase (Carpați, Alpi, Himalaya) și în zonele cu văi adânci și umede, în care există deficit geoclimatic de iod. O zonă este considerată endemică când mai mult de 10% din populația infantilă între 6 și 12 ani prezintă gușă.

Etiopatogenie.

- Anatomopatologic gușile se clasifică în: gușă parenchimatooasă (difuză, nodulară), gușă coloidală: micro-, macrofoliculară, chistică, gușă de origine conjunctivă (fibroasă, calcificată), gușă vasculară (angiomatoasă, varicoasă, anevrismală) și gușă mixtă.
- Gușogeneza se declanșează când glanda este incapabilă să mai asigure un nivel sanguin normal al hormonilor tiroidieni.
- Gușa apare ca o reacție de apărare față de orice factor ce împiedică glanda tiroidă să elaboreze cantități suficiente de hormoni.
- Gușa apare ca urmare a feedback-ului negativ – hipersecreția TSH – hipertrofia și hiperplazia structurilor tiroidiene cu scopul de a se reface nivelul plasmatic al hormoni-

lor tiroidieni prin creșterea substratului morfologic, ceea ce în timp duce la modificări structurale ireversibile.

- Procesul patologic este evolutiv. El începe cu aspectul de gușă parenchimotoasă, evoluează apoi spre gușă coloidă, nodulară și chistică.
- Gușile (simple coloide, adenomatoase) rezultă din hiperplazia celulelor foliculare ale glandei sub influența diferitor factori: carență de iod (norma – 180–280 μ / 24 de ore), substanțe gușogene, tulburări de metabolism, factori genetici și individuali, vârsta, sexul, stresul.

Diagnosticul clinic la pacienții cu gușă simplă este esențial și asigură o bună orientare a explorărilor paraclinice în vederea stabilirii atitudinii medico-chirurgicale. Anamneza și examenul clinic evidențiază: zona geografică de proveniență a bolnavului și antecedentele privind afecțiuni tiroidiene, circumstanțele apariției gușii (pubertate, menopauză, stresuri etc.), vechimea suferinței și modul ei de evoluție, existența unor fenomene inflamatorii, de compresiune sau vasculare asociate. Debutul este insidios, marcat de sesizarea unei formațiuni cervicale și/sau a unor tulburări funcționale.

Examenul obiectiv local (inspecție, auscultație, palpate) oferă elemente esențiale privind: volumul gușii, topografia lezională (gușa globală, lobară, istmică, ectopică, aberantă), consistența dură sau neregulată a tiroidei, mobilitatea formațiunii cervicale și prezența adenopatiei latero-cervicale, suflului sistolic, durerii etc.

Creșterea în volum a gușii reprezintă un criteriu clinic de clasificare a procesului de hiperplazie parenchimotoasă (scorul Suedez: 0, I, II, III, IV, V):

- 0 – tiroida nu se vede, nu se palpează;
- I – tiroida nu se vede, se palpează istmul;
- II – tiroida se vede la deglutiție, se palpează ambii lobi;
- III – gușa mare vizibilă, numită „gât gros”;
- IV – gușa voluminoasă care schimbă configurația gâtului;
- V – gușa gigantă cu fenomene de compresiune:
 - compresiunea laringo-traheală cu dispnee, triaj, retinaj;
 - compresiunea pe n. recurent cu răgușeală, voce bitonală;
 - compresiunea pe venele jugulare: turgescența jugularelor, cianoza feței, cefalee, epistaxis;
 - compresiunea pe esofag: disfagie;
 - compresiunea pe simpaticul cervical (sindromul Claude Bernard-Horner): mioză, exoftalmie, ptoză palpebrală superioară);
 - pe arterele carotide (rar, mai mult teoretic); tulburări ischemice cerebrale;
 - pe venele mari (gușile intratoracice): circulație colaterală toracică.
 - compresiunea pe nervul pneumogastric duce la bradicardie și tahicardie.

Investigațiile paraclinice utile pentru a preciza diagnosticul sunt în *fig. 2.2*.

Radiografia toracică obiectivează lărgirea mediastinului, modificări ale cordului (hipertrofia ventriculului drept, lărgire umbrei cardiace) sau aspectul *în carafă*, secundar pericarditei mixe-dematoase; răsunetul cardiac al gușii simple se manifestă prin hipertrofia și dilatația inimii drepte („cord gușat”).

Tranzitul baritat esofagian evidențiază compresiunea asupra esofagului. Astfel, radiografia simplă cervico-toracică depistează deviația ori compresiunea traheii, prezența calcificatelor sau a unei guși mediastinale.

Scintigrafia tiroidiană (cu Tc^{99} și I^{131}) reprezintă o cartogramă a glandei care oferă informații despre volumul gușii, evidențiază o captare mult crescută și generalizată în boala Basedow sau localizată „nodul cald” în adenomul toxic tiroidian și „nodul rece” în prezența unui chist, calcificat ori neoplasm tiroidian.

Ecografia arată dacă formațiunea este solidă sau chistică și eventual dacă este unică sau multinodulară; permite puncția ecoghidată și biopsia.

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară (RMN)

Laringoscopia în prezența compresiunii arată pareza coardei vocale.

Puncția biopsie cu ac fin.

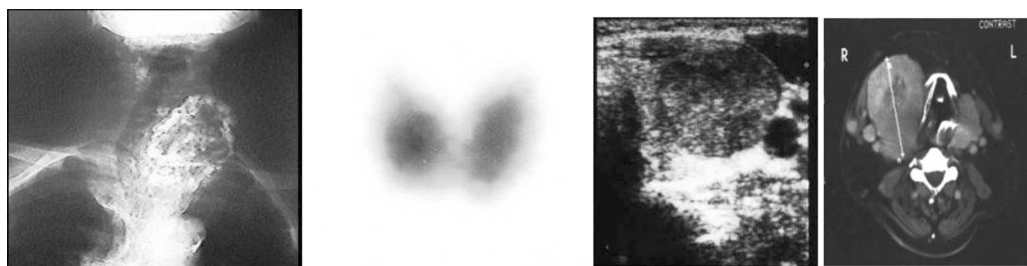


Fig. 2.2. Aspecte imagistice ale patologiei tiroidiene: gușă calcificată plonjantă; gușă nodulară cu nodul cald; adenom tiroidian; cancer tiroidian.

Evaluarea funcției tiroidiene:

- dozarea TSHului (decelarea hipotiroidiei); dozarea hormonilor tiroidieni totali (valoarea normală: T_4 total (TT_4) = 50-120 μ gr/litru (65-155milimol/litru); T_3 total (TT_3) = 0,9-2microgram/litru (1,15-3milimol/litru); hormonii tiroidieni liberi (F=free) FT_4 = 7,4-19,4 μ gr/litru (9,5-25pmol/litru) FT_3 = 2-6 μ gr/litru (3-9pmol/litru);
- curba iodocaptării mult crescută (peste 50% în primele 6 ore) reflectă afiditatea glandei față de iod;
- anticorpii antitiroidieni (antitiroglobulina) utili în diagnosticul diferențial cu boala Hashimoto;
- calcitonina și markerii tumorali (ACE) utili în diagnosticul diferențial cu carcinomul tiroidian;

Radioiodcaptarea (RIC) tiroidiană are următoarele valori normale: 20% la 2 ore și 30–40% la 24 de ore în gușă. RIC este crescută în primele 6 ore cu revenire lentă la normal.

Metabolismul bazal, ale cărui valori normale sunt cuprinse între +5 și + 15%, este scăzut în formele însoțite de hipotiroidie și crescut în cele cu hipertiroidie.

Evoluție și complicații. Evoluția gușii simple este cronică, dependentă de stări fiziologice, alimentație și tratament; însoțită de o creștere lentă sau regresivă. Complicațiile pot fi: funcționale (hipo-, hipertiroidie), infecțioase (strumită), mecanice – urmare a compresiunilor pe organele vecine, hemoragia interstițială și malignizarea, frecvente în gușile nodulare.

Tratament. Tratamentul gușilor este profilactic, medical, chirurgical și constă din supresia excesului de TSH prin administrarea de hormoni tiroidieni și înlăturarea fenomenelor compresive. Se consideră succes terapeutic reducerea gușii cu 30% din volum.

Tratamentul profilactic: – terapia cu iod – este cel mai eficace mijloc de prevenire a gușii, aflat în atenția OMS. Se aplică în zonele endemice și la persoanele care au necesități crescute de iod (sarcină, alăptare, pubertate etc.) și constă în ingerarea zilnică de sare iodată (iodură de potasiu

– 20 mg% KI) sau în administrarea tabletelor de iodură de potasiu (1 tab. = 1 mg% KI) ori a soluției de KI 2% (10 picături = 1 tab. iodură de potasiu).

Tratamentul curativ conservator se adresează gușilor benigne, mici, necomplicate (parenchimatose, difuze, recente) și presupune:

- tratamentul substitutiv cu hormoni tiroidieni (levotirozină, tironină, extract de tiroidă);
- tratamentul ablativ cu I^{131} este de elecție în cazul gușilor nodulare la pacienții vârstnici politratați cu risc chirurgical maxim și în special la cei cu hiperfuncție tiroidiană;
- antitiroidiene de sinteză – numai pentru gușă hipertiroidizată cu doze de atac, până la eutiroidizare timp de 2 săptămâni, apoi doze de întreținere;
- puncția–aspirație tiroidiană are un rol curativ (fig. 2.3).

Tratamentul chirurgical obiectivul căruia este îndepărtarea în totalitate a țesutului tiroidian patologic cu păstrarea, acolo unde este posibil, a unor bonturi tiroidiene cu scopul de a prezerva funcția tiroidiană, a proteja nervul recurent și paratiroidele inferioare trebuie aplicat după indicații bine codificate. Indicația operatorie se impune în următoarele situații:

- eșec al tratamentului medical (după 6 luni de tratament corect administrat);
- gușă multinodulară și nodul tiroidian (risc mare de malignizare);
- gușă cu tendință la hipertiroidizare, strumită, hemoragiile intrachistice sau intraparenchimatose, tulburări de compresiune; - gușă suspect de malignizare (creștere rapidă, dură);
- considerente estetice.

Chirurgia gușilor are la dispoziție următoarele tipuri de intervenții chirurgicale, în alegerea cărora se va ține cont de vârsta bolnavului, caracterele morfologice și funcționale ale gușii, precum și de constatările intraoperatorii:

- enucleerea simplă sau enucleorezecția în cazul nodulilor solitari sau chisturilor tiroidiene unice sunt rar folosite;
- lobectomia subtotală cu istmectomie extirpă un singur lob, cu păstrarea glandelor paratiroide este indicată în cazurile în care distrofia afectează totalitatea parenchimului de partea respectivă;
- tiroidectomia subtotală bilaterală când se păstrează bonturi de țesut tiroidian de 5-10 grame la polul inferior al ambilor lobi, indicată în toate formele de gușă cu leziuni distrofice difuze;
- tiroidectomia totală indicată în gușile polinodulare cu noduli postero-mediali și la bolnavii cu vârsta de peste 40 de ani, pentru evitarea recidivelor sau a malignizării;

Anestezia poate fi locală sau generală. Incizia – în cravată, cosmetică, pe pliul cutanat cervical anterior cu 2 cm cranial de fosa jugulară a sternului. Pentru gușile mari, situate retrosternal, se impune abordul combinat cervico-mediastinal (sternotomie mediană) sau cervico-toracic.

Hipertiroidiile (tireotoxicozele). Suma manifestărilor clinice viscerale, hormonale și biochimice, care rezultă din intoxicația acută sau cronică cu hormoni tiroidieni, conturează și definește tireotoxicoza. Hipertiroidiile pot fi: primare, secundare, terțiare și cuaternare.

Gușă difuză toxică (boala Basedow Graves) este predominantă la femei, cu o incidență generală de 1–2 cazuri /1000 locuitori/ an.

Etiopatogenie complexă și controversată încă. Dintre factorii favorizanți menționăm: trau-



Fig.2.3. Caz clinic propriu: gușă gigantă.

matismele psihice (stresuri), afecțiunile tiroidiene preexistente (gușă, tiroidite), unele infecții (gripa, reumatismul, luesul), perioadele de dezechilibru hormonal (pubertatea, sarcina, menopauza). Teoriile moderne asupra etiopatogeniei bolii Graves-Basedow încep cu descoperirea de către Adams și Purves în 1956 a unei imunoglobuline cu rol stimulator al funcției tiroidiene denumită LATS (Long Activy Thyroid Stimulator). Ulterior s-a pus în evidență existența mai multor clase de anticorpi care stimulează funcția tiroidiană și morfogeneza, similar TSH-ului și denumite generic TSI (Thyroid Stimulating Imunoglobulins). TSI se fixează pe receptorul TSH și activează ca și TSH-ul sistemul adenilciclaza-AMP ciclic tiroidian și prin acesta este responsabil de hipersecreția hormonală, creșterea în volum a glandei și a vascularizării ei.



Fig.2.4 Manifestările oculare (oftalmopatia).

Prezența acestor anticorpi a fost demonstrată la 80-90% din pacienții cu boala Graves-Basedow netratați. *Manifestările clinice* ale gușii difuze toxice pot fi diverse. Semnele cardinale caracteristice bolii includ triada Basedow: gușă – sindromul tireotoxic – oftalmopatie (fig. 2.4).

Hipertiroidismul este consecința excesului de hormoni tiroidieni.

Gușa este unul dintre cele mai constante simptome (97%). Hipertrofia tiroidiană este difuză, omogenă, elastică, vasculară, pulsativă, cu suflu la auscultație și „tril” – freamăt perceptibil palpator.

Sindromul tireotoxic este prezent în grade variate și interesează practic majoritatea sistemelor: cardiovascular (99%), nervos (90%), digestiv (50%), alte organe de secreție internă (50%). Semnele care apar sunt tahicardie, gușă, tegumente calde, catifelate, transpirații abundente, tremor fin al extremităților, hiperchinezie, hiperreflexie, eritem palmar, onicoliză, alopecie, retracție palpebrală, exoftalmie. Simptomele predominante sunt: hiperactivitate, labilitate afectivă, insomnie, intoleranță la căldură, palpitații, oboseală, „lipsă de aer” la efort, scădere ponderală cu poftă de mâncare crescută (la tineri) sau scăzută (la bătrâni), reducerea sau dispariția sângerării menstruale, scăderea libidoului, tranzit intestinal accelerat, sete, poliurie, prurit. Cardiotoxicitatea se traduce prin extrasistole și fibrilație atrială paroxistică, flutter atrial, insuficiență cardiacă. Manifestările cardiovasculare sunt cele mai frecvente și asociază palpitațiile precordiale cu tahicardia sinusală labilă (în repaus și în somn), permanent accentuată de emoții sau efort, cu o frecvență proporțională cu intensitatea tireotoxicității (până la 120–140 de bătăi pe minut). Tulburările digestive constau în prezența unui sindrom diareic (15–30%), hepatitei toxice, icterului (20–40%) și dereglării funcționale pancreatice.

Oftalmopatia Graves apare la 60–80% din pacienți înainte/simultan/ la distanță de celelalte semne ale bolii și se traduce prin: tumefierea musculaturii oculare extrinseci, lipsă de convergență a globilor oculari (semnul Moebius), fotofobie, lăcrimare excesivă, clipire, privire fixă (semnul Stellwag I, II) etc.

Tireotoxicitatea, în funcție de severitatea manifestărilor clinice, se clasifică în 3 forme: ușoară, medie și gravă.

Forma ușoară – manifestări clinice slab pronunțate, tahicardie sinuzală de repaus cu frecvența Ps \leq 100–110 bătăi pe minut. Metabolismul bazal sporit 30–40%. Iodocaptarea tiroidiană până la 40% peste 24 de ore. Capacitatea de muncă păstrată.

Forma medie – frecvența Ps \leq 120 bătăi pe minut, fără dereglări de ritm. Metabolismul bazal \geq 50%, pierdere ponderală $<$ 10 kg. Iodocaptarea tiroidiană până la 50% peste 2 ore. Capacitatea de muncă micșorată.

Forma gravă – tahicardie sinuzală cu frecvența Ps \leq 120 bătăi pe minut, extrasistole atriale, fibrilație paroxistică, flutter atrial. Metabolismul bazal \geq 80%. Iodocaptarea (I^{131}) tiroidiană mărită în primele 6 ore. Pierdere ponderală severă. Bolnavii sunt incapabili de muncă și necesită spitalizare.

Investigații pentru confirmarea tireotoxicozei:

- hemograma: leucopenie, limfocitoză, eozinofilie;
- dozarea tiroxinei plasmaticice totale (TT_4) și a triiodtironinei (TT_3) au valori crescute;
- ecografia tiroidiană permite măsurarea volumetrică a gușii și evaluarea ecogenității glandulare;
- scintigrafia stabilește o hiperplazie difuză sau localizată a tiroidei cu fenomen de hiper-captare a I^{131} ;
- valorile PBI-ului și ale metabolismului bazal sunt crescute (>30–90%);
- investigații imunologice: Dozarea TSI pe lângă valoarea diagnostică are și o valoare prognostică în evaluarea tratamentului cu antitiroidiene. După o cură de 6-12 luni cu ATS dispariția TSI din se ridică eficiența terapiei. În cazurile în care valorile TSI se mențin înalte probabilitatea recidivei este mare;
- examenul histopatologic arată foliculi tiroidieni mici, care au celule epiteliale înalte și celule imunocompetente (limfocite și plasmocite).
- investigații preoperatorii: evaluarea oftalmopatiei (exoftalmometrie, ecografie orbitara, evaluarea acuității vizuale și campimetriei); examen ORL pentru evaluarea motilității corzilor vocale și identificarea unor afecțiuni preexistente;

Diagnosticul diferențial trebuie să excludă: tiroidita de Quervain, tiroidita Hashimoto, feocromocitomul, neurastenia.

Tratamentul tireotoxicozei este complex și necesită o bună coordonare:

- neutralizarea sau reducerea producției excesive de hormoni tiroidieni;
- combaterea circulației și a efectelor metabolice ale surplusului de tiroxine;
- sedarea centrilor cortico-diencefalo-hipofizari;
- reîncadrarea socio-profesională a bolnavului.

Actualmente sindroamele hipertiroidiene beneficiază de trei modalități terapeutice: substanțe antitiroidiene de sinteză, iod radioactiv și chirurgie, fiecare cu avantaje reale și procentaje notabile de succes, dar și cu morbiditate și eșecuri specifice, ceea ce impune o bună cunoaștere a posibilităților și limitelor fiecăreia.

Tratamentul conservator constituie medicația cu antitirodene de sinteză care poate fi unică sau asociată cu: imunosupresoare (glucocorticoizi), blocante ale conversiei periferice (săruri de litiu), beta-blocante (anaprilină: 80–200 mg/24 de ore), tranchilizante, diuretice, anabolice, poate precede și succede pe cel chirurgical

Tratamentul medical necesită un control clinic, hematologic și hormonal (dozare de T_3 , T_4 și TSH), o cooperare continuă medic-bolnav, un joc al dozelor eficiente, deziderate indispensabile pentru combaterea complicațiilor și/sau a recidivelor. Durata tratamentului este în mod obișnuit între 18 și 24 de luni. Eficacitatea se evaluează clinic (dispariția simptomelor cardiace, creștere în greutate, diminuarea hipersimpaticotomiei) și paraclinic (TSH, FT_3 , FT_4 , TSI), incidența recidivei de hipertiroidie – 40%. Poate avea indicație și în recidive postoperatorii.

Tratamentul cu iodul radioactiv (I^{131}) antrenează o „tiroidectomie izotopică” adresată pacienților cu visceropatii severe, risc operator înalt, deliruri tireotoxice. Doza administrată în cursul bolii Basedow este de 3–6 mCi. Se recomandă fracționarea dozelor. Hipotiroidia iatrogenă este complicația majoră cu incidență de 40–80%.

Tratamentul chirurgical are drept obiectiv reducerea masei tiroidiene hormonosecretoare

care trebuie să fie suficient de amplă ca să evite recidiva hipertiroidiei, dar să păstreze suficient parenchim pentru a face profilaxia hipotiroidiei. De regulă se practică tiroidectomia subtotală care implica efectuarea cervicotomiei clasice Koher deasupra sternului și o ablație chirurgicală subtotală subfascială (procedeul Nicolaev) a glandei tiroide (fig. 2.5). Anestezia optimă este cea generală, cu intubație oro-traheală. Anestezia locală este de asemenea, posibilă.

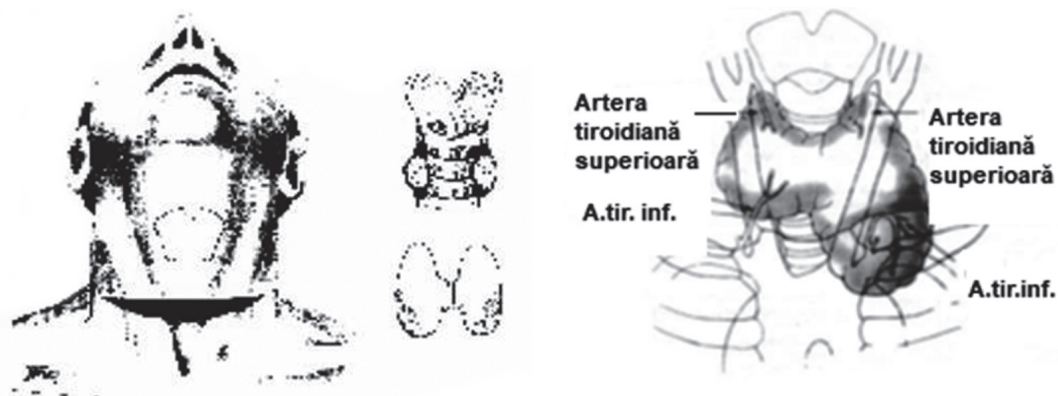


Fig. 2.5. Gușa cervico-mediastinală (plonjantă): tiroidectomie subtotală.

Principalele indicații se referă la gușa difuză, veche, care nu regresează după 4-6 luni de tratament medical, gușă mare, voluminoasă, gușă care crește rapid, gușă cu fenomene de compresiune netă, gușă uni- sau multinodulară, mai ales dacă există noduli afixatori, gușă ectopică, gușă nodulară hipertiroidizată, gușă cu hipotiroidie, cu fenomene de compresiune sau cu suspiciune de malignizare. Avantajele tratamentului chirurgical sunt reprezentate de eficacitatea metodei (vindecări în peste 95% din cazuri atunci când tehnica este riguroasă) și rapiditatea obținerii rezultatului terapeutic. În ultimii ani s-au descris peste 20 de tehnici minim invazive de tiroidectomie. Incidența hipotiroidiei este mai mică decât în cazul tratamentului cu iod radioactiv.

Pregătirea preoperatorie a bolnavilor cu hipertiroidie are importanță deosebită pentru reușita actului operator și evoluția postoperatorie; poate dura în medie 3-8 săptămâni, în funcție de stadiul evolutiv al bolii și de răspunsul individual la terapia medicală, scopul acestei pregătiri fiind obținerea unui status hormonal apropiat de eutiroidie.

Pregătirea preoperatorie constă în:

- izolarea pacientului într-un salon liniștit, cu temperatură ambientală optimă, ferit de excitanți, cu personal medical special educat;
- regim igienico-dietetic cu suplimentare glucidică, lipidică, vitamine din grupul B, C și A;
- sedative, simpaticolitice (Propranololul acționează la nivelul țintă, în periferie și inhibă conversia de T_4 și T_3 fără să interfereze sinteza hormonală; administrarea sa este indicată încă timp de 7 zile postoperator, întrucât nivelul hormonilor tiroidieni se menține ridicat câteva zile după tiroidectomie). Această terapie contribuie la îmbunătățirea somnului, regularizarea pulsului și diminuarea frecvenței acestuia;
- soluția Lugol se administrează în doze crescânde, începând cu 3x5 picături/zi până la 3x15 picături/zi timp de 2-3 săptămâni, până în ziua operației; reduce volumul gușii și scade vascularizația;
- ATS: cel mai frecvent utilizat este Carbimazolul(30 mg/zi fracționat) timp de 2-3 săptămâni;

- când se asociază cu iodul anorganic (soluția Lugol) congestia glandei tiroide este diminuată semnificativ;
- asocierea Carbimazol-Lugol-Propranolol controlează rapid simptomatologia în formele severe de hipertiroidism;
- administrarea ATS trebuie întreruptă cu 4-6 săptămâni preoperator pentru a evita sângerările.

NB! *Momentul operator optim* este marcat de: stabilizarea pulsului în jurul valorii de 80 bătăi/minut; somnului odihnitor și suficient de lung (14-16 ore/zi); lipsa semnelor subiective supărătoare; stabilizarea sau creșterea ușor ponderală.

Adenomul toxic tiroidian. Boala a fost descrisă de Plummer în 1913 și constituie o hipertiroidie, al cărei substrat este reprezentat de un nodul hipersecretant ce produce exces de hormoni tiroidieni.

Etiopatogenia nu este bine cunoscută. Clinic maladia se prezintă cu aceleași semne specifice ca și în boala Basedow, dar exoftalmia lipsește. Examenul fizic arată o gușă uninodulară, bine delimitată, mobilă la deglutiție.

Diagnostic pozitiv:

- scintigrama tiroidiană pune în evidență prezența unui nodul „cald”, hipercaptant și absența fixării I¹³¹ în restul parenchimului tiroidian;
- ecografia tiroidiană determină structura nodulului (densă/mixtă);
- dozarea TSH poate evidenția parenchimul tiroidian inhibat paraadenomatos; histologic: celule cilindrice ale epiteliului folicular, adesea atipice.

Tratamentul adenomului toxic Plummer este exclusiv chirurgical. Se practică enuclearea nodulului sau lobectomia subtotală. Profilaxia recidivei se face prin administrare de iod.

Gușă toxică multinodulară. Este o varietate de hipertiroidie apărută la pacienții din zone endemice cu gușă veche polinodulară, în care alături de noduli nefuncționali există cel puțin un nodul hiperfixant, generator de tireotxicoză.

Tabloul clinic:

- semne de tireotxicoză moderată (astenie musculară marcată, tahiaritmii, fibrilație atrială);
- gușă neomogenă, polinodulară, de mărime variabilă, gradele I-IV, cu fenomene compresive.

Diagnostic. Scintigrafia și ecografia tiroidiană relevă un aspect neomogen în „tablă de șah”. Examenul de laborator confirmă tireotxicoza.

Tratament. Se recomandă tiroidectomia subtotală.

Tiroiditele. Inflamațiile glandei tiroide cu structură normală se numesc tiroidite, inflamația unei guși se numește strumită.

Tiroidita acută are o frecvență redusă, de 0,5–1,0%. Apare mai frecvent la femei. Etiologia ei este variată: infecție microbiană, virotică sau de vecinătate (amigdalite, flegmoane ale gâtului etc.).

Diagnostic. Clinic se prezintă cu durere la nivel cervical anterior, însoțită de febră (38–40°C), frison, jenă la deglutiție. Local – semnele celsiene (tumor, rubor, calor, dolor) pozitive, când se formează abcesul apare fluctuație la palpare.

Examenul de laborator: leucocitoză, VSH crescută, RIC scăzută. În faza de abces la scintigrafie și termografie apare o zonă rece.

Tratamentul este antiinflamator și antiinfecțios. În faza de abcedare se impune tratamentul chirurgical: incizie în punctul de maximă fluctuație, evacuare, toaletă, drenaj.

Tiroidita subacută granulomatoasă De Quervein este o inflamație nonsupurativă a tiro-

idei de etiologie virală cu evoluție subacută și anumite particularități anatomo-clinice. Boala descrisă de De Quervein încă în 1904 interesează 0,3–1,7% din cazuri, apare preponderent la femei, de obicei, după un episod de infecție intercurrentă a căilor respiratorii superioare. Clinic debutează cu febră/frison, adinamie, astenie, mialgii; ulterior apare creșterea rapidă în volum a tiroidei și dureri violente cu iradiere spre cap, gât sau toracele superior. Bolnavii sunt anxioși, au palpitații și insomnie.

Din punct de vedere funcțional, se descriu 4 stadii de evoluție:

Stadiul I – fază de tiroidism, cu glandă edemațiată și dureroasă, durează 1–2 luni.

Stadiul II – fază de tranziție, eutiroidiană, cu glandă mărită, dură, nedureroasă. VSH este crescută, dar restul analizelor sangvine sunt normale.

Stadiul III – fază de decompensare sau hipotiroidiană, care apare la 2–4 luni după debut.

Stadiul IV – fază de remisiune sau vindecare, care apare în 1–6 luni de la debut.

Diagnostic pozitiv: clinic VSH mult crescută (68 ml/oră), limfocitoză, captarea Tc⁹⁹ diminuată la scintigrafie, RIC scăzută. Puncția-biopsie tiroidiană evidențiază infiltrația cu celule epitelioide gigante multinucleare.

Evoluție: în 70% din cazuri vindecare spontană în 1–3 luni; uneori boala recidivează cu constituirea unei tiroidite cronice limfomatoase sau fibroase.

Tratamentul medicamentos are drept scop limitarea procesului inflamator. Sunt indicate antiinflamatoare nesteroidiene (indometacină, percluson, salicilați, paduden, metindol – 3–4 tab./zi timp de 6–10 săptămâni);

- Corticoterapia este extrem de eficientă. Se administrează prednisolon 30–40 mg/zi cu scăderea treptată timp de 4–6 săptămâni și protecție antiulceroasă.
- Rn-terapie antiinflamatorie locală în cazurile severe.
- medicație simptomatică: propranolol 80 mg/zi, sedative.

Tiroidita cronică limfocitară Hashimoto. Boala autoimună caracterizată printr-o agresiune a organismului de către propriul sau sistem imunitar. Apare la 3% din populație, predominantă feminină este netă, raportul femei/bărbați ajungând la 9/1. Are caracter familial și, deseori, este însoțită de alte boli autoimune (poliartrită reumatoidă, lupus eritematos etc.).

În 80% din cazuri pacientul prezintă funcție tiroidiană normală, fiind asimptomatic. În 15% din cazuri este hipotiroidian prezentând gușă sau dimpotrivă volum diminuat al glandei tiroide, creștere în greutate, lentoare în mișcări, în gândire, tulburări de memorie, de concentrare, astenie, depresie, senzație de nod în gât sau de sufocare, constipație, tulburări ale ciclului menstrual, infertilitate, întârziere în creștere și retard mintal la copil.

Diagnostic.

Explorările imagistice confirmă o gușă cu aspect neomogen scintigrafic și ecografic. Diagnosticul este susținut de prezența în titruri crescute a autoanticorpilor antitiroidieni serici (antiperoxidază și antitireoglobulină), TSH este crescut (> 4 mU/l). Puncția-biopsie ecoghidată cu ac gros sau subțire.

Tratamentul este medical, iar la necesitate – chirurgical. În cazurile de hipotiroidie se administrează medicație substitutivă cu hormoni tiroidieni (tiroxină, tiroidină 200 mg/zi) și corticoterapie (prednisolon 30–40 mg/zi). Dacă există fenomene marcate de compresiune este indicată tireoidectomia subtotală subspecială urmată de hormonoterapie substitutivă cu hormoni tiroidieni (fig. 2.6).

Tiroidita cronică fibroasă Riedl. Este o afecțiune rară de origine necunoscută. Morfologic există un proces de fibroză extensivă care interesează și structurile anatomice învecinate. În evoluția clinică apar relativ precoce dispneea, disfagia, paralizia corzilor vocale.

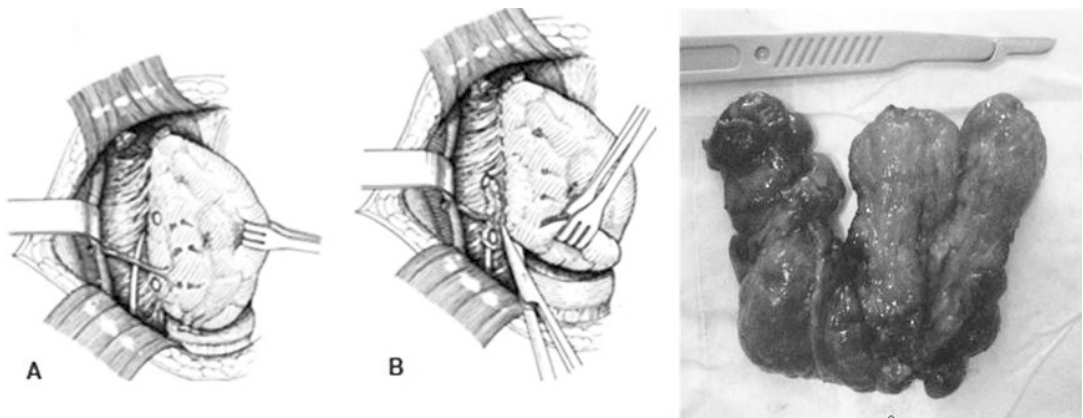


Fig.2.6. Gușă autoimună: aspect intraoperator și Morfologic.

Examenul fizic detectează o gușă de consistență dură, lemnoasă și fixă. La caracteristicile clinice se asociază o scintigramă cu ^{131}I care evidențiază captare difuză, neomogenă cu zone afixatoare și de radioiodcaptare cu valori scăzute față de cele normale. Ecografia tiroidiană arată imagini hipoecogenice, uneori cu invazie extracapsulară. Hormonii tiroidieni au valori normale sau scăzute. Citograma evidențiază celule foliculare unice înconjurate de țesut fibros, elemente limfoide, macrofagi și celule gigante polinucleare. Evoluția este variabilă: autolimitare, expansie la structurile cervicale vecine (trahee, esofag, recurenți).

Tratamentul chirurgical este singura soluție când există sindromul compresiv și imposibilitatea diagnosticului diferențial cu cancerul tiroidian.

Se practică lobectomia totală unilaterală cu istectomie pentru cazurile ce afectează un singur lob sau tiroidectomia cu decompresia chirurgicală a conductelor aero-digestive urmată de hormonoterapie substitutivă, corticoterapie și tratament antifibrotic.

Cancerul tiroidian sau gușa malignă reprezintă apariția la nivelul glandei tiroide a unor formațiuni tumorale cu caractere de malignitate. Analizate global, ele reprezintă afecțiuni neoplazice cu un comportament relativ benign, a căror incidență constituie 4 cazuri la 100 000 de locuitori și reprezintă 1% din totalitatea neoplaziilor și 2% din totalul gușilor.

Etiopatogenie. Neoplasmul afectează predominant sexul feminin (raportul **f/b**= 3/1) și este mai frecvent întâlnit la vârsta de peste 40 de ani. Dezvoltarea cancerului tiroidian presupune dereglarea echilibrului între „oncogene și antioncogene”. Supresia funcției antioncogenelor pare a fi cheia dezvoltării maligne. Studii recente au relevat faptul că accidentul de la Cernobâl (1986) a produs o reală creștere a cazurilor de neoplazie tiroidiană. Suspiciunea de cancer tiroidian este crescută și în prezența altor factori: femei de vârstă tânără (sub 25 de ani), sex masculin, nodul solitar, nodul necaptant pe scintigramă, creștere recentă și rapidă, consistență dură, apariția de calcificări fine, omogene și dense, expunere la radiații în regiunea cervicală, cap, torace; gușile nodulare se malignizează mai frecvent decât cele difuze. O atenție deosebită trebuie să acordăm gușilor recidivante care ocupă 20% din totalul cancerelor tiroidiene.

Există mai multe tipuri de cancer tiroidian. În ordinea frecvenței, cancerul tiroidian se împart în: carcinom papilar: 55–70% din cazuri; carcinom folicular: 15–20% din cazuri; carcinom medular: 5–10% din cazuri; carcinom anaplastic (5% din cazuri); epiteliale, carcinoame secundare, metastazice (1% din cazuri) și forme rare: sarcom, limfom, cancer metastazic în tiroidă etc. Cancerul papilar și folicular se numesc și forme diferențiate. Trebuie remarcat faptul că agresivitatea tumorii crește de la forma papilară spre cea anaplastică, intracapsulară și extracapsulară, și că fiecare din ele are particularitățile sale în ceea ce privește evoluția și răspunsul la tratament (*fig.2.7*).

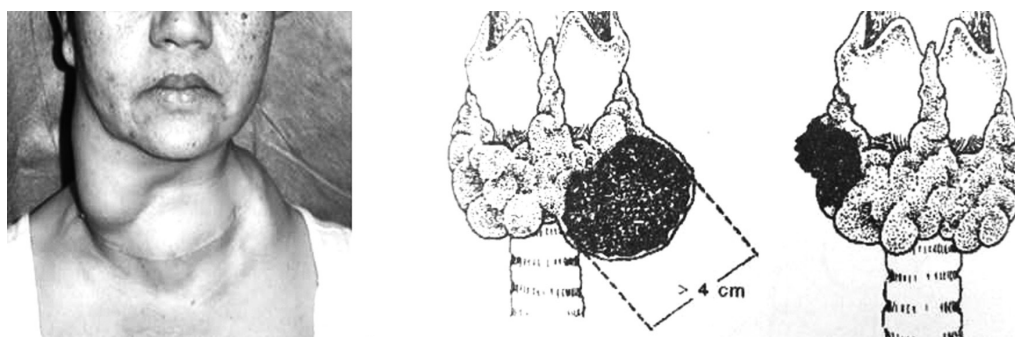


Fig.2.7. Cancer tiroidian.

Toate formele neoplaziilor nediferențiate, indiferent de caracterul afectării, sunt concepute ca gradul IV de malignizare. Metastazele apar precoce, chiar în stadiul intracapsular, pe cale sangvină și limfatică, în oase (craniu, vertebre), plămâni și ficat.

Diagnosticul de neoplasm tiroidian este pus după efectuarea examenului clinic al pacientului și a unor serii de investigații paraclinice precum examenul ecografic, examenul radiologic, scintigrafia tiroidiană, determinarea markerilor tumorali (ATPO, TSH, FT_3 , FT_4 , calcitonina). Confirmarea diagnosticului de neoplasm tiroidian are loc după efectuarea examenului histologic al fragmentelor tumorale recoltate prin puncție aspirativă. Manifestările clinice se traduc prin mărirea de volum a glandei, creștere rapidă a nodulilor solitari sau multipli și prin sindromul de compresiune sau infiltrație neoplazică: tuse iritativă, dispnee, voce bitonală prin afectarea recurentului, disfagie și disfonie. Examenul fizic evidențiază prezența adenopatiei latero-cervicale uni- sau bilaterale. Duritatea gușii este, de obicei, un semn de degenerare malignă. Pentru precizarea diagnosticului se recurge la o serie de teste.

Investigații paraclinice:

- scintigrafia tiroidiană – nodul cu captare redusă a I^{131} sau noduli „reci” acaptați;
- dozarea concentrației de hormoni tiroidieni: nivelul calcitoninei și tireoglobulinei serice;
- radiografia cervicală și toracopleuropulmonară;
- ecografia tiroidiană: formațiune hipoalcogenă cu contur neregulat, microcalcinate, cavități distructive;
- termografia, tiroidolimfografia, laringoscopia;
- recoltarea biopstatelor prin puncție-aspirație cu examen histologic: celule adenocarcinomatose sau nediferențiate;
- intraoperator: aspect cărnos, hemoragie pronunțată în plagă.

Conduita tratamentului. Tratamentul este complex: chirurgical, actinic și combinat (operație + radioterapie preoperatorie) și are următoarele efecte: înlăturarea masei tumorale primare secundare și menținerea unei condiții bune de viață.

Atitudinea chirurgicală în abordarea cancerului tiroidian este electivă, dependentă de structura morfologică și de stadiul clinic evolutiv:

Stadiul I, cu T_0 – T_1 și fără adenopatie și Mt – lobectomie + istmectomie.

Stadiul II, cu T_1 – T_2 , N_2 , M_0 – lobectomie + limfadenomectomie.

Stadiul III, cu T_3 , N_2 , M_1 – tiroidectomie totală extrafascială cu evadarea ganglionară bilaterală.

Stadiul IV – tiroidectomie totală + limfadenomectomie bilaterală urmată de roentgenoterapie și terapie hormonală substitutivă pe viață.

Radioterapia. Tratamentul cu iod radioactiv se practică numai în cancerele diferențiate, după

efectuarea unei tiroidectomii totale (*fig.2.8.*); iradierea cu I^{131} reduce riscul recidivelor, vânează metastazele și prelungeste supraviețuirea. Hormonoterapia: orice tiroidectomie amplă impune tratament hormonal de substituție, care se va menține toată viața indiferent de tipul histologic.

Chimioterapie presupune administrarea unor citostatice de tipul adriamicinei, bleomicinei, care pot realiza remisiuni parțiale ale metastazelor osoase și pulmonare.

Evoluția, îngrijirile și complicațiile postoperatorii

O bună pregătire preoperatorie, anestezia adecvată, tehnica operatorie corectă și supravegherea atentă postoperatorie asigură o evoluție postoperatorie fără incidente și accidente. Dacă bolnavul hipertiroidian nu este adus în starea de eutiroidie înaintea operației, riscul complicațiilor devine iminent.

Îngrijiri postoperatorii imediate și complicații posibile sunt:

- supravegherea continuă în secția de reanimare minimum 24 de ore;
- oxigenoterapia (continuă și prelungită dat fiind necesarul crescut de oxigen al hipertiroidului operat);
- supravegherea cardiovasculară (puls, tensiune, iar la cardiopatiile – monitorizare continuă, ECG);
- supravegherea respirației (insuficiența respiratorie acută postoperatorie poate surveni prin recurarizare sau prin dezvoltarea unui hematom în loja tiroidiană cu compresiunea traheii);
- temperatura trebuie măsurată din oră în oră, atunci când există riscul apariției crizei tireotoxice. Febra peste 38°C, însoțită de tahicardie, anunță instalarea crizei tireotoxice;
- supravegherea pansamentului, a drenajului și a aspectului regiunii operate este foarte importantă, deoarece dezvoltarea unui hematom postoperatoriu al lojei tiroidiene trebuie observată din timp, pentru a fi evacuată și perfectată hemostaza;
- sedarea și combaterea durerii;
- echilibrarea hidroelectrolitică și calorică.

Chirurgia tiroidei este agravată de următoarele complicații:

- **Hemoragia**- apare rar (sub 1%), în primele 24-36 de ore de la intervenție; se manifestă fie ca o sufuziune (vânătaie) în regiunea gâtului, situație rezolvabilă simplu, conservator, fie ca un hematom cervical sau hemoragie activă pe tubul de dren (necesită reintervenție de hemostază). Atenție: Hematomul compresiv al lojei tiroidiene poate da obstrucție traheală necesitând decompresia de urgență a lojei, urmată de hemostază.
- **Criza tireotoxică** – o intoxicație acută a organismului cu hormoni tiroidieni, ce pune în pericol viața pacientului cu hipertiroidie neechilibrată preoperatoriu, elementul declanșant fiind tiroidectomia.

Este o urgență majoră care poate apărea intraoperatoriu (mai rar) și mai frecvent, la 6–8 ore postoperator. Incidența acestei complicații severe este de cca 0,02 – 0,05%. Corect tratată se înregistrează o mortalitate de 7%–20% (Burch citat de Safran, McDermott), netratată, de 100%.

Se descriu 3 stadii:

- *stadiul I* - tahicardie peste 130 b/minut, hipertermie majoră, transpirații profuze, deshidratare, tremurături intense;

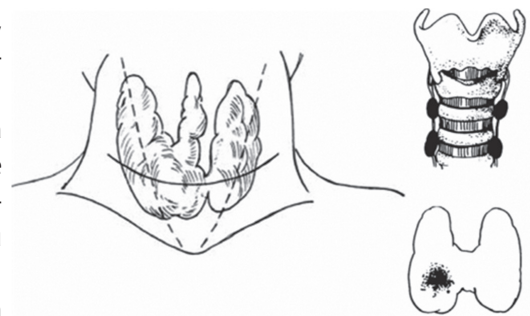


Fig.2.8. Tiroidectomie totală.

- *stadiul II* - se adaugă dezorientare, stupoare, apoi somnolență;
- *stadiul III* – comă hipertermică.

Tratamentul crizei tireotoxice este medical: ATS (doze mari, eventual pe sonda nazogastrică); iod mineral (KI sau soluție Lugol, la 2-3 ore după ATS, pe cale orală sau intravenoasă; propranolol i.v. (sub monitorizare cardiaca); corticosteroizi (hidrocortizon, 300 mg/zi). În paralel, se aplică refrigerarea, oxigenoterapia, sedarea și corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice. În formele supraacute se poate practica plasmafereza.

- *Hipotireoidismul* apare după o tireoidectomie amplă, radicală sau de țesut restant tiroidian afuncțional în 20–48% din cazuri. Se caracterizează prin astenie, extenuare fizică, spor ponderal, deteriorare intelectuală, letargie, edem palpebral.

Tratament. Insuficiența tiroidiană survenită după o tireoidectomie este controlabilă prin hormonoterapie substitutivă (tiroidină, tireocomb, tireotom 1/2 –1 p/zi).

- *Hipoparatiroidismul* are incidența de 2–3% din cazuri, poate fi tranzitoriu sau permanent cauzat de lezări sau disecții accidentale ale glandelor paratiroide.

Clinic se manifestă printr-un sindrom paratiropriv progresiv și sever: parestezii ale feței, crampe musculare, contractura mușchilor extremităților („mână de mamoș”) și maseteri.

Se administrează clorură de calciu per os și intravenos, paratiroidină 2 ml/zi – 30 zile, se implantează glanda paratiroidiană extirpată sau 20–30 g de țesut osos alogen subcutan.

- *Paralizia recurențială* poate apărea în 5% din cazuri prin compresiunea, strivirea, legătura sau secțiunea nervilor recurenți și conduce la leziuni pasagere sau definitive, uni- sau chiar bilaterale.

Clinic se traduce prin răgușeală, afonie, dispnee, cianoză, modificări de voce. Remisiunea spontană survine în 30% din cazuri.

Tratamentul include inhalatii, prozerin, lazix, vitaminoterapie, exerciții. Paralizia bilaterală, adevărată „catastrofă chirurgicală”, conduce la imobilizarea ambelor corzi vocale și la instalarea unor fenomene de asfixie ce impune traheostomia.

- *Infecțiile plăgii* – infecția poate lua forma unei celulite a lamboului cutanat sau a unui flegmon al lojei tiroidiene și se manifestă clinic prin fenomene locale celsiene și prin sindrom infecțios general.

Se impune prelucrarea chirurgicală și drenaj. Cicatricele inestetice, uneori cheloide, reduc succesul unei intervenții.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Tireotxicoza reprezintă sindromul clinic caracterizat prin:

- Scăderea proceselor metabolice.
- Niveluri scăzute de hormoni tiroidieni.
- Niveluri scăzute de corticoizi.
- Expunerea excesivă a țesuturilor la niveluri crescute de hormoni tiroidieni.
- Accelerarea generalizată a proceselor metabolice.

2. Tireoidectomia este urmată imediat de tratament substitutiv cu:

- Litiu.
- Tionamide.
- Levotiroxină.
- Iod.
- Antitiroidiene de sinteză.

3. Adenomul toxic este caracterizat prin:

- Nu asociază oftalmopatie.

- B. La examenul clinic se palpează un nodul bine definit, cu țesut tiroidian contralateral redus.
- C. Prezintă simptome de hipertiroidism.
- D. Pacientul are tipic vârsta mai mică de 40 de ani.
- E. Poate asocia oftalmopatie.

4. Nodulii tiroidieni:

- A. Se pot evidenția ecografic.
- B. Nodulii tiroidieni sunt mai frecvenți la persoanele tinere.
- C. Pot fi solitari sau multipli.
- D. Sunt manifestarea clinică a unui spectru larg de afecțiuni tiroidiene.
- E. Reprezintă o delimitare distinctă a parenchimului tiroidian față de țesutul tiroidian vecin.

5. Tiroidita subacută (De Quervain) se datorează:

- A. Blocului Wolff-Chaikoff.
- B. Administrării amiodaronei.
- C. Unei infecții bacteriene.
- D. Administrării antitirodijenelor de sinteză.
- E. Unei infecții virale.

6. Următoarele tipuri de intervenție chirurgicale pot fi utilizate în tratamentul unei guși:

- A. Tiroidectomia subtotală.
- B. Tiroidectomia totală.
- C. Lobectomia subtotală.
- D. Lobectomia totală.
- E. Adrenalectomia.

7. În evoluția unei guși pot apărea următoarele complicații:

- A. Compresiune pe structurile învecinate.
- B. Hemoragii interstițiale.
- C. Tiroidită acută.
- D. Hipertiroidizare.
- E. Degenerescență malignă.

8. Care din următoarele tipuri de noduli tiroidieni după aspectul scintigrafic sunt mai frecvent malign?

- A. Nodulul „rece”.
- B. Nodulul „cald”(warm).
- C. Nodulul „fierbinte”(hot).
- D. Toate cele trei tipuri enumerate.
- E. Nici unul din cele trei tipuri.

9. Funcția tiroidiană crescută caracterizează:

- A. Administrarea excesivă de hormoni tiroidieni.
- B. Nodulul autonom.
- C. Gușa polinodulară hipertiroidizată.
- D. Tiroidita subacută.
- E. Boala Basedow-Graves.

10. Care este profilul hormonal sugestiv pentru tireotoxicoză?

- A. TSH crescut, T_3 și T_4 scăzute.
- B. TSH crescut, T_3 și T_4 crescute.

- C. TSH scăzut, T_4 scazut, T_3 crescut.
 D. TSH scăzut, T_3 și T_4 crescute.
 E. TSH scăzut, T_4 crescut, T_3 scăzut.

KEY: 1. D E; 2. C; 3. ABC; 4.ACDE; 5. E; 6. ABCD; 7.ABCDE; 8. A; 9. B C E; 10. D.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Pacienta, în vârstă de 42 de ani, fără antecedente personale patologice semnificative, se prezintă pentru palpitații, fatigabilitate, intoleranță la căldură, tremor al extremităților, scădere ponderală. La examenul clinic: tegumente calde, umede, tensiune arterială (TA) cu diferență mare = 140/60 mmHg, tahicardie sinusală 100/minut, elemente concordante cu anamneza și sugestive pentru tireotoxicoză. Palparea regiunii cervicale anterioare a relevat un nodul localizat în lobul drept tiroidian, elastic, mobil, nedureros, fără adenopatii satelite.

Întrebări:

- Care este diagnosticul?
 Ce examinări complementare veți indica?
 Care sunt opțiunile de tratament?

Răspuns corecte:

Adenom toxic tiroidian.

Tretele hormonale (TSH și T_4) care confirmă hipertiroidia; ecografia: nodulul în lobul drept tiroidian bine delimitat, neomogen, intens vascularizat periferic și central; scintigrafia tiroidiană: aspect caracteristic de nodul „cald” – hipercaptant, restul țesutului tiroidian fiind mut scintigrafic – necaptant.

Tratament antitiroidian cu tiamazol, în doză inițial mai mare (30 mg/zi), împărțită în 3 prize zilnice, scăzută ulterior treptat asociat cu hemitiroidectomie dreaptă și terapie postoperatorie de substituție cu 50 mcg levothyroxină/zi.

Bibliografie selectivă

1. Coculescu M. Endocrinologie clinică, București, 1998, p. 64–75.
2. Copotoiu Sanda-Maria, Copotoiu Ruxanda. Anestezia în disfuncțiile tiroidiene. Actualități în ATI și medicină de urgență, Târgu-Mureș, 2007.
3. Gardner D.G., Shoback D. „Greenspan’s Basic and Clinical Endocrinology”, 2007 C.
4. Grigorie D. Endocrinologie clinică. Editura Universitară Carol Davila, 2008
5. Lazăr S. Semiologie și patologie chirurgicală, București, 1998, v. II, p. 65–103.
6. Mogoș D. et al. Probleme de patologie chirurgicală a glandei tiroide, București, 1997, p.35–42.
7. Olteanu G. Tratamentul chirurgical al gușilor, Cluj Napoca, 2015
8. Palade S. Manual de chirurgie generală, București, 1999, v. I, p. 299–323.
9. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
10. Târcovianu E., Zugun Fl. Neoplaziile endocrine multiple de la diagnosticul genomic la chirurgia profilactică, Iași, 2007.
11. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. ГЭОТАР Медиа, 2009, 422 с.
12. Заболевания щитовидной железы : учеб.-метод. пособие / С. И. Третьяк, В. Я. Хрыщанович. Минск, 2006

CAPITOLUL III

Bolile chirurgicale ale suprarenalelor Anatomie.

Glanda suprarenală este un organ par cu secreție endocrină, plasat retroperitoneal deasupra polilor superiori ai rinichilor la nivelul vertebrelor Th. XI–XII, având dimensiuni cuprinse între 3 și 5 cm în lungime, 2,5 și 3 cm în lățime și 4 și 6 cm în grosime și cu greutatea de 4-5 g. Suprarenalele sunt înconjurate de țesut conjunctiv lax, de o capsulă fibroasă, precum și de grăsimea perirenală. (fig. 3.1).

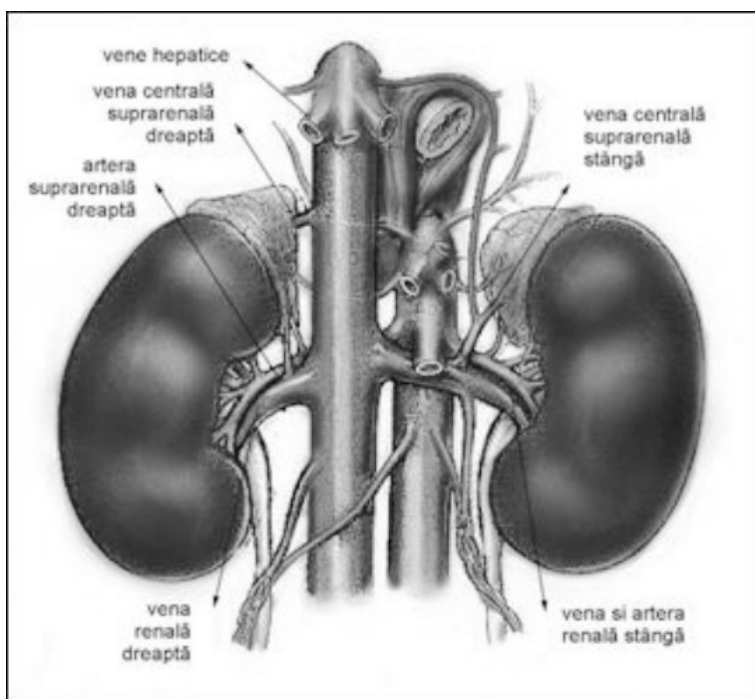


Fig. 3.1. Anatomia suprarenalelor.

Suprarenalele sunt constituite din două părți distincte din punct de vedere structural, funcțional și embriologic: *corticosuprarenală* (care are pe secțiune culoare galbenă caracteristică, fiind ușor de recunoscut în timpul intervenției chirurgicale) și *medulo-suprarenală* (de culoare maronie sau roșie și care, în mod normal, nu se vizualizează).

Corticosuprarenala are origine embriologică mezodermică, derivând din epiteliul celomic al mezonefrosului în timp ce medulosuprarenala are origine neuroectodermică, provenind din creasta neurală. Fiecare glandă adrenală are o bogată vascularizație arterială, care provine din trei surse: aorta, artera renală și artera diafragmatică inferioară. Arterele suprarenale formează un plex la nivelul capsulei, din care se desprind arterele corticale, iar din acestea pleacă sinusoidale ce înconjoară cordoanele de celule din cortex. Arterele mici penetrează glanda având dispoziție circumferențială și lăsând suprafața anterioară și posterioară parțial avasculară.

Medulosuprarenala primește sânge arterial din două surse:

- parte din fluxul sangvin este asigurat de unele artere capsulare care străbat cortexul fără a se ramifica.
- restul sângelui medular provine din sinusoidale corticale care sunt conectate cu capilarele medulare. În acest mod celulele din medulosuprarenala primesc sânge din corticosuprarenală, cu o mare cantitate de hormoni corticosteroidi, concentrația crescută de cortizol de la acest nivel stimulând enzima PNMT ce convertește noradrenalina în adrenalină.

Sângele de la nivelul medulare și corticalei drenează în vena centro-medulară care se varsă în vena cavă, pe partea dreaptă și în vena renală, pe partea stânga. Limfa din suprarenale se scurge prin 2 rețele aparte, ce însoțesc rețelele venoase omonime.

Inervația suprarenalei provine din ganglionul semilunar, nervul splanhnic și nervul frenic. Medulosuprarenala, considerată a fi echivalenta unui ganglion simpatic periferic, primește fibre preganglionare simpatice pe calea nervilor splanhnici, fibre ce fac sinapsa cu feocromocitele, împreună cu care constituie o unitate funcțională.

Structura microscopică a corticosuprarenalei este neomogenă - atât în privința formei și mărimii celulelor, cât și ca aranjare a lor în textura histologică - permițând descrierea a trei zone distincte, cu individualitate morfologică, enzimatică, hormonală și nosologică. De la exterior spre interior aceste zone sunt:

1. *zona glomerulară*, alcătuită din celule columnare mici, de 12-15 micrometri, cu citoplasma clară. Celulele sunt dispuse în grămezi sau arcade înconjurată de fibre reticulare și de o rețea capilară sinusoidală, amintind de glomerulii renali, de unde și numele zonei.
2. *zona fasciculată* conține celule mari, poliedrice, de 20 de micrometri, dispuse în cordoane sau fascicule orientate radial spre capsula glandei.
3. *zona reticulată*. Situată profund, mărginind medulara, este alcătuită din celule mici, oxifile, așezate într-o țesătură sub formă de rețea, în ochiurile căreia sunt capilare sinusoidale.

Medulosuprarenala conține celule cromafine, poliedrice, organizate în cordoane care comunică cu spațiile vasculare. Se descriu tipuri celulare distincte, cu granule specifice, care secretă fie epinefrină (90% din feocromocite), fie norepinefrină (10% din celulele medulosuprarenale).

Țesutul adrenal se poate dezvolta și ectopic, suprarenalele ectopice putând avea multiple localizări: în vecinătatea glandelor suprarenale normale, rinichilor, testiculului, funiculului spermatic sau a vaselor spermatic, a ligamentului larg sau a uterului.

Fiziologie

A. Fiziologia corticosuprarenalei

Hormonii corticosuprarenalei sunt hormoni sterolici și rezultă din colesterol prin clivarea lanțului lateral al acestuia și substituirea sau inserția a diferiți radicali chimici sub acțiunea unor enzime specifice. Biosinteza adrenală recunoaște etape comune pentru toate grupurile hormonale dar și diferențieri în funcție de zona morfo-funcțională: glomerulară, fasciculată, reticulată.

1. Hormonii glucocorticoizi.

Glucocorticoizii sunt hormoni sterolici cu acțiuni predominant metabolice, dar având și importante efecte de tip antiinflamator, antiproliferativ și imunosupresor, efecte care motivează largă lor utilizare terapeutică.

Reglarea secreției de glucocorticoizi. Depinde strict de ACTH atât în condiții bazale, cât și după stres. Secreția de ACTH este reglată la rândul său atât printr-un mecanism neurogen (prin intermediul CRH hipotalamic), cât și printr-un mecanism de feedback negativ declanșat de variațiile concentrației plasmatice a glucocorticoizilor liberi. Prin modularea descărcărilor hi-

potalamice de CRH se realizează variațiile ciclului circadian al secreției de ACTH și consecutiv de cortizol, precum și eliberările provocate de diverse stresuri (traumatisme, intervenții chirurgicale, expunere la frig, hipoglicemie etc.). Mecanismul principal de menținere a nivelului normal al cortizolului plasmatic este însă inhibiția prin feed-back exercitată de cortizol pe secreția de CRH hipotalamic și ACTH hipofizar.

Există mai multe aspecte clinice importante legate de secreția de ACTH:

a) unele neoplasme secretă substanțe ACTH-like care, acționând la nivelul suprarenalei, induc hiperplazie adrenocorticală bilaterală;

b) tratamentul cu glucocorticoizi în doze mari, timp îndelungat, duce la supresia axului hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenal cu atrofia adrenalelor și insuficiența corticosuprarenală endogenă care devine manifesta la întreruperea corticoterapiei;

c) deoarece ACTH-ul nu joacă rol preponderent în controlul secreției de aldosteron, pacienții cu panhipopituitarism nu necesită terapie de substituție mineralo-corticoidă.

Efectele glucocorticoizilor. Principalele acțiuni biologice ale glucocorticoizilor se exercită asupra metabolismului glucidic, lipidic și proteic. Acționând asupra metabolismului glucidic, glucocorticoizii produc hiperglicemie prin stimularea gluconeogenezei hepatice și prin scăderea utilizării periferice a glucozei. În metabolismul lipidic, glucocorticoizii intervin prin mobilizarea grăsimilor din depozite și redistribuție adipoasă în anumite zone cu topografie specifică (facio-tronculară). Pe metabolismul proteic cortizolul are efecte catabolice, inhibând sinteza de ADN, ARN și proteine la nivelul mușchilor, oaselor, țesutului conjunctiv și limfatic. Ca urmare a acestor efecte catabolice, glucocorticoizii în exces determină hipotrofie musculară cu astenie fizică, scăderea masei osoase cu apariția osteoporozei glucocorticoide, striuri tegumentare prin distrugerea proteinelor dermice și fragilitate capilară – prin distrugerea proteinelor din pereții vasculari- cu apariția sindromului hemoragipar.

2. Hormonii mineralocorticoizi

Mineralocorticoizii sunt hormoni ce controlează, în principal, eliminările urinare de apă și electroliți. Principalul reprezentant al acestei grupe este aldosteronul, dar și intermediarii sintezei aldosteronului (DOC, corticosteron, 18-hidroxicorticosteron) au efecte mineralocorticoide.

Reglarea secreției de mineralocorticoizi. Principalul mecanism care intervine în controlul secreției de aldosteron este reprezentat de sistemul renina-angiotensina. Stimulii secreției de aldosteron sunt reprezentați de scăderea volemiei și a presiunii de perfuzie renală sau de scăderea concentrației NaCl din lichidul tubular ajuns în nefronul distal. Acești stimuli acționează pe celulele *maculei dense* și determină descărcări de renină din celulele juxtaglomerulare renale. Sub acțiunea reninei se desprinde angiotensina I - care este hidrolizată prin intervenția enzimei de conversie la angiotensina II - cel mai puternic vasoconstrictor natural și stimulator al secreției de aldosteron. Printr-un mecanism de *feed-back* negativ, aldosteronul și angiotensina II pot inhiba eliberarea reninei de la nivelul aparatului juxtaglomerular. Stimularea nervilor simpatici renali, care se termina în vecinătatea celulelor juxtaglomerulare, pot induce, prin intermediul mediației noradrenergice, descărcări de renină. Secreția de aldosteron este controlată și de variațiile concentrațiilor plasmatiche ale Na și K, hiponatremia și hiperpotasemia ducând la creșterea eliberării hormonului.

Efectele mineralocorticoizilor. Mineralocorticoizii sunt hormoni steroizi care intervin în transportul ionilor la nivelul celulelor epiteliale renale, ale tractului gastrointestinal, glandelor salivare și sudoripare, având ca efect reabsorbția sodiului, clorului și apei și pierderea potasiului, magneziului și ionilor de hidrogen. Excesul de aldosteron determină creșterea în greutate, hipertensiunea arterială, hipokaliemia și alcaloza metabolică. În sinteză, factorii implicați în controlul sistemului renină-angiotensină-aldosteron sunt prezentați în figură următoare: (fig. 3.2).

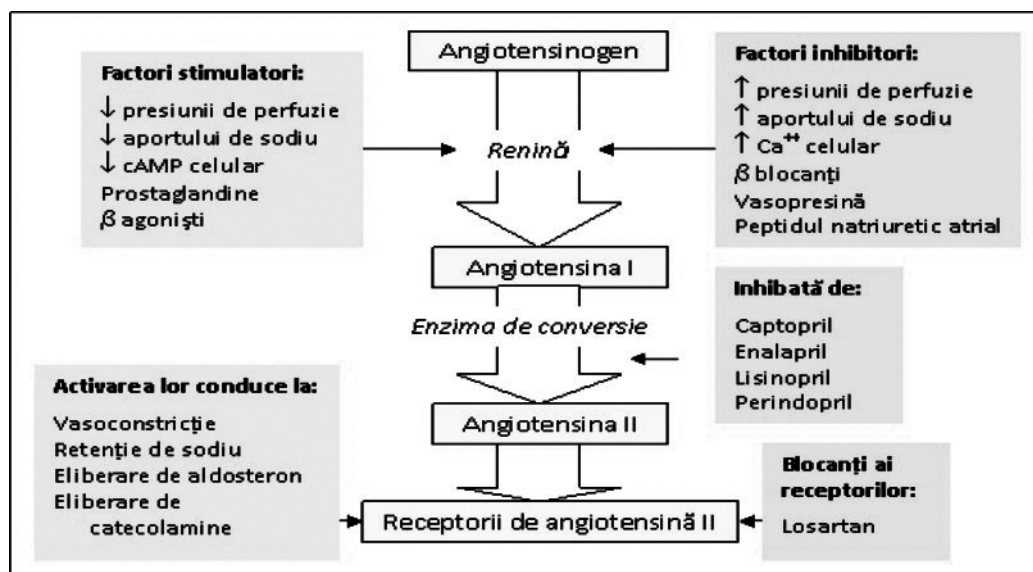


Fig. 3.2. Factorii implicați în controlul sistemului renină-angiotensină-aldosteron.

B. Fiziologia medulosuprenalei

Medulosuprenala, partea centrală a glandei suprarenale, formează împreună cu fibrele postganglionare simpatice o unitate funcțională – sistemul catecolaminergic periferic – sistem cu rol în reacțiile de adaptare la stres ale organismului. Medulosuprenalele eliberează în circulație, sub acțiunea impulsului nervos, catecolamine (în principal epinefrină, dar și mici cantități de norepinefrină și dopamină), alături de peptide opioide de tipul encefalinelor.

Reglarea secreției de catecolamine. Stimularea sistemului nervos simpatc în timpul stresului (prin stimuli cum ar fi: frica, durerea, hemoragia) determină creșterea sintezei și eliberării de catecolamine din medulosuprenală, influxul nervos fiind inductor enzimatic pentru tirozin-hidroxilază - enzima „cheie” ce controlează rata secreției catecolaminelor.

Efectele catecolaminelor. Catecolaminele acționează asupra unui număr mare de țesuturi care conțin receptori adrenergici α sau β. Ocuparea receptorilor α₁ determină o creștere a concentrației calciului intracelular, fie prin influx din spațiul extracelular, fie prin eliberare din depozite intracelulare (mediată de inozitol trifosfat). Receptorii α₁, cu afinitate mai mare pentru adrenalină, decât pentru noradrenalină, mediază efecte adrenergice: vasoconstricție în anumite teritorii, stimularea musculaturii netede a tractului genitourinar și midriaza. Receptorii α₂, cu afinitate egală pentru adrenalină și noradrenalină sunt situați presinaptic în neuronii simpatci, colinergici sau neuronii din sistemul nervos central și sunt implicați în reglarea funcției cardiovasculare. Receptorii α₂ se găsesc și la nivelul plachetelor unde promovează agregarea plachetară dar și postsinaptic în diferite țesuturi unde mediază relaxarea musculaturii netede gastrointestinale, scăderea lipolizei în adipocit, stimularea secreției salivare și inhibarea celei de renină și insulină.

În prezent sunt cunoscute mai multe clasificări ale formațiunilor de volum suprarenale. Cel mai frecvent utilizate sunt următoarele:

Clasificarea histogenetică a formațiunilor de volum suprarenale (OMS, 1980)

1. Tumori epiteliale ale stratului cortical:
 - adenomă;

- carcinomă.
- 2. Tumori mezenchimale:
 - mielolipomă;
 - lipomă;
 - fibromă;
 - angiomă.
- 3. Tumori din stratul medular:
 - feocromocitom;
 - neuroblastomă;
 - gangliomă. simpatoangiomă

Clasificarea în funcție de secreția hormonală a glandelor suprarenale

A. disfuncții ale stratului cortical

1. Hiperfuncții cortico-suprarenale

1.1. Hiperfuncționism:

- Boala Cushing hipofizo-dependentă.
- Sindromul Cushing.
- Sindromul de secreție ectopică de ACTH.

1.2. Hiperaldosteronism:

- Adenomul aldosteron-producător (sindromul Conn).
- Hiperaldosteronismul idiopatic – hiperplazia bilaterală a stratului glomerular.
- Hiperplazia primară a suprarenalei.
- Cancer adrenocortical cu producția excesivă a aldosteronului.
- Hiperaldosteronismul glucocorticoid-supresoriu.
- Sindrom aldosteron-ectopic (cazuistică).

1.3. Tumori ale stratului reticular:

- Androsteromă (tumoare virilizantă)
- Corticoestromă (tumoare feminizantă)
- Tumori mixte

1. Hipofunții corticosuprarenale

- Hipocorticism primar (boala Addison)
- Hipocorticism secundar (medicamentos, autoimun, tuberculoză, cancer adrenal)

3. Eucorticism (tumori hormonal-inactive)

- Tumori benigne (lipom, mielolipom, chist, etc)
- Tumori maligne

B. Tumori ale stratului medular

- Feocromocitoame propriu-zise – tumori ale stratului medular al suprarenalei și ale țesutului cromafin extraadrenalian;
- Feocromocitoame necromafine (paraganglioame);
- Hemodectoame – tumori din celule cu funcție hemoreceptorie.

Metodele de investigații paraclinice ale glandelor suprarenale. Diagnosticul pozitiv este laborios și necesită efectuarea unor explorări biochimice și/sau imagistice dirijate:

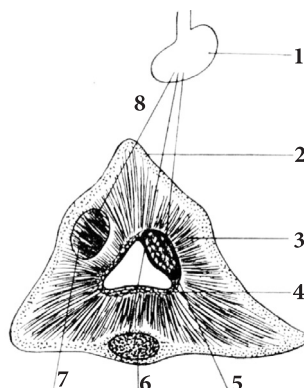
- Explorările biochimice vor include: hemograma, ionograma, glicemia, dozarea catecolaminelor în sânge și urină, determinarea metaboliților urinari ai cortizolului, dozarea 17-cetosteroizilor, probele dinamice hormonale.
- Metodele radiologice: radiografia șei turcești și a coloanei dorso-lombare, retro-pneumoperitoneul cu insuflarea de aer în lojile renale, pielografia ascendentă.

- Metodele imagistice: examinarea ecografică a suprarenalelor, TC, rezonanța magnetică nucleară, arteriografia suprarenală.
- Laparotomia sau lombotomia diagnostică.

Tumorile suprarenaliene. Tumorile primare pot să apară în ambele porțiuni ale glandei și pot fi de natură benignă sau malignă (*fig. 3.3*). De asemenea, suprarenala este uneori sediul unor metastaze, în special de la carcinomul mamar, carcinomul bronhic sau de la un melanom.

Fig. 3.3. Schema tumorilor active suprarenaliene și a sindroamelor cauzate:

- 1 – hipofiza;
- 2 – zona corticosuprarenalei, mineralocorticoizi (aldosteron);
- 3 – zona fasciculară, glucocorticoizi (cortizol);
- 4 – zona reticulară, androgeni și estrogeni;
- 5 – sindromul adrenogenital;
- 6 – sindromul Conn;
- 7 – sindromul Cushing;
- 8 – ACTH.



Feocromocitomul.

Este o tumoră a celulelor cromafine cu localizare în medulosuprarenală sau în alt loc unde se eliberează cantități de catecolamine în exces cu hipertensiune paroxistică sau uneori continuă.

Boala reprezintă între 1 și 5% din maladiile suprarenalelor, are incidență maximă la persoanele cu vârsta cuprinsă între 20 și 35 de ani. În 90% din cazuri feocromocitomul se dezvoltă din țesutul cromafin al substanței medulare a suprarenalelor. De 2 ori mai frecvent se localizează în suprarenala dreaptă. La 10% din pacienți apare în ambele suprarenale. În 10% din cazuri feocromocitomul este malign, frecvent metastazează.

Etiologia rămâne necunoscută. S-a stabilit o predispoziție genetică pentru dezvoltarea tumorii: tipul autosom-dominant. Există o asociere cu carcinomul tiroidian medular, adenoamele paratiroidiene și neurofibromatoza.

Patogeneza. Manifestările clinice ale bolii sunt determinate de excesul de producere a catecolaminelor (adrenalină, noradrenalină). Sinteza lor în organism poate avea loc cu intensitate diferită și conduce la predominarea acțiunii unui hormon asupra altuia. Astfel, mărirea concentrației de adrenalină conduce la excitație psihoemoțională, tahicardie, midriază, hiperglicemie și glucozurie, scăderea bruscă a rezistenței vasculare periferice până la colaps.

Hiperadrenalinemia clinic se traduce prin transpirații, tahicardie, sporirea metabolismului bazal. Tumora determină hipertensiune arterială cauzată atât de acțiunea catecolaminelor asupra reglării tonusului vascular, cât și de sporirea activității sistemului renină-angiotensină-aldosteron indusă de catecolamine.

Anatomie patologică. Macroscopic se prezintă ca o tumoare dură sau chistică necapsulată, bine vascularizată, de formă rotundă. Microscopic este formată din celule cromafine poligonale, cu formă neregulată. În 10% din cazuri feocromocitomul se dezvoltă din celule cromafine ale ganglionilor simpatici și paraganglioni, din care cauză ele se depistează la nivelul bifurcației aortei abdominale, în peretele vezicii urinare, pe marginea superioară a pancreasului, în hilul renal, în spațiul retrouterin, în cutia toracică, pe traiectul lanțului simpatic și în peretele esofagului, în timus. Pentru feocromocitomul de localizare extrasuprarenală sunt caracteristici „paraganglionii”.

Diagnostic

Circa 90% dintre pacienții cu feocromocitom prezintă hipertensiune (<1% din hipertensivi recunosc drept cauză această tumoră). La jumătate din pacienții cu hipertensiune susținută apar episoade paroxistice. Hipertensiunea esențială este greu diferențiată de hipertensiunea asociată feocromocitomului, dar hipertensiunea secundară acestei tumori este adesea mai severă, cu presiuni diastolice mai mari de 140 mmHg. În mai mult de 90% din cazuri, se individualizează triada simptomatică: cefalee, transpirații și palpitații. Dacă nici unul dintre aceste simptome nu este prezent, posibilitatea ca feocromocitomul să fie cauza hipertensiunii este extrem de redusă. Frecvența atacurilor paroxistice de hipertensiune este variabilă de la un pacient la altul. Nivelurile de catecolamine crescute cronic la pacienții cu feocromocitom determina: vasoconstricție persistentă (ce are drept rezultat hipovolemia), episoade paroxistice de hipotensiune posturală, policitemie secundară, supresia secreției de insulină cu hiperglicemie secundară. Pacienții cu hipertensiune susținută au frecvent un metabolism crescut, ceea ce poate conduce la: scădere ponderală, glicozurie, hiperglicemie, leucocitoză, pirexie.

Peste aceste semne se pot suprapune manifestările cauzate de complicații, dintre care cele mai frecvent întâlnite sunt: insuficiența cardiacă congestivă asociată sau nu cu cardiomiopatie; infarct de miocard; accident vascular cerebral; enterocolită ischemică; azotemie; anevrism disecant; encefalopatie; șoc; necroza hemoragică a feocromocitomului.

La examenul obiectiv al unui pacient cu feocromocitom se pot constata:

- modificări ale presiunii sanguine: hipertensiune (cu pusee paroxistice hipertensive care pot alterna cu hipotensiune);
- hipertensiune indusă de manevre fizice (exerciții, schimbarea posturii);
- hipotensiune ortostatică plus/minus tahicardie posturală;
- hiperhidroză;
- tahicardie sau bradicardie reflexă;
- aritmie;
- paloare la nivelul feței sau a părții superioare a corpului
- anxietate;
- retinopatie hipertensivă;
- dilatație pupilară (rar exoftalmie, lăcrimare, paloare sclerală). Pupilele pot să nu reacționeze la lumină;
- tremor;
- fenomene Raynaud sau *livedo reticularis* (copiii pot avea ocazional mâinile cu edem, cianoză sau eritem). Pielea extremităților poate fi rece, palidă sau umedă. Patul unghial poate fi cianotic (în cazuri mai rar întâlnite);
- febră.

Hipertensiunea poate avea o varietate de manifestări. Sunt 3 *pattern*-uri hipertensive frecvent întâlnite:

a. hipertensiune susținută. Circa 37% din pacienți prezintă hipertensiune cu mici fluctuații. Această formă este comună la copii și pacienți cu MEN II – *Multiple Endocrine Neoplasia*.

b. hipertensiune paroxistică. Puseurile de hipertensiune se asociază frecvent cu alte semne sau simptome și pot apărea la un pacient normal, asimptomatic, cu un status normotensiv. Afecțează circa 47% din pacienți, cu o predominantă mai mare a femeilor. Prezența acestor puseuri hipertensive semnalează posibilitatea existenței feocromocitomului.

c. hipertensiune susținută cu accese paroxistice la circa 50% dintre pacienți. Frecvența atacurilor hipertensive variază de la câteva atacuri pe an până la câteva episoade zilnice, care pot

dura minute sau ore, având debut rapid și dispariție lentă.

În circa 10% din cazurile cu feocromocitoame pacienții sunt normotensivi.

Diagnostic paraclinic

A. Explorări de laborator. Diagnosticul clinic de feocromocitom se bazează pe evaluarea subiectivă a semnelor și simptomelor. Confirmarea se face prin teste de laborator care, în general, sunt împărțite în: teste biochimice și evaluări radiologice.

Diagnosticul feocromocitomului se bazează pe demonstrarea nivelurilor crescute de catecolamine în sânge sau urină, care apar la circa 95-99% dintre pacienți. Testele biochimice utilizate în diagnosticul feocromocitomului constau în determinarea în urină sau sânge a nivelurilor de catecolamine (dopamină, norepinefrină și epinefrină) sau a produșilor lor de degradare (acid homovanilic, acid vanilmandelic, dihidroxi-fenil-glicol, metanefrina și normetanefrina). Dozarea, în urină din 24 de ore, a catecolaminelor libere și a acidului vanilmandelic sau a metanefrinelor se folosește ca test *screening*, deoarece depistează peste 95% din pacienții cu feocromocitom.

Există și cazuri, rare, în care concentrația plasmatică și urinara a catecolaminelor și metabolizilor lor nu este modificată, în special în situațiile în care pacienții sunt normotensivi în timpul studiului (internării). În aceste cazuri, dacă suspiciunea de feocromocitom este mare, sunt indicate studii imagistice cu I^{131} metaiodobenzilguanidina sau RMN. Testele de provocare cu histamină, glucagon sau fentolamină sunt rar utilizate.

B. Examenе imagistice - localizare. Feocromocitomul poate apărea oriunde există celule cromafine cu origine neuroectodermală. Medulosuprarenala conține majoritatea acestor celule, 90% din feocromocitoame dezvoltându-se la acest nivel. Dintre localizările extrasuprarenaliene circa 90% sunt subdiafragmatice, astfel: 25% în organele vecine fasciei Zuckerkandl; 25% în vezica urinară și lanțul ganglionar simpatic; 50% în jurul vaselor perirenale. Aproximativ 10% din localizările extrasuprarenaliene sunt deasupra diafragmului, în mediastinul posterior.

Pentru localizarea feocromocitomului se descriu trei procedee imagistice de elecție:

- tomografia computerizată (CT);
- rezonanța magnetică nucleară (RMN);
- scintigrafia cu meta-iodo-benzil-guanidină (MIBG).

CT este prima procedură folosită pentru localizarea feocromocitomului, cu o acuratețe de 97% pentru tumorile mai mari de 1 cm, situate la nivelul suprarenalei (majoritatea feocromocitomelor au un diametru mai mare de 2 cm în momentul diagnosticului). (fig.3.4)

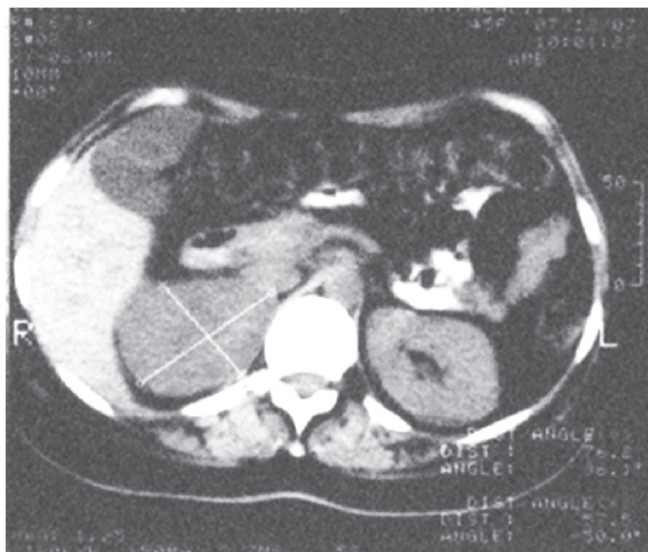


Fig. 3.4. Tomografie computerizată.
Tumora a suprarenalei drepte (caz clinic propriu).

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al feocromocitomului include: hipertiroidismul, sindromul carcinoïd, porfria, reacțiile adverse la medicamente (teofilina, clonidina), epilepsia diencefalică (cu hipertensiune paroxistică). Alte cauze de hipertensiune care trebuie excluse sunt: hiperaldosteronismul, boala și sindromul Cushing, boala reno-vasculară, coarctarea de aortă etc.

Tratament

Extirparea tumorii este unica soluție terapeutică, care va fi precedată, însoțită și urmată de un tratament medicamentos de prevenire sau combatere a puseurilor de hipertensiune sau de hipotensiune (fig. 3.5, 3.6).

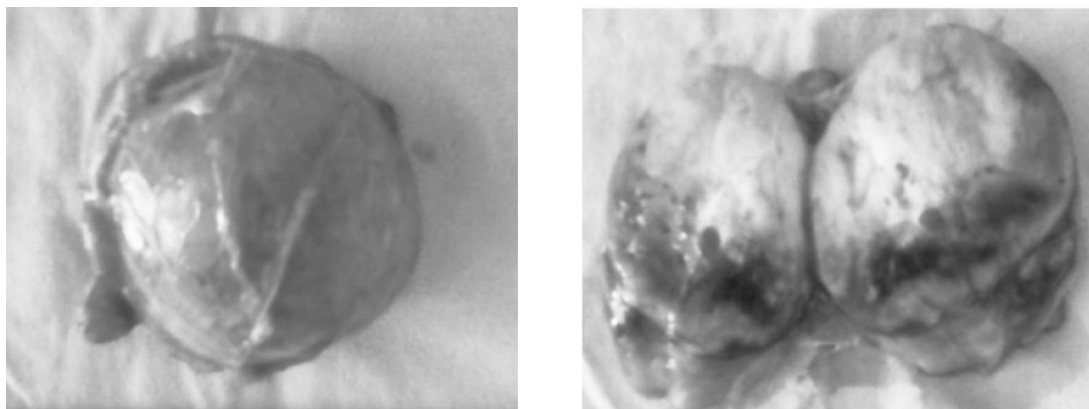


Fig. 3.5. Feocromocitom. Piesă operatorie (caz clinic propriu).

Decizia de intervenție chirurgicală trebuie luată cu foarte mare precauție având în vedere factorii de risc determinanți precum: masa tumorală și mărimea ei, secreția de hormoni, caracteristicile imagistice versus factorii de risc operator. Pregătirea preoperatorie a pacientului cu mijloace medicale are indicații absolute și obiectivul de a reduce vasoconstricția și de a combate accidentul hipertensiv. Se utilizează α -adrenoblocante (fentolamină 5–10 mg intravenos cu repetarea dozei în funcție de T/A, prazosim 6–15 mg/zi, fenoxibenzamin 10 mg/zi), β -adrenoblocante (obzidan, inderal), barbiturate, tranchilizante. Este utilă terapia efectuată cu 7–10 zile înaintea operației, pentru a permite expansiunea volemică.

Menționăm că evoluția feocromocitomului este nefavorabilă. Durata vieții fără tratament este de 3–5 ani. Aproximativ 10% din cazurile de exces catecolic tumoral trebuie reoperate din următoarele motive: recidivă pe locul primei intervenții, feocromocitoame multiple sau bilaterale, apariția tardivă a tumorilor endocrine asociate (MEN II).

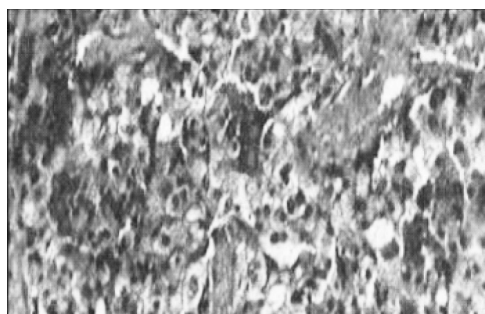


Fig. 3.6. Feocromocitom (studiu microscopic).

Sindromul suprarenometabolic (sindromul Cushing).

Sindromul Cushing, ca termen generic, reprezintă totalitatea tulburărilor clinice, paraclinice, viscero-metabolice și endocrine asociate, datorită expunerii prelungite la cantități excesive de steroizi (în special glucocorticoizi) indiferent de sursa (exo- sau endogena) acestora.

Tradițional, prin convenție, termenul de „boala Cushing” a fost rezervat hiperplaziei adrenale bilaterale ACTH-hipofizar dependentă, iar cel de „sindrom Cushing” formelor tumorale primare adrenale. (fig. 3.7).

Incidență: 1–5 cazuri noi (1 mln. locuitori/an).

Sindromul suprarenometabolic este expresia clinică a hiperfuncției corticosuprenale globale și reprezintă însumarea efectelor hipersecreției hormonale a celor trei zone: reticulară, fasciculară și glomerulară. Se poate asocia cu hipersecreția de aldosteron sau hormoni androgeni suprarenalieni.

În funcție de dependență față de ACTH, sindromul Cushing poate fi clasificat în mai multe forme:

1. Forma ACTH-dependență:
 - boala Cushing;
 - secreție ectopică de ACTH;
 - secreție ectopică de CRH.
2. Forma ACTH-independentă:
 - adenom corticosuprenalian;
 - carcinom corticosuprenalian;
 - hiperplazie micronodulară;
 - hiperplazie macronodulară.
3. Forma pseudocushingoidă:
 - modificări depresive majore;
 - alcoolism.

Fiziopatologie.

Excesul de cortizol determină:

- prin efectul citobolic proteic: hipovolemia muscularii, striuri purpurice, fragilitate vasculară, osteoporoză (fracturi „patologice”);
- prin efectul gluconeogenetic și antiinsulinic: hiperglicemie, diabet zaharat secundar;
- prin efectul asupra SNC – psihoze maniaco-depresive;
- prin efectul inhibitor asupra eliberării de gonadotropi – amenoree secundară.

Excesul de mineralocorticoizi determină, alături de excesul de cortizol: hipertensiune arterială secundară, sistolo-diaștolică cu volum circulant crescut și renină plasmatică scăzută.

Tabloul clinic.

Sindromul suprarenometabolic, indiferent de formă, are o simptomatologie de bază și comună, expresie a excesului de corticoizi, în special glucocorticoizi.

Semiologia clinică a sindromului Cushing cuprinde:

- vergeturi de culoare roșie-închisă. Apar datorită accentuării catabolismului proteic și atrofiei țesutului conjunctiv;
- seboree, acnee și hirsutism (prin acțiunea androgenilor);
- slăbiciune musculară, mai ales la nivelul extremităților proximale, consecutivă catabolismului proteic;
- labilitate psihică și cefalee;
- HTA și edeme, prin retenție salină datorată mineralocorticoizilor și creșterii angiotensinogenului (stimulat de cortizol);
- hipogonadism cu oligo- sau amenoree, impotență;
- intoleranță la glucide;
- litiaza renală (de cele mai multe ori cu oxalat de calciu);
- predispoziție la infecție;

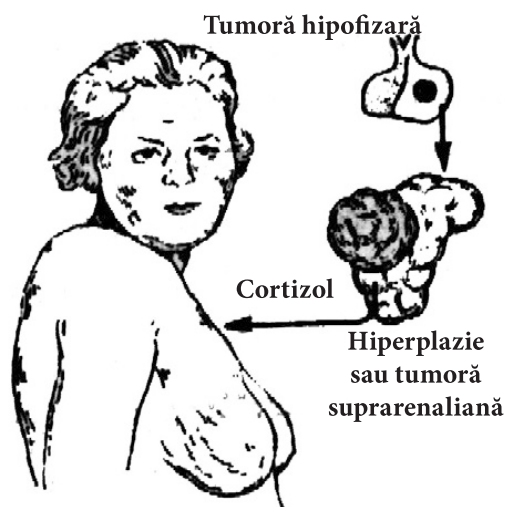


Fig. 3.7. Sindromul Cushing.

- eozinopenie, limfopenie, hipopotasemie;
- poliurie, polidipsie;
- hipercifoza, prin osteopenie cu vertebre „în pană” și vertebre „de pește” din cauza resorbției intestinale scăzute de calciu, a activității osteoblastice scăzute și PTH-ului crescut.

Diagnostic pozitiv:

Diagnostic paraclinic

A. Explorări de laborator

Atunci când un pacient este suspectat de sindromul Cushing, în primul rând trebuie demonstrată existența sindromului, apoi trebuie identificată cauza.

Există multe teste recomandate pentru diagnosticul sindromului Cushing. Dintre testele de *screening* se preferă dozarea cortizolului liber în urină din 24 de ore, care, în mod normal, este mai scăzut de 80 de micrograme.

Dacă cortizolul urinar liber are valori crescute, se administrează o doză scăzută de dexametazonă realizându-se testul la dexametazonă (2 mg x 2). Se administrează dexametazonă oral, în doză de 0,5 mg la interval de 6 ore și se dozează glucocorticoizii (cortizol plasmatic și liber urinar, 17 OH CS urinări) înainte și după administrarea medicamentului. Un răspuns normal, adică supresarea 17 OH CS urinari cu peste 50 % din valorile inițiale sau ale cortizolului plasmatic sub 5 μg/dl și al celui urinar sub 20 μg/24 ore exclude diagnosticul de sindrom Cushing, diferențiind astfel formele de hipercorticism funcțional.

Alte determinări de laborator în sindromul Cushing

Pentru identificarea cauzei sindromului Cushing se pot folosi multiple teste, dar niciunul din acestea nu este întotdeauna definitiv, diagnosticul putând fi dificil uneori. Mai importante sunt trei determinări:

- nivelul plasmatic de ACTH;
- supresia cu doze mari de dexametazonă;
- testul la metyrapon.

B. Examene imagistice

Urografia, arteriografia și venografia nu mai sunt recomandate în diagnosticul imagistic al leziunii suprarenaliene la pacienții cu sindrom Cushing.

Cele mai multe tumori suprarenaliene mai mari de 2 cm pot fi ușor vizualizate prin CT, acesta fiind cel mai semnificativ test imagistic.

RMN este necesară doar în cazul suspiciunii unui carcinom suprarenalian, când această tehnică imagistică poate diferenția cu mai mare acuratețe adenomul de carcinom. De asemenea, RMN furnizează informații utile și despre organele adiacente sau invazia vasculară.

Scintigrafia suprarenaliană folosind colesterol marcat cu iod radioactiv este folosită în diferențierea țesutului suprarenalian funcțional de alte leziuni retroperitoneale. Poate identifica și țesuturile corticale reziduale.

La pacienții cu boala Cushing se pot obține informații suplimentare prin CT sau RMN de șa turceasca, utile pentru depistarea unui adenom hipofizar.

Ecografia este un examen util pentru *screening*, putând evalua dacă masa retroperitoneala este separată de rinichi și/sau ficat.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial cuprinde toate cauzele care pot genera un exces de gluco-corticoizi circulanți, cea mai frecventă fiind administrarea iatrogenă de glucocorticoizi.

Boala Cushing cuprinde majoritatea cauzelor noniatrogene. Aproximativ 95% dintre pacienții cu boala Cushing au tumori hipofizare detectabile. Sindromul Cushing poate fi cauzat și de o

secreție ectopică de ACTH sau CRH din unele tumori. Majoritatea tumorilor suprarenaliene au o secreție autonomă de glucocorticoizi, acest lucru fiind util în diagnosticul diferențial al sindromului Cushing. Multe dintre tumori sunt unilaterale, dar uneori pot apărea și tumori bilaterale. La majoritatea pacienților sub 15 ani, cauza sindromului Cushing este reprezentată de carcinomul suprarenalian.

Pacienții cu hipersecreție hipofizară sau ectopică de ACTH pot avea hiperpigmentație și (ocasional) galactoree. Pacienții cu carcinom de suprarenala prezintă hirsutism și virilism datorate steroizilor suprarenalieni androgeni. Scăderea nivelului seric de potasiu este sugestivă pentru secreția ectopică de ACTH.

Tratamentul sindromului Cushing tumoral

Tratamentul sindromului Cushing prin tumori suprarenaliene este reprezentat de îndepărtarea chirurgicală a tumorii, dacă aceasta este rezecabilă (fig. 3.8).

Pentru a corecta dezordinile metabolice cauzate de sindromul Cushing, sunt necesare măsuri preoperatorii specifice (se administrează metyrapon, 250-500 mg oral la fiecare 4 ore).

Tumorile suprarenaliene maligne, care determină sindromul Cushing la adulți, au un prognostic rezervat.

Hiperaldosteronismul primar.

Sindromul Conn este definit ca o hipersecreție de aldosteron la un pacient hipertensiv fără edeme în prezența unei activități scăzute a reninei plasmatică. Hiperaldosteronismul primar trebuie suspectat la orice pacient hipertensiv cu hipokaliemie. Incidența exactă a bolii nu este bine cunoscută, fiind apreciată la circa 1% din pacienții hipertensivi. Raportul femeii/bărbați este de 2,5:1, iar aproximativ 75% dintre pacienți au vârsta cuprinsă între 30 și 50 de ani.

Hiperaldosteronismul primar poate apărea datorită unui adenom suprarenalian producător de aldosteron sau unei hiperplazii adrenaliene primare.

Paraclinic, activitatea plasmatică a reninei este scăzută. Diagnosticul pozitiv se bazează pe demonstrarea producției crescute de hibridi structurali ai 18-cortizolaldosteron, 18-hidroxicortizol și 18-oxocortizol. Aceștia pot interfera cu sinteza aldosteronului.

Fiziopatologie

Spre deosebire de hiperaldosteronismul primar în care, datorită retenției de sodiu, crește volumul sanguin și scade cantitatea de renină, în hiperaldosteronismul secundar creșterea aldosteronului este datorită unei cantități crescute de renină (vezi schema din figura 3.9).

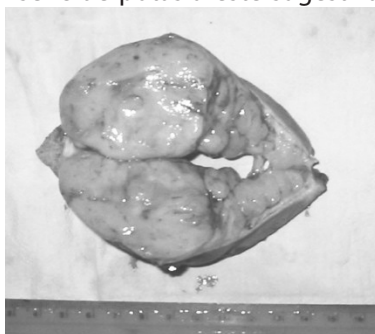


Fig. 3.8. Adenom cortical (caz clinic propriu)

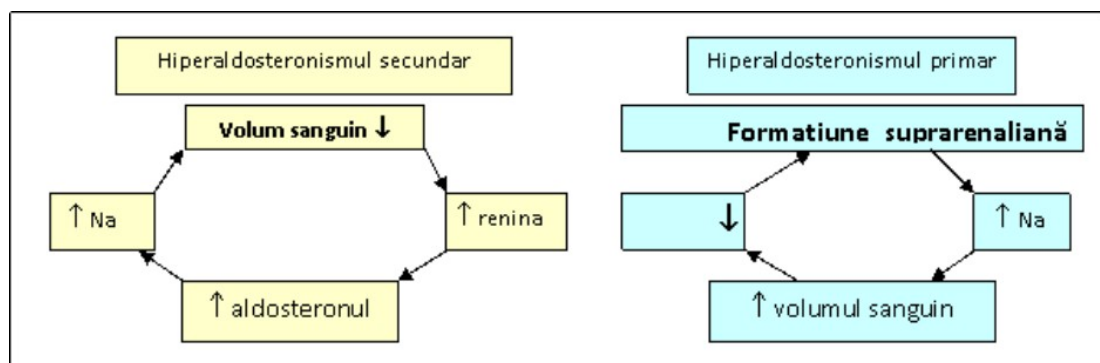


Fig. 3.9. Fiziopatologia hiperaldosteronismului primar și secundar

Acumularea sodiului este însoțită de hipokaliemie și alcaloză medie, fiind dependentă de gradul de hiperaldosteronism. După creșterea cu circa 1,5 kg a fluidelor extracelulare, datorită absorbției crescute de sodiu, apare un fenomen numit „scăpare renală” prin care rinichiul nu mai reabsoarbe sodiul la nivelul tubului contort proximal (datorită aldosteronului crescut).

Acest fenomen se asociază cu creșterea presiunii în artera renală. Limitarea retenției de sodiu explică absența edemelor și hipertensiunea medie (foarte rar HTA malignă) la pacienții cu hiperaldosteronism primar. La pacienții cu producție autonomă de aldosteron, nivelul plasmatic al acestuia nu variază la administrarea sau la scăderea (prin inhibitori ai enzimei de conversie) angiotensinei II.

Manifestările clinice ale formei primare de hiperaldosteronism se produc prin:

- sindromul cardiovascular cu hipertensiune arterială (valori medii de 170 mm Hg) sistolică și modificări electrocardiografice;
- sindromul neuromuscular dominat de astenia musculară, parestezii și hiperexcitabilitate (semne Chvostek și Trousseau prezente);
- rareori tetanie;
- sindromul renourinar manifestat prin poliurie și polidipsie – diabetul potasic.

Diagnostic paraclinic

Explorările de rutină de laborator pot evidenția:

- urină diluată cu un pH de 6,5 sau mai mare;
- potasiu plasmatic sub 3,5-4 mEq/l la pacienții fără tratament diuretic;
- alcaloza metabolică ușoară (creșterea bicarbonatului seric);
- proteinurie ușoară.

Pe EKG pot apărea complexe ventriculare premature, subdenivelarea segmentului ST, prezența undelor U.

Explorările mai frecvent utilizate pentru diagnosticul paraclinic al hiperaldosteronismului sunt reprezentate de:

1. Dozarea potasiului

Niveluri ale potasiului plasmatic cuprinse între 3,5 și 4 mEq/l (sau valori mai mici) pot apărea frecvent la pacienții cu hiperaldosteronism primar.

2. Raportul aldosteron / renină

Este un alt indicator al secreției autonome de aldosteron care a fost propus ca test *screening* pentru depistarea acestei afecțiuni, mai ales la pacienții fără sindrom hipo-potasemic. În cazul hiperaldosteronismului, raportul dintre aldosteron (ng/dl) și activitatea reninică plasmatică (ng/ml/oră) este mai mare de 50.

3. Testul de postură

În mod normal după ortostatism, datorită stimulării secreției de renină, cresc nivelurile plasmatice ale aldosteronului. La pacienții cu aldosteronism primar asociat cu producție autonomă de aldosteron, stimularea posturală nu se produce. Acest test se realizează prin dozarea cortizolului și aldosteronului dimineața, înainte de mobilizarea bolnavului. Aldosteronul se dozează apoi după 2-4 ore de ortostatism.

La pacienții cu aldosteronism primar nivelurile plasmatice ale aldosteronului diminuează în timpul testului sub influența scăderii diurne a ACTH-ului (care în mod normal este un stimul minor al producției de aldosteron).

Diagnostic pozitiv.

Biochimie și hormonal:

- hipercalcemie în peste 90% din cazuri (N = 9–10,6 mg%);
- hipokaliemie cu hiperkaliurie, hipernatriemie moderată, alcaloză;
- hiperaldosteronemie;
- eliminări urinare crescute de calciu peste 400 mg/24 de ore; paralel cu hiperfosfaturie 2,5 g/24 de ore;
- normalizarea electrolitică la proba cu spironolactonă – testul Biglier – absența răspunsului în hipokaliemie de altă cauză;
- testul de discriminare cu cortizon (Dant) în caz de hiperkaliemie cu suspiciune de hiperaldosteronism.

Se administrează timp de 6 zile câte 25 mg prednisolon, verificându-se calcemia înainte și după. În hiperaldosteronism hipercalcemia inițială nu se modifică, în schimb scade semnificativ în alte cazuri, cu hipercalcemie. Dozarea aldosteron/cortizol prin cateterizarea selectivă a venelor suprarenale (precizează sediul tumorii).

Examen imagistic:

- radiografiile evidențiază în 30% din cazuri semne de osteoporoză generalizată, uneori osteoză fibrochistică tip Recklinghausen;
- tomografia axială computerizată și RMN depistează preoperator localizarea adenomului, care poate fi bilaterală sau multiplă.

Tratamentul hiperaldosteronismului primar urmărește:

- excluderea sursei de aldosteron;
- normalizarea devierilor electrolitice induse.

Terapia va fi individualizată în funcție de:

- formațiunea tumorală uni- sau bilaterală;
- hiperplazia micro- sau macronodulară bilaterală;
- vârstă și starea viscerometabolică a bolnavului.

Tratamentul hiperaldosteronismului primar datorat hiperplaziei bilaterale este medical. Se utilizează Spironolactona (Aldactona) – un antagonist competitiv al receptorilor de aldosteron, care inhibă acțiunea acestuia la nivelul tubului contort distal. Eficacitatea sa se reflectă în reducerea volumului plasmatic asociată reducerii excesului de aldosteron. De asemenea, scăderea presiunii arteriale crește șansele curei chirurgicale. Amiloridul este un alt agent terapeutic eficient în scăderea tensiunii arteriale și corectarea hipokaliemiei la pacienții cu ginecomastie sau alte efecte secundare asociate spironolactonei.

Tratamentul chirurgical în sindromul Conn constă în adenomectomie, adrenalectomie unilaterală subtotală sau totală, în funcție de dimensiunile adenomului, caracterul lui histologic, capacitatea invazivă. Obligatoriu se face și controlul adenectomiei controlaterale. În cazul hiperplaziei bilaterale este indicată suprarenalectomia bilaterală totală sau subtotală.

Mase suprarenaliene nonfuncționale

Tumorile suprarenaliene sunt în general mai mari de 6 cm în diametru, diagnosticul diferențial fiind dificil de realizat mai ales în cazul formațiunilor mai mici de 6 cm. Formațiuni suprarenaliene au fost detectate în 0,6-1,3% din examenele CT abdominale efectuate pentru alte boli (Ross, 1990). Prevalența leziunilor benigne sau ale adenoamelor adrenaliene evidențiate prin biopsie este de circa 1,4-8,7%. În trecut, cu excepția chisturilor voluminoase, masele suprarenaliene nonfuncționale erau rar diagnosticate. Odată cu introducerea CT ca examen de rutină, frecvența descoperirii maselor suprarenaliene nonfuncționale a crescut. La pacienții cu neoplasme cunoscute, unele dintre leziunile suprarenale au fost demonstrate a fi metastaze. Cele mai frecvente tumori benigne nonfuncționale ale suprarenalei sunt adenoamele corticosupra-

renaliene, mielolipoamele și chisturile. Dacă leziunea este mai mică de 4 cm în diametru, trebuie repetată ecografia și examenul CT la 3 luni, apoi la fiecare 6 luni timp de 2 ani. Dacă tumora este mare tratamentul se bazează pe rezultatul histopatologic obținut biptic (cu ac fin) și pe examenul RMN. Dacă la RMN semnalul are o intensitate mai crescută decât a ficatului se suspectează un carcinom, pe când, dacă leziunea are densitate asemănătoare țesutului hepatic este cel mai probabil vorba de un adenom. Mai jos este prezentat algoritmul de diagnostic și tratament în evaluarea masei suprarenaliene (după Darracott E. & Blumenfeld D., 1997).

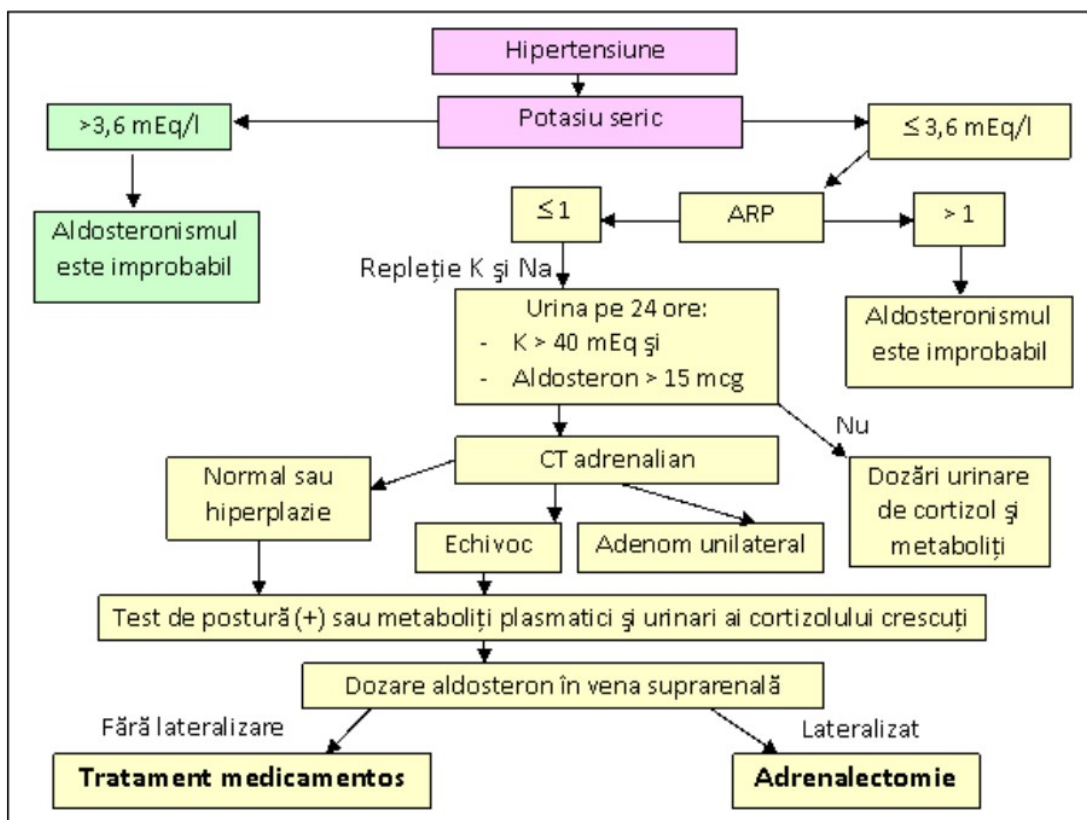


Fig. 3.10. Algoritm de diagnostic și tratament în hiperaldosteronismul primar (după Blumenfeld JD, 1994).

Adenoame adrenocorticale nonfuncționale

Este dificil de diferențiat, chiar prin examen anatomopatologic, adenomul de carcinomul suprarenalian (Medeiros, 1992). Pot fi considerate adenoame toate masele suprarenaliene mari care nu se comporta biologic asemănător carcinoamelor. Totuși, există cazuri când unele leziuni aparent benigne pot dezvolta metastaze. De aceea, se recomandă ablația chirurgicală a oricărei formațiuni cu diametru mai mare de 5 cm.

Tumorile chistice adrenale

Sunt rare, frecvent unilaterale și, de obicei, se decelează prin tehnici imagistice la pacienții de sex feminin. Morfologic, se descriu chisturi epitelice (chist de retenție, chist embrionar, neoplasme chistice), chisturi parazitare (predominant hidatice), chisturi endoteliale, chisturi mezoteliale și pseudochisturi (Ronald A, 2004).

Metastazele suprarenaliene

Tumorile secundare adrenale sunt mai frecvente decât cele primitive și sunt adesea diagnosticate în decadele VI-VIII de viață. În aproximativ 50% din cazuri sunt bilaterale, iar pacienții pot prezenta manifestări clinice de insuficiența adrenocorticală. Diagnosticul diferențial între o leziune primară și una secundară este foarte important, putând fi realizat preoperator cu ajutorul examenelor CT sau RMN. 90% din tumorile metastatice adrenale sunt carcinoame metastatice (plămân, sân, stomac, esofag, pancreas/cai biliare, ficat, rinichi, ovar, colon, tiroidă, glanda suprarenală contralaterală), iar 18-25% dintre pacienții cu limfoame maligne prezintă afectarea secundară a glandelor suprarenale. Alte tumori metastatice adrenale sunt reprezentate de melanomul malign, angiosarcomul, sarcomul Kaposi (la pacienții HIV pozitivi) și, foarte rar, leiomiomul și tumora malignă de teacă de nerv periferic (Ronald A, 2004; Lloyd RV, 2004).

Carcinomul de suprarenală.

Crește rapid, uneori în lipsa oricăror tulburări endocrine, și realizează invazie și metastazare încă din stadiile precoce.

Clinic se poate traduce prin senzație de disconfort lombar, scădere ponderală, eventual ca o formațiune palpabilă.

Diagnosticul pozitiv este stabilit cu ajutorul radiografiei abdominale, tomografiei computerizate, RMN și arteriografiei.

Tratament. Excizie chirurgicală complicată cu administrarea de suplimente de corticosteroizi.

Pregătirea preoperatorie și căile de abord în chirurgia glandelor suprarenale

Pregătirea preoperatorie și căile de abord chirurgical în patologia suprarenaliană depind de tipul și componența secretorie a leziunii respective. Localizarea a devenit atât de exactă încât expunerea bilaterală este rareori necesară. Suportul endocrin și tratamentul substitutiv sunt indispensabile pentru reușita operației astfel încât este necesară o muncă în echipă ce include mai mulți specialiști.

Pregătirea preoperatorie

Pentru a preveni insuficiența suprarenaliană, fiecare pacient, exceptându-i pe cei cu neuroblastom și feocromocitom, ar trebui să primească înainte cu două zile preoperator 100 mg de cortizon acetat. Se vor asocia 100 mg de cortizon acetat i.v. imediat pre- și postoperator. Terapia substitutivă ulterioară depinde de masa de țesut suprarenalian rămasă după excizie.

Pentru controlul endocrin perioperator, în **sindromul Cushing** se va administra cortizon acetat 100-200 mg i.m., în seara din ajun și în dimineața zilei de operație. Imediat postoperator se administrează 100 mg i.m. cortizon acetat și apoi la fiecare 8 ore în zilele 1 și 2 și la 12 ore în zilele 3 și 4. Doza de menținere este de 25 mg postoperator de 2 ori pe zi asociat cu 0,1 mg pe zi de fluorocortizon timp de o lună. Deoarece acești pacienți sunt susceptibili la infecții, se va avea în vedere o antibioterapie susținută.

Hiperaldosteronismul primar. Cu 2-3 săptămâni preoperator, i se vor administra pacientului zilnic 100-400 mg de spironolactonă (aminoglutetimid) zilnic, cu determinarea nivelurilor serice de potasiu până când acestea se normalizează.

Feocromocitomul. Blocada adrenergică pre- și intraoperatorie previne crizele hipertensive, dar face mai dificilă detecția tumorilor extraadrenale cu dimensiuni mici ale căror localizare poate fi indicată numai de crizele hipertensive apărute la disecția în zona respectivă.

În urma consensului anestezico-chirurgical, blocada adrenergică constă în administrarea cu 10-14 zile preoperator a 2-5 mg de potasiu de 2 ori pe zi. Se pot utiliza și inhibitori ai sintezei de catecolamine precum alfametiltirozina. După această blocadă alfa-adrenergică, dacă pacientul prezintă aritmie se vor administra beta-blocante (atenolol).

Tulburările de ritm intraoperatorii se controlează cu lidocaină sau propranolol i.v. De preferat doi anesteziști experimentați cu echipament necesar de monitorizare și resuscitare. Crizele hipertensive apărute la intubație sau manipularea tumorii pot fi remise utilizând fentolamina i.v. În toate cazurile, pacientul va trebui stabilizat preoperator. Episoadele hipotensive apărute intraoperator necesită administrarea masivă de sânge integral și plasma expanderi pentru a umple spațiile vasculare. Aminele simpaticomimetice sunt menținute de rezervă. Medicamentele vasoconstrictoare trebuie de folosit cu mare prudență, deoarece șuntează circulația renală și precipita ischemia cerebrală.

Postoperator se va continua monitorizarea tensiunii arteriale, pentru că pot apărea episoade de hipotensiune acută în special la mobilizarea pacientului. Se vor verifica nivelurile serice ale glicemiei pentru a corecta eventuala hipoglicemie apărută. Se vor controla nivelurile de metanefrine și AVM la fiecare 6 luni în primii 3 ani și apoi anual în următorii 4 ani.

Căile de abord

Accesul de intervenție în adrenalectomie trebuie să corespundă următoarelor cerințe:

1. Traumatizarea minimă.
2. Vizualizarea maximă.
3. Crearea condițiilor pentru revizia glandei controlaterale, iar în caz de necesitate revizia largă cu depistarea și înlăturarea colectorilor limfatici.

În alegerea abordului de intervenție se iau în considerație și dimensiunile tumorii, relațiile anatomotopografice cu alte organe și țesuturi și nu în ultimul rând schimbările hormonale. În prezent sunt implementate un șir de accese chirurgicale pentru adrenalectomie. Conform poziției pacientului pe masa de operație ele se clasifică în: (fig.3.11)

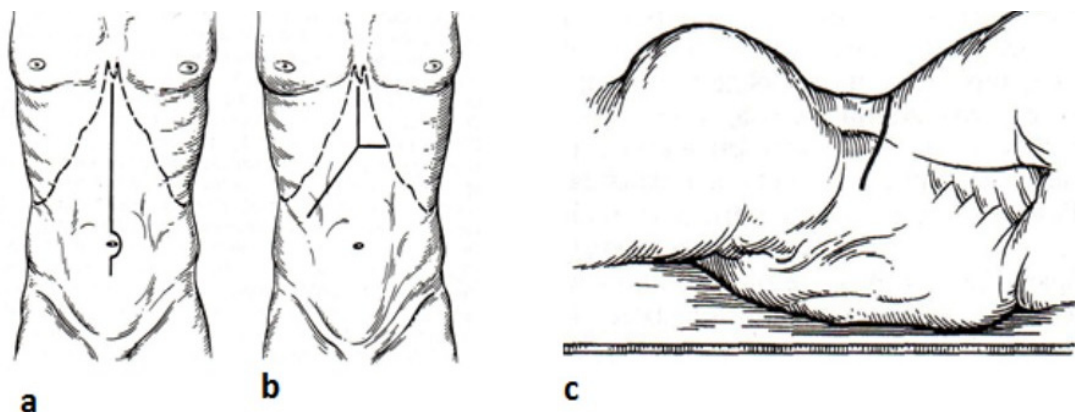


Fig. 3.11. Tipuri de incizie pentru adrenalectomii: a - Incizie mediană (E.Ellison); b- Incizie combinată (J.Aird,P.Helman); c - Incizie subdiafragmală laterală (W.Hartenbach)

- anterioare – pacientul este culcat pe spinare;
- laterale – pacientul e culcat pe partea controlaterală tumorii.

În conformitate cu atitudinea față de cavitatea peritoneală inciziile se clasifică în:

- transabdominale;
- transtoracale;
- extracavitare.

La sfârșitul anilor '80 – începutul anilor '90 ai sex.XX au apărut primele publicații despre adrenalectomia laparoscopică. De atunci și până în prezent numeroase studii au demonstrat fără echivoc avantajele acestei metode. Adrenalectomiile laparoscopice au un șir de priorități

față de intervențiile deschise: traumatizarea minimă, efectul cosmetic, perioada postoperatorie mai scurtă, cu restabilirea rapidă a indicilor homeostatici și activizarea fizică precoce a pacienților. În literatură sunt descrise câteva modalități de abord către glandele adrenale: transabdominale, retroperitoneale, transtoracale și combinate. Mai frecvent se folosește adrenalectomia laparoscopică care combină avantajele operațiilor transabdominale deschise cu traumatizarea minimă. (fig.3.12) Se cunosc două variante de adrenalectomie laparoscopică: lateral și anterior.

Indicațiile suprarenalectomiei laparoscopice

După stabilirea indicației de suprarenalectomie, leziunea fiind caracterizată hormonal de către endocrinolog și definită dimensional și topografic prin investigații imagistice, trebuie clarificată opțiunea pentru suprarenalectomie laparoscopică sau prin tehnica „deschisă”. Experiența reunită până în prezent de centrele performante în suprarenalectomia laparoscopică a permis realizarea următorului consens:

chirurgia deschisă își păstrează indicațiile pentru:

- tumori mari, cu diametru peste 8-10 cm
- leziuni glandulare maligne ;
- feocromocitoame metastatice
- proces aderențial masiv (indicații relative).
- afectarea tumorală bilaterală

chirurgia laparoscopică are următoarele indicații:

- tumori unilaterale cu diametrul de cel mult 6-8 cm, confirmate că benigne;
- metastaze ale altor carcinoame, de dimensiuni mici, confirmate prin tehnica bioptică amin-tită, dacă tumora primară a fost rezolvată chirurgical;
- exereza bilaterală (succesivă sau în aceeași ședință operatorie) a glandelor hiperplaziate sub stimul central.

Complicațiile chirurgicale în adrenalectomii.

Cele mai frecvente complicații sunt hemoragiile intraoperatorii. Mai frecvent ele apar în timpul înlăturării tumorii suprarenale cu dimensiuni mai mari de 5 cm în diametru. În lombotomie uneori pot apărea hemoragii și din loja glandei, ceea ce duce la reintervenție chirurgicală pentru hemostază.

În adrenalectomia laparoscopică stângă se înalnesc atât complicații intraoperatorii cât și postoperatorii, în cea dreaptă mai mult postoperatorii. Dezvoltarea complicațiilor este legată de dificultățile tehnice de mobilizare a suprarenalei stângi situate lângă splină, pancreas, intestinul gros care într-un șir de cazuri pot duce la traumatizarea lor. În timpul intervenției pe adrenală stângă se întâlnesc dificultăți de mobilizare a glandei în regiunea cozii pancreatice. În asemenea cazuri apare riscul traumatizării pancreasului, a ramurilor venei lienale cu dezvoltarea hemoragiei profuze. Dacă hemostaza nu se reușește și nu se vizualizează sursa hemoragiei este indicată conversia cu splenectomie. La pacienții obezi apar alte dificultăți tehnice care sunt legate de particularitățile anatomice ale suprarenalei și accesul către glandă. În cazul feocromocitomului este necesar de a clipa vena suprarenală centrală până la mobilizarea adenalei. În cazul glandelor de dimensiuni mari cliparea venei este îngreuiată, ceea ce duce la aruncarea catecolaminelor în sânge cu dezvoltarea crizei catecolaminice. În așa mod, cu cât este mai

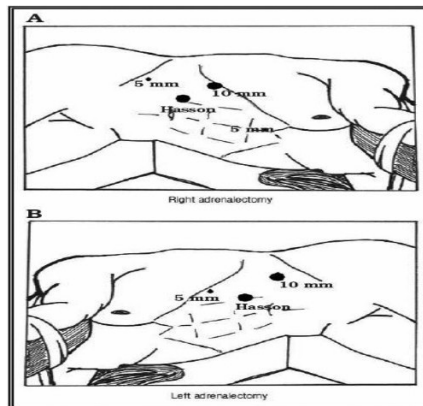


Fig. 3.12. Poziția pacientului și toacarelor pentru adrenalectomie laparoscopică.

mare dimensiunea tumorii hormonal-active, cu atât mai dificile sunt condițiile de clipare a venei suprarenale centrale. Din această cauză o importanță deosebită o are profilaxia schimbărilor hemodinamice în perioada pregătirii preoperatorii îndreptată spre prevenirea lor cu ajutorul blocării α 1-adrenoreceptorilor. Hemoragiile din loja suprarenală în perioada postoperatorie duc la formarea hematoamelor retroperitoneale, iar la drenarea insuficientă a lor la supurație. Profilaxia formării hematoamelor retroperitoneale constă în drenarea adecvată a lojei suprarenale cu dren biluminal.

Trebuie de menționat că este foarte importantă alegerea corectă a abordului chirurgical laparotomic sau laparoscopic, dar nu în ultimul rând și pregătirea adecvată a pacienților în perioada preoperatorie, ceea ce duce la reabilitarea cât mai precoce a pacienților

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. În hiperaldosteronismul primar hipopotasemia se datorează:

- A. Intrării exagerate în celulă a potasiului.
- B. Creșterii nivelului seric al reninei plasmaticice.
- C. Stimulării schimbului de sodiu contra potasiu la nivelul tubular renal.
- D. Absorbției deficitare digestive.
- E. Pierderii digestive sporite.

2. În sindromul Cushing hipertensiunea arterială se datorează în principiu:

- A. Efectului de reținere a sodiului, datorat glucocorticoizilor.
- B. Creșterii importante a debitului cardiac.
- C. Tulburărilor metabolice secundare.
- D. Obezității.
- E. Diabetului zaharat.

3. Manifestările clinice principale în feocromocitom includ:

- A. Hipertensiunea arterială paroxistică.
- B. Hipotensiunea arterială.
- C. Dispneea paroxistică.
- D. Cefaleea însoțită de transpirații.
- E. Paraliziile musculare.

4. Manifestările cardiace cele mai comune întâlnite în feocromocitom includ:

- A. Tamponada cardiacă.
- B. Tulburări de ritm paroxistice.
- C. Angina pectorală sau infarctul miocardic acut.
- D. Cardiomiopatia adrenergică.
- E. Degenerescența aterosclerotică a valvei aortice.

5. Majoritatea feocromocitoamelor secretă:

- A. Epinefrină, norepinefrină și dopamină.
- B. Noradrenalină și renină.
- C. Epinefrină și peptidă natriuretică atrială.
- D. O cantitate crescută de dopamină și acid homovanilic, în special în formele maligne.
- E. Numai dopamină.

6. Afară de manifestări cardiace, în feocromocitom sunt posibile alte manifestări:

- A. Scăderea toleranței la hidrocarbonați.
- B. Hematocrit crescut.
- C. Hipercalcemie.

- D. Rabdomioliză cu insuficiență renală mioglobinurică.
- E. Temperatura frecvent crescută.

7. Testele folosite pentru diagnosticul feocromocitomului includ:

- A. Dozarea activității reninei plasmaticice.
- B. Dozarea acidului vanilmandelic, metanefrinelor și catecolaminelor „libere”.
- C. Testul la fentolamină.
- D. Testul la glucagon.
- E. Testul la administrarea de spironolactonă.

8. Tratamentul medicamentos specific în feocromocitom include:

- A. Fentolamină intravenos în paroxisemele hipertensive.
- B. Betablocante administrate intravenos.
- C. Fenoxibenzamină preoperatoriu.
- D. Nitroprusiat de sodiu în paroxisemele hipertensive.
- E. Nitrați.

9. Hipersecreția de aldosteron, secundară adenomului Conn, produce:

- A. Crește schimbul de sodiu cu ionii de hidrogen și potasiu la nivelul tubului distal renal.
- B. Depleție de potasiu.
- C. Alcaloză.
- D. Hiperpotasemie.
- E. Acidoză.

10. Manifestările de hipopotasemie din adenomul Conn se manifestă prin:

- A. Edeme.
- B. Slăbiciune musculară, fatigabilitate.
- C. Modificări electrocardiografice: unde U proeminente, aritmii etc.
- D. Agravarea rapidă la administrarea de diuretice.
- E. Scăderea potasiului în sânge sub 3mmol/l.

KEY: 1.C; 2.A; 3.ABD; 4.BCD; 5.AD; 6.ABCDE; 7.BCD; 8.ACD; 9.ABC; 10. BCDE.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE:

Un bărbat de 32 de ani, a apelat la medic cu acuze la creșterea rapidă a masei corporale (timp de 6 luni a adăugat 7 kg), slăbiciune musculară, apariția peteșilor cutanate după lezări ușoare, vertijuri, cefalee (mai frecvent în regiunea occipitală), periodic vede „muște” și „spirale” în fața ochilor; polidipsie (5-6 litri de lichid pe zi), poliurie. La examenul fizic: pacientul de constituție hiperstenică, cu depuneri de grăsimi pe față (facies lunis), gât, deasupra claviculelor; striuri violacee pe abdomen; pilozitate excesivă pe piept și spate; multiple peteșii de diferite culori pe picioare și pe mâini. Tensiunea arterială 185/110 mm Hg. Analiza sângelui: hemoglobină 130 g / l, eritrocite $5,1 \times 10^{12}$ / l; leucocite 10×10^9 / l, neutrofilie, limfopenie relativă, absența eozinofilelor; VSH 5 mm / h; glicemia 9,0 mmol / l; hipernatremie. Analiza urinei: diureza 6000 ml / zi, densitate relativă 1035, glucozurie; nu au fost detectate proteine și cetone; conținut crescut de cortizol liber. Examenul CT pune în evidență o formațiune de volum 2x3 cm, hipodensă în regiunea suprarenalei drepte.

Întrebări:

1. Ce formă de endocrinopatie s-a dezvoltat la pacient?
2. Ce investigații sunt necesare pentru precizarea diagnosticului?
3. Cum veți preciza cauza hipercortizoluriei?

4. Ce tratament indicați în cazul dat?
5. Care sunt cele mai frecvente complicații postoperatorii în asemenea patologie și care este profilaxia lor?

Răspunsuri:

1. Tabloul clinic caracteristic pentru hiperkorticism endogen, provocat de boală sau sindromul Cushing.
2. Testarea ACTH, RMN șei turcești, radiografia osoasă.
3. Pentru a aprecia sursa hiperkortizolemiei e necesar de diferențiat boala de sindromul Cushing. Pentru aceasta se va face testul cu dexametazonă.
4. În prezența tumorii cortizolsecretante a suprarenalei este indicată adrenalectomia.
5. Cea mai frecventă complicație postoperatorie în sindromul Cushing este insuficiența corticosuprarenală. Cu țel de profilaxie se va administra cortizon acetat 100-200 mg i.m., preoperatoriu și postoperatoriu cu scăderea treptată a dozei în funcție de evoluția clinică a pacientului.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2001.
2. *Bravo EL, Gifford RW Jr* - Pheochromocytoma: Diagnosis, localization and management. *N Engl J. Med* 1984;311:1298.
3. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
4. *Coculescu M.* Endocrinologie clinică. Note de curs, București, 1995, p. 86–125.
5. *Dumitrache C.* Endocrinologie: elemente de diagnostic și tratament, București, 1997.
6. *Ionescu B., Dumitrache C.* Tratatul bolilor endocrine, București, 1990.
7. *Ioana Zosim, Peter Bottermann.* Compendiu de endocrinologie clinică, Timișoara, 1996.
8. *Sinescu I, Gîngu C, Chibelea C, Hârza M, Plugaru G, Șerbănescu B* - M.E.N. În Syndromes. Congresul Asociației Central-Europene de Urologie, Budapesta, 6-9 septembrie 2001.
9. *Sinescu I, Glück G, Angelescu E* - Tumorile glandelor suprarenale. Congresul Național de Urologie, Iași, 30 sept. - 3 oct. 1998.
10. *Sinescu I, Glück G, Angelescu E, Manu MĂ* - Tumorile glandei suprarenale. Sesiunea științifică a Spitalului „Fundeni”, 10 - 11 decembrie 1998.
11. *Thompson LDR, Young WF, Kawashima A et al.* - Malignant adrenal pheochromocytoma. În: *Pathology and Genetics of Tumours of Endocrine Organs.* Lyon, IARC Press, 2004; 151-155.
12. *Muclu Șt. M.* Tratat de endocrinologie, București, 1996.
13. *Zbranca E.* Explorări paraclinice în endocrinologie, Iași, 1981.
14. *Загорский С.* Эндокринная хирургия, София, 1977.
15. *Калинин А.П., Майстренко Н.А., Ветшев П.С.* Хирургическая эндокринология. СПб.: Питер; 2004
16. *Duca S.* Suprarenalectomia laparoscopică. În: *Chirurgia laparoscopică.* Duca S. (sub red.), Editura Paralelă 45, 2001, 389–401.

CAPITOLUL IV

Neoplaziile endocrine multiple

Neoplaziile endocrine multiple (Multiple endocrine neoplasia – MEN) reprezintă o entitate patologică caracterizată prin neoplazia a mai mult de un organ endocrin. Neoplaziile endocrine multiple au fost descrise prima dată de către Erdheim în 1903 și au fost clasificate în: **MEN-I** (sindromul Wermer), **MEN-II** cu două subclase **MEN-II-A** (sindromul Sipple) și **MEN-II-B** (sindromul Shimcke).

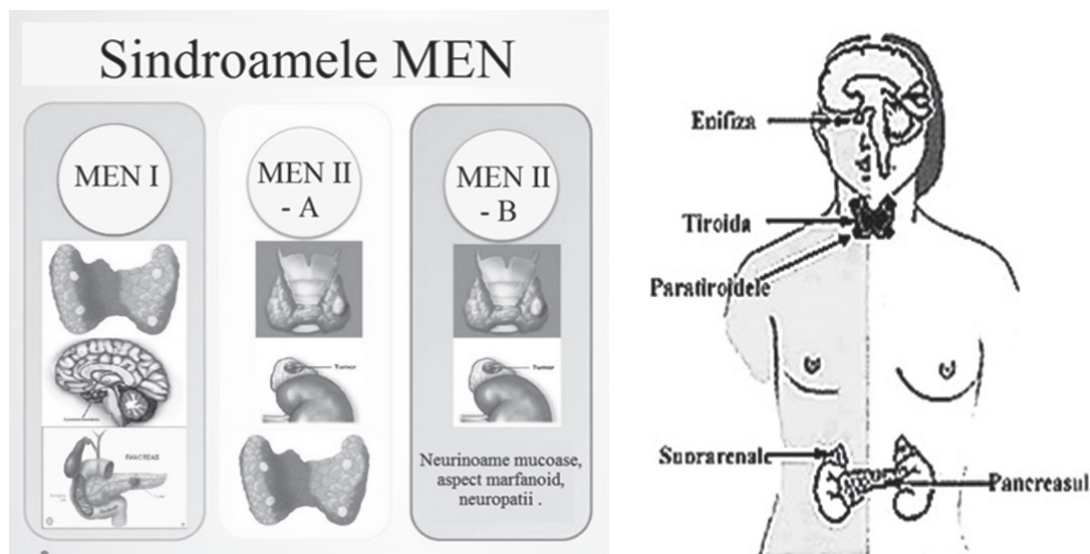


Fig. 4.1. Glandele cu secreție endocrină afectate cu sindromul MEN

Dezvoltarea investigațiilor genetice a permis elucidarea bazelor etiopatogenice genetice și moleculare ale acestor sindroame. Astfel, studiile de biologie moleculară au localizat gena ce determină sindromul MEN-I în aria centromerică a cromozomului 11 (11q13). La pacienții cu sindrom MEN-II s-au identificat mutații ale protooncogenei RET de pe cromozomul 10 (10q11.2).

Sindromul neoplaziei endocrine multiple tip I (MEN-I) include combinații variate ale mai mult de 20 de tumori endocrine și non-endocrine, asociază hiperplazia sau adenomatoza paratiroidelor, insulelor pancreatice și adenohipofizei (fig. 4.1). Trăsătura clinică specifică o constituie variabilitatea de prezentare clinică: pot fi implicate una, două sau toate cele trei glande enunțate, iar la nivelul fiecăreia pot coexista diferite procese histologice. Afecțiune rară, dar cu potențial letal, MEN-I are transmitere autosomal dominantă și penetranță înaltă.

Incidența: MEN-I este relativ rară (1 la 30 000 locuitori), cu o afectare egală a ambelor sexe. Sunt descrise două forme de MEN-I: sporadică și familială. Sindromul MEN-I familial este definit ca sindrom MEN-I la o persoană care prezintă cel puțin o rudă de gradul I cu cel puțin una din tumorile endocrine specifice sindromului sau numai un singur organ afectat și o mutație MEN-I a liniei germinale. Sindromul MEN-I sporadic se referă la prezența unui singur caz de sindrom MEN-I într-o familie. Rata de detecție a mutațiilor MEN-I ale liniei germinale este de 80-90% la persoanele cu MEN-I familial și de 65% în cazurile sporadice; acest lucru se datorează faptului că MEN-I sporadic uneori poate fi cauzat de un mozaicism somatic.

Tablou clinic:

Tumorile paratiroidiene constituie principala endocrinopatie asociată cu MEN-I – prevalența de 100% în MEN-I (până la vârsta de 50 de ani toți pacienții vor fi diagnosticați cu hiperparatiroidism primar); în 90% din cazuri tumorile debutează la vârsta de 20-25 de ani și reprezintă astfel prima manifestare a sindromului MEN-I; de obicei sunt asimptomatice o perioadă îndelungată de timp; hipercalcemia indusă de secreția excesivă de parathormon este depistată întâmplător sau atunci când devine clinic manifestată: letargie, depresie, confuzie, anorexie, greață, vărsături, constipație, poliurie, deshidratare, hipercalciurie, litiază renală, fracturi de os patologic (datorită creșterii resorbției osoase), hipertensiune arterială, modificări electrocardiografice (scurtarea intervalului QT); intraoperator se constată adesea hiperplazia tuturor celor patru glande paratiroide, fiind uneori prezente și glande supranumerare.

Tumorile hipofizare includ cel mai frecvent prolactinoame care se manifestă la femei prin sindrom amenoree-galactoree, iar la bărbați prin disfuncții sexuale; apar la 51-65% dintre pacienții cu MEN.

Tumorile tractului gastro-enteropancreatic se pot manifesta prin sindrom Zollinger-Ellison (gastro-noame) caracterizat prin ulcere peptice severe care, netratate, duc la perforații gastrice sau intestinale; hipoglicemie (insulinoame); hiperglicemie, anorexie, glosită, anemie, diaree, tromboze venoase, erupții cutanate (glucagonoame); diaree apoasă, hipokaliemie, aclorhidrie (tumori secretante de polipeptid intestinal vasoactiv – vipoame); aceste tipuri de tumori se constată la 1 din 3 pacienți cu MEN-I; sunt frecvente și tumorile pancreatico-duodenale non-secretante care sunt dificil de diagnosticat și se asociază cu o reducere a speranței de viață.

Tumorile carcinoide se manifestă după vârsta de 50 de ani; au o prevalență de ~10% în MEN-I; sunt reprezentate de tumori timice, bronșice și gastrice tip II.

Tumorile corticosuprarenaliene includ adenoame „silențioase”, hiperplazii adrenocorticale, adenoame secretoare de cortizol și, mai rar, carcinoame; prevalența de 20-40% în MEN-I.

Menționăm că în cadrul sindromului Wermer nu se întâlnesc feocromocitoame sau carcinom medular tiroidian. Tumorile non-endocrine sunt reprezentate de angiofibroame faciale, colagenoame, lipoame, meningioame,ependimoame, leiomioame.

Diagnosticul neoplaziei endocrine multiple de tip 1 presupune identificarea a două tumori endocrine – paratiroidiene, hipofizare sau ale tractului gastro-entero-pancreatic. Testele biochimice detectează niveluri serice crescute de parathormon și calciu în hiperparatiroidismul primar, de prolactină în prolactinoame și de gastrină, insulină, glucagon, VIP în tumori ale tractului gastro-entero-pancreatic.

Metodele imagistice sunt necesare pentru aprecierea morfologiei și topografiei paratiroidelor (ecografie, CT, IRM, scintigrafie paratiroidiană), pentru identificarea tumorilor pancreasului endocrin (ecografie endoscopică, scintigrafie cu octreoscan, arteriografie) și pentru a evidenția afectarea hipofizară (radiografie de șă turcească, CT, IRM cranian). Explorarea organelor țintă este de asemenea foarte importantă: radiografie eso-gastro-duodenală – ulcer peptic (gastrinom), ecografie renală – litiază renală (hipercalcemie, hiperparatiroidism) etc.

Diagnosticul molecular se face pe baza analizei genetice a genei MEN-I, singura genă cunoscută ca fiind asociată cu sindromul Wermer. Gena MEN-I este localizată pe cromozomul 11q13 și codifică menina, o proteină ce acționează ca un factor supresor tumoral. Menina interacționează cu alte proteine, inclusiv cu factori de transcripție: AP1, JunD, Smad3, NFκB, fiind astfel implicată în reglarea unor funcții celulare importante, cum ar fi replicarea ADN, repararea leziunilor ADN, precum și în transcripție.

Recomandări pentru testarea genetică:

- confirmarea diagnosticului la persoanele cu suspiciune clinică;

- testarea în scop predictiv a membrilor adulți asimptomatici din familiile cu risc crescut;
- diagnosticul prenatal, în cazul sarcinilor cu risc crescut.

Sindromul neoplaziei endocrine multiple tip II (MEN-II) grupează leziuni hiperplazice sau tumorale ale tiroidei, paratiroidelor și medulosuprarenalelor. Se moștenește după un model anutozomal dominant, dar cu penetranță incompletă și expresie variabilă. MEN-II include trei subtipuri: MEN-II-A, MEN-II-B și carcinomul medular tiroidian familial (CMTF). În forma MEN-II-A (sindrom Sipple) se asociază carcinomul medular tiroidian (de obicei bilateral și multicentric), feocromocitomul (uni- sau bilateral) și hiperplazia sau adenomatoza paratiroidiană; în forma II-B hiperparatiroidismul poate lipsi, dar se descriu habitusul marfanoid, ganglioneuromatoza gastrointestinală și neuroame mucoase ca marker fenotipici ai bolii. Debutul carcinomului tiroidian medular este tipic în prima copilărie în cadrul MEN-II-B, la începutul perioadei de adult în MEN-II-A și la vârsta mijlocie în CMTF. Astfel, forma MEN-II-B este considerată mai agresivă decât MEN-II-A sau CMTF deoarece boala apare mult mai devreme (o medie de 10 ani mai devreme) decât MEN-II-A.

Au fost descrise două forme diferite de MEN-II: sporadică și familială. Forma sporadică asociază două dintre principalele tumori endocrine MEN tip 2. Forma familială, mai frecventă, reprezintă subtipul în care există cel puțin o ruda de gradul 1 cu una dintre tumorile endocrine caracteristice sindromului.

Sindromul MEN-II a fost raportat la aproximativ 500–1000 de familii în întreaga lume, iar prevalența este estimată la 1 la 30000 de persoane.

Tablou clinic:

MEN-II-A (sindromul Sipple) forma cea mai frecventă a sindromului MEN-II (80% din cazuri), se caracterizează prin prezența carcinomului medular tiroidian (CMT), feocromocitomului uni- sau bilateral (în peste 50% din cazuri) și hiperparatiroidismului (în 15-30% din cazuri), dar fără tumori pancreatice endocrine.

Feocromocitomul este o tumoră secretantă de catecolamine care se dezvoltă pe o hiperplazie a medulosuprarenalei, secundar unei mutații RET a liniei germinale, dar care se manifestă (teste biochimice și/sau metode imagistice) la doar 50% dintre pacienți. În 70% din cazuri este bilateral. Incidența maximă este în jurul vârstei de 40 ani, dar pot fi interesați și copiii cu vârsta sub 10 ani. Pot determina hipertensiune arterială, cefalee episodică, palpitații, iritabilitate, transpirații, paloare din cauza sintezei excesive de epinefrină, norepinefrină și dopamină de către celulele cromafine ale glandei suprarenale.

Mai puțin de 25% din pacienți prezintă un hiperparatiroidism franc. Unele variante de MEN-II-A pot fi asociate cu sindroame paraneoplazice (amiloidoza licheniformă cutanată sau producerea excesivă de ACTH).

MEN-II-B (sindromul Shimcke) se întâlnește în aproximativ 5% din cazurile cu MEN-II și include carcinomul medular tiroidian (bilateral), ganglioneuromatoza, neurofibroame, anomalii scheletale (pectus excavatum, sindrom Marfan etc.). Acest subtip MEN-II-B este caracterizat prin apariția precoce (de obicei cu 10 ani mai devreme ca MEN-II-A) a unor forme mai agresive de CMT și feocromocitom (40-50 % din cazuri), neuroame multiple și/sau ganglioneuromatoza digestivă (40% dintre cazuri), dar fără interesare paratiroidiană.

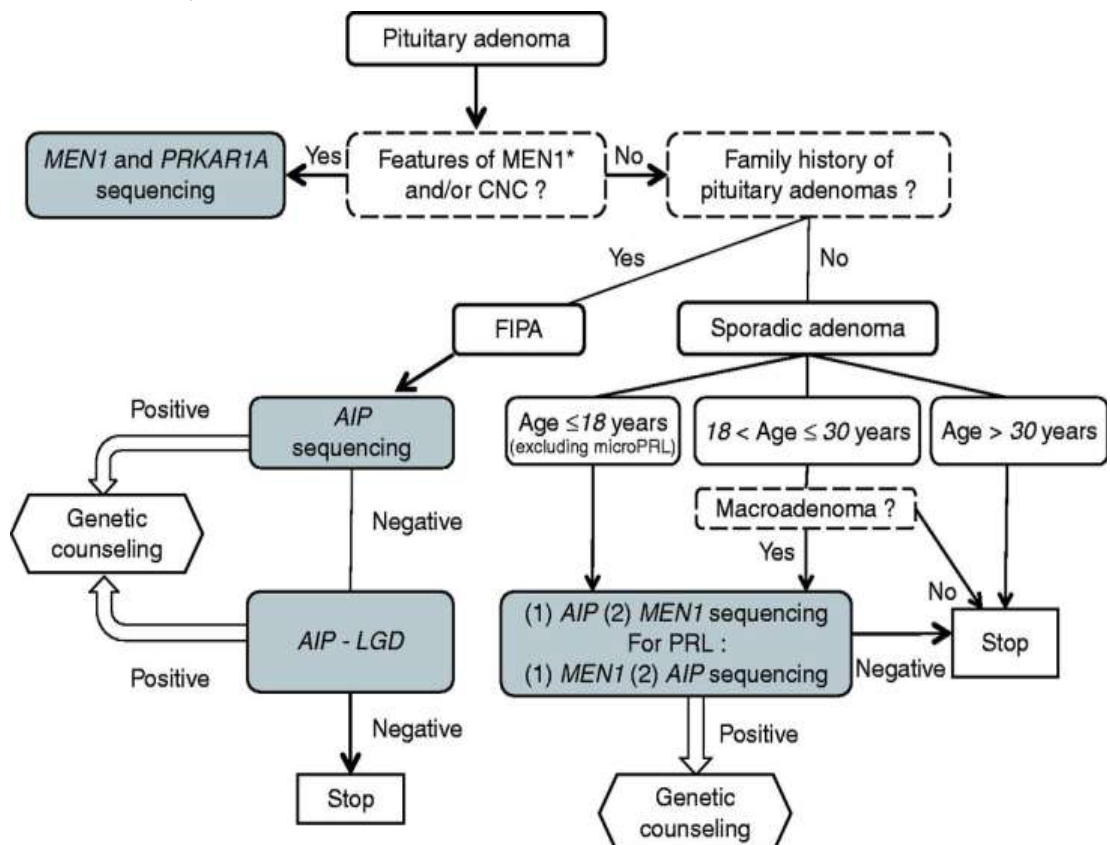
Carcinomul medular tiroidian familial (CMTF) este un subtip al MEN-II în care persoanele afectate dezvoltă numai carcinom tiroidian medular, fără alte manifestări de MEN-II. Această formă se referă numai la apariția CMT la cel puțin 4 membri ai aceleiași familii. Prognosticul este relativ bun în majoritatea cazurilor.

Diagnosticul: Testele pentru metanefrinele plasmatiche și urinare sunt cele mai fidele pentru screeningul feocromocitomului; dintre investigațiile imagistice sunt indicate CT, IRM, tomografie cu metaiodobenzilguanidin (MIBG), OctreoScan-ul, tomografia prin emisie de po-

zitroni (positive emission tomography – PET). CMT se corelează în general cu niveluri crescute serice ale calcitoninei (bazal sau stimulat cu pentagastrină și/sau calciu), considerată marker tumoral specific pentru CMT (normal <10 pg/mL). Metodele imagistice (ecografia, CT, IRM) pot fi utilizate și pentru a determina extensia tumorală, existența unor posibile metastaze.

Recomandări pentru testarea genetică.

Confirmarea diagnosticului la persoanele cu suspiciune clinică; testarea în scop predictiv a membrilor adulți asimptomatici din familiile cu risc crescut (imediat după naștere în cazul copiilor cu risc de MEN-II-B și înainte de 5 ani pentru copii cu risc de MEN-II-A și CMTF); conform ASCO (American Society of Clinical Oncologists) MEN-II este considerat un sindrom bine definit de cancer ereditar la care testarea genetică face parte din managementul standard al membrilor cu risc crescut din familiile afectate. Algoritmul de evaluare genetică pentru mutațiile AIP și MEN1 la pacienți cu adenom hipofizar include:



Această clasificare este folosită în recomandarea vârstei la care să se efectueze tiroidectomia profilactică, pentru stabilirea necesității unui screening pentru feocromocitom și are valoare predictivă în ceea ce privește fenotipul:

- mutații de nivel 3 (asociate cu cel mai mare risc de CMT agresiv, fiind necesară o tiroidectomie profilactică în primele 6 luni de viață): mutațiile codonilor 883 și 918;
- mutații de nivel 2 (este necesară o tiroidectomie profilactică înainte de vârsta de 5 ani): mutațiile codonilor 609, 611, 618, 620, 630, 634;
- mutații de nivel 1 (asociate cu cel mai mic risc de CMT agresiv, fiind necesară o tiroidectomie profilactică între vârsta de 5 și 10 ani): mutațiile codonilor 768, 790, 804, 891.

Tratament

Tratamentul chirurgical oferă singura șansă de vindecare pentru toți pacienții MEN, detectarea precoce clinică și genetică, concomitent cu chirurgia profilactică la pacienții cu risc prezintă soluția terapeutică ideală.

În MEN-I cu hiperparatiroidism, tratamentul chirurgical este indicația de elecție. În sindromul Zollinger-Ellison din MEN-I se va realiza inițial corectarea hiperparatiroidismului. Paratiroidectomia cu autogrefă imediată de țesut paratiroidian în musculatura antebrațului nondominant este urmată de normalizarea calcemiei, poate duce la scăderea hipergastrinemiei și a hipersecreției gastrice acide. Se va marca țesutul paratiroidian rezidual cu clipsuri, deoarece este posibilă reintervenția. În tratamentul gastrinoamelor asociate MEN-I există două tendințe: tratament medicamentos (inhibitori ai pompei de protoni, anti- H2) în tumorile de până la 2 cm și tratament chirurgical (rezeecție) când diametrul tumorii depășește 2,5 cm. Se preferă excizia locală a tumorii, cu practicarea pancreatectomiei distale pentru tumorile corpului sau cozii pancreasului, operație care reduce riscul apariției metastazelor. Rezeecția metastazelor hepatice poate fi benefică. În glucagonoame este indicată rezeecția chirurgicală. În VIP-oame este indicată rezeecția tumorilor unice sau multiple, chiar pancreatectomie caudală.

Administrarea de octreotid controlează simptomatologia la 80% din pacienții inoperabili. Radio-terapia internă cu 90Y-octreotide este o alternativă terapeutică în TPE. În prolactinoame și tumorile secretante de somatotrop se recomandă rezeecția chirurgicală. Bromocriptina este folosită în tratamentul prolactinoamelor, iar somatostatina este indicată în mod particular la pacienții cu acromegalie, la care nu s-a putut îndepărta complet tumora. Tiroidectomia totală și limfadenectomia ideal trebuie realizată înainte de vârsta posibilei transformări maligne, înainte de 5 ani dacă testul mutației RET este pozitiv. În CTM se va măsura nivelul calcitoninei la fiecare 6-12 luni după operație, deoarece creșterea valorilor serice ale calcitoninei în regiunea cervicală indică recidiva și impune reintervenția.

Preoperator, prezența unui feocromocitom funcțional trebuie exclusă prin analize biochimice adecvate la toți pacienții MEN-II-A și MEN-II-B. Dacă se descoperă un feocromocitom, suprarenalectomia trebuie realizată înainte de tiroidectomie sau de altă intervenție chirurgicală, pentru a evita criza catecolaminică intraoperatorie. Tratamentul feocromocitomului constă în excizia chirurgicală laparoscopică. Deoarece feocromocitomul în MEN-II este bilateral, intraoperator se vor explora ambele suprarenale. Rezeecția feocromocitomului trebuie efectuată după blocare alfa-adrenergică preoperator timp de 7-10 zile. Tratamentul pe termen lung cu alfa și beta blocante trebuie folosit doar la pacienții cu tumori nerezecabile.

Screeningul postoperator este important în toate formele de MEN. Testele de screening urmăresc calciul seric, PTH, gastrina, glucoza, prolactina, hormonul de creștere.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Sindromul de neoplazie endocrină multiplă tip 2A include în peste 95% din cazuri:

- A. hiperparatiroidism primar;
- B. hiperaldosteronism primar;
- C. feocromocitom;
- D. hipertiroidism;
- E. carcinom medular tiroidian;

2. Clasificarea leziunilor tiroidiene benigne include următoarele, cu excepția:

- A. Tiroidita subacută.
- B. Limfomul tiroidian.
- C. MEN sindrom II.
- D. Chisturile hemoragice.
- E. Gușa multinodulară.

3. Tireotoxicoza reprezintă sindromul clinic caracterizat prin:

- A. MEN sindrom I-A.
- B. Niveluri scăzute de hormoni tiroidieni.
- C. Niveluri scăzute de asrenocorticoizi.
- D. Expunerea excesivă a țesuturilor la niveluri crescute de hormoni tiroidieni.
- E. Accelerarea generalizată a proceselor metabolice.

4. Alegeti din următoarele, caracteristicile MEN sindromului:

- A. neoplazia a mai mult de un organ endocrin.
- B. Nodul autonom.
- C. Gușa difuză.
- D. Oftalmopatie.
- E. Hipotiroidism.

5. MEN-II syndrome este marcat de următoarele elemente:

- A. T4 normal.
- B. Creșterea T3.
- C. Scăderea TSH.
- D. Grupează leziuni hiperplazice sau tumorale ale tiroidei, paratiroidelor și medulosu-prarenalelor.
- E. Scăderea T₃.

6. Tratamentul MEN sindromului are drept scop:

- A. Menținerea eutiroidismului.
- B. Normalizarea FT4 în hipotiroidismul primar.
- C. Normalizarea FT4 în hipotiroidismul secundar.
- D. Normalizarea TSH-ului plasmatic în hipotiroidismul secundar.
- E. Nici unul din cele enumerate.

7. Despre MEN syndrome se pot afirma următoarele

- A. Are un efect complex asupra tiroidei, din cauza excesului de iod.
- B. Are efecte toxice directe asupra celulelor foliculare tiroidiene.
- C. Inhibă conversia de la T₃ la T₄.
- D. Este neoplazia a mai mult de un organ endocrin.
- E. Are un timp de înjumătățire de aproximativ 30 de zile.

8. Sindromul MEN-II-B este caracterizat de, cu excepția:

- A. CMT.
- B. Neuroame mucoase.
- C. Aspect marfanoid.
- D. Afectare paratiroidiană.
- E. Feocromocitom.

9. MEN sindrom este descris prin:

- A. Se asociază un sindrom inflamator important cu VSH mult crescut, uneori peste 100 mm/h.
- B. Autoanticorpii antitiroidieni sunt obișnuit pozitivi.
- C. Autoanticorpii antitiroidieni sunt obișnuit negativi.
- D. La debut FT4 și T3 sunt scăzute, iar TSH-ul și radioiodocaptarea sunt foarte crescute
- E. asociază hiperplazia sau adenomatoza paratiroidelor, insulelor pancreatice și ade-nohipofizei.

10. Criza tireotoxică este caracterizată de:

- A. Prezența MEN sindromului.

- B. Se tratează, în urgență, într-o unitate de terapie intensivă.
- C. Se poate asocia cu diabetul dezechilibrat, traumatismele, infecțiile acute, reacțiile adverse medicamentoase severe sau infarctul miocardic.
- D. Poate apărea după administrarea de iod.
- E. Poate apărea după intervenții chirurgicale.

KEY: 1. ACE; 2.BC; 3. DE; 4.A; 5.D; 6.E; 7.D; 8.D; 9.E; 10. BCE.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Un pacient în vârstă de 65 de ani prezintă antecedente de diabet zaharat tip 2 insulino-necitant, litiază renală dreaptă, colecistectomie pentru colecistită acută flegmonoasă litiazică. Anterior investigat endocrin, diagnosticându-se un nodul tiroidian, operat – lobectomie subtotală dreaptă. Examenul histopatologic a evidențiat carcinom tiroidian anaplastic, iradiat ulterior cu I131. La 3 luni postoperator pacientul prezintă crize hipertensive paroxistice, cu valori ale metanefrinelor plasmaticice și urinare crescute atât bazal, cât și în crize. Examenul CT abdominal evidențiază formațiuni tumorale în ambele suprarenale cu diametrul de cca 5 cm. Valoarea Calcitoninei a fost de 82 de ori mai ridicată față de peste valoarea normală (1068 pg/ml). Se practică adrenalectomia laparoscopică bilaterală. Antecedentele heredocolaterale: soră și frate ambii operați pentru feocromocitom și noduli tiroidieni.

Întrebări:

Care este diagnosticul?

Care sunt caracteristicile MEN - sindromului?

Obiectivele tratamentului adresat neoplaziilor multiple endocrine pot fi?

Obiectivele monitorizării pacientului cu MEN sindrom sunt?

Răspuns. Sindrom MEN-II-A. Diabetul zaharat tip 2 asociat neoplaziilor endocrine.

Toate sunt de tip autosomal dominant (fenotip); în țesuturile afectate apare hiperplazia, adenomul sau carcinomul; procesul neoplazic în glandele afectate poate să se dezvolte simultan sau în timp, pe perioade diverse ale bolii.

Dacă se descoperă un feocromocitom, suprarenalectomia trebuie realizată înainte de tiroidectomie sau de altă intervenție chirurgicală, pentru a evita criza catecolaminică intraoperatorie. Tratamentul feocromocitomului constă în excizia chirurgicală laparoscopică. Deoarece feocromocitomul în MEN-II este bilateral, intraoperator se vor explora ambele suprarenale. Rezecția feocromocitomului trebuie efectuată după blocare alfa-adrenergică preoperator timp de 7-10 zile. Tratamentul pe termen lung cu alfa și beta blocante trebuie folosit doar la pacienții cu tumori nerezecabile.

Monitorizarea calcitoninei, a metanefrinelor și a cromograninei A anual la un pacient cu sindrom MEN-II-A și completare cu explorări imagistice reprezintă o modalitate practică de urmărirea cazului pentru a preveni complicațiile. Evaluarea genetică și endocrinologică (tiroidiană și suprarenală) a membrilor familiei .

Bibliografie selectivă:

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2001.
2. Dumitrache C. Endocrinologie. București 2014, p. 575-586.
3. Georgescu C. Neoplaziile endocrine multiple. Cluj-Napoca, 2014
4. Hotineanu Vladimir și alții. Chirurgie. Curs selectiv , Chișinău, 2008, 92-96.
5. Timar M. Endocrinologie clinică, București, 2004, 182p.

CAPITOLUL V

Tumorile și chisturile mediastinului

Generalități. Progresele în anesteziologie și reanimatologie, perfecționarea metodelor de diagnostic și tehnicilor chirurgicale au contribuit esențial la creșterea operabilității și îmbunătățirea rezultatelor postoperatorii în tumorile mediastinului.

Însă până în prezent se comit erori de diagnostic, uneori caracterul procesului patologic, stadiul tumorilor maligne fiind stabilite numai în cadrul intervenției chirurgicale și după examenul morfologic al biopsatului recoltat în timpul operației. În pofida faptului că tumorile mediastinului constituie numai 3% dintre maladiile chirurgicale ale toracelui (Kolesov A., Kutușev F., 1974), ele ridică probleme dificile de diagnostic diferențial cauzate de polimorfismul tumorilor și de relațiile lor diverse cu organele învecinate. Nu sunt rezolvate definitiv indicațiile și contraindicațiile tratamentului chirurgical și ale celui combinat.

Anatomia chirurgicală a mediastinului. Cunoașterea anatomiei mediastinului este necesară din următoarele motive: majoritatea afecțiunilor sunt chirurgicale, calea de acces este diferită în funcție de localizarea tumorii, peretele costal nu permite extensiunea inciziei în orice direcție dacă vrem să evităm tulburări suplimentare ale mecanicii respiratorii în perioada postoperatorie precoce.

Mediastinul reprezintă un complex de organe și țesuturi legate între ele topografo-anatomic. El este limitat din față de stern, dorsal – de vertebre și coletele costale, lateral – de foițele pleurale (pleura mediastinală), inferior – de diafragmă, în partea de sus limita mediastinului este determinată de un plan imaginar orizontal trecut pe marginea superioară a manubriului sternal.

În practica clinică cea mai reușită este delimitarea mediastinului în 4 compartimente (Кузин М. și coaut., 1986). Linia convențională trecută de la locul fixării manubriului cu corpul sternal spre vertebra toracică IV împarte mediastinul în etajul superior și cel inferior. Pericardul divizează mediastinul inferior în 3 compartimente: anterior, mediu și posterior. În mediastinul superior sunt situate segmentele proximale de trahee, esofagul proximal, timusul, cârja aortei și venele magistrale, marea venă limfatică, venele dreaptă și stângă braheocefalice, trunchiul simpatic, nervii vagi; în compartimentul anterior al mediastinului inferior sunt situate segmentul distal de timus, țesut adipos, ganglioni limfatici; în compartimentul mediu – pericardul, inima, porțiunile intrapericardice de vase mari, bifurcația traheii și bronhiile principale, arterele și venele pulmonare, ganglionii limfatici bifurcaționali; în compartimentul posterior sunt situate esofagul, segmentul toracic al aortei descendente, canalul limfatic toracic, nervii simpatici și parasimpatici (vagi), ganglionii limfatici.

Clasificarea tumorilor și chisturilor mediastinului. O clasificare ideală trebuie să corespundă cerințelor etiopatogeniei și medicinei practice în plan de diagnostic și tratament. Însă din cauza polimorfismului pronunțat al tumorilor mediastinului până în prezent nu există o asemenea clasificare.

În acest context o valoare practică aplicativă reprezintă clasificarea propusă de Golbert Z. și Lavnicova G. (1965). Toate tumorile mediastinului sunt divizate în 3 grupe:

1. Tumori dezvoltate pe seama organelor mediastinului (esofag, trahee, bronhiile mari, inimă, timus etc.).
2. Tumori dezvoltate din pereții mediastinului (cutie toracică, diafragmă, pleură).
3. Tumori dezvoltate pe seama țesutului de susținere a mediastinului.

Tumorile grupului trei sunt considerate ca tumori veritabile ale mediastinului.

Însă și această clasificare suferă de unele neajunsuri. Nu reflectă unele formațiuni de volum,

cum ar fi chisturile mediastinului. Studiul tumorilor și chisturilor mediastinale va fi făcut după clasificarea lui Bariety M., Coury Gh. (1958) și modificată de Cărpinișan C. și Stan A. (1971):

A. Tumori mediastinale primitive.

I. Tumori de origine embrionară:

1. Desembrioplaziile mediastinului:
 - a) chisturi dermoide și teratoame mediastinale;
 - b) seminom primitiv al mediastinului;
 - c) corioepiteliom (trofoblastoma) al mediastinului.
2. Tumori chistice de origine embrionară:
 - a) chisturi mezoteliale pleuro-pericardice;
 - b) chisturi gastro-enterogene și paraesofagiene;
 - c) chisturi bronhogenice.

II. Tumori dezvoltate pe seama țesuturilor mediastinale adulte.

1. Tumori dezvoltate din țesut conjunctiv.
2. Tumori dezvoltate din țesut adipos.
3. Tumori dezvoltate din oase și cartilaje.
4. Tumori dezvoltate din fibrile musculare.
5. Tumori dezvoltate pe seama vaselor sangvine și limfatice.
6. Tumori neurogene.
7. Tumori ganglionare (ale sistemului limfatic).
8. Tumori din glandele endocrine dezvoltate ectopic în torace (tiroidiene, paratiroidiene).
9. Chisturi sau tumori ale mediastinului dezvoltate din organele învecinate (meningocelul intratoracic, leiomiomul esofagian etc.).

B. Tumori mediastinale metastazice.

C. Chistul hidatic mediastinal.

Sunt excluse din această clasificare tumorile aortei și vaselor mari, tumorile traheobronho-pulmonare, esofagiene, cardiopericardice.

În acest studiu nu se vor pune în discuție tumorile și chisturile glandelor endocrine, chistul hidatic și tumorile metastazice.

Vor fi cuprinse tumorile și chisturile primitive ale mediastinului de origine embrionară și cele primare dezvoltate pe seama țesutului adult așezat printre organele mediastinului.

Etiopatogenia și morfopatologia tumorilor și chisturilor primitive ale mediastinului.

1. **Chisturile dermoide și teratoamele mediastinale.** Reprezintă cele mai frecvente (10–18%) tumori ale mediastinului anterior. Există mai multe teorii ale patogeniei acestor tumori. Ele pot să se dezvolte din vezicula cervicală sau timus, celula sexuală primitivă. Ele se dezvoltă din țesuturi care nu au omoloage locale în mediastin, fiind denumite „desembrioame heteroplazice”. Având originea din cele trei foițe embrionare, ele au fost denumite chisturi dermoide și teratoame. Ultimele se dezvoltă și conțin elemente ale celor trei foițe embrionare (ectomezoendoderma). Sunt benigne în 90–95% din cazuri.

- a. Chisturile epidermoide și dermoide (mono- sau bidermice) mai mult sunt univeziculare. Conținutul lor este seros, cu amestec de componente ale ectomezodermului. Peretele interior este tapetat cu celule epidermice.
- b. Teratoamele au un aspect mai solid. După gradul de maturizare ele se divizează în teratoame care conțin țesuturi nediferențiate (chisturi mici epiteliale, țesut nervos, cartilaje, oase etc.) și teratoame adulte interior tapetate cu epiteliu și care conțin dinți, maxilare, glande mamare etc. (fig.5.1)

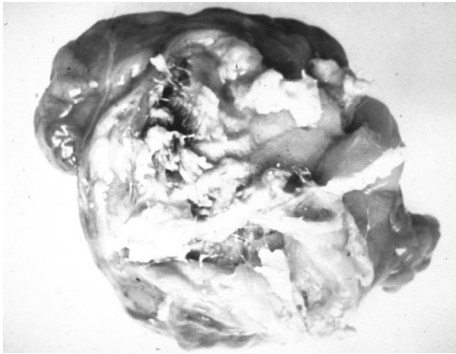


Fig. 5.1. Teratom mediastinal. În interior conține păr, dinți, maxile, etc.

mult la femei. Originea este discutabilă. Are particularități comune cu teratoamele, de aceea se presupune că el se dezvoltă din ectoderm. Nu este exclusă teoria hormonală și mai cu seamă rolul hormonilor androgeni în dezvoltarea corioepiteliomului primitiv. Sunt tumori infiltrative, voluminoase. Histologic conține celule poligonale de tip Langrans. Este o tumoare hormonal activă, care secretă prolactină, depistată în urină, cu malignitate majoră. La bărbați are loc hipertrofia glandelor mamare, atrofia testiculelor; la femei provoacă tumifierea sânilor cu eliminări de colostru.

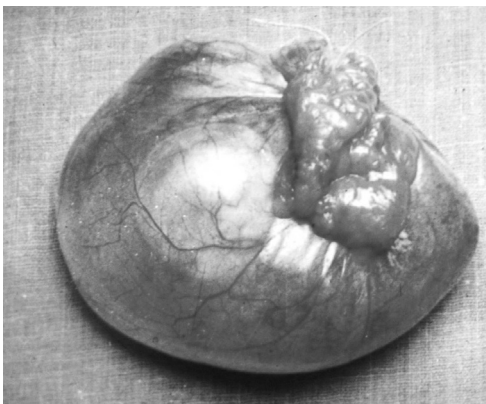


Fig. 5.2. Chist pericardic (celomic) mediastinal.

de stâncă, evoluția bolii – lentă, mult timp inaparentă (fig. 5.2).

4. Chisturile bronhogenice. Frecvența lor este de 4–8% din tumorile și chisturile mediastinului. Iau naștere foarte precoce prin detașarea unui mugure bronșic din intestinul primitiv. Pot fi situate intraparenchimatous, în mediastin, pericard, diafragm etc. Însă cel mai frecvent sunt localizate mediastinal (40–50%). Chistul poate fi legat sau izolat de arborele bronșic. Preponderent este solitar, mic, unicameral. Microscopic prezintă majoritatea elementelor bronhiei. Degenerescența malignă este foarte rară.

5. Chisturile gastro-enterogenice. Reprezintă 0,5–5% din tumorile mediastinului și sunt localizate în majoritatea cazurilor în mediastinul posterior. Mai frecvent se întâlnesc la bărbați. Iau naștere ca și chisturile bronhogenice din resturile embrionare ale intestinului primitiv, ceea ce explică uneori dificultăți de diferențiere de ordin histologic între ele. Chistul are volum redus, interiorul peretelui este tapat cu epiteliu digestiv-gastric ($\frac{2}{3}$ din cazuri), esofagian ($\frac{1}{4}$ din cazuri), intestinal ($\frac{1}{8}$ din cazuri). Conținutul chistului este mucos și uneori conține enzime digestive.

2. Seminomul primitiv al mediastinului. Este rar întâlnit și exclusiv numai la bărbați preponderent sub 30 de ani. Ele survin din celulele restante ale gonadelor care se dezvoltă târziu din celula sexuală primitivă. Rareori au caracter pur de seminom, o parte din ele fiind teratoame, teratocarcinoame etc. Nu trebuie confundate cu seminoamele metastazice. Tumorile sunt voluminoase, infiltrante, dure. Histologic au o structură asemănătoare cu cea a seminoamelor testiculare. Tumoarea este malignă, cu o evoluție rapidă de metastazare.

3. Corioepiteliomul mediastinal primar. Este de origine extragenitală, se întâlnește rar, predomină mai

Chisturile mezoteliale. Cea mai comună denumire este cea de chisturi pleuro-pericardice. Frecvența lor constituie 3–8% din tumorile mediastinului. Sunt formațiuni chistice de origine mezodermică, resturi sau sechestrații embrionare din cavitatea celomică primitivă. Chisturile mezoteliale pericardice pot să comunice cu pericardul, să fie legate printr-un cordon obliterat sau se pot situa la distanță de pericard. Chisturile mezoteliale pleurale au origine din pleura parietală. Deosebirea dintre chisturile pleurale și cele pericardice este dificilă, chiar și histologic. Sunt de mărimi variabile, peretele chistului este format din țesut conjunctiv, partea internă fiind acoperită de celule mezoteliale. Conținutul este seros, clar ca apa

În majoritatea cazurilor se întâlnesc la copii și au o dezvoltare rapidă cu apariția complicațiilor grave: ruperea chistului în trahee, bronhii, cavitatea pleurală, penetrația ulcerului, chistului gastric în esofag, coloana vertebrală, hemoragii etc. La adulți, spre deosebire de copii, timp îndelungat chistul este asimptomatic.

6. Tumori din țesut conjunctiv. Tumori din țesut conjunctiv sunt rare (3–4%), cu sediu de predilecție în compartimentele posterioare ale mediastinului. Ele se împart în fibroame (benigne) și fibrosarcoame (maligne). Fibroamele iau naștere pe seama țesutului conjunctiv mediastinal, pleural, diafragmal, pericardial, ligamentar, fascial etc. Tumoarea este, de obicei, voluminoasă, dură, bine delimitată, încapsulată. Se depistează la vârsta adultă din cauza creșterii lente și asimptomatic. Histologic constituie fibre de collagen și fibrocite adulte. În centrul tumorii pot fi întâlnite focare de distrucție. În 10% are loc malignizarea.

7. Tumori din țesut adipos. Sunt reprezentate de lipoame, liposarcoame și jibernom. Se întâlnesc rar (2,8–3%). Aceste tumori nu au o patogenie unică. Ele pot fi congenitale și dobândite. Unii autori presupun că aceste tumori se dezvoltă din mezenchim și microscopic nu diferă de țesutul adipos adult (*fig.5.3*).

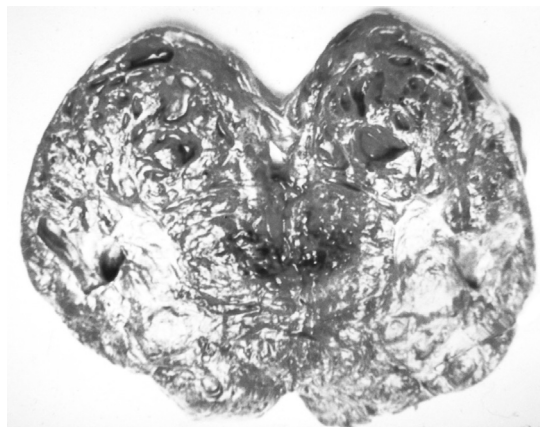


Fig. 5.3. Lipom mediastinal.

Consistența depinde de dotarea lor cu fibre de collagen. Dimensiunile sunt variabile – de la 4 până la 30 cm în diametru. Histologic, spre deosebire de țesutul adipos normal, lipomul prezintă celule adipoase de dimensiuni diferite. Liposarcomul este o tumoare malignă. Microscopic deosebim: liposarcom mult diferențiat mixoid, puțin diferențiat mixoid, cu celule rotunde (tip adenoid) și mixte. Este caracterizat prin evoluție lentă și metastazare tardivă. Jibernomul este o tumoare din celule adipoase de culoare brună. Se întâlnesc la nou-născuți și în cantități mari la animalele care cad în hibernare.

8. Tumori dezvoltate pe seama oaselor și cartilajelor. În acest grup sunt cuprinse următoarele tumori: condromul, osteocondromul, osteoblastoclastomul (malign), condrosarcomul (malign). Sunt tumori rare, dezvoltându-se din cartilajul corpurilor vertebrale și din țesuturi cartilajinoase și osoase ectopice în mediastin. Sunt localizate preponderent în mediastinul posterior. Condromul și osteocondromul se malignizează în 10%. Nu trebuie confundate cu condroamele peretelui toracic cu dezvoltare intratoracică.

9. Tumori din țesut muscular. Cuprind următoarele forme:

- a. din mușchi netezi – leiomiomul (benign), leiomiosarcomul (malign);
- b. din mușchi striați – rbdomiomul (benign), rbdomiosarcomul (malign).

Leiomiomele se localizează de elecție în mediastinul posterior, sunt foarte rar întâlnite, de dimensiuni mici, încapsulate. Își au originea din peretele arterelor sau venelor mari, țesutul subpleural sau diferite organe ale mediastinului cu musculatura netedă. Ele pot fi legate cu organul corespunzător sau pot fi localizate la distanță. (*fig. 5.4*)

10. Rbdomiomul și rbdomiosarcomul – tumori cu sediul de predilecție în mediastinul anterior. Se dezvoltă pe seama teratoamelor, inimii, peretelui toracic. De aceea ele nu pot fi apreciate ca tumori veritabile ale mediastinului.

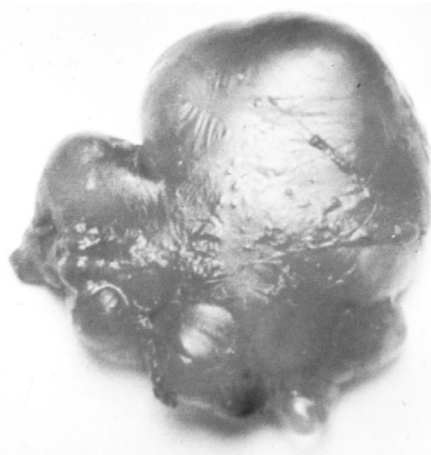


Fig. 5.4. Leiomiom mediastinal.

11. Tumori dezvoltate pe seama vaselor sanguine și limfatice. Sunt tumori vasculare, având o localizare preponderent posterioară, rar întâlnite, ca frecvență egală la bărbați și femei. Tumoriile din vasele sanguine sunt de consistență moale, voluminoase, cele arteriale sunt pulsative. Coexistența altor hemangioame în altă parte a organismului are o mare valoare diagnostică. Vasele mari sunt interesate mai rar.

Se descriu următoarele forme anatomice: hemangioame cavernoase, venoase, arteriale, capilare, mixte, arterio-venoase.

După gradul de diferențiere:

- a. tumori benigne: hemangiomul, hemodectomul, angiolieomiomul, hemangiopercitomul;
- b. tumori maligne: angiosarcomul, angioendoteliomul, hemangiopercitomul malign.

Limfangioamele sunt formațiuni de aspect chistic, dezvoltate pe seama canalului limfatic toracic, limfaticelor comunicante sau din sacul limfatic în perioada de dezvoltare embrionară. Ele sunt benigne (limfoangiomul) și maligne (limfoangiosarcomul), constituind circa 1,3% din tumorile mediastinului. Macroscopic au aspect chistic uni- sau multilocular. Cavitatea este ocupată de lichid limpede sau lăptos și căptușită cu endoteliu.

12. Tumori neurogene. Sunt cele mai frecvente dintre tumorile mediastinului (15–30%), cu localizare preponderentă în compartimentele posterioare. Se dezvoltă din țesuturile nervoase ale mediastinului și ale regiunii paravertebrale. Diferite tipuri de tumori din acest grup provin din sistemul nervos simpatic care se află în stadiul corespunzător de dezvoltare și diferențiere.

Tumorile neurogene cuprind două grupe mari: tumori care iau naștere din elementele tecilor nervilor și cele care se dezvoltă din celulele și fibrele nervoase:

- A. Tumoriile tecilor nervilor: schwanoamele (neurinoamele), neurofibroamele, neurosarcoamele (maligne).
- B. Tumori din celulele nervoase:
 - a. tumori dezvoltate din celule tinere, imature – neuroblastoamele cu următoarele forme: simpatogonioame, simpatoblastoame, ganglioneuroblastoame;
 - b. tumori dezvoltate din celule simpatice mature – ganglioneuroamele de tip adult;
 - c. tumori simpatice complexe: tumorile cromafine hormonal active (feocromocitomele), tumorile necromafine (hemodectoamele).

Feocromocotomul secretă catecolamine, care duc la dezvoltarea hipertensiunii arteriale simptomatice.

13. Tumoriile mediastinale ganglionare (ale sistemului limfatic). Cu toate că majoritatea acestor tumori fac parte din maladiile hematologice și necesită tratament chimioterapeutic și radioterapeutic, chirurgii uneori se confruntă cu formele localizate, care pun probleme de diagnostic diferențial. Tabloul clinic al acestor tumori este foarte asemănător cu cel al tumorilor veritabile mediastinale. De aceea, uneori originea lor poate fi stabilită numai în cadrul intervenției chirurgicale cu examenul morfologic.

În acest studiu vor fi cuprinse următoarele afecțiuni:

- a. Granuloamele (tuberculoamele) mediastinale. Sunt rar întâlnite, situate preponderent în mediastinul superior. Macroscopic – o masă dură, cazeoasă sau cenușie fibroasă. His-

tologic în majoritatea cazurilor structura este granulomatoasă. Elemente bacilare se găsesc numai în 5% din cazuri.

- b. Adenopatiile sarcoidozice (boala Besnier-Boeck Schaumann). Este o tumoare benignă, ce se prezintă sub următoarele forme: forma pulmonară, forma mediastinală, forma mixtă. Interes de diagnostic diferențial, are forma pur mediastinală, care provoacă confuzii cu tumorile hilare și cele ale mediastinului mijlociu. Patologia se caracterizează prin formarea în țesutul afectat al granuloamelor, care conțin celule epiteliale și celule gigante Pirogov-Langhans.
- c. Limfogranulomatoza mediastinului (boala Hodgkin). Localizarea mediastinală inițială constituie 13–15% din toate localizările primare ale acestei maladii. Se întâlnește mai frecvent la bărbați (vârsta de 20–30 de ani). Tumoarea este de mărime variabilă, interesează ganglionii limfatici în bloc, este elastică, polilobată. Histologic: aspectul celulelor Sternberg-Reed.
- d. Limfoamele ne Hodgkiniene (non-Hodgkin). Au un interes restrâns chirurgical. Mai rar se întâmplă să afecteze în primul rând ganglionii limfatici mediastinali (2,4%). Microscopic prezintă următoarele forme: limfoblastice, imunoblastice, prolifocitare și limfoplasmocitare. Din cauza creșterii rapide deseori se asociază cu sindromul compresiv.

Simptomatologia tumorilor și chisturilor mediastinului. Aproximativ 50–70% din tumorile benigne și chisturile mediastinului constituie descoperiri radiologice ocazionale. Simptomatologia tumorilor este dictată de evoluția și topografia lor. În tumorile benigne cu creștere lentă mediastinul se adaptează volumului tumorii, chiar în cazurile de tumoare voluminoasă. Fac excepție tumorile dezvoltate în vecinătatea organelor sau a altor formațiuni anatomice, care pot fi comprimate și a căror existență este trădată de vocea organului afectat. Aceste semne de împrumut caracterizează majoritatea tumorilor și chisturilor mediastinului.

Tumorile maligne prezintă în majoritatea cazurilor încă de la început o simptomatologie mai zgomotoasă. Tumoarea mediastinală dezvoltându-se într-un spațiu restrâns va genera în primul rând semne de compresiune pe diferite structuri și organe, caracterizate prin așa-numitul sindrom mediastinal.

Sindromul mediastinal se caracterizează prin următoarele manifestări:

- a. Semne de compresiune pe elementele nervoase: dureri intercostale variate, senzație de arsură, voce bitonală, răgușeală, afonie (compresiune pe nervul recurent), sughiț, imobilizarea unui hemidiafragm (compresiune pe nervul frenic), grețuri, vomă, pareză gastro-intestinală, tulburări cardiace (compresiune sau infiltrarea neoplazică a nervului vag), sindromul Claude Bernard-Horner, salivăție, roșeață a unei jumătăți a feței (compresiune pe lanțul și ganglionii simpatici).
- b. Compresiune pe sistemul cav superior: edem al feței, membrelor superioare, toracelui, cianoză progresivă, turgescența venelor jugulare, circulație colaterală progresivă și accentuată (fig.5.5).
- c. Compresiune pe mica circulație: hemoptizii repetate, edem pulmonar, cord pulmonar.
- d. Compresiunea pe bronhii și trahee dă naștere sindromului bronșic și diferitor simptome respiratorii obstructive.



Fig.5.5. Radiografia standard și tomografia simplă.

- e. Compresiunea pe esofag provoacă sindromul de disfagie.
- f. Tulburări cardiace: palpitații, tahicardie.

Simptomele de ordin general și local pot fi generate de următoarele complicații: supurația sau ruperea unui chist, malignizare, hemoragii etc.

În tumorile hormonal active vor apărea următoarele semne clinice: hipertrofia glandelor mamare și atrofia testiculelor la bărbați; tumefierea sânilor cu eliminări de colostru la femei (în corioepiteliom); hipertensiune arterială (în feocromocitom), miastenie gravis (în tumorile de timus), hipertiroidism (în tumorile glandei tiroide ectopice) etc.

Semnele fizice. Semnele obiective pot apărea preponderent în tumorile voluminoase și se caracterizează prin matitate sau submatitate limitată, modificări auscultatorii în cazurile asocierii unor complicații pulmonare, pleurale sau pericardice. Uneori, mai ales la copii, se poate observa o bombare a toracelui.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv în tumorile și chisturile mediastinului este foarte dificil de stabilit. Uneori este mai ușor de a opera o tumoră a mediastinului decât a preciza originea ei până la operație. Aceasta vorbește despre polipragmazia diagnostică a tumorilor și chisturilor mediastinului. Anamneza, semnele funcționale și fizice sunt puțin informative, deoarece lipsesc simptomele patognomonice. În majoritatea cazurilor evoluția tumorilor este inaparentă mult timp. Numai după apariția sindromului mediastinal se poate presupune prezența unei patologii a toracelui și nicidecum localizarea anatomo-topografică și originea ei. Examenul de laborator ne poate furniza unele date referitoare la tumorile avansate ale sistemului limfatic, și la unele tumori hormonal active. Tulburările în sistemul hematopoietic al metabolismului proteic, hidroelectrolitic, acido-bazic atestă starea generală a bolnavului și nu vorbesc despre etiologia procesului patologic în majoritatea cazurilor.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe metodele radiologice și instrumentale de diagnostic:

Examenul radiologic: radiosopia și radiografia toracelui în două proiecții (fig.5.6), tomografia simplă, tomografia computerizată (fig.5.7), tomografia computerizată pozitron emisională pneumomediastinografia (fig.5.8), pneumoperitoneum, radiografia pe fundalul pneumotoraxului, esofagografia, angiografia.

Explorările radiologice ne pot furniza date despre localizarea tumorii, raportul ei față de alte or-

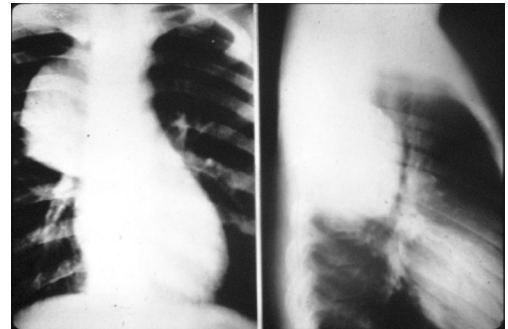


Fig.5.6. Radiografia toracelui directă și de profil.

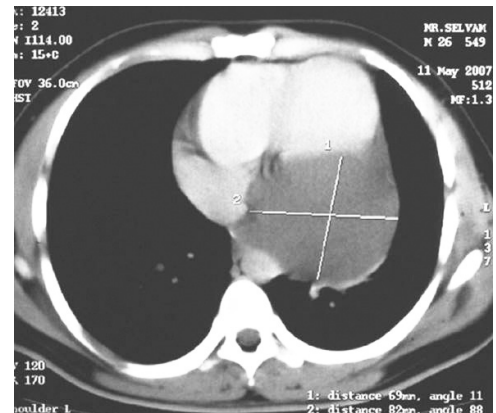


Fig. 5.7. Tomografia computerizată. Chist pericardic a mediastinului.



Fig.5.8. Radiopneumomediastinografia anterior.

gane, uneori despre structura formațiunii (calcificări, omogenitate etc.), însă nu indică structura morfologică a tumorii.

- a. Ecografia. Această metodă de diagnostic permite de a diferenția tumorile solide de chisturile mediastinale, uneori ne informează despre localizarea lor anatomotopografică.
- b. Rezonanța magnetică nucleară. Potențialul ei este foarte mare în depistarea formațiunilor de volum de dimensiuni foarte mici, în stabilirea consistenței și structurii tumorilor și chisturilor mediastinului.
- c. Metodele instrumentale de diagnostic: bronhoscopia, toracosopia, puncția transtoracală, mediastinoscopia, biopsia prescalenică Daniels, mediastinotomia cu recoltarea materialului pentru biopsie, toracotomia curativ-diagnostică. Aceste metode practicate izolat sau în asociere ne pot informa definitiv despre localizarea și originea tumorii.

Tratament. În tumorile benigne, chisturile mediastinului și în tumorile maligne operabile tratamentul de elecție este cel chirurgical – extirparea tumorii. Însă în unele cazuri volumul intervenției chirurgicale depinde nu numai de răspândirea procesului patologic, dar și de starea generală a bolnavului. Întrucât afectarea tumorală a mediastinului deja este indicație pentru tratament chirurgical atunci problema operației pentru fiecare bolnav trebuie să se hotărască prin prisma lipsei sau prezenței contraindicațiilor.

Contraindicațiile absolute ale intervenției chirurgicale sunt următoarele: metastaze la distanță, sindromul cavei superioare în tumorile maligne, paralizia persistentă a coardelor vocale, afectarea pleurei cu pleurezie hemoragică, afectarea metastazică a ganglionilor limfatici paratraheali, boli concomitent decompensate. Aceste contraindicații trebuie analizate minuțios pentru a lua o decizie corectă, deoarece uneori în cazurile inoperabile dictate de răspândirea procesului tumoral malign este necesar de a efectua o operație paliativă pentru a lichida consecințele sindromului de compresiune.

Contraindicațiile relative includ stări patologice funcționale, care pot fi corijate medicamentos preoperator.

Este necesar de menționat următoarea situație: în caz de concreștere a chistului sau a tumorii cu peretele unui organ sau cu vase mari și dacă nu se poate face dezaderarea sau rezecția parțială a organului învecinat afectat, se recomandă de a lăsa o parte din peretele chistului sau tumorii pe organul antrenat pentru a evita complicații majore (de ordin vital).

Tratamentul chirurgical în tumorile maligne poate fi asociat în perioada postoperatorie cu radioterapie sau chimioterapie în funcție de forma morfologică și de gradul de răspândire. În cazurile de tumori maligne inoperabile se va practica tratamentul combinat radio-chimioterapeutic.

Tratamentul de elecție în maladia Hodgkin și non-Hodgkin este chimio-radioterapeutic. Numai în cazuri excepționale tratamentul chirurgical în combinație cu cel chimio-radioterapeutic se va efectua în afectarea primară a mediastinului fără implicarea altor organe și starea bolnavului permite efectuarea operației. În boala Hodgkin cu afectarea primitivă a mediastinului se vor practica 3 cure de polichimioterapie cu radioterapie ulterioară plus 3 cure de polichimioterapie. Tratamentul limfoamelor mediastinale nehodgkiniene în funcție de varianta morfologică se va efectua în felul următor: 3 cure de polichimioterapie, radioterapie locoregională ulterioară asociată cu 3 cure de polichimioterapie.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL**1. Care din afirmațiile următoare este corectă?**

- A. Mediastinul posterior conține: traheea, esofagul, nervii vagi, venele azigos și hemiazigos, ganglioni limfatici.
- B. În mediastinul superior se află: segmentele proximale ale traheii, cârja aortei, esofagul, canalul limfatic toracic.
- C. În mediastinul posterior sunt situate: esofagul, aorta descendentă, canalul limfatic toracic, nervii simpatici și parasimpatici, ganglionii limfatici.
- D. În mediastinul mediu se află: pericardul, inima, bifurcația traheii și bronhiile principale, arterele și venele pulmonare, ganglionii limfatici ai bifurcației traheii.
- E. În mediastinul anterior, între pericard și stern sunt situate: timusul nervilor vagi, canalul limfatic toracic, esofagul.

2. Tumorile mediastinului de origine embrionară sunt, exceptând:

- A. Chisturile dermoide și teratoamele.
- B. Seminomul primitiv.
- C. Tumorile benigne și maligne din mezenhim.
- D. Corioepiteliomul.
- E. Cordonul.

3. Chisturi ale mediastinului de origine embrionară sunt următoarele cu excepția:

- A. Chisturi mezoteliale pleuro-pericardice.
- B. Chisturi bronhogenice.
- C. Chisturi gastroenterogene.
- D. Chisturi paraesofagiene.
- E. Meningocelul.

4. Câte din tumorile enumerate se dezvoltă din țesut mediastinal adult?

- A. Tumorile din țesut conjunctiv.
- B. Tumorile de origine neurogenă.
- C. Tumorile din țesut adipos celular.
- D. Tumorile din ganglionii limfatici.
- E. Tumorile din vasele sangvine și limfatice.

5. Din țesutul mediastinal se dezvoltă următoarele tumori și chisturi primitive, cu excepția:

- A. Tumori timice.
- B. Meningocelul.
- C. Chistul hidatic.
- D. Tumori metastatice.
- E. Tumori ganglionare.

6. Care din tumorile și chisturile mediastinale se localizează preponderent în mediastinul anterior?

- A. Tumorile ganglionare.
- B. Dermoizii și teratomele.
- C. Tumorile neurogene.
- D. Chisturile paraesofagiene.
- E. Chisturile gastro-enterogenice.

7. Care din tumorile și chisturile mediastinului se dezvoltă preponderent în mediastinul posterior?

- A. Chisturile mezoteliale.
- B. Chisturile paraesofagiene.
- C. Tumorile neurogene.
- D. Tumorile dermoide și teratoame.
- E. Tumori din țesut adipos.

8. Care din tumorile mediastinale enumerate sunt tumori hormonal active?

- A. Seminomul mediastinal.
- B. Corioepiteliomul mediastinal.
- C. Sfanomul mediastinal.
- D. Feocromocitomul mediastinal.
- E. Condrosarcomul mediastinal

9. Care este sindromul clinic cel mai frecvent întâlnit în tumorile mediastinului?

- A. Sindromul hemoragic.
- B. Sindromul mediastinal de compresiune pe organele și formațiunile anatomiche învecinate.
- C. Sindromul toxico-infecțios.
- D. Sindromul de compresiune pe sistemul cav superior.
- E. Sindromul de disfagie.

10. Care sunt complicațiile cele mai frecvente din cele enumerate ale chisturilor mediastinului?

- A. Supurația.
- B. Malignizarea.
- C. Ruperea chistului.
- D. Hemoragia.
- E. Sindromul mediastinal de compresiune.

11. Care metodă de investigații imagistice este cea mai informativă în diagnosticarea tumorilor și chisturilor mediastinului?

- A. Radiografia standard.
- B. Tomografia stratificată.
- C. Tomografia computerizată cu contrastare.
- D. Ultrasonografia.
- E. Rezonanța magnetică nucleară.

12. Care metode instrumentale de recoltare a biopatului pentru stabilirea morfologiei tumorilor sunt cele mai informative?

- A. Puncția percutană transtoracală a tumorii.
- B. Mediastinoscopia cu biopsie din tumoare.
- C. Puncția sternală.
- D. Biopsia prescalenică Daniels.
- E. Mediastinotomia cu biopsie din tumoare.

13. Care afirmație este corectă privitor la atitudinea tacticii de tratament în maladia Hodgkin și limfoamele ne Hodgkiene?

- A. Tratamentul chimioterapeutic în stadiile localizate.
- B. Tratamentul radioterapeutic în stadiul localizate.
- C. Tratamentul chimioterapeutic și radioterapeutic în formele localizate.
- D. Tratamentul chimioterapeutic în formele generalizate.
- E. Tratamentul chimioterapeutic și radioterapeutic în formele generalizate.

14. Care este tratamentul de bază al tumorilor benigne și chisturile mediastinului?

- A. Supraveghere în dinamică.
- B. Extirparea tumorii benigne.
- C. Drenarea chistului mediastinal.
- D. Extirparea chistului mediastinal.
- E. Chistotomie cu demucozarea cavității chistului.

15. Care sindroame și simptome ne sugerează faptul că tratamentul chirurgical radical (extirparea radicală a tumorii) în tumorile mediastinale maligne nu este posibil?

- A. Sindromul cavei superioare.
- B. Boli concomitente.
- C. Paralezia persistentă a coardelor vocale.
- D. Pleurezie hemoragică de origine tumorală.
- E. Disfagia.

KEY: 1BCD, 2C, 3E, 4ABCDE, 5BCD, 6B, 7BC, 8BD, 9B, 10ACE, 11C, 12BE, 13CD, 14BD, 15 ACD.

PROBLEME DE SITUAȚIE

1. Un bărbat de 58 de ani prezintă periodic tuse seacă de aproximativ 2-3 luni. La un examen radiologic standard a cutiei toracelui se descoperă dilatarea umbrei mediastinale. Starea generală este satisfăcătoare. Nu face febră. Analizele biologice sunt în limitele normale.

Care investigație imagistică în acest caz, din cele enumerate, ne va furniza date mai precise pentru stabilirea diagnosticului?

- A. Ultrasonografia.
- B. Mediastinopneumografia.
- C. Tomografia computerizată.
- D. Tomografia simplă stratificată.
- E. Tomografia computerizată pozitron emisională.

Răspuns corect: 1 E

2. Este spitalizat în secția de profil un bărbat de 48 de ani pentru o tumoare localizată în mediastinul superior. Diagnosticul de tumoare a mediastinului a fost confirmat prin tomografie computerizată cu contrast. Starea bolnavului este gravă, cauzată de avansarea tumorii și sindromul decompresiei venei cave superioare. Prin biopsie prescalenică Daniels a ganglionilor limfatici afectați s-a confirmat diagnosticul de seminom mediastinal.

Ce recomandați privitor la tratament?

- A. Tratament chimioterapeutic.
- B. Tratament actinic.
- C. Tratament chirurgical.
- D. Tratament chimioterapeutic + actinic.
- E. Tratament chirurgical + tratament actinic postoperator.

Răspuns corect: 7 D

La un bărbat de 38 de ani, de profesie cioban s-a depistat un chist în mediastinul posterior, confirmat prin tomografia computerizată. Nu este cert dacă este un chist hidatic. Starea bolnavului este satisfăcătoare. Schimbări din partea organelor vitale nu au fost depistate.

Care este diagnosticul prezumptiv?

Ce explorări paraclinice sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului?

Care este tactica curativă?

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Cărpinișan C., Stan A.* Patologia chirurgicală a toracelui, București, 1971, p. 472–540.
4. *Coman C.* Tehnici de chirurgie toracică, București, 1979, v.VII.
5. *Kuzin M.* Afecțiuni chirurgicale, Moscova, 1986, p. 95–100 (traducere din l. rusă, 1994).
6. *Păun R.* Tratat de medicină internă. Hematologie, partea I, București, 1997, p. 547–553.
7. *Spânu A.* Chirurgie, Chișinău, 2000, p. 211.
8. *Țăbârnă Gh.* Ghid clinic de oncologie, Chișinău, 2003.
9. *Блохин Н.Н., Петерсон Б.Е.* Клиническая онкология, Москва, т. 2, 1979, стр. 81–96.
10. *Вишнеvский А.А., Адамян А.А.* Хирургия средостения, Москва, 1977, стр. 5–299.
11. *Литтманн И.* Оперативная хирургия, Будапешт, 1982, стр. 156–169.
12. *Осипов В.К.* Хирургия средостения, Москва, 1960.
13. *Петровский Б.В.* Хирургия средостения, Москва, 1960.
14. *Тараканов С.Н.* Комплексная диагностика тимогенных новообразований и злокачественных лимфом средостения. Автореферат канд. диссертации, Ленинград, 1991.

CAPITOLUL VI

Actualități în chirurgia timusului

Anatomie și fiziologie. Timusul este glanda endocrină situată retrosternal în mediastinul antero-superior. Este alcătuit din doi lobi triunghiulari aplatizați antero-posterior, parenchimul prezentat prin masă omogenă de culoare roz-gri (fig. 6.1). Lobii sunt asimetrici: cel stâng, de regulă, este mai mare ca cel drept. Piciorușele superioare ale timusului, de obicei, se termină la nivelul fosei jugulare, mai rar ating polurile inferioare ale glandei tiroide. Masa principală a glandei se plasează pe vasele magistrale ale inimii, parțial pe pericard. Timusul este acoperit din exterior cu capsulă din țesut conjunctiv. Septurile perpendiculare ale țesutului conjunctiv împart parenchimul în lobuli. Fiecare lobul este alcătuit din țesut medular și cortical (fig. 6.2).

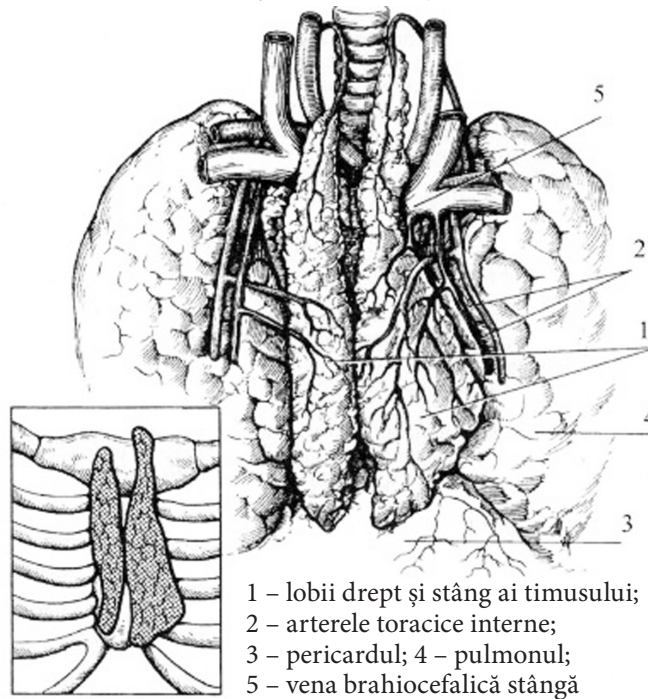


Fig.6.1. Anatomia și topografia timusului

Timusul este un organ epitelial, parenchimul fiind prezentat printr-o rețea tridimensională de celule epiteliale, ale căror apofize contactează între ele prin joncțiuni desmosomale. Spațiile dintre celulele epiteliale sunt completate cu celule limfoide, în special limfocite T. Stratul medular se deosebește și prin prezența corpusculilor timici, alcătuiți din stratificări concentrice de celule epiteliale.

Vascularizația timusului este asigurată de ramuri ale arterei toracice interior, a. thyroidea, a. sunclavia, a. pericardialis. Timusul nu are pedicul vascular. Venele repetă traiectul arterelor, în același timp alcătuiesc plexul venos subcapsular pe partea posterioară a organului. Sistemul limfatic este prezentat de vase aferente, ce se determină doar în septurile conjunctive interlobare. Inervația simpatică a glandei este asigurată de fibre nervoase ale ganglionilor nervoși paravertebrali cervicali și toracali, cea parasimpatică – de ramuri ale nervului vag.

Fiziologia timusului. Timusul este apreciat ca organ limfoid central. La etapele precoce de autogenează timusul controlează și dirijează maturizarea structurală și funcțională a țesutului imunocompetent și în stadiile tardive asigură integritatea și necesitatea reacțiilor imunologice. Este cunoscut faptul că funcția oricărui organ, iar timusul nu face excepție, este în raport direct cu structura lui histologică. Concomitent cu funcția imunocompetentă, glanda produce un șir de hormoni (tabelul 6.1).

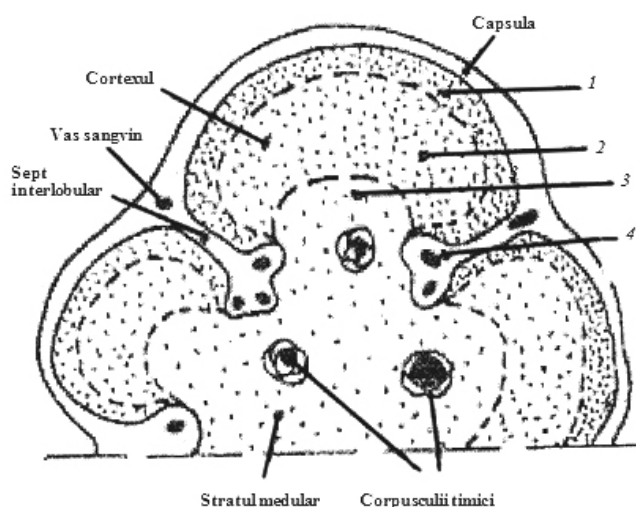


Fig.6.2. Zonele structurale-funcționale ale timusului. Zonele lobului timusului: 1 – subcapsulară; 2 – internă corticală; 3 – medulară; 4 – spațiile interlobare perivasculare

Tabelul 6.1. Hormonii timici principali (după Bach J.F., Golostein A., 1985)

Denumirea	Caracteristica	Acțiunea
Timopoetină	Polipeptidă, masa 5562 D	Acționează asupra limfocitelor pre-T-, blochează transmisia neuromusculară
Factorul timic humoral	Polipeptidă, masa 5562 D	Activează limfocitele T
Factorul timic X	Polipeptidă, masa 4200 D	Restabilește concentrația serică a limfocitelor
Factorul timic humoral (timulină)	Monopeptidă, masa 857 D	Acționează la diferite etape de diferențiere a limfocitelor T citotoxice
γ_1 – timozină	Polipeptidă, masa 3108 D	Acționează la diferite etape de diferențiere a limfocitelor T, la diferențierea helperilor T
γ_7 – timozină	Polipeptidă, masa 2500 D	Acționează la diferențierea supresorilor T, la etapa tardivă de diferențiere a limfocitelor T
b_4 – timozină	Polipeptidă, masa 4982 D	Acționează la etapele precoce de diferențiere a limfocitelor T
γ – protimozină	Este extras din celulele epiteliale ale timusului	Predecesor al γ_1 și γ_7 – timozinei

Celulele APUD ale sistemului prin care este bogat timusul, produc următorii hormoni: somatostatina, neurotensina, parathormonul, calcitonina, ACTG, corticotropin-releasing hormon ș. a.

Zona subcapsulară a timusului este responsabilă de producerea hormonilor timalin γ_1 , β_3 și β_4 , care influențează etapele precoce de diferențiere a limfocitelor T.

Zona internă corticală este responsabilă de diferențierea de mai departe a timocitelor zonei subcapsulare, realizând funcția sub controlul hormonilor timici, interleukinelor 1, 2, 3, 4 și a prostaglandinelor.

Zona medulară asigură maturizarea totală antigen dependentă a limfocitelor T, dirijate de hormonii timusului, contactele directe ale celulelor interdigitante și a acțiunii interleukinelor.

Involuția fiziologică a timusului. Sub acest termen se subînțelege micșorarea cu vârsta a masei și a volumului timusului. Volumul și masa parenchimului real al glandei întrucâtva se mărește în primele luni ale vieții, ca apoi să aibă o perioadă progresivă de involuție până la 40 de ani, cu micșorarea ulterioară a ritmului de involuție. S-au determinat patru etape de involuție de vârstă a timusului:

- I. 1–10 ani – viteza de atrofiere a parenchimului este de 15% pe an.
- II. 10–25 ani – atrofia parenchimului se intensifică, dar este în raport direct cu creșterea spațiilor perivasculare intralobare.
- III. 25–40 ani – viteza de atrofiere a parenchimului este de 5% în an, dar se micșorează și volumul spațiilor perivasculare, iatrolobare, se intensifică procesul de scleroză și lipomatoză.
- IV. Mai mult de 40 de ani – atrofierea lentă a parenchimului – 0,1% în an cu accentuarea lipomatozei și atrofierii accentuate a spațiilor perivasculare intralobare.

Involuția accidentală a timusului este răspunsul stereotip al glandei la diverse acțiuni nefavorabile și se manifestă prin micșorarea progresivă a masei, volumului și a activității funcționale a ei.

Patologiile autoimune ale timusului. Bolile autoimune întrunesc un grup mare de patologii, care se dezvoltă ca rezultat al dereglării răspunsului imun asupra autoantigenilor neschimbați în condiții de păstrare a funcțiilor principale ale sistemului imun – recunoașterea și eliminarea antigenilor.

Autoimunizarea este reacția sistemului imun la antigenii normali ai țesuturilor proprii – autoantigeni. Anticorpii la acești antigeni (ca regulă IgM în titru jos) și limfocitele auto T și B sunt un component normal și constant al sistemului imun. Activitatea lor este dirijată de subpopulațiile reglatoare ale limfocitelor T, cât și de alte mecanisme. La etapa actuală este clar că procesele autoimune au caracter eterogen și se divizează în fiziologice (homeostazice) și patologice. La procesele fiziologice autoimune se referă interacțiunea antigen dependentă a celulelor sistemului imun între ele și cu celulele și elementele intercelulare ale altor sisteme ce asigură constanta homeostazică. Se disting procese fiziologice autoimune sanitare și reglatoare. Cele sanitare au menirea de a elimina și utiliza celulele în descompunere. Procesele reglatoare autoimune asigură interacțiunea intercelulară antigen dependentă în sistemul propriu-zis imun și mențin constantă toleranța imunologică fiziologică.

Etiologia și patogeneza bolilor autoimune sunt indispersabile una de alta. Teoriile contemporane de etiopatogeneză ale bolilor autoimune pot fi divizate în 3 grupuri. Conform teoriilor primului grup, dezvoltarea bolilor autoimune este determinată de modificările autoantigenilor celulelor-țintă; grupului doi – de prezența antigenilor de răspuns încrucișat, iar teoriile grupului trei atestă rolul principal al schimbărilor în sistemul imun propriu-zis. Conform acestei concepții, în majoritatea cazurilor procesele patologice autoimune, ce conduc la declanșarea bolii, interesează nu antigenii tisulari, ci sistemul imun care, ca rezultat, reacționează contra antigenilor tisulari normali. Aceste procese sunt rezultatul dereglărilor activității mecanismelor reglatoare și, în primul rând, a sistemului limfocitelor T. De aceea se presupune că la baza bolilor autoimune poate sta disfuncția timusului, care, în rol de organ central imun, asigură diferențierea și reglarea activității subpopulațiilor limfocitelor T.

Tabelul 6.2. Clasificarea bolilor autoimune (după Crusse J., Lewis R., 1985)

Organospecifice	Organonespecifice
Hemocitopenia: anemia hemolitică, leucopeniile, trombocitopeniile	Lupus eritematos sistemic
Endocrinopatiile	Scleroza sistematică progresivă
Boala ideopatică Addison	Artrita reumatoidă, artrita reumatoidă juvenilă
Gușa difuză toxică	Periarterita nodoasă
Tireoidita autoimună	Derma- și polimiozitele
Diabetul zaharat tip I Mixedemul primar, hiper-, hipoparatiroidismul, orbita	Boala Șegren
Gastrita atrofică autoimună	

Anemia pernicioasă Coagulopatiile autoimune Pemfigus Sindromul Goodpasture Nefrita interstițială Sterilitatea determinată imunologic Bolile sistemului nervos Encefalita postvaccinală Poliradiculoneurita demielinizantă Scleroza multiplă (diseminată) Bolile ochiului, uveita facogenă Oftalmia simptomatică	Hepatita cronică autoimună Ciroza biliară Colita ulcerosă Miastenia generalizată
--	---

Tumorile timusului. Timusul poate genera tumori de histogeneză diversă, care, de regulă, se notează cu un termen general – timom. La etapa actuală termenul de timom se referă numai la tumorile ce se dezvoltă din epiteliul parenchimului timusului. Toate tumorile timusului se împart în 2 grupe: organospecifice, a căror histogeneza este legată de componentul epitelial, și organonespecifice (fig. 24). La ultimele se referă limfoamele, neoformațiunile de genă neuroendocrină, dezvoltate din elementele țesutului moale (fibrom, lipom, sarcom), tumorile neurogene, germinogene, teratoamele.

Timomul este o tumoră a timusului, formată din 2 componente – epitelială și limfoidă. Frecvența printre populație este de 0,1%, vârsta afectării – 30–50 de ani. Localizarea timoamelor corespunde variantelor de localizare a timusului. Mai des se localizează pe linia mediană a mediastinului anterior, dar uneori se determină în segmentul antero-superior sau în exclusivitate în mediastinul superior. Rar poate fi localizată în regiunea gâtului, respectiv în locurile căilor de migrație a mugurelui embriogenetic al timusului. Mai rar se întâlnesc localizări ectopice – în mediastinul mediu, în diafragm, în hilul pulmonar, în pulmon. Tumora în $\frac{2}{3}$ din cazuri se prezintă ca un nod solitar, plasat în regiunile inferioare sau în centrul timusului, dar în $\frac{1}{3}$ din cazuri se atestă și forma multicentrică – 2–3 noduli plasați în diferite zone ale organului.

De regulă, timomul se prezintă ca o formațiune de formă rotundă sau ovală, delimitată prin capsula fibroasă, cu suprafața netedă. Mărimea nodulilor este de la câțiva mm până la 20 cm, iar în caz de creștere învazivă poate ocupa tot mediastinul. Consistența tumorii – de la moale până la dur-elastică. La secțiune țesutul tumorii este roz-gri, cu chisturi mici, mai rar este stratificat cu focare brune, galbene sau negre. Conform gradului de invazie a capsulei (Monden J. et al., 1984), stadiul clinic al bolii se va determina astfel:

Stadiul I – tumoră încapsulată, fără invazia capsulei.

Stadiul II – invazia elementelor tumorii în capsulă, țesutul adipos adiacent sau în pleura mediastinală.

Stadiul III – invazia elementelor tumorii în organele adiacente – plămân, pericard, vase magistrale.

Stadiul IV – diseminarea pleurală sau pericardială, metastaze în organele intratoracice.

După manifestările clinice pot fi distinse 3 grupuri de bolnavi:

1. Bolnavi cu timom asimptomatic.
2. Bolnavi cu semne clinice de compresiune ale organelor adiacente.
3. Bolnavi cu sindroame concomitente sau asocierea sindromului de compresiune cu sindrom concomitent.

Sindroamele concomitente în forma bolilor autoimune asociază tumorile timusului în 40% din cazuri. Mai des se va întâlni miastenia generalizată, mai rar alte boli autoimune – lupusul

eritematos sistemic, dermatomiozita, sclerodermia sistemică, boala ideopatică Addison, gușa difuză toxică, anemia hemolitică ș.a.

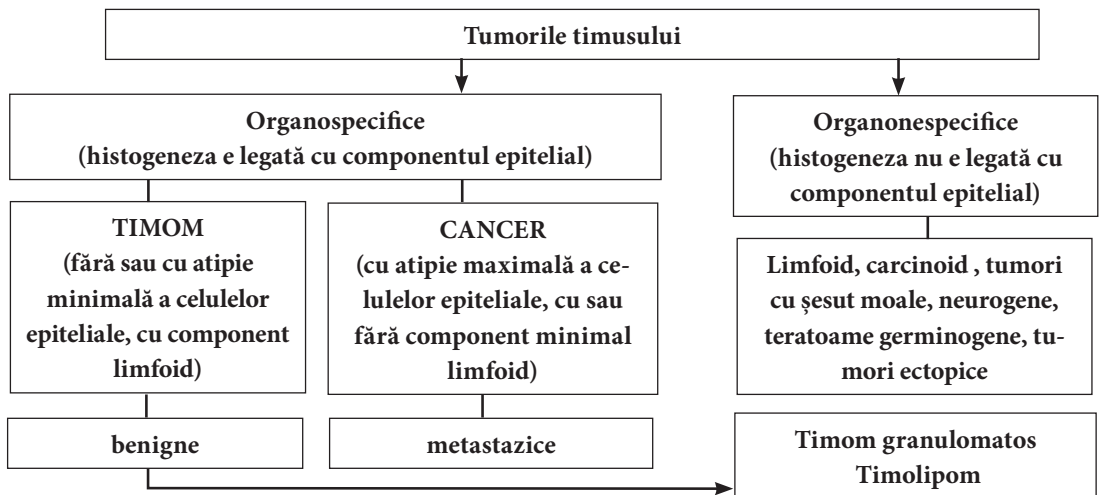


Fig.6.3. Clasificarea tumorilor timusului.

Frecvența timomului la bolnavii cu miastenie generalizată este de 5–50%. Printre bolnavii cu timom frecvența miasteniei este de 10–56%.

Clasificarea miasteniei (Osseman K., 1958)

Formele la maturi:

Grupul I – forma oculară; implicarea grupelor de mușchi, cu predominanță oculari. Se manifestă prin ptoză și diplopie. Este o formă ușoară ce nu conduce la deces.

Grupul II – generalizată: debut lent, frecvent cu simptome oculare, dar cu tendință spre generalizare și antrenare a musculaturii scheletale, bulbare. Sistemul respirator nu se afectează. Ca regulă, decurge ușor, cu letalitate joasă.

Grupul III – acută, fulminantă: debut rapid cu slăbiciunea mușchilor scheletali și bulbari, dereglări precoce respiratorii. Formă foarte gravă cu letalitate înaltă.

Grupul IV – tardivă, gravă: acutizare la bolnavii grupurilor I–II, aproximativ peste 2 ani de la debutul bolii. Simptomatologia și decurgerea bolii sunt analogice grupului III.

Grupul V – cu atrofii musculare; grupul descriptiv-asociativ ce include bolnavi din grupurile I-II-III-IV, dar cu atrofii difuze musculare.

Formele la copii:

Grupul I – neonatală: stare miastenică de scurtă durată la copii născuți de mame bolnave de miastenie.

Grupul II – juvenilă: apare probabil în perioada nemijlocit postnatală, până la perioada de pubertate, la copii născuți de mame nebolnave de miastenie. Nu are tendință spre progresare. Sunt descrise cazuri familiale. Se observă oftalmoplegie cu ptoză bilaterală, ce nu se supune tratamentului farmacoterapeutic.

Miastenia la bolnavii cu timoame se caracterizează prin debut acut și decurgere malignă. Dezvoltarea maximală a dereglărilor grave miastenice se observă la 50–55% din bolnavi. La 25% din bolnavi pe parcursul primului an de boală s-au depistat crize colinergice și/ sau miastenice, ce au necesitat suport respirator mecanic. Pentru acești bolnavi sunt caracteristice dereglările motorii. Se manifestă prin afectări izolate grave ale mușchilor bulbari și respiratori, la o parte de bolnavi – prin

hipotrofii musculare. Mai des se afectează mușchii feței și mușchiul triceps.

Miastenia în combinație cu timom are un prognostic nefavorabil, letalitatea crescând de la 3% în miastenia fără timom, la 70% în miastenia cu timom.

Diagnostic. Metodele fizicale de investigație a timusului permit depistarea lui numai în stadiile avansate ale procesului patologic. În stadiile precoce hiperplazia timusului poate fi depistată cu ajutorul metodelor instrumentale – radioscopie, pneumomediastinografie, tomografie computerizată, rezonanță magnetică. Pentru precizarea diagnosticului se poate practica puncția-biopsie a timusului.

Radioscopia în timom de până la 4–5 cm nu este informativă. Roentgenologic se poate suspecta timomul în tumori ce depășesc dimensiunile umbrei mediastinului. Pneumomediastinografic timomul în țesutul adipos retrosternal (*fig. 6.4*) pe fundalul gazului se va determina sub forma unei umbre ovale în regiunea corpului sau a coarnelor inferioare. Tumorile până la 3 cm se vizualizează prost.

La tomografia computerizată timoamele cu dimensiuni până 3–4 cm se vizualizează în formă de formațiuni ovale, omogene cu contururi clare și capsulă densă (*fig. 26*). Timomul, de obicei, se localizează anterior de cârja aortei și nu iese din limitele mediastinului. În timoame mari se evidențiază formațiuni ovale tumorale de formă neregulată cu contururi externe festonate, umbra mediastinului este mărită, foițele pleurale sunt deplasate spre stânga și dreapta.

La fel ca și la pneumomediastinografie conturul anterior se evidențiază clar, cel posterior trece în umbra organelor adiacente.

Chisturile timusului se vor prezenta ca formațiuni lichidiene de formă ovală, cu contururi regulate.

Rezonanța magnetică nucleară va determina localizarea organului, tumorii organotopice, forma și dimensiunile tumorii, consistența, contururile externe.

Scintigrafia timusului se va efectua cu citrat Ga^{67} și Se^{75} metionin radioactiv, care se acumulează selectiv în celulele cu activizare proliferativă mare; va fi importantă în caz de miastenie.

Electrochimografia cu investigarea răspunsului electric muscular evocat la stimularea supraximală cu frecvență diferită. Următorul studiu după importanță în diagnosticul miasteniei va fi studiul fenomenului Djetter. După administrarea prozerinei – cel al parametrilor de durată medie și al amplitudinii potențialilor DE și, în sfârșit, studiul EMG de efort maximal voluntar.

Sarcina principală a examinării instrumentale a timusului va fi depistarea tumorilor, deoarece fixarea hiperplaziei și a altor schimbări nontumorale nu are mare importanță în determinarea indicațiilor pentru tratament chirurgical – timomectomie, operația fiind absolut indicată în timomul asociat cu miastenie generalizată.

În ultimele decenii au fost introduse noi metode de diagnosticare ce au permis atât elucidarea multor situații clinice dificile, cât și elaborarea unui algoritm diagnostic standardizat cu stabilirea unei tactici terapeutice corecte.

Astfel, determinarea și obiectivizarea funcțională a blocajului transmisiunii neuromusculare permite de a deduce diagnosticul de miastenie gravis. La pacienții cu formațiuni timice, la care în urma investigațiilor funcționale nu a fost stabilit blocajul transmisiunii neuromusculare sau semnele lui nu au fost certe, rezultatele se interpretează ca sindrom miastenic.

O etapă foarte importantă, în cadrul algoritmului diagnostic, este determinarea stării funcționale

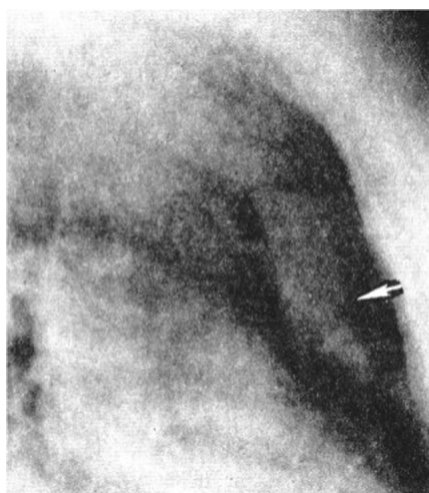


Fig.6.4. Pneumomediastinografie.

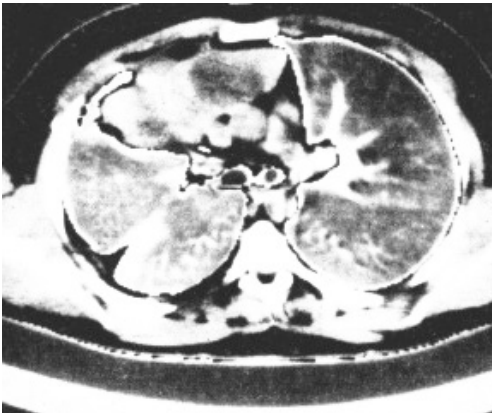


Fig.6.5. Tomografie computerizată.

a sistemului cardiorespirator. Metode care pot reflecta starea funcțională a acestor sisteme sunt radiografia cutiei toracice, ECG, spirometria.

Confruntarea semnelor clinice și a rezultatelor investigațiilor instrumentale ne-au permis să lansăm noțiunea de „sindrom miastenic” prin care se subînțelege un complex de simptome prezente la pacienții cu formațiuni de volum timice, neînscrise în miastenia gravis, dar cu unele semne de fatigabilitate musculară patologică, care sunt instabile, polimorfe, generalizate; în tabloul clinic predomină semnele nespecifice subiective de caracter general; la EMG nu se determină blocajul transmisiunii neuromusculare.

Analiza întreprinsă a materialului a permis atât evidențierea formelor clinice ale formațiunilor de volum ale timusului (tabelul 6.3), cât și aprecierea criteriilor de diagnostic diferențial al sindromului miastenic și al miasteniei gravis.

Tabelul 6.3. Diagnosticul diferențial între miastenia gravis și sindromul miastenic

Miastenia gravis	Sindrom miastenic
Semnele subiective și obiective sunt certe și clare, în anamneză - crize miastenice	Predomină semnele subiective
Probele farmacologice sunt cu compensarea completă sau incompletă	Este caracteristic polimorfismul simptomelor
La EMG cu potențiale evocate se determină blocajul transmisiunii neuromusculare la nivelul membranei postsinaptice	La EMG nu se determină blocajul transmisiunii neuromusculare
Schimbările organice timice imagistice nu sunt obligatorii	Imagistic se determină obligatoriu formațiuni de volum ale timusului

Explorarea complexă clinică și instrumentală a bolnavului cu formațiuni de volum timice a permis elaborarea algoritmului de diagnostic și de tratament (fig. 6.6).

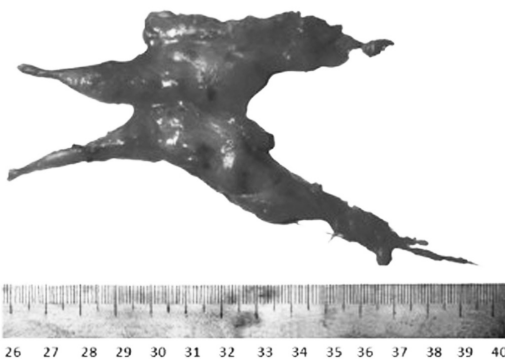


Fig.6.6. Timom (piesa operatorie, caz propriu).

Tratament. Tumorile timusului vor beneficia de tratament chirurgical – timomectomie. În caz de timom asociat cu miastenie gravis, la prima etapă se va recurge la farmacoterapia defectelor imunologice în miastenie:

1. Tratament cu glucocorticoizi (prednisolon, prednisol, metilprednisolon).
2. Tratament cu imunodepresante citostatice (azotioprin, metatrexat).
3. Tratament cu globulină antitimocitară, gamaglobulină.
4. Tratament cu preparate imunocorijante din timus (timoctin, zimalin).

În caz de timom este indicat tratamentul chirurgical; operația chirurgicală standard este timomectomia (fig. 6.7).

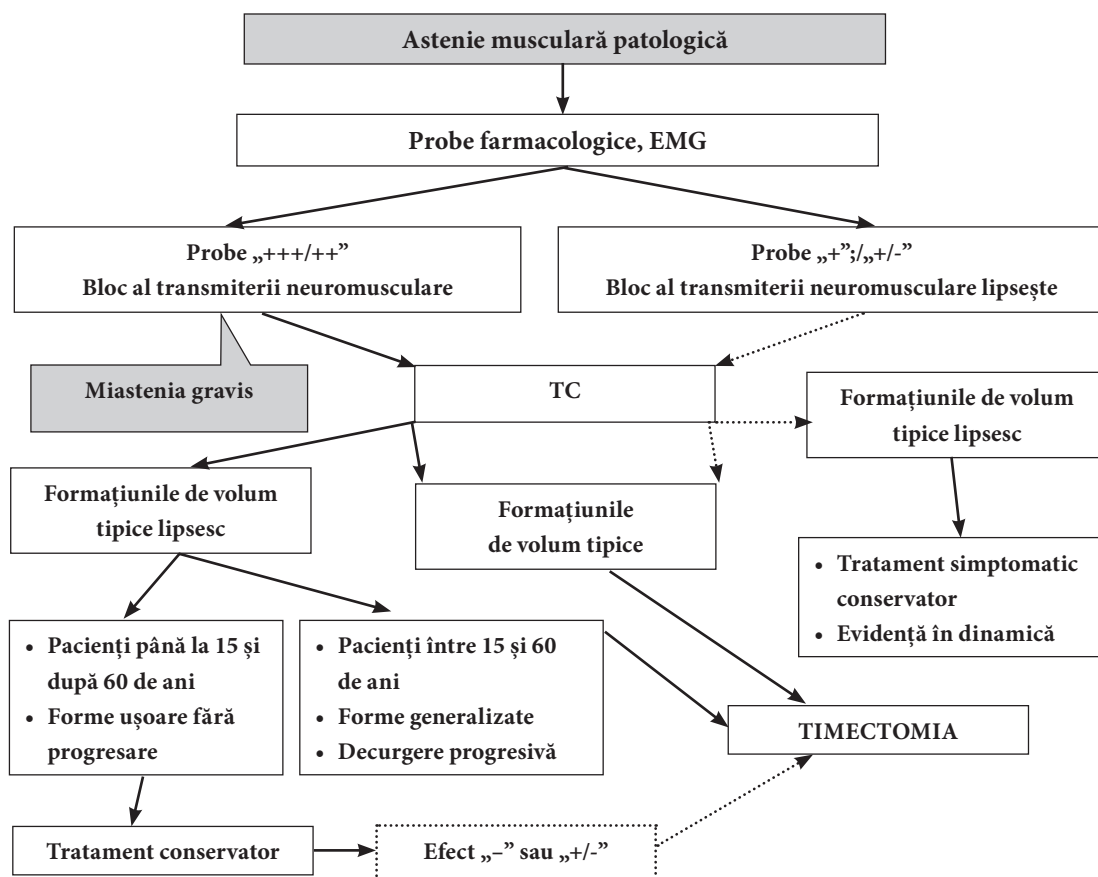


Fig.6.7. Algoritm de diagnostic și tratament al pacienților cu astenie musculară patologică.

În miastenie timomectomia va fi indicată la forma generalizată.

Contraindicații:

1. Boli concomitente grave ale organelor vitale importante, metastaze îndepărtate ale tumorilor, procese inflamatorii ale pielii, traheostomie în ultimele 7–10 zile.
2. Sindrom miastenic nelegat de patologia timusului.

Pregătirea preoperatorie va avea ca scop stabilirea stării miastenice la doze minimale de preparate ACE. Nu este rezonabil de a obține micșorarea dereglărilor miastenice prin mărirea neînsemnată a dozei de preparate ACE. În aceste cazuri real se mărește riscul instalării crizei colinergice până la operație și se epuizează rezerva terapiei ACE în perioada postoperatorie. Pregătirea preoperatorie la toți bolnavii cu miastenie va avea drept scop selectarea dozelor optime de preparate ACE care asigură bolnavilor stare de compensație.

În ajun, înainte de operație se administrează sedative.

Se face anestezie generală cu intubația traheii cu respirație dirijată, hiperventilație relativă pe fundal de miorelaxante.

Tehnica chirurgicală a timomectomiei: abordul – sternotomie totală sau parțială; revizia mediastinului anterior cu aprecierea schimbărilor timusului. Se secționează fascia intratoracică bont sau cu foarfecele, se prepară timusul de jos în sus de la pericard, aortă, vena brahiocefalică. După înlăturarea tumorii se asigură hemostaza, se drenează mediastinul anterior

cu dren plasat retrosternal prin contrapertură la apofiza xifoidă. Sternorafie va fi realizată cu suturi de tantal sau lavsan. Țesuturile moi se vor sutura în straturi. Letalitatea postoperatorie este în limitele de 3%.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Caracteristicile timomului:

- A. Este o tumoră a timusului.
- B. Este o tumoră a suprarenalelor.
- C. Este o tumoră a tiroidei.
- D. Tumora poate fi asimptomatică, cu semne clinice compresive sau cu sindroame concomitente.
- E. Miastenia în combinație cu timomul are un prognostic nefavorabil.

2. Care dintre afirmațiile referitoare la răsunetul clinic al miasteniei, la bolnavii cu timoame, este incorectă?

- A. Debut acut și decurgere malignă.
- B. Crize colinergice și/sau miastenice.
- C. Dereglări severe motorii.
- D. Hipotrofii musculare.
- E. Respirație paradoxală.

3. Care dintre preparatele enumerate pot fi utile în tratamentul miastenicilor?

- A. Salbutamolul.
- B. Calimina.
- C. Prozerina.
- D. Pituitrina.
- E. Propofolul.

KEY: 1. ADE; 2. E; 3. BC.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Pacienta A.C. cu vârsta de 33 de ani, femeie. Nr. fișei de observație 20984, internată de Clinica Chirurgie nr.2 pe 29.XI.2004 cu următoarele acuze: fatigabilitate musculară patologică a mâinilor și picioarelor preponderant după efort fizic și seara, dispnee inspiratorie la efort fizic, diplopie în timpul citirii (peste 30-35 min), tremur al mâinilor, cefalee, amețeli, insomnie, anxietate, mialgie intercostală periodică, preponderant pe dreapta.

Istoricul bolii: anamneza aproximativ de 1,5 ani, debutul bolii lent, evoluția intermitent-progresivă. Ca factor ce agravează starea pacientei indică supraîncălzire la efortul fizic. **Sistemul cardio-vascular:** PS 92 b/min; TA 110/60 mmHg; zgomote auscultative ale cordului ritmice, sonore. **Sistemul digestiv** fără obiecții, **sistemul uro-genital** – fără obiecții; **sistemul nervos** – matitatea oculară în volum deplin. Manifestări clinice de fatigabilitate musculară sunt slab pozitive. Tonusul și puterea musculară: 4 puncte. Reflexe osteotendinoase vii, S=D. **Semne patologice meningiene** – negative. În poziția Rovzing stabil. Probele de coordonare le îndeplinește corect. Punctajul scării cantitative de gravitate a sindromului miastenic inițial – 15 puncte. Proba cu prozerină ++ (compensare incompletă). În rezultatul cercetărilor de laborator nu au fost înregistrate devieri semnificative. **R-grafia cutiei toracice** – schimbări patologice nu s-au vizualizat. **TC** în mediastinul anterior superior – formațiune de volum 19x24 mm. **Spirografie** – dereglări accentuate ale funcției ventilației pulmonare de tip mixt cu prevalarea obstrucției. CVF

53,54%. Miografie cu potențiale evocate – blocaj al transmisiunii la nivelul joncțiunii neuromusculare nu a fost stabilit. Decrementul – 3%.

Întrebări:

Care este diagnosticul?

Care sunt opțiunile de tratament?

Răspuns corect:

Formațiune de volum a timusului. Sindrom miastenic.

Tratamentul medical preoperator a inclus: preparate anticolinesterazice (tab. Kalemuni 180 mg/zi, expectorante, spasmolitice, antidepresante.

Tratamentul operativ – sternotomia longitudinală subtotală.

Bibliografie selectivă

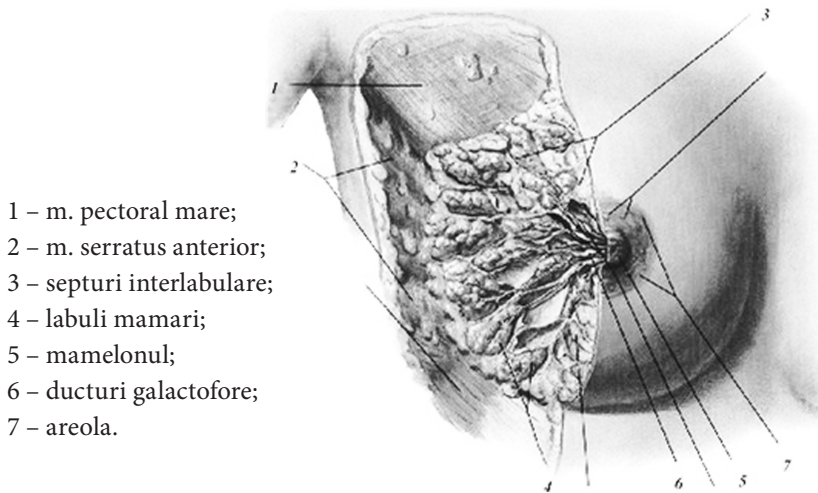
1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001.
2. Clasificația Internațională a Maladiilor (CIM), Editura Medicală, București, 1993.
3. Hotineanu V., Stasiuc M. Tratamentul chirurgical al formațiunilor de volum timice în asociere cu sindrom miastenic. Chirurgia. Număr Special, vol.101, 2006, p.221-222.
4. Hotineanu V., Hotineanu A., Stasiuc M. Tratamentul chirurgical al pacienților cu miastenia gravis. Congres al Asociației Chirurgilor „Nicolae Anestiadi” din Republica Moldova și celei de-a XXXIII-a reuniuni a Chirurgilor din Moldova „Iacomi-Răzeșu”, 27-30 septembrie, 2011, p. 175.
5. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
6. Stasiuc M. Miastenia gravis: considerații generale etiopatogenezei, diagnosticului și tratamentului. Arta Medica, Chișinău, 2005.nr.2(11), p.36-41.
7. Кузин М. И., Хирургические болезни, Москва, 1986.
8. Кузин М. И., Гехт В. М., Миастения, Москва, 1996.
9. Харченко В. П., Саркисов Д. С., Болезни вилочковой железы, Москва,

CAPITOLUL VII

Patologia chirurgicală a glandei mamare

Anatomie. La femeia adultă glanda mamară în stare de repaus este constituită din tubi mai mult sau mai puțin ramificați cu terminații în formă de alveole (acini). Este o glandă tubulo-alveolară (acinoasă) ce conține 12–20 lobi care vin în contact prin suprafețele lor exterioare și în contiguitate în zonele periferice (deci fără a avea independență funcțională).

Fiecare lob este format dintr-un număr de lobuli legați prin țesut conjunctiv ce conține vase și canale. Alveolele formează unitățile de bază ale sistemului secretor (fig. 7.1). Fiecare alveolă este înconjurată de celule mioepiteliale și capilare. Alveolele (cu diametrul de 0,2 mm) sunt dispuse în lobuli (de la 10 până la 100 pentru un lobul).



- 1 – m. pectoral mare;
- 2 – m. serratus anterior;
- 3 – septuri interlabulare;
- 4 – labuli mamari;
- 5 – mamelonul;
- 6 – ducturi galactofore;
- 7 – areola.

Fig.7.1. Anatomia glandei mamre.

Nervii. Glanda mamară este inervată de ramurile din nervii toracic antero-lateral, toracic antero-median, axilar, toracodorsal, subclavicular, subscapular.

Artere. Vascularizația arterială a sânului este extrem de abundentă și derivă din artera toracică internă (mamară internă), artera toracică lateralis și, în mai mică măsură, din intercostalele anterioare. În mod obișnuit, vascularizația se realizează prin combinarea a cel puțin două din sursele principale. Se consideră că arterele toracice contribuie la irigarea a 50% din structurile sânului, participarea intercostalelor, în combinație cu toracica internă – 30%, toracica internă, laterală și intercostalele – cca 18%. Artera toracică laterală participă, deci, la vascularizația sânului în cel puțin 68% din cazuri.

Vene. Rețeaua venoasă formează o zonă capilară subcutanată, vizibilă în timpul sarcinii și alăptării, care poate forma anastomoze circulare periareolare (cercul venos al lui Haller).

Plexul venos superficial drenează în mai multe direcții: jugulară externă, cefalică, venele subcutanate abdominale, toracice, axilare, vertebrale. Există și o rețea profundă mai puțin importantă.

Semnificația clinică a căilor drenajului venos este legată de progresia procesului tumoral care, la un anumit stadiu evolutiv, invadează venele. Celulele tumorale trec în circulație urmând calea venelor axilare sau intercostale, circuitul pulmonar sau calea venelor vertebrale spre coloana

nă. Celulele tumorale se pot implanta și crește în zone favorabile acestui proces (corpi vertebrali, pelvis, pulmoni, ficat, creier).

Drenajul limfatic al sânului. Din punct de vedere strict chirurgical, ganglionii axilari sunt încadrați în trei nivele stabilite în funcție de relația cu mușchiul mic pectoral:

- nivelul I: ganglionii localizați extern marginii laterale a micului pectoral; acest nivel cuprinde grupele: mamar extern, ganglionii venei axilare și scapulari;
- nivelul II: ganglionii localizați posterior micului pectoral; acest nivel este format din grupele: central și parțial, subclavicular;
- nivelul III: ganglionii situați intern micului pectoral incluzând ganglioni din grupul subclavicular.

Explorări paraclinice în stabilirea patologiei glandei mamare și valoarea lor.

Mamografia. Tumorile mici, mai ales cele situate în sâni voluminoși, precum și variata gamă de manifestări clinice ale displaziilor mamare prezintă dificultăți de diagnosticare; diagnosticul clinic al acestor leziuni, de multe ori, este imposibil de a fi formulat cu certitudine fără utilizarea metodelor de investigație paraclinice, care furnizează date suplimentare. Dintre aceste metode face parte și mamografia, a cărei valoare este prezentă în diagnosticul precoce, în aprecierea potențialului evolutiv și în aprecierea eficienței chimioradioterapiei preoperatorii.

Mamografia este eficientă ca metodă, dacă se respectă riguros o serie de elemente de principiu, atât în ceea ce privește tehnica cât și criteriile de interpretare a clișeeilor.

Mamografia poate sugera, uneori, la femeia tânără, mai ales, o imagine pseudobenignă, circulară, cu structură omogenă, care în realitate este malignă; din acest motiv, prezența unei tumori benigne la femeia tânără, după 30 de ani, va fi privită cu multă rețineră, urmând ca examenul histopatologic extemporaneu să tranșeze diagnosticul; rezultate fals pozitive pot fi date de o tuberculoză mamară, un lipogranulom posttraumatic, mastite plasmocitare, chisturi solitare și adenoză sclerozantă. Densitatea sânului scade în postmenopauză. Astfel se explică creșterea acurateții diagnostice odată cu vârsta: 90–95% după 55 de ani și sub 80% la femeile în premenopauză.

Termografia. Înregistrarea variațiilor de temperatură, de pe tegumentele zonei tumorale, poate fi realizată prin termometrie de contact, termografie de contact sau prin teletermografie dinamică. Primele două metode presupun înregistrarea directă a temperaturii, cu o aparatură simplă, în timp ce teletermografia dinamică are la bază transformarea căldurii, emise la suprafața pielii, în curent electric și apoi în semnal luminos.

Termografia poate fi aplicată, ca metodă de preselecție, în screeningul cancerului mamar, dar, totodată, poate aduce niște informații prognostice, depistând cancerule în puseu evolutiv. Metoda își crește acuratețea diagnostică pentru cancerule mamare în urma aportului exogen de glucoză (sub formă de perfuzii cu glucoză hipertona), aport care determină modificări importante ale metabolismului tumoral, modificări manifestate prin creșterea glicolizei (spre deosebire de țesuturile normale).

În ultimul timp, termografia este folosită și ca metodă în supravegherea cancerelor mamare tratate conservator. În acest sens, metoda, combinată cu clinica și mamografia, scade rezultatele fals pozitive la 2,5% și pe cele fals negative la 1% (Amalric și Spitalier, 1985).

Ultrasonografia (ecografia ultrasonică). Metoda poate diferenția o formațiune solidă de una chistică, dar nu aduce informații precise privind natura leziunii. Din acest motiv, ultrasonografia în explorarea sânului nu a căpătat amploarea pe care o are în explorarea organelor parenchimatose intraperitoneale. Rolul ultrasonografiei este limitat și constă în a diferenția chisturile de masele tumorale solide și în a ghida puncția-aspirație. Noile metode imagistice, precum computertermografia și rezonanța magnetică a sânului, comparate cu mamografia, au demonstrat unele avantaje.

Puncția-biopsie mamară. Această explorare are valoare în special la bolnavele cu diagnostic clinic și mamografic malign, la care primul gest terapeutic va fi altul decât cel chirurgical; pentru celelalte situații, în care se începe cu chirurgia, examenul histopatologic extemporaneu rămâne suveran în luarea deciziei terapeutice.

Puncția-biopsie mamară se efectuează, de obicei, cu un ac nr. 1 sau 2; la el se adaptează o seringă cu putere mare de aspirare, care se pune în acțiune cu o mână, în timp ce cealaltă mână fixează tumora.

Biopsia extemporanee. Cea mai precisă metodă de diagnostic a naturii leziunii mamare, necesară alegerii metodei chirurgicale, rămâne examenul histopatologic extemporaneu.

Pentru ca examenul histopatologic extemporaneu să nu fie dificil, este necesară o strânsă colaborare între chirurg și anatomopatolog. Chirurgul va indica anatomopatologului (care vine în sala de operație) zona suspectă.

Anomalii de dezvoltare, traumatisme, procese inflamatorii ale glandei mamare:

I. Anomaliile de dezvoltare ale glandei mamare:

1. amastia;
2. monomastia;
3. polimastia sau politelia;
4. anizomastia;
5. hipo- sau hipermastia;
6. mastoptoza;
7. glanda mamară aberantă.

II. Traumatismele glandei mamare:

1. fisură;
2. contuzie;
3. traumatism penetrant (cu sau fără lezarea sistemului ductal).

III. Mastita acută (fig. 7.2).

- după localizare:
 - uni- sau bilaterală;
 - intramamară;
 - retromamară;
- după faza inflamației:
 - seroasă;
 - infiltrativă;
 - abcedantă (purulentă);
 - gangrenoasă.

IV. Mastita cronică:

- primară (reactivitate redusă);
- secundară (sechela M. acute).

V. Mastita de lactație.

VI. Tipul dereglărilor lactației:

- agalactia;
- hipolactia;
- galactoreea;
- galactocele.

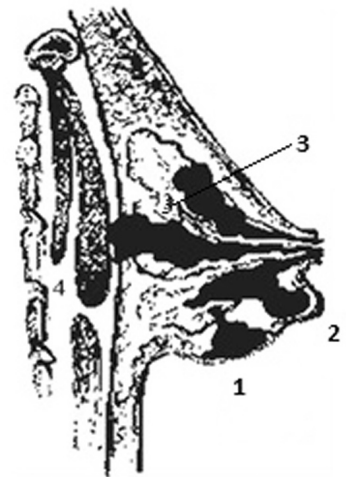


Fig.7.2. Abcesele mamare:

- 1 – abces mamar subcutanat;
- 2 – abces subareolar;
- 3 – abces interlobular;
- 4 – abces retromamar.

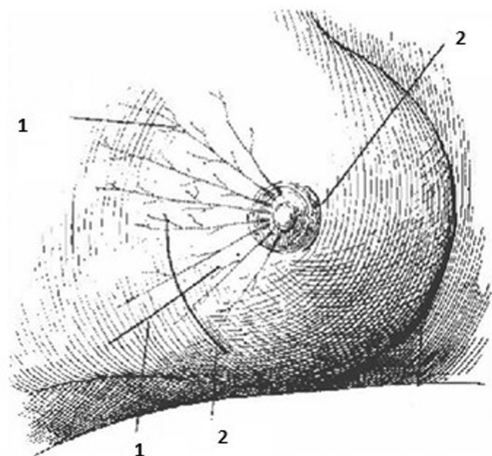


Fig.7.3. Inciziile pentru drenarea abceselor mamare:

- 1 – incizii radiale;
- 2 – incizii parareolare.

VII. Maladiile cronice specifice ale glandei mamare:

- a) tuberculoza;
- b) sifilisul (Lues);
- c) actinomicoza.

VIII. Hiperplazia dishormonală a glandei mamare:

1. mastodonia;
2. mastopatia (sin: fibroadenomatoza, adenomatoza sclerozantă, boala Reklui, boala Şimelbus):
 - a) forma nodulară;
 - b) forma difuză;
 - c) forma roliferativă.
3. ginecomastia:
 - forma nodulară (adulti);
 - forma difuză (adolescenţi).

IX. Inflamaţii nonpuerperale:

1. Abcese periferice. Apar mai frecvent în perioada premenopauzală.
2. Abcese periareolare. Se prezintă ca mici formaţiuni palpabile însoţite de inversiuni mamelonare parţiale, dureri.
3. Mastita granulomatoasă. Este o leziune tuberculoidă ce survine la femeile tinere.

Tratament. Mastitele acute necesită tratament chirurgical în volum de deschidere, drenare a abceselor (fig. 7.4). Tratamentul conservator este efectuat după regulile generale în focarele septice.

Mastita acuta ca accident a lactatiei. Afectează 1-2% din femeile ce alăptează. Se poate manifesta în cursul primelor 3 luni de lactație. Ragadele constituie poarta de intrare a germenilor. Staza mamară sau anomalii ale canalelor galactofore (ectazii) sunt factori favorizanți.

În momentul excreției laptele este steril. Infectarea totdeauna este exogenă. Stafilococul reprezintă agentul cu cea mai mare capacitate patogenică și invazivă. Determină procese piogene, în general localizate, cu tendință la circumscriere fără a exclude posibilitatea difuziunii, crearea de abcese multicavitare sau propagarea la distanță. Poate induce tromboze vasculare, dezintegrări și necroze tisulare.

Streptococul beta hemolitic din grupa A (piogen) determină infecții cu tendință la extensie la nivelul structurilor conjunctive, vasculare, limfatice, afectând aproape constant totalitatea sânului.

Se descriu două forme de mastită: epidemică, infecție nosocomială explicată de stafilococul auriu din nazofaringele nou-născutului, infectat în spital și neepidemică, favorizată de staza secreției lactate și prezența unor forme mai puțin virulente ale stafilococului.

În forma epidemică infecția, apărută în lezura propriu-zisă, interesează tesutul glandular invadând spațiile delimitate de ligamentele Cooper și producând abcese profunde.

În forma neepidemică, întâlnită la săptămâni sau luni de la naștere, este afectat tesutul conjunctiv periglandular cu apariția celulitelor superficiale.

Evoluția mastitei acute se desfășoară în două faze:

- galactoforita: semnele funcționale sunt discrete (durere, roșeața tegumentelor la nivelul unei zone de consistență mai fermă, fără adenopatie, cu semne generale moderate). Expriarea mamelonului determină apariția secreției lactate în amestec cu puroi (semnul Budin). De obicei, galactoforita survine după o angorjare cu limfangită.

Sunt indicate examenul bacteriologic și testarea sensibilității la antibiotice. Tratamentul este medical: antibiotice, evacuarea secreției lactate, aplicare de gheață, întreruperea alăptării (lapte infectat). Eșecul antibioterapiei este o raritate și poate fi explicat de rezistența germenilor sau de constituirea unei colecții (fig.7.4).

- afectarea lobulară: semnele funcționale se accentuează, starea generală se alterează, febra moderată, dureri intense, edem, indurație neta. Evoluția clasică distinge două stadii:
- presupurativ: zona nodulară, neregulată, dură, dureroasă care beneficiază de tratament medical;
- supurativ: apariția semnelor colecției purulente (tratament chirurgical).

Diferențierea celor două etape este greu de făcut pentru că glandele sunt tensionate. Incizia și drenajul trebuie realizate cât mai prompt. Se impune evacuarea tuturor lojelor infectate pentru că necroza tisulară poate fi importanta înainte de apariția semnelor patente ale abcedării.

Existența unei colecții profunde poate fi evidențiată ecografic. Puncția cu ac gros extrage puroi și elimină, în cazul suspiciunilor, eventualitatea (rară) a mastitei carcinomatoase.

Cu toate că delabrările sunt importante rezultatele estetice pot fi considerate acceptabile. Cea mai importantă sechelă este retractoria mamelonara.

Există controverse în legatură cu tipul inciziei optime în asigurarea drenajului: inciziile radiare sunt preferate pentru că nu injuriază canalele galactofore, iar cele paralele cu areola pentru rezultatele cosmetice.

Drenajul se face cu meșa sau lama de cauciuc. În formele torpide colecția nu este constituită, focarul fiind format de lobuli sfaclati. În aceste situații sunt necesare veritabile excizii.

Inflamații (nonpuerperale)

Generalități. Inflamațiile sânului, diagnosticate în afara puerperalității, pun o problemă esențială: stabilirea naturii benigne sau maligne a leziunii. Procesele inflamatorii, diagnosticate clinic, care nu răspund complet și prompt unui tratament cu antibiotice sau chirurgical corect trebuie să devină suspecte și să fie investigate în direcția excluderii sau incriminării cancerului.

Frecvent, inflamațiile sânului interesează dermul. Incidența abceselor este redusă. Atunci când sunt diagnosticate, abcesele sunt periferice sau periareolare. Tuberculoza mamară, luesul, actinomicoza sunt foarte rare, dar trebuie reținute ca eventualități posibile.

În grupul leziunilor inflamatorii benigne au mai fost încadrate: chisturile inflamatorii (transformări chistice complicate cu infecție), citosteatonecroza (granulom cronic format prin săponificare localizată a țesutului adipos adesea secundară unui traumatism), mastita plasmocitară (a fost descrisă separat), mastita granulomatoasă (fig.7.5).

Etiologie. Abcesele periferice pot fi favorizate de staza secrețiilor ductale. Examenul bacteriologic poate evidenția diferiți agenți patogeni: Stafilococ auriu, Bacteroides, Peptostreptococ, Propriobacterium.

Abcesele periareolare sunt favorizate de anomalii mamelonare (inversiune parțială sau retractorie). În această formă de inflamație au fost implicate metaplazia epitelială scvamoasă sau ectazia ductală, condiții favorabile pentru implantarea bacteriană.

Diagnostic clinic. Sânul inflamator se definește clinic prin asocierea eritem, căldura locală, durere (inflamație superficială).



Fig.7.4. Mastita acută.



Fig.7.5. Cancer cu infalamație.

Abcesele periferice apar mai frecvent în perioada premenopauzală. Formațiunea se poate însoți de edem și îngroșarea tegumentului adiacent. Retracția mamelonară și prezența adenopatiei nu sunt caracteristice. Contrar infecțiilor puerperale, fenomenele generale lipsesc.

Abcesele periareolare se prezintă ca mici formațiuni palpabile însoțite de inversiuni mamelonare parțiale și dureri.

Mastita granulomatoasă este o leziune tuberculoidă (fără cazeificare) ce survine la femeile tinere. Leziunea, mai frecvent periferică, se caracterizează prin prezența unui granulom inflamator lobular a cărui evoluție se face în pusee regresive.

Metode paraclinice. Se recomandă efectuarea examenelor citologice, bacteriologice și histologice. Din puroiul colecțiilor pe cale de construire se fac culturi pentru aerobi și anaerobi. Examenul histologic al unor fragmente de țesut excizat este foarte important pentru diferențierea de un carcinom cu procese necrotice.

Mamografia poate evidenția opacități imprecise, dezorganizări ale traveelor granulare, îngroșări cutanate (favorizate de embolizările limfatice).

Ecografia permite măsurarea grosimii pielii și precizarea caracterelor eventualelor colecții.

Diagnostic diferențial. Principala problemă a diagnosticului diferențial al inflamațiilor sânului rămâne, desigur, cea a carcinomului inflamator. Ea va fi tratată în capitolul rezervat cancerului mamar.

Tratament. Asocierea antibioticelor cu spectrul larg poate evita tratamentul chirurgical în cazurile în care abcesul nu este constituit.

În abcesele periferice constituite tratamentul este chirurgical. Incizia va fi urmată de „inspec-tarea” digitală a cavității pentru evacuarea eventualelor ramificații cu conținut purulent, uneori, excizii. Plăgile pot fi suturate (drenate) sau lăsate deschise.

Tratamentul chirurgical al abceselor periareolare este realizat diferit, în funcție de opiniile etiologice:

- incizia și drenajul urmate de excizia pereților cavității și sinusurilor lactifere comunicante, în aceeași ședință operatorie;
- drenajul urmat (la distanță în timp) de excizia traiectului fistulos (manevra mai simplă pentru că procesul inflamator este stins).

Recurențele se produc, de obicei, în primul an de la intervenție și sunt mai frecvente la cazurile cu anomalii mamelonare. Ele sunt rezultate din imperfecta excizie a traiectului fistulos ce leagă fosta cavitate a abcesului de sediul infecției periareolare. Traiectul fistulos se poate crea între galactofor și epidermul areolar și este tapetat de un granulom inflamator.

Patologia mamară benignă (PMB). Patologia mamară benignă (PMB) grupează toate mastopatiile, exclusiv tumorile maligne, și este evidențiată, cu precădere, în perioada de activitate genitală. Genericul „afecțiuni benigne ale sânului” este un paravan ce adăpostește un spectru larg de afecțiuni necanceroase. Deși termenul „benign” este corect din punct de vedere strict histopatologic, el este insuficient în desemnarea gradului de disconfort pe care acest tip de afecțiuni îl induce. De asemenea, acest termen nu trasează totdeauna, cu precizie, limitele și riscurile malignității. Aceasta explică preocupările serioase în direcția realizării unui consens în clasificarea histologică a PMB având ca principal criteriu riscul malignității (Cancer Committee of the College of American Pathologists 1985).

Clasificarea histologică propusă de W. D. Dupont și D. L. Page în 1985, adoptată de Colegiul American al Anatomico-patologilor, grupează leziunile benigne, în funcție de riscul malignizării, în 3 grupe:

1. PMB neproliferativă:

- Ectazia ductală.
- Fibroadenom.

Adenozis (florid sau sclerozant).

Fibrozis.

Chisturi.

Hiperplazia simplă.

Mastite.

Necroza grăsoasă.

2. PMB proliferativă fără atipie:

Hiperplazia ductală (moderată sau severă).

Hiperplazia lobulară (moderată sau severă).

Papilom cu stromă fibrovasculară.

3. Hiperplazia atipică (leziuni de graniță):

Hiperplazia ductală atipică.

Hiperplazia lobulară atipică.

Absența proliferărilor epiteliale nu presupune o creștere a riscului. Prezența acestor proliferări, fără atipii, crește riscul de 1,5-2 ori. Proliferările cu atipii cresc riscul de 5 ori. Gruparea în cele 3 categorii se bazează pe studiul țesuturilor benigne obținute prin excizii.

Mastoza fibrochistică. Anatomo-patologic, maladia fibrochistică (MFK) include: formațiuni chistice micro și macroscopice, fibroză stromală, metaplazie apocrină și o varietate de leziuni proliferative. Clasificarea propusă de Dupont și Page separă componentele MFK în 3 grupe:

- leziuni neproliferative (formațiuni chistice cu volum variabil, modificări apocrine papilare, hiperplazii ușoare, anomalii epiteliale însoțite de calcificări);
- leziuni proliferative fără atipii (hiperplazii moderate sau floride, papilom intraductal, adenozis);
- hiperplazia atipică (ductală sau lobulară).

MFK este cea mai frecventă mastopatie benignă. Incidența reală este greu de apreciat. Leziunile sunt bilaterale în cca jumătate din cazuri.

MFK este mai frecventă la nulipare, la femeile cu menarhă precoce și menopauză tardivă, în cazurile cu cicluri menstruale neregulate sau anovulatorii. Frecvența este, de asemenea, corelată cu volumul sânului.

Etiopatogenie. Dezvoltarea și creșterea țesuturilor mamare normale se află în dependență hormonală. Anomaliile pot fi reflectări ale concentrațiilor hormonale anormale. Argumentele acestei ipoteze sunt: frecvența bilateralitate, relația cu menopauza, răspunsul la tratamentul endocrin. Mecanismul hormonal poate funcționa ca un dezechilibru Estrogen/Progesteron cu o stimulare estrogenică excesivă. Un alt mecanism ar fi legat de o modificare a răspunsului țesuturilor mamare la acțiunea hormonilor (creșterea sensibilității la Estrogen prin creșterea concentrației estrogen-receptorilor sau prin amplificarea sintezei factorilor de creștere sub influență estrogenică). Aceste transformări ar determina modificări proliferative locale.

Aspecte clinice. Afeecțiunea este diagnosticată frecvent la femei de 35-45 de ani, adesea nuli sau paucipare, cu distonii neurovegetative.

Cel mai comun simptom este disconfortul mamar, senzația de greutate sau durere, cel mai frecvent bilaterală, inițial percepută la nivelul cadranelor supero-externe. De obicei durerea apare cu cca o săptămână înaintea menstruației și diminuează după instalarea fluxului. Explicația durerii este iritația nervoasă, consecință a edemului, fibrozei stromale și răspunsului de tip inflamator la modificările fibrochistice. Durerea este mai frecventă la nivelul sânului stâng. Ea poate iradia spre umăr sau braț, în unele cazuri manifestându-se și după menstruație, în cea mai mare parte a ciclului.

Palparea poate decela arii mai consistente, discret neregulate, sensibile (în funcție de tensiunea sub care se află lichidul intrachistic). Este caracteristică creșterea în volum a formațiunilor premenstrual.

Diagnostic paraclinic.

Examenul citologic și biochimic. Se realizează prin puncție-aspirație cu un ac fin. Citologia are valoare numai în cazul carcinoamelor iritrachistice. De obicei, lichidul este sanguinolent. Un aspirat de acest fel este o indicație de biopsie excizională.

Examenul radiologic. Mamografia este importantă nu prin ceea ce arată ci prin ce nu arată căci depistarea cancerului este foarte dificilă într-o glandă plină de formațiuni chistice.

Se consideră că există un „risc crescut radiologic” în prezența imaginilor ce pot pune probleme: sâni cu o mare radioopacitate care jenează interpretarea zonelor dubioase, opacități ambigui, microcalcificări. Aceste modificări au impus o supraveghere atentă sau un control histologic.

Semne ecografice. Ecografia este metoda de detectare cea mai eficientă, fiabilitatea ei depășind-o pe cea a mamografiei. Chistul este o lacună transsonoră, anecogenă, bine circumscrisă. Examenul ultrasonic este mult mai puțin fiabil în detectarea unor modificări patologice ce se asociază chisturilor (adenoză sclerozantă, hiperplaziile atipice, cicatricile radiare).

Biopsia. Este indicată în diferite situații: chist hemoragic recidivant sau cu elemente suspecte decelate prin chistografia gazoasă, „placard mastozic” persistent după un tratament medical, leziuni care prezintă elemente atipice decelate prin citopuncție, prezența microcalcificărilor asociate imaginilor tipic benigne.

Studiul anatomo-patologic este singurul capabil să afirme benignitatea conform dogmei: *orice tumoră de sân trebuie să fie considerată un cancer până la proba histologică a contrariului.*

Tratament:

A. Medical. Tratamentul medical poate folosi mijloace nehormonale și/sau preparate hormonale. Prima categorie cuprinde numeroase încercări terapeutice: antalgice, sedative, psihoterapie, diuretice, antiinflamatoare, antiprostaglandine, vitamine. Aceste forme de tratament, mai mult sau mai puțin asociate, au eficiență inconstantă și aprecieri subiective.

B. Chirurgical. Opțiunile chirurgicale sunt greu de exprimat și pot fi contestate de caracterul difuz al leziunilor și de incertitudinea lor evolutivă.

Biopsia exereză. Este indicată în scopul verificării unei anomalii (clinice sau radioîgice) după un reperaj preoperator precis.

Mastectomiile parțiale. Contrar principiilor care ghidează tratamentul conservator al micilor carcinoame infiltrante, unde exereza peritumorală trebuie să fie largă în teritoriul sănătos, în hiperplaziile epiteliale, leziuni difuze, multicentrice, respectarea limitelor în țesut sănătos este iluzorie.

Mastectomia parțială este justificată atunci când nu există concordanțe între datele clinice, radio și citologice sau când o formațiune palpabilă persistă după puncția evacuatorie.

Mastectomiile totale. Indicația de mastectomie totală și-ar putea găsi motivația în cazurile în care se grupează o serie de condiții: apariția unor noi focare de hiperplazie atipică, antecedente familiale alarmante, absența posibilității practice de a supraveghea cazurile, solicitarea intervenției de către pacientă.

Opțiunile pe care le putem face nu se pot baza pe criterii absolute. Într-o manieră cu totul schematică pot fi reținute două categorii de circumstanțe:

- leziunea este aparent izolată, exereza s-a practicat în țesut sănătos, nu există factori de risc familial: cazul va fi supravegheat (autoexaminare, examene clinice la 4-6 luni, ecografii, examene citologice și, la cel mult 1-2 ani, mamografie);

- mai multe exeze la unul sau la ambii sâni, ocazii cu care au fost depistate hiperplazii atipice, antecedente familiale semnificative: se poate pune problema mastectomiei.

La aceste două eventualități se adaugă situația particulară a cancerului de sân tratat. În aceste situații, orice anomalie clinică, radiologică, ecografică, citologică a cărei benignitate nu este evidentă trebuie să facă obiectul unei prelevări. Dacă atipia este confirmată și prezentă la nivelul sânnului deja tratat (conservator), în principiu, se pune indicația de mastectomie. Dacă leziunea este descoperită la sânul opus, poate fi acceptată supravegherea strictă în absența altor factori de risc.

Fibroadenomul. Tumorile fibroepiteliale constituie cel mai comun grup al tumorilor benigne mamare. În această categorie cel mai frecvent este fibroadenomul (FA). 2-3% din toate femeile pot avea această patologie; cca 10% din motivele pentru care se solicită examenul sânilor sunt explicate de FA. Incidența cea mai mare este observată înainte de vârsta de 30 de ani.

Caracteristici clinice. Sunt ilustrate de prezența unor formațiuni, obișnuit unice, bine delimitate, pseudocapsulate, cu suprafața netedă, nedureroase, mobile, rareori fixate la piele, peretele toracic sau țesuturile peritumorale. În 15-20% din cazuri se descriu FA multiple.

Dimensiunile medii sunt de 2-4 cm. Ca și consistență, ele nu se modifică în timpul ciclului menstrual. Volumul poate crește în timpul sarcinii sau când survin complicații de tipul infarctizării sau sângerării intratumorale. După menopauză regresează, dispariția totală fiind rară. Unele FA pot avea volum mare (diametre mai mari de 10 cm) (FA gigante) și constituie elemente de confuzie cu tumora filodă. Pe secțiune, FA prezintă o colorație alb-cenușie sau roz.

Etiopatogenie. Etiologia FA nu este cunoscută. Frecvența mare la adolescente și tinere, creșterea în volum în timpul sarcinii sunt argumente pentru influența estrogenică sau a dezechilibrului E/P.

Diagnostic. Diagnosticul clinic își dovedește acuratețea (prin biopsie) în 50-75% din situații (în rest sunt diagnosticate alte forme de leziuni benigne, ocazional, carcinoame).

O altă metodă de diagnostic este examenul citologic al aspiratului obținut prin puncție cu ac fin (în 86% din cazuri sunt celulele epiteliale benigne, restul de 14% fiind alte leziuni benigne).

Se consideră că mamografia nu este un instrument de diagnostic foarte util, FA fiind caracteristic vârstelor de până la 30 de ani. Imaginea mamografică tipică a FA este o opacitate omogenă, rotundă sau policiclică, cu contur net și regulat uneori cu un contur clar, grăos. Calcificările sunt neregulate, polimorfe, cu tendință la grupare.

Indiferent de structura mamară, ultrasunetele evidențiază foarte bine FA deși este posibilă confuzia cu un carcinom bine circumscris.

Pronostic. Au fost raportate cazuri de carcinom având punct de plecare componenta epitelială a FA. Din această categorie au fost excluse, desigur, tumorile filode și situațiile în care FA este invadat secundar de un carcinom adiacent. Frecvența cu care FA se poate transforma în tumoră malignă este de 0,1 până la 0,3%.

Tratament. Tratamentul tradițional este excizia, indicațiile fiind motivate de tendința la creștere în volum și de posibilitatea (redușă) transformării carcinomatoase. Extirparea se realizează prin incizii cosmetice, tumora fiind excizată împreună cu o zonă de țesut sănătos.

Tumora filodă. *Definiție.* Este o tumoră fibroepitelială, histologic comparabilă cu FA, caracterizată printr-o mai densă celularitate a componentei conjunctive, evoluție benignă, uneori recidivantă sau metastazantă. Arhitectura arborescentă este la originea numelui.

Frecvența. Sunt tumori rare (0,5 până la 5% din toate tumorile sânnului; 2-3% din FA). Pot fi diagnosticate la orice vârstă de la adolescență la menopauză.

Fiziopatologie. Geneza tumorilor filode este necunoscută. Se crede că sunt modalități evolutive ale FA traduse prin exagerarea proliferării componentei conjunctive

Caracteristici anatomo-clinice. Volumul este variabil (de la 1 cm până la 30-40 cm în diametru). Tumorile sunt rotunjite, uneori boselate, policiclice, lobulate, dure, nedureroase. Formațiunile cu volum redus sunt mobile. În alte situații, aderă la fascia marelui pectoral sau la piele, la nivelul căreia poate provoca ulceratii și necroze. Tumorile voluminoase determină subțierea tegumentelor adiacente, aspectul boselat și colorația albastru-violacee.

Limitele tumorale sunt imprecise, nu există o capsulă veritabilă deși se manifestă tendința la enucleere.

Semne mamografice și ecografice. Imaginea mamografică a tumorii filode este o opacitate bine circumscrisă, foarte densă, ovoidală sau polilobată, cu contur neted. Unele tumori conțin calcificări comparabile cu cele din FA și formate în țesutul conjunctiv prin involuție sclerochialină sau osificare.

Examenul ecografic poate decela, la nivelul tumorilor voluminoase, zone necrozate sau lichefiate.

Evoluție. Aspectele evolutive caracteristice tumorilor filode sunt recidiva locală și metastazele. *Recidivele locale* au o frecvență medie de 16%.

Frecvența medie a *metastazelor* este de 8% .

Tratament. Este exclusiv chirurgical și constă în exereza largă a tumorii. În cazul tumorilor cu dimensiuni mai mici de 4 cm, tumorectomia este suficientă. În tumorile voluminoase este indicată mastectomia totală urmată de reconstrucție imediată sau tardivă. Disecția axilară este inutilă. Recidivele locale și metastazele se tratează tot chirurgical.

Leziuni papilare benigne. Leziunile papilare benigne reprezintă un grup de entități distincte, diferențiate prin potențialul lor de malignizare. În această categorie sunt incluse: papilomul intraductal solitar, papiloamele periferice multiple, papilomatoza, papilomatoza mamelonului și papilomatoza juvenilă.

Papilomul intraductal solitar. Este o tumoră cu o frecvență de 70-80%, la femeile de 35-55 ani, caracterizată prin scurgeri mamelonare sanguinolente, uneori prin prezența unor formațiuni cu dimensiuni de 0,5 până la câțiva centimetri, situate în apropierea areolei, rar bilateral. Papilomul intraductal este cea mai frecventă cauză a scurgerilor mamelonare unilaterale și uniductale.

Galactografia și examenul citologic pot fi examene complementare utile. Ductografia este indicată în prezența unei scurgeri uniorificiale, spontane sau provocate. Papiloamele obstructive produc imagini amputate în galactoforul dilatat, lacune mai mult sau mai puțin heterogene. Când dimensiunile depășesc 1 cm, se formează o masă burjonantă, mult mai suspectă, mai ales când conține microcalcificări (de fapt, diferențierea certă între papiloamele solitare și carcinoamele papilare nu poate fi făcută decât prin examenul histologic).

Papiloamele cu dimensiuni mai mici de 1 cm nu pot fi detectate ecografic decât excepțional. Dacă dimensiunile sunt mai mari, imaginea ecografică este cea a unui nodul solid cu ecostructură homogenă, bine delimitată, asemănătoare celei a FA.

Tratamentul constă în excizie ductală, totală sau parțială, efectuată în scop diagnostic și curativ.

Papiloame periferice multiple. Au o frecvență mult mai redusă și reprezintă leziuni mai extinse, localizate periferic, adesea bilateral, dezvoltate la nivelul unității ducto-lobulare terminale.

Papiloamele periferice se pot asocia altor tipuri lezionale: MFK, FA, papilomatoza, hiperplazia. În cazul asocierilor cu leziunile benigne riscul cancerizării este de 5%; cu hiperplaziile, 14%; cu papilomatoza, 33% (urmărirea cazurilor s-a făcut în 80% peste 5 ani).

Tratamentul constă în excizia completă și supravegherea cazurilor.

Papilomatoza mamelonului. Papilomatoza floridă a mamelonului se poate observa la orice vârstă, mai frecvent între 40 și 50 de ani. Simptomele cele mai frecvente sunt ulceratia, prezența unei formațiuni, sângerarea, mai rar, durerea. Se pun probleme de diagnostic diferențial cu boala

Paget sau carcinomul. Tratamentul constă în excizia formațiunii și supravegherea cazurilor în vederea depistării eventualelor procese canceroase concurente sau ulterioare.

Ectaziile ductale. *Definiție.* Afecțiune benignă cu etiologie necunoscută în care elementul principal este constituit de o dilatație a canalelor galactofore subareolare.

Frecvența. Această anomalie este observată la 30-40% din femeile cu vârste peste 50 de ani. Incidența pentru toate vârstele este de 25%.

Etiopatogenia. Etiologia și patogenia acestei afecțiuni sunt controversate. Primele referiri considerau dilatația și staza ca manifestări primare, inflamația periductală fiind secundară.

Dilatarea canalelor, prin acumularea secrețiilor, se produce lent. Extravazarea induce o reacție inflamatorie cronică la periferia colectoarelor retroareolare. Pereții acestor canale sunt îngroșați prin fibre colagene și, în timpul fazelor inflamatorii, prin infiltrate limfoplasmocitare.

Aspecte clinice. Cel mai frecvent, simptomele sunt evidente în perioada postmenopauzală. Semnele clinice sunt, în general, reduse și uneori, neconcludente. Cel mai evocator este scurgerea mamelonară.

Ombilicarea mamelonară este inconstantă și rezultă din retracția progresivă a galactoforelor retroareolare datorită fibrozei pericanalare. Mastodiniile sunt frecvente, consecințe ale fenomenelor congestive, edemului tisular și secrețiilor.

Evoluția afecțiunii este, uneori, marcată de episoade inflamatorii, acute sau subacute, care pot simula un abces sau un cancer.

Semne radiologice. Vizibilitatea galactoforelor dilatate este, spontan, inconstantă. Ele pot apărea ca și zone clare în glandele opace, pot fi opace în mediul grăsos sau pot fi recunoscute, indiferent de densitatea mamară, atunci când conțin calcificări intra sau pericanalare.

Atunci când scurgerile mamelonare sunt pluriorificiale și bilaterale, exceptând o scurgere sanguinolentă sau o citologie suspectă, mamografia nu trebuie completată cu o galactografie.

Semne ecografice. Ectazia canalară poate fi pusă în evidență prin ecografie (imagini fără ecouri, uneori, pseudochistice). Detectarea ecografică a unei vegetații papilare intra-canalare este posibilă cu condiția să fie suficient de voluminoasă.

Complicații. Evoluția ectaziilor canalare este, în principiu, anodină, asimptomatică sau ritmată de mastodiniile mai mult sau mai puțin ciclice. Singura complicație redutabilă este abcesul retro sau periareolar. Aceste abcese au tendința de a forma fistule și a recidiva la orice vârstă.

Tratament. Trebuie de recurs la terapia operatorie care constă în excizia retroareolară a canalelor ectaziate. După intervenție este indicată antibioticoterapia (antibiotice cu spectru larg, active și pentru anaerobi).

Scurgerile mamelonare anormale. *Definiție.* Orice scurgere mamelonară care nu este secreție lactată și care survine în afara lactației trebuie considerată anormală. Este un simptom care are importanță indiferent de aspectul scurgerii. Situația clinică denumită „mamelă sângerândă” trebuie încadrată sub denumirea de sindrom al scurgerilor mamelonare anormale.

Scurgerile mamelonare mai pot fi seroase, serosanguinolente sau cu diferite colorații (verzui, brun, negru).

Frecvență. Scurgerile mamelonare anormale reprezintă 5-15% din motivele consultației în patologia mamară. Acest simptom a fost raportat la 10-50% din femeile cu afecțiuni benigne și la 2,5-3% din cazurile cu cancer al glandei mamare.

Etiologie. *Scurgerile pluriorificiale.* Reprezintă un simptom, mai ales provocat, întâlnit frecvent la multipare. Scurgerile sunt reduse cantitativ, de aspect variabil, uneori instalându-se pre-menstrual. Investigațiile paraclinice (citologie, mamografie) au rezultate normale.

În MFK scurgerile au culoare verzui sau brună, cantități variabile, adesea intermitente.

Galactoreea poate fi indusă și de cauze rare: traumatisme toracice, herpes, ciroza alcoolică, insuficiența renală, mixedemul, bolile Addison sau Cushing, stimulare prin supt (love play).

Totdeauna trebuie realizată investigarea etajului hipotalamohipofizar (radiografii de craniu, explorări neurologice și oftalmologice) care poate pune în evidență un adenom hipofizar ce secreta PRL sau, mai rar, STH sau o patologie suprahipofizară. Hiperprolactinemia explică galactoreea în cea 1/3 din cazuri.

Scurgerile uniorificiale. În această situație se impune explorarea chirurgicală urmată de includerea în parafină. Examenul histologic poate furniza trei categorii de rezultate:

- leziune benignă: distrofiile galactoforice (ectazii sau chisturi) adenom dendritic sau papilom simplu (1/3 din cazuri), mastoză, FA, adenom;
- leziune „frontieră”: papilomatoză, hiperplazie galactoforică „activă”;
- leziune malignă: epiteliom papilar intragalactoforic sau invaziv, carcinom (a cărui origine galactoforică este greu de precizat).

O statistică privind cauzele scurgerilor mamelonare înregistrează: papilomul ductal în 45% din cazuri, ectazia ductală – în 47%, cancerul in situ – 7%, fără modificări decelabile – 0, 6%.

Diagnostic clinic. Dialogul cu pacientul este foarte important pentru că, prin detaliile ce le furnizează, poate orienta diagnosticul: vârstă, caracterele ciclului menstrual, paritate, lactație, data apariției scurgerii mamelonare, eventuale tratamente medicamentoase (neuroleptice, tranchilizante, unele hipopresoare, estrogeni și contraceptive, digitale, spironolactonă etc), alte tulburări (cefalee, simptome vizuale) aspectul, culoarea, caracterul provocat sau spontan al scurgerii

Adenomul mamelonului se prezintă ca o formațiune la nivelul stratului superficial și poate determina colorația roșie a tegumentelor, uneori o ulcerăție și scurgere sanguinolentă. Diagnosticul diferențial cu boala Paget este foarte greu de realizat clinic fapt ce impune examenul histologic.

Eczeza mamelonară (dermatoză) poate fi cauzată de iritația produsă de lenjerie sau substanțe cosmetice. Această leziune, spre deosebire de boala Paget, se extinde la întreaga zonă areolo-mamelonară și nu produce distincția mamelonului⁽⁸⁾.

Inversiunea mamelonară, observată la femeile vârstnice, favorizează macerația epitelială și scurgerile la acest nivel.

Investigații paraclinice:

Examenul citologic. Prelevarea se face aplicând o lamă pe zona unde apare picătura și etalând produsul cu ajutorul altei lame. Se realizează două frontiere: unul din prima picătură, al doilea după o exprimare, al cărui produs se îndepărtează, recoltându-se o ultimă picătură (este mai bogată în celule).

Mamografia. Se execută sistematic, adesea este normală sau arată aspecte mastozice. În unele cazuri poate evidenția formațiuni (nepalpabile) sau microcalcificări.

Examenul histologic. Prelevările tisulare, realizate chirurgical, sunt indicate în situațiile în care există tumori palpabile, scurgerea este unilaterală, la nivelul unui singur por sau când citologia este anormală și galactografia arată imagini suspecte.

Explorări hormonale. În cazul scurgerilor pluriorificiale de la nivelul sânilor mastozici se poate investiga, în a doua jumătate a ciclului, o eventuală insuficiență luteală. În cazul galactoreei se recomandă dozarea PRL în plasmă.

Alte investigații. Anomaliile secreției PRL, simptomele neurologice și/sau oftalmologice impun completarea bilanțului cu radiografia de șea turcească, examenul fundului de ochi, campimetria, eventual, tomografia.

Tratament. În sindromul funcțional, descris la multipare, este suficientă o simplă supraveghere.

Tratamentul și urmărirea evoluției cazurilor cu MFK sunt relatate în subcapitolul respectiv. În

sindroamele galactoree (amenoree) induse medicamentos se impune întreruperea tratamentelor. Recesiunea tulburărilor se realizează spontan sau poate fi accelerată prin administrarea unui anti-prolactinic (Parlodel).

Galactoreele explicate de etiologii rare se tratează în contextul terapeutic al afecțiunilor respective.

Procesele tumorale hipofizare beneficiază de intervenții neurochirurgicale. În cazurile cu scurgeri unioficiale conduita va fi adoptată în funcție de aspectul histologic:

- în leziunile benigne prelevările chirurgicale pot fi considerate curative și vor fi urmate de supravegherea cazurilor;
- leziunile maligne vor fi tratate conform elementelor protocolului adaptate fiecărui caz.

Cancerul glandei mamare. Forme anatomo-clinice ale cancerelor mamare:

Clasificare:

I. Carcinoame - cancere ale epiteliului mamar

A. Carcinoame a ductelor mamare

1. Neinfiltrativ, carcinom in situ:

- a. comedoductal tipic;
- b. comedoductal neinfiltrativ.

2. Infiltrativ, cu invazia stromei:

- a. carcinomul papilar;
- b. comedocarcinom;
- c. carcinom cu fibroză productivă;
- d. carcinom medular;
- e. carcinom coloid.

B. Carcinoame ale lobulilor accesorii:

1. Neinfiltrativ.
2. Infiltrativ.

C. Boala Paget.

D. Carcinoame relativ rare.

II. Sarcoame – cancere ale stromei mamare.

Carcinoamele neinfiltrative (in situ) - c.i.s.

Concepția de carcinom „in situ” a fost aplicată formal, pentru sân, în 1940 și se caracterizează prin aceea, că nu invadează membrana bazală, este neinvasiv. Mai recent, s-a constatat că astfel de leziuni pot nu numai progresa, dar pot stagna în evoluție sau pot fi capabile adesea de regresie.

Se caracterizează prin aceea că celulele canceroase nu invadează membrana bazală, deci sunt noninvasive. Acest fapt exclude formarea de metastaze.

Istoria naturală a acestor leziuni non-comedo tip ductal a fost mai bine demonstrată la femeile care au avut astfel de leziuni decelate, prin biopsie, dar care nu au beneficiat de nicio terapie. S-a observat că aproximativ 30% din aceste femei au dezvoltat un carcinom invaziv, în următorii 10-15 ani. Aceste leziuni apar de obicei în aceeași arie unde a fost diagnosticată forma intraductală, sub formă de carcinom invaziv.

Manifestarea clinică poate lipsi, sau este o indurație incertă sau scurgerea unei secreții anormale prin mamelon, care adesea este sero-sanguinolentă. Incidența malignității în prezența acestui semn clinic este de 20-30%.

Boala Paget a mamelonului. Este cunoscută astăzi ca o entitate anatomo-clinică separată, având incidența de 1% din totalul cancerelor inamare. Au existat discuții, între anatomopatologi, referitor la punctul de plecare. Astăzi este acceptat de către toți că este un cancer primar al duce-

telor mamare și anume din segmentul mamelonar al acestora (din celulele de tranziție Paget); în timp, prin extensie, invadează pielea și decurge extrem de agresiv.

În cele mai multe cazuri, boala are o istorie naturală lungă. Într-un stadiu timpuriu, singurele semne sunt senzația de arsură și pruritul mamelonar; pentru ca acesta să fie urmat de un stadiu de eritem mamelonar preerziv. Numai 10% din femei prezintă la data diagnosticului semne de boală „in situ”. După 1-2 ani, apar **eroziuni mamelonare**, acoperite cu crustă gri-gălbuie. Extensia are loc în pielea areolei și periareolară, dar trece și în profunzimea sânului, în glandă, traducându-se clinic printr-o tumoră palpabilă. Aproape 50% din femeile nulipare au și tumoră palpabilă, ceea ce indică o istorie naturală de mai mult de 2 ani.

Pentru a decela leziunea în stadiu timpuriu, se impune drept corolar, ca orice leziune eczematizată a mamelonului, la femeia în perioada de menopauză, care persistă mai multe săptămâni, să fie biopsiată. Studiul histologic al specimenului de biopsie relevă carcinom al duetelor mamare. Invazia pielii este realizată de către celulele Paget, celule mari, cu citoplasmă clară și binucleolate.

În stadiu timpuriu, terapia aplicată oferă supraviețuire de 100%.

Statusul ganglionar. Cunoașterea stării ganglionilor limfatici loco-regionali în momentul diagnosticului și al tratamentului cancerului mamar a reușit să identifice subgrupele de pacienți cu risc crescut de recidivă.

Un prim argument în acest sens este dat de diferențele evidente în ceea ce privește rata supraviețuirii bolnavilor cu cancer mamar cu și fără metastaze limfoganglionare axilare.

Supraviețuirea este influențată și de nivelul invaziei ganglionare axilare. Astfel, s-au înregistrat supraviețuiri la 5 ani după cum urmează: 58% când erau interesați numai ganglionii din 1/3 inferioară a axilei, comparativ cu 29% supraviețuiri la bolnavii cu invazia 1/3 superioară a axilei.

Elemente de biologie ale cancerelor mamare. Terapeutică medicală de obicei se bazează pe un suport etiopatogenic, fiziopatologic și anatomopatologic.

Așa cum tratamentul unei hernii se bazează pe considerații anatomice, tratamentul ulcerului gastric și al celui duodenal – pe principii fiziologice și fiziopatologice, tot așa trebuie să existe o formă rațională a conduitei terapeutice pentru cancerul sânului. Această formă rațională este necesar să aibă, ca suport, actuala înțelegere a biologiei tumorii.

Conceptul halstedian. Principiile pe care s-a bazat și încă se mai bazează, pentru unii, atitudinea chirurgicală în cancer, au fost formulate cu aproape 100 de ani în urmă. Nimeni nu a fost mai influent în impunerea opiniei sale generațiilor de chirurși, referitor la conduita în cancer, așa cum a reușit să facă acest lucru chirurgul american Williams S. Halsted.

Deși numele său este asociat, cel mai mult, cu operația pentru cancer mamar, referindu-se la „mastectomia radicală”, aceleași precepte au fost promovate de el și au servit ca bază de durată, pentru întreaga chirurgie a cancerului. Pentru a înțelege raționamentul lui Halsted, referitor la tipul de intervenție, este important de a aprecia conceptul lui asupra biologiei cancerului și, în mod deosebit, asupra diseminării tumorii; primul principiu arată că o tumoră în creștere rămâne localizată în zona ei de origine pentru o perioadă de timp, dar, la un moment dat, pe parcursul creșterii tumorii, apare invazia limfatică cu celule tumorale și diseminarea la ganglionii regionali; după un interval, în timpul căruia există o creștere a tumorii, diseminarea devine sistemică. Al doilea principiu aflat sub influența teoriei formulate de Virchow, în 1860, susține că ganglionii limfatici formează o barieră în calea celulelor tumorale. În acord cu considerațiile de mai sus, tratamentul cancerului mamar a constat în ablația sânului, împreună cu limfaticile și ganglionii limfatici regionali, printr-o disecție în bloc. Existând concepția că boala este mult timp loco-regională, s-a considerat a fi mult mai curabilă, dacă chirurgul ar putea fi mai „vast” în exereză și dacă, mai presus de toate, el ar utiliza o tehnică mult mai bună, prin care „să extirpe cancerul, în totalitate”.

Pentru concepția halstediană, fluxul sanguin, ca drum de diseminare a metastazelor, a avut un rol minor.

Acestei concepții i se opune o concepție modernă, care privește cancerul sânelui ca boală sistemică.

Conceptul de boală sistemică. Datele furnizate de multiple studii (Fisher E.) arată că majoritatea, dacă nu toți pacienții cu tumori mari, au boala diseminată la data când diagnosticul clinic este stabilit. Aceste date nu ne surprind, căci se apreciază că o tumoră de 1 cm, care de obicei este mărimea minimă la care se poate pune diagnosticul și care este privită ca o tumoră „early”, a cunoscut deja 30 de dublări populaționale. Este cunoscut faptul că timpul de dublare a celulelor poate fi între 30 și 200 de zile sau chiar mai mult; astfel, apare evident că o tumoră, privită clinic ca „precoce”, este cu adevărat biologic o tumoră „târzie”, necesitând încă 10-20 de dublări, înainte de a determina moartea gazdei. Un cancer mic de 0,5 cm, depistat pe mamografie, a cunoscut deja 27 de dublări și este biologic o tumoră tardivă.

Timpul de dublare a tumorilor mamare a fost măsurat prin urmărirea dimensiunii tumorii pe mamografiile practicate la aceeași bolnavă, la intervale de câteva săptămâni. O încercare de corelare a modificărilor volumului tumoral, cu durata bolii și numărul dublărilor tumorale într-un cancer mamar ipotetic, cu timp mediu de dublare de 100 de zile, permite să observăm că perioada de evoluție este mult mai lungă în faza preclinică, până la diametrul de 1 cm, reprezentând mai mult de 2/3 din întreaga perioadă de existență a tumorii.

Există un număr de pacienți aparent vindecați numai prin operație; acest fapt nu este o indicație că procedeul chirurgical extirpă până la ultima celulă canceroasă și că boala se găsește într-o fază loco-regională, fără ca diseminarea să fi avut loc; este greșit să apreciem că depozitul de celule tumorale reziduale ar putea fi minim și ar fi posibilă eradicarea lui prin factorii gazdei, factori care se știe că joacă un rol semnificativ în succesul sau eșecul procedurii operator. Este imposibil să estimăm numărul microînsămânțărilor loco-regionale care au putut fi ablaționate odată cu tumora primară. Ablația tumorii primare nu este echivalentă cu cea a „corpului străin”, deoarece se produc o varietate de schimbări atât la organismul gazdă, cât și la celulele tumorale reziduale.

Cancerul primar și invazia. Una din întrebările firești care se pune este cea legată de factorii care permit tumorilor maligne, în general, extinderea în țesutul conjunctiv din vecinătate, depășind limitele anatomice ale țesutului de origine, extindere urmată de detașarea de celule și vehicularea acestora în organism, în căutarea unor structuri anatomice pe care cu predilecție să se fixeze și să se dezvolte. În mod normal, țesutul conjunctiv (matricea extracelulară) se comportă ca o barieră rigidă, care înconjoară organele și prin care nu pot trece celulele constituente ale organelor respective. În cazul tumorilor maligne, acest țesut dens este străbătut cu ușurință, ca și cum acesta s-ar fluidifica în prezența celulelor maligne, permițându-le libera trecere spre vase.

Astăzi se știe că procesul de invazie a tumorilor maligne, în general, este rezultatul interrelației dintre celulele tumorii și structurile anatomice care alcătuiesc matricea extracelulară (inexistență de multe ori membrana bazală și stroma interstițială).

Conceptul de cancer „minimal” (precoce). O problemă dezbătută în ultimul timp este cea a cadrului nosologic de „cancer minimal”. Acest termen presupune satisfacerea a două deziderate: precocitatea și posibilitatea de vindecare. Până acum, în categoria cancerelor minimale erau incluse: carcinomul lobular „in situ”, cancerulele intraductale și, din grupa cancerelor invazive, doar cele cu mărimea mai mică de 0,5 cm. Din acest grup de „cancerule minimale”, carcinomul lobular „in situ” nu este vindecabil, fără a găsi un motiv biologic pentru a explica; în schimb, există alte cancerule de sân (forme papilare, tubulare și mucinoase) care nu pot fi calificate drept cancerule minimale, având la data diagnosticului frecvent un diametru mai mare de 0,5 cm, dar cu un prognostic foarte favorabil.

Aceste date arată că nu au fost bine definite trăsăturile a ceea ce constituie „cancerul minimal.

Calea sanguină reprezintă o cale importantă pentru diseminarea tumorală (26% din pacientele cu boală în stadiul I și II după E.R. Fisher, 1980) și care este într-o strânsă dependență cu sistemul limfatic. Embolii tumorale se vor opri cel mai adesea în **organele filtru**, organe bogate în rețele vasculare de tip capilar (plămân și ficat).

Multicentricitatea, bilateralitatea și recidivele locale. Focarele multicentrice presupun existența cancerului într-o zonă topografică mamară, fără legături cu masa tumorală dominantă ca volum. Estimările indică existența acestei situații în 14-40% din cancerele mamare invazive, în 70% pentru cancerele tip carcinom lobular „in situ” și în 30% pentru carcinomul intraductal .

Rezultatele sugerează o rată a recidivei locale de 5-10%. Toate aceste recidive au apărut în primii 3 ani de la extirparea tumorii, arătând ori o excizie incompletă, ori existența mai multor focare tumorale în același cadran al sânului. Un număr mare de paciente au fost urmărite 5 ani, notându-se că supraviețuirea îndepărtată nu apare legată de recidiva locală în sân și că incidența acesteia din urmă este semnificativ redusă la acele bolnave care au fost iradiate postoperator (comparativ cu 40% recidive locale la pacientele cu o singură tumorectomie).

Rezultatele investigațiilor arată o incidență de 16% ale cancerului mamar **bilateral**, folosind o metodă invazivă și anume mastectomia controlaterală la femeile cu cancer al sânului. Această incidență depășește cu mult rezultatele publicate în 1983 de E.R. Fisher, care găsea leziunea bilaterală la 3,7% pentru forma invazivă și 0,5% pentru forma neinvazivă.

Cele prezentate justifică necesitatea urmăririi sânului controlateral al pacientelor, prin examinare clinică atentă și mamografie, atitudine preferabilă biopsiei controlaterale sau mastectomiei.

Posibilități de depistare precoce. Depistarea precoce.

Diagnosticul precoce reprezintă un deziderat major, pentru localizarea cancerului în glanda mamară, și poate fi realizat mai ușor decât în alte localizări, ținând seama de faptul că sânul este superficial situat, putând beneficia de examinări clinice și explorări paraclinice repetate.

Depistarea cancerului mamar poate fi realizată, fie întâmplător de către bolnavă sau de către medic, cu ocazia unui examen medical, situații în care adesea sunt depistate tumori în stadii avansate, fie prin programe de screening.

Detectarea cancerelor asimptomatice prin screening general oferă posibilitatea depistării cancerelor mamare mai timpuriu, stadiu în care prognosticul este mult mai bun, decât al cancerelor simptomatice

Examenul clinic în stadiile incipiente ale cancerului mamar. Valoarea examenului clinic depinde de acuratețea sa și de interpretarea observațiilor culese. În acest scop, informațiile vor fi atent obținute prin inspecție și palpate. Se va observa comparativ conturul și volumul celor doi săni, consemnând modificările de formă, volum, depresiuni sau reliefări anormale, circulația venoasă superficială, edemul, precum și culoarea tegumentelor. Modificările areolei și mamelonului, privind forma, volumul, retractia, devierea axului mamelonar, precum și existența de eroziuni, cruste, scurgeri mamelonare, vor fi consemnate și analizate atent.

Pentru depistarea unei formațiuni în sân, este adoptată tehnica palpării propusă de Haagensen: cu fața pulpară a indexului și a mediusului se examinează sânul, comprimându-l pe peretele toracic, examinarea făcându-se de la mamelon, areolă spre periferia sânului, pe fiecare rază, imaginându-se sânul ca pe un cadran de ceasornic. Nu trebuie uitat, la examinare, că structura de glandă (deci și patologia sa), se poate găsi începând de la stern la marginea infero-externă a marelui dorsal și de la claviculă la rebordul costal.

Când se găsește o tumoră în sân, se va aprecia sediul acesteia, mărimea ei (cât mai exactă, măsurată cu rigla pe cele două diametre), numărul, consistența și limitele (duritatea și limitele im-

precise sunt caracteristice tumorilor maligne, dar există și abateri de la această regulă).

Anamneza. Femeia purtătoare a unei tumori mamare, la care se asociază și o serie de factori de risc, întrunește posibilități mari ca formațiunea mamară să fie cancer.

Din antecedentele heredocolaterale ne interesează, în special, existența de cancere mamare la rude de gradul I; astfel, dacă mama a avut un cancer al sânului, fiica are de trei ori mai multe „șanse” să îl facă, Dacă și una din surori a avut cancer mamar, acest pericol crește de cinci ori.

Din grupa antecedentelor personale patologice interesează, în mod deosebit, afecțiunile displazice ale sânului, traumatismele mamare și tratamentele hormonale efectuate.

Pentru a aprecia orientativ ritmul de creștere a tumorii, se va aproxima diametrul acesteia la data depistării de către bolnavă.

Examenul clinic:

Cele mai dese semne clinice pentru un cancer mamar sunt:

- Nodul mamar, dur, nelimitat cert, fixat.
- Retractivitatea mamelonului timp de câteva luni.
- Scurgeri mamelonare sanguinolente
- Adenopatie axilară
- Simptomul „coajei de portocală” (edem localizat al pielii).
- Simptomul “de teren” (fixarea pielii, piele capitonată).

Ca și în celelalte localizări, cancerul mamar beneficiază de tratament care are cu atât mai mari șanse, cu cât data stabilirii diagnosticului și a aplicării terapiei sunt mai timpurii. Pentru a formula suspiciunea de cancer mamar nu trebuie deci să se aștepte până se constituie întreg cortegiul de simptome majore date de prezența tumorii sau de răsunetul acesteia asupra organismului.

Mobilitatea formațiunii pe planurile profunde se apreciază mobilizând formațiunea în sens transversal, în timp ce bolnava își contractă pectoralii de partea examinării (ex. manevra Tillaux); tumora poate avea mobilitatea micșorată sau dispărută. Uneori sânul, în totalitate, este fixat la peretele toracic.

Traucțiunea pe formațiune poate retracta mamelonul, ceea ce demonstrează infiltrarea de către tumoră a canalelor galactofore.

Compresiunea pe formațiune sau, în absența ei, compresiunea în aria areolară poate exterioriza o secreție prin porii galactofori (fig. 7.6).

După examinarea sânului controlateral, se palpează atent axilele, bolnava relaxându-și pectoralii prin sprijinul membrului superior pe antebrațul și brațul examinatorului; nu orice ganglion din axilă are semnificație de invazie neoplazică. Se consideră invadați ganglionii mai mici de 2 cm și de consistență dură, precum și ganglionii mai mari de 2 cm, indiferent de consistență. Ganglionii uniți între ei, sub forma unui bloc, au semnificația spargerii capsulei ganglionare de către procesul malign. Mobilitatea pielii, pe tumoră, trebuie căutată atent, deoarece sunt tumori mici care, invadând pielea și care se încadrează în altă categorie de T (T_4), alt protocol terapeutic și alt prognostic; aderența de multe ori este parțială, retractând pielea numai într-o anumită zonă pe care o depresionează, vizualizându-se mai bine la manevra pe care o facem, de mobilizare a tumorii. Căutarea pliului cutanat ne poate ajuta în depistarea aderenței tumorii la piele; astfel, pliul pe care îl facem pe formațiune nu mai este suplu, format din multiple pliuri mici, egale, paralele între ele, ce iau aspectul de piele



Fig.7.6. Scurgere din mamelon.

îngroșată, dedublată, ceea ce poartă denumirea de semnul „capitonajului”. La această manevră, datorită stazei limfatice intradermice, se pot forma mici gropițe în piele, aspect cunoscut sub numele de semnul „cojii de portocală”.

Nodul mamar - este adevărat că suspiciunea de cancer este formulată în peste 80% din cazuri de bolnavă însăși, care își palpează un nodul mamar (fig. 7.7). Această categorie de paciente, urmând obligatoriu filiera explorărilor paraclinice (mamografie, ultrasonografie, puncție, biopsie), în cadrul unei interpretări corecte a rezultatelor, va beneficia de tratamentul adecvat situației. Desigur, o tumoră cu cât are dimensiuni mai mici, cu atât se apreciază mai greu, sub 1 cm ea neputându-se aprecia prin palpare; chiar atunci când diametrul ei este mai mare, tumora este greu de examinat dacă este plasată profund în sânul unei bolnave cu hipertrofie mamară sau obeză. De preferat examinarea sânilor se va face în prima jumătate a ciclului menstrual, când nu există inhibiția din a II-a parte.

Atunci când examinăm sânii, nu trebuie să uităm că patologia glandei mamare se poate găsi pe o suprafață mare, care se întinde de la claviculă la rebordul costal și de la stern la marginea infero-externă a marelui dorsal. În același sens, nu trebuie uitată prelungirea axilară a glandei mamare, zona retroareolară și șanțul submamar (mai ales atunci când examinăm sâni voluminoși).

Ca la oricare segment corporal pereche, examinarea va fi făcută bilateral, comparativ, cu bolnava în ortostatism dar și clinostatism (în special pentru sâni voluminoși).

Retracția mamelonului. La un sân voluminos la care prin palpare nu am decelat nicio formațiune, examinarea atentă poate constata o ușoară ascensiune sau retracție a mamelonului (fig. 7.8).

Important este momentul când s-a produs retracția mamelonului. Astfel aceasta poate fi congenitală, sau să apară în urmă cu ani sau zeci de ani, sau să fie de dată recentă și în acest ultim caz să fie realizată de cancer. Mamografia pentru aceste situații devine foarte utilă. Prezența unei eczemmatizări mamelonare unilaterale va impune biopsia pentru elucidarea diagnosticului, care poate fi boală Paget; localizarea bilaterală are șanse mai mari de a fi o leziune benignă.

Semnificația diagnostică a **scurgerilor mamelonare** trebuie atent apreciată. Scurgerile mamelonare bilaterale au o semnificație diagnostică cu totul alta decât cancerul. Sunt de luat în considerație doar scurgerile unilaterale (seroase, sero-sanguinolente sau sanguinolente) care sunt asociate (în 30% din cazuri) cu prezența unui mic nodul de 0,3-0,5 cm, plasat în aria areolei mamare. Totdeauna prezența scurgerii mamelonare unilaterale impune practicarea unui sector, preferabil după o prealabilă injectare de albastru de metilen prin porul galactofor în cauză și examen histopatologic extemporaneu.

Starea ganglionilor axilari în stadiile incipiente este apreciată aproximativ, numai prin palpare, (33% sunt rezultate fals negative). La persoanele obeze axila se palpează greu, putând



Fig.7.7. Nodul mamar.



Fig.7.8. Retracția mamelonului.

interpreta drept ganglion o masă de grăsime, după cum adesea e posibil să nu sesizăm prezența unei adenopatii.

Cancerul mamar ocult cu debut axilar reprezintă o situație clinică rară (0,5%) care adesea creează serioase dificultăți de diagnostic chiar medicului avizat. Biopsia ganglionară axilară a arătat invazia unui adenocarcinom, sugerând ca posibil punctul de plecare mamar.

O altă problemă care se ridică este cea legată de așazisele „**semne patognomonice**” ale cancerului mamar, în primul rând pentru medicul nespécialist; în absența semnelor caracteristice ale malignității (duritatea tumorii, conturul neregulat și imprecis, aderența la tegumente, retractia mamelonară, **pielea capitonată sau „coajă de portocală”** (fig. 7.9), prezența unei adenopatii axilare) nimeni nu are voie să afirme cu ușurință benignitatea leziunii, și să asigure pacienta de un prognostic bun, liniștitor. Sub această mască a benignității, va evolua o leziune mamară relativ timpurie, desigur ca orice leziune malignă, iar când semnele vor deveni certe, prognosticul va fi sumbru. Ca urmare, leziunile mici, cu suprafața netedă, bine delimitate, fără retractie cutanată, mamelonară, fără adenopatie axilară, vor fi supuse examenelor paraclinice (mamografie, biopsie), explorări care pot aprecia severitatea diagnosticului.

Apreciind valoarea *de limită netă și mobilitate a tumorii*, găsim suficiente leziuni benigne care mimează un cancer; un chist sebaceu mamar infectat, o zonă de liponecroză a sânului (lipogranulomul posttraumatic), tuberculoza primitivă a sânului, precum și mastita plasmocitară, au drept caracteristică comună pierderea mobilității prin infiltratul inflamator din jurul lor. Într-un mod asemănător se prezintă un placard



Fig.7.10. Carcinom Paget.



Fig.7.11. Retractiva pielii este realizată de către tumora care o invadează.



Fig.7.9. Simptomul coajă de portocală.

mastozic sau de adenoză sclerozantă, care aderă la restul glandei mamare.

Referindu-ne la cealaltă categorie de leziuni (maligne) găsim o *delimitare aproape netă* în carcinoamele papilare intraductale, în carcinoamele medulare și duritatea lemnoasă, reprezintă o caracteristică, aceleași caractere le poate avea un fibroadenom calcificat, un lipogranulom posttraumatic, sau „reacția” locală în prezența unui corp străin aflat în sân. Cancerelor encefaloide, precum și cele voluminoase cu necroză ischemică centrală, au consistența moale.

Aderența la tegumente poate lipsi chiar pentru un cancer cu localizare la periferia glandei (într-un stadiu de început), după cum o lipodistrofie posttraumatică totdeauna aderă la pielea pe care o poate retracta.

Retracția mamelonară, specifică tumorilor care invadează și retractă canalele galactofore, poate fi pre-

zentă în lipodistrofia mamară (7%), în mastoza fibrochistică (10%), în mastita plasmocitară și chiar în fibroadenomul retroareolar (fig.7.11).

Creșterea rapidă în volum, specifică cancerelor în puseu evolutiv, se întâlnește, de regulă, în adenofibromixomul mamar (tumora filode) care, în decurs de un an, poate ocupa tot sânul.

Prezența adenopatiei axilare nu este suficientă pentru afirmarea cancerului mamar; dacă adenopatia axilară este în cadrul unei poliadenopatii, trebuie suspectată o boală de sistem, la o bolnavă care are și o formațiune mamară. Adenopatia izolată homolaterală sau și heterolaterală se va aprecia dacă are caractere inflamatorii; există leziuni benigne ale sânelui asociate cu fenomene inflamatorii torpide și adenopatie axilară dură cu ganglioni legați între ei prin proces de periadenită inflamatorie.

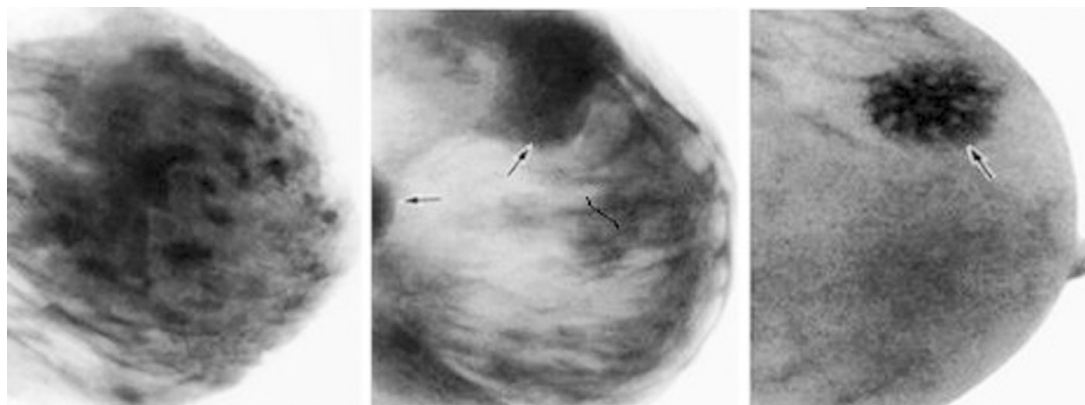
Ar fi de discutat încă două forme particulare ale cancerului mamar și anume boala Paget și mastita carcinomatoasă.

Pentru boala Paget, care are o istorie naturală de mai mulți ani, stabilirea diagnosticului în stadiu precoce preerziv, înainte de apariția tumorii și sancțiunea terapeutică chirurgicală, echivalează cu vindecarea. În acest sens, orice leziune eczematizată a mamelomului la femeia în menopauză, care persistă mai multe săptămâni, nu va fi trimisă dermatologului, ci va fi biopsiată (fig.7.10).

Cea mai gravă eroare diagnostică și de atitudine terapeutică este dată de confuzia cu **mastita acută**, a unei mastite carcinomatoase (PEV₃), confuzie care duce la incizie și debri-dare. De asemenea, este condamnată și incizia unei tumori în puseu evolutiv, etichetată ambulator drept chist sebaceu infectat al sânelui. Aceste confuzii, urmate de atitudini ne-adevate, biciuesc evoluția bolii. Este bine de știut de oricare medic practician că mastita carcinomatoasă nu este legată de alăptare, sarcină, ci poate apare la orice vârstă (inclusiv menopauză, că poate fi unilaterală), contrar datelor clasice. Colaborarea semnelor clinice cu investigațiile paraclinice, eventual tratamentul antiinflamator ineficient efectuat anterior și, în ultima instanță, biopsia, precizează diagnosticul.

Din cele prezentate rezultă că, de multe ori, oricât de minuțios ar fi, examenul clinic singur oferă date cu caracter ambiguu. *Pentru a preciza diagnosticul* de malignitate al unei tumori mamare, suntem obligați să recurgem la examenele paraclinice; mamografia (cu variantele ei), tomografia (cu variantele ei), ultrasoniografia, puncția, biopsia și examenul histopatologic extemporaneu.

Gropile supraclaviculare vor fi examinate mai bine prin coborârea umărului și înclinarea capului de partea de examinat.



Glanda mamară fără patalogii.

Mastopatia

Cancerul glandei

Fig.7.12. Mamografia.

Explorări paraclinice în stabilirea diagnosticului de cancer mamar și valoarea lor.

Mamografia. O problemă pentru diagnostic o ridică tumorile mici, mai ales cele situate în sâni voluminoși, precum și variata gamă de manifestări clinice a displaziilor **mamare**; diagnosticul clinic al acestor leziuni, de multe ori, este imposibil de formulat cu certitudine, fără utilizarea metodelor de investigații paraclinice, care să furnizeze date suplimentare. Din aceste metode face parte și mamografia, a cărei valoare este prezentă în diagnosticul precoce, aprecierea potențialului evolutiv și aprecierea eficienței chimio-radio-terapiei pre-operatorii.

Mamografia este eficientă ca metodă dacă se respectă riguros o serie de elemente de principiu, atât în ceea ce privește tehnica cât și criteriile de interpretare a clișeeilor (fig.7.13).

Mamografia poate sugera, uneori, la femeia tânără, mai ales, o imagine pseudobenignă, circulară, cu structură omogenă, care în realitate să fie malignă; din acest motiv, prezența unei tumori benigne la femeia tânără, după 30 ani, va fi privită cu multă rețineră, urmând ca examenul

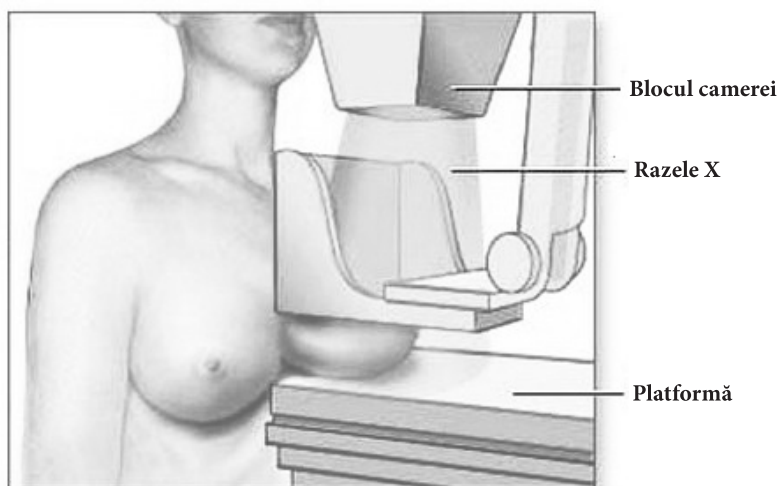


Fig. 7.13. Procedura mamografiei.

histopatologic extemporaneu să tranșeze diagnosticul; rezultatele fals pozitive pot fi date de o tuberculoză mamară, un lipogranulom posttraumatic, mastite plasmocitare, chisturi solitare și adenoză sclerozantă. Densitatea sânelui scade în postmenopauză. Astfel se explică creșterea acurateții diagnostice odată cu vârsta: 90-95% după 55 de ani și de sub 80% la femeile în premenopauză (fig.7.12).

Termografia. Înregistrarea variațiilor de temperatură, de pe tegumentele zonei tumorale, poate fi realizată prin termometrie de contact, termografie de contact sau prin teletermografie dinamică. Primele două metode presupun înregistrarea directă a temperaturii, cu o aparatură simplă, în timp ce teletermografia dinamică are la bază transformarea căldurii emise la suprafața pielii, în curent electric și apoi în semnal luminos.

Termografia poate fi aplicată, ca metodă de preselecție, în screening-ul cancerului mamar, dar, totodată, poate aduce niște informații prognostice, depistând cancerul în puseu evolutiv. Metoda își crește acuratețea diagnostică pentru cancerul mamar în urma aportului exogen de glucoză (sub formă de perfuzii cu glucoză hipertona), aport care determină modificări importante ale metabolismului tumoral, modificări manifestate prin creșterea glicolizei (spre deosebire de țesuturile normale).

În ultimul timp, termografia este folosită și ca metodă în supravegherea cancerelor mamare tratate conservator. În acest sens, metoda combinată cu clinica și mamografia scade rezultatele fals pozitive la 2,5% și pe cele fals negative, la 1% (Amalric și Spitalier, 1985).

Ultrasonografia (ecografia ultrasonică). Metoda poate diferenția o formațiune solidă de una chistică, dar nu aduce informații precise privind natura leziunii. Din acest motiv, ultrasonografia

în explorarea sânului nu a căpătat amploarea pe care o are în explorarea organelor parenchimotoase intraperitoneale. Rolul ultrasonografiei este limitat și constă în a diferenția chisturile de masele tumorale solide și în a ghida puncția aspirație. Noile metode imagistice, precum computertermografia și rezonanța magnetică a sânului, comparate cu mamografia, au dovedit unele avantaje.

Puncția biopsie mamară. Această explorare are valoare în special la bolnavele cu diagnostic clinic și mamografic malign, la care primul gest terapeutic va fi altul decât cel chirurgical; pentru celelalte situații, în care se începe cu chirurgia, examenul histopatologic extemporaneu rămâne suveran în luarea deciziei terapeutice.

Puncția biopsie mamară se efectuează de obicei cu un ac nr. 1 sau 2; la el se adaptează o seringă cu putere mare de aspirare.

Biopsia extemporanee. Cea mai precisă metodă de diagnostic a naturii leziunii mamare, necesară alegerii metodei chirurgicale, rămâne examenul histo-patologic extemporaneu.

Pentru ca examenul histopatologic extemporaneu să nu fie dificil, este necesară o strânsă colaborare între chirurg și anatomopatolog. Chirurgul va indica anatomopatologului (care vine în sala de operație) zona suspectă.

Stabilirea diagnosticului de leziune malignă în scurgerile mamelonare

Pentru precizarea diagnosticului etiologic și topografic al scurgerilor mamelonare, examenul clinic va fi completat cu investigații paraclinice.

Examenul clinic va deduce dacă secreția este unilaterală, situație care poate indica un carcinom intraductal sau un carcinom ductal infiltrativ în țesuturile din jur. Incidența malignității în prezența acestui semn fizic este de 20-30% (Schwartz, 1981). Palparea efectuată în aria areolei poate decela un nodul de 3-4 mm în diametru. În absența unui nodul palpabil, poziția leziunii poate fi adesea detectată prin compresiunea areolei, aproape de mamelon, cu un deget, exteriorizând secreția printr-un por galactofor, a cărui poziție* pe mamelon indică duetul de origine.

Mamografia singură nu constituie un mijloc eficient de diagnostic în mamela secretantă. Galactografia vizualizează unul sau mai multe canale galactofore, prin introducerea de preferință a unui produs iodată hidrosolubil. Modul de umplere a canalelor dă o serie de indicii despre afecțiune cauzală:

- a) galactografia oferă două semne în tumorile intracanaliculare: stopul și lacuna; dilatația consecutivă stopului este pe o întindere redusă;
- b) mastozele care se asociază cu scurgeri mamelonare se caracterizează prin dilatații neuniforme, dizarmonice și formațiuni pseudochistice;
- c) în displaziile care afectează canalele galactofore, aspectul tipic este dat de dilatații cilindrice, neuniforme, mici și mijlocii.

Un real folos pentru chirurgul care operează o mamelă secretantă este injectarea (pe masa de operație) de albastru de metilen prin porul sau porii galactofori în cauză. De regulă recurgem la rezecția unui sector (care conține și duetul secretor colorat în albastru), deoarece exciziile parțiale ale sistemului ductal sunt adesea responsabile de lăsarea leziunii pe loc.

Clasificarea cancerului mamar în sistemul T.N.M.

Reguli de clasificare. Clasificarea se aplica numai pentru carcinoame. Proba histologică este obligatorie.

Pentru aprecierea diferitelor categorii de T, N și M (**Tumor, Nodul limfatic, Metastază**), sunt necesare o serie de examene. Astfel, pentru categoriile de T este necesar examenul clinic. Mamografia poate aduce o corecție, mai ales pentru sânii voluminoși. Atunci când se utilizează dimensiunea apreciată mamografic, se va specifica (diametrul este măsurat pe mamografie).

Pentru categoriile de N se folosește examenul clinic, iar pentru categoriile de M se folosește atât examenul clinic, cât și cel radiologic.

La cazurile cu tumori multiple simultane în sân se va lua în considerație tumora cu gradul cel mai mare de T. Cancerile bilaterale vor fi clasificate independent.

După această clasificare, ganglionii limfatici regionali sunt cei axilari și supraclaviculari homolaterali.

Clasificarea cancerului glandei mamare:

Clasificarea Internațională TNM, ediția VIII (revizuită în anul 2017 de către Centrul Internațional Anticancer).

Sistemul TNM reprezintă expresia extensiei anatomice a tumorii maligne a glandei mamare și se bazează pe definirea a trei componente:

T – tumora primară.

Tx – date insuficiente pentru aprecierea extinderii tumorii primare.

To – tumoră nonpalpabilă în glanda mamară.

Tis – carcinom preinvaziv (carcinom „in situ”).

Tis(DCIS) – carcinom „in situ” ductal.

Tis (Paget) – maladia Paget a mamelonului fără tumoră în țesutul glandular.

Maladia Paget cu prezența tumorii în glanda mamară se clasifică în funcție de mărimea tumorii.

T1- tumoră de maxim 2 cm.

T1mi- tumoră mai mică de 0,1cm.

T1a- tumoră de minim 0,1cm, dar nu mai mult de 0,5cm.

T1b - tumoră de minim 0,5cm, dar nu mai mare de 1cm.

T1c - tumoră diametrul căreia nu depășește 2cm.

T2 - tumoră cu diametrul mai mare de 2cm, dar care nu depășește 5cm.

T3 - tumoră mai mare de 5 cm.

T4 - tumoră de orice dimensiune cu afectare directă a peretelui toracic sau a pielii. Peretele toracic include coastele, mușchii intercostali, mușchiul dințat anterior și nu mușchiul pectoral.

T4a - răspândire pe peretele toracic.

T4b - edem (inclusiv simptomul „coajei de lămâie”), ulcerarea pielii și prezența metastazelor intracutane în pielea glandei mamare.

T4c - semne descrise la T4a și T4b. T4d - forma edemo-infiltrativă a cancerului glandei mamare. N.B. Forma edemo-infiltrativă a cancerului glandei mamare se caracterizează prin mărirea în volum a glandei mamare, țesutul glandular este indurat difuz, mamelonul poate fi retras și deviat, iar areola - edemațiată. În țesutul glandular nu se palpează formațiuni tumorale. Pielea - cu sectoarele proeminente sau umbilicate, rețracția mamelonară sau alte modificări cutanate (cu excepția T4b și T4d) vor fi evaluate în funcție de diametrul tumorii, neinfluențând clasificarea.

cN - ganglionii limfatici regionali (clinic).

cNx - date insuficiente pentru aprecierea g/l regionali.

cN0 - nu sunt metastaze regionale.

cN1 - metastaze în g/l axilari homolaterali.

cN1mi- micrometastaze de la 0,2 până la 2,0 mm.

cN2 - metastaze în g/l axilari ipsilaterali fixați între ei.

cN2a - metastaze axilare cu g/l aderenți între ei sau la alte structuri tisulare adiacente.

cN2b - metastaze în g/l intramamari cu lipsa manifestării clinice ale metastazelor axilare.

cN3 - metastaze în g/l subclaviculari ipsilaterali cu sau fără afectarea g/l axilari, sau a celor

intramamari, axilari ipsilaterali, sau metastaze în g/l supraclaviculari și axilari cu sau fără afectarea metastatică a celor ipsilaterali.

cN3a - metastaze în g/l subclaviculari (poate fi afectat un ganglion sau un grup).

cN3b - afectarea metastatică a g/l intramamari și axilari.

cN3c - metastaze în g/l supraclaviculari.

Notă: Expresia „clinic stabilite” se aplică pentru cazurile de prezență ale simptomelor clinice de afectare metastatică a g/l sau de vizualizarea acestora prin alte metode (cu excepția limfoscintigrafiei).

M - metastaze la distanță.

Mx - date insuficiente pentru aprecierea prezenței metastazelor la distanță.

M0 – semne de metastaze la distanță nu-s.

M1 – există metastaze la distanță.

În cazul M1 și pM1 se precizează localizarea afectării:

PUL – afectare pulmonară;

MAR – măduva osoasă;

OSS – oase;

ADR – suprarenale;

PER – peritoneu;

SKI – piele;

HEP – ficat;

BRA – creier;

OTN – altele;

PLE – pleura.

LUM – ganglioni limf. neregionali;

Clasificarea morfopatologică – pTNM

pT - tumora primară.

Clasificarea morfopatologică necesită examinarea carcinomului primar, pe marginile rezecției macroscopic nu trebuie să fie prezent țesutul tumoral.

Se clasifică ca pT cazul în care tumora e solitară sau asociată cu tumori microscopice și atunci clasificarea pT corespunde clasificării categoriei T.

În clasificarea pT mărimea tumorii corespunde componentului invaziv. Dacă există o tumoră de o extindere mare (de exemplu 4 cm) cu un component invaziv mic ($\leq 0,5$ cm) tumora va fi clasificată ca pT1a.

pN - metastaze în ganglioni limfatici regionali.

pNx- g/l nu pot fi apreciați.

pN0 – fără metastaze în g/l.

pN1 - micrometastaze sau metastaze în 1-3 g/l ipsilaterali sau intramamari, inclusiv în g/l santinelă nedetectabil clinic.

pN1 mi - micrometastază mai mică sau egală cu 0,2 mm sau mai mare de 200 celule maligne, însă nu mai mare de 0,2 mm.

pN1a - metastaze în 1-3 g/l axilari, din care unul va fi de maxim 2 mm.

pN1b - metastaze microscopice în g/l axilari mai mari de 2 mm.

pN1c - micrometastaze în 1-3 g/l și intramamari.

pN2 - metastaze în 4-9 g/l ipsilaterali sau manifestări clinice de metastaze în g/l intramamari ipsilaterali fără afectarea celor axilari.

Mențiune: „fără manifestări clinice” semnifică nedepistarea lor la examenul clinic obiectiv sau alte metode de vizualizare (excepție limfoscintigrafia); „cu manifestări clinice” semnifică depistarea g/l la examenul clinic obiectiv sau prin alte metode de vizualizare (excepție limfoscintigrafia).

pN2a - metastaze în 4-9 g/l axilari, printre care, minimum unul atinge dimensiuni de 2mm;

pN2b - metastaze clinic manifeste în g/l intramamari fără afectarea celor axilari;

pN3 - metastaze în 10 și mai mulți g/l axilari ipsilaterali; sau în cei subclaviculari ipsilaterali; sau manifestări clinice de metastaze în g/l intramamari cu afectarea cel puțin a unui g/l axilar; sau afectare a mai mult de 3 g/l axilari fără manifestări clinice și micrometastaze în g/l intramamari; sau metastaze în g/l supraclaviculari ipsilaterali;

pN3a - metastaze în 10 și mai mulți g/l axilari (minimum unul atingând dimensiuni de mai mult de 2 mm) sau metastaze în g/l subclaviculari;

pN3b - manifestări clinice de metastaze în g/l intramamari cu afectarea cel puțin și a unui g/l axilar; sau metastaze în mai mult de 3 g/l axilari și micrometastaze în g/l intramamari santinela stabilite la investigația histologică, fără manifestări clinice;

pN3c - metastaze în g/l supraclaviculari;

pM - metastaze la distanță;

Categoria pM corespunde categoriei M.

Stadializarea anatomică a cancerului glandei mamare:

St. 0 Tis No Mo;

St. IA T₁No Mo;

St. IB To, T1 N1mi. Mo;

St. IIA To N₁ Mo; T₁N1 Mo;

St. IIB T₂No Mo; T₂N₁ Mo;

St. IIIA T₃ NoMo; To N₂ Mo; T₁N₂M;

T₂N₂Mo; T₃N₁, N₂ Mo;

St. IIIB orice T N₂Mo; T₄ No₂Mo;

St. IIIC orice T, orice N₃ Mo;

St. IV orice T, orice N M₁.

Metodele de tratament ale formelor operabile ale CGM în funcție de extindere a procesului și a riscului de progres

Stadiul procesului	I etapă	II etapă	Volumul tratamentului chirurgical	Tratament adjuvant		
				RT	PCT	HT
Stadiul 0 (TisNOMO) Unicentric	Chirurgical		Operație organomenajantă	+	-	-
			Mastectomie radicală	+	-	-
Multicentric	Chirurgical		Mastectomie radicală	+	-	-
Maladia Paget	Chirurgical		Mastectomie radicală	+	-	-
Stadiul I <i>Risc minim, intermediar</i> <i>Risc maxim</i>	Chirurgical		Operație organomenajantă	+	-	-
			Mastectomie radicală	+	-	-
	PCT	Chirurgical	Operație organomenajantă	+	+	+
			Mastectomie radicală	+	+	+
Stadiul IIA <i>Risc minim, intermediar</i> <i>Risc maxim</i>		Chirurgical	Operație organomenajantă	+	-	-
			Mastectomie radicală	-	-	-
	PCT	Chirurgical	Operație organomenajantă	+	+	+
Stadiul IIB <i>Risc minim, intermediar</i>	Chirurgical		Mastectomie radicală	+	+	+
			Operație organomenajantă	+	+	+

<i>Risc maxim</i>	PCT	Chirurgical	Operație organomenajantă Mastectomie radicală	+	+	+
Stadiul IIIA <i>Risc minim, intermediar</i>	PCT	Chirurgical	Mastectomie radicală	+	+	+
Risc maxim	PCT	Chirurgical	Mastectomie radicală	+	+	+
Stadiul IIIB, IIIC <i>Risc minim, intermediar</i>	PCT	Chirurgical	Mastectomie radicală	+	+	+
Risc Maxim	PCT	Chirurgical	Mastectomie radical	+	+	+

Principiile tratamentului chirurgicală al CGM

Pregătirea preoperatorie a pacienților cu CGM

Pregătirea preoperatorie pentru tratamentul chirurgical presupune efectuarea unei serii de teste uzuale, de evaluare a funcției hepatice (transaminaza, bilirubina, coagulograma), renale (ureia, creatinina), și bineînțeles hemograma, electrocardiograma și radiografia pulmonară. Scopul acestor investigații este de a evalua statutul general al pacientei și de a depista, eventual, alte afecțiuni intraclinice a diferitor organe. Este obligatorie evaluarea imagistică pentru a depista eventuale diseminări ale neoplasmului mamar sau neoplazii viscerale cu alte localizări. Investigațiile necesare vor fi efectuate de către medicul de familie, iar pacientele se vor spitaliza cu rezultatele normale ale investigațiilor de laborator și a celor instrumentale. Pregătirea preoperatorie va depinde de patologia concomitentă, de dereglările metabolice, determinate de ea. În caz de pregătire de lungă durată, se va efectua în condițiile secțiilor specializate ale spitalelor raionale sau în caz de patologie concomitentă severă – în instituțiile republicane de profil.

Intervenția chirurgicală în CGM

Principiile tratamentului chirurgical al CGM

Atât în oncologia generală, cât și în cea a glandei mamare se utilizează următoarele tipuri de intervenții chirurgicale:

- I. **Radicale** - atunci când intervenția chirurgicală se efectuează în procesele neoplazice operabile (lipsa Mt la distanță și a recidivelor locale);
- II. **Paliative** – când se efectuează cu scopul îmbunătățirii calității vieții pacienților, a stării generale și a funcțiilor organelor (în procesele avansate local sau/ și general);
- III. **Chirurgia metastazelor, a recidivelor locale** – posibilitatea rezecției complete a metastazelor sau /și a recidivelor locale;
- IV. **Reconstructive** - cu scopul corectării deficitelor funcționale sau estetice determinate de chirurgia excizională a leziunii maligne.

Chirurgia cancerului glandei mamare vizează îndepărtarea totală sau parțială a organului în care este localizată tumora.

Intervenția chirurgicală este principala etapă de tratament în CGM, în cadrul căreia se înlătură tumora și ganglionii limfatici regionali (axilari, nivelele I - III) .

Intervențiile chirurgicale efectuate în cadrul tratamentului CGM pot fi în volum de mastectomie, operație organomenajantă sau rezecție sectorală simplă.

Alegerea tipului de intervenție chirurgicală se bazează atât pe extinderea și localizarea tumorii (dimensiunea, numărul de leziuni, numărul și amploarea interesării ganglionare), cât și pe

caracteristicile biologice ale acesteia. Vârsta pacientei trebuie corelată cu alți factori și nu trebuie să reprezinte factorul decisiv pentru refuzul sau limitarea volumului intervenției chirurgicale.

Cel mai utilizat tip de intervenție chirurgicală este în prezent mastectomia radicală modificată Madden. Intervenția chirurgicală poate fi efectuată cu scop paliativ sau curativ.

Operația paliativă prevede intervenția chirurgicală îndreptată spre micșorarea suferințelor pacientei. Aceasta poate avea și caracter sanitar. Aceste intervenții se folosesc în procesele maligne cu descompunere și/sau hemoragie, din cauza răspândirii procesului tumoral, sau stării generale a pacientei.

Tipuri de mastectomii folosite în tratamentul cancerului mamar:

Mastectomia (gr. mastos – mamela, ektome – excizie) se referă la îndepărtarea chirurgicală a sânului, operație indicată în cazul diagnosticului de cancer mamar. Aceasta poate fi unilaterală (îndepărtarea unui singur sân) sau bilaterală (îndepărtarea ambilor sâni).

Obiectivul principal al intervențiilor radicale este cel oncologic, care vizează extirparea GM concomitent cu g/l limfatici regionali, inclusiv cei interpectorali Rotter, aponevroza clavicoraco-pectoro-axilară și țesutul celulo-limfогanglionar în totalitate

1. Mastectomia radicală (Halsted)– constă în înlăturarea GM a mușchilor mic și mare pectorali și aria principală a drenajului limfatic. Tehnic, mastectomia Halsted oferă avantaje de evadare ganglionară largă și efectuată comod, dar în același timp are dezavantaje din punct de vedere a pacientei: prezența sechelelor grave (limfedemul membrului superior, plexalgiiile, aspectul inestetic al părții anterioare al toracelui, etc.) Este o tehnică chirurgicală istorică, actualmente este utilizată doar în cazurile, când tumora concrește în mușchii pectoral mare și/sau mic.

2. Mastectomia radicală modificată- implică îndepărtarea glandei mamare, adică țesutul cutanat și subcutan, țesutul glandular mamar, complexul mamelono-areolar. Această procedură este, de obicei, recomandată în tumorile mari sau în cazurile implicării ganglionilor limfatici.

a. Mastectomia radicală modificată (Patey) – se păstrează mușchiul pectoral mare, cu efecte estetice și funcționale satisfăcătoare. Constă în ablația sânului împreună cu fascia pectoralului mare, iar evadarea ganglionară (nivelul I-III și interpectorală) se efectuează după secționarea mușchiului mic pectoral. Prin păstrarea mușchiului mare pectoral funcționalitatea membrului superior este mai bună, decât după mastectomia tip Halsted, însă acest procedeu nu poate oferi un spațiu suficient pentru disecția corectă a zonei inter- și subpectorale.

b. Mastectomia radicală modificată (Madden)-este o tehnică chirurgicală practică actualmente mai frecvent, în care se efectuează ablația sânului împreună cu fascia pectoralului mare, cu evadarea largă axilară (nivelul I-III) și interpectorală, dar cu păstrarea ambilor mușchi pectorali: mare și cel mic. Metoda are avantaje incontestabile, fiind estetică și funcțională, mai puțin frecventă este complicația prin limfostază a membrului superior homolateral, iradierea nu lasă sechele atât de severe.

3. Mastectomia Pirogov – este o tehnică chirurgicală, ce se utilizează rar, doar în cazurile prezenței patologiei concomitente decompensate (afecțiuni cardio-vasculare severe, hepatorenale, diabet zaharat decompensat, etc.), care limitează posibilitatea intervenției chirurgicale mai radicale. Mastectomia Pirogov constă în înlăturarea GM cu evadarea ganglionilor lifactici axilari doar de nivelul I.

4. Mastectomia subcutanată – implică doar îndepărtarea țesutului glandular, cu păstrarea tegumentelor, mamelonului și areolei. Intraoperator se efectuează analiza morfopatologică extemporanee a zonei retromamelonare. În cazurile prezenței celulelor cancerose se păs-

trează doar tegumentele GM, cu înlăturarea complexului mamelono-areolar. Se poate face și reconstrucția imediată a GM.

5. Mastectomia simplă – constă în îndepărtarea glandei mamare fără ganglioni limfatici regionali. Este efectuată în cazurile patologiei somatice severe asociate și imposibilitatea efectuării tratamentului chirurgical radical.

6. Mastectomia sanitară – se efectuează în cazul tumorilor cu distrucție și descompunere și/sau hemoragie. Scopul principal al intervenției rămâne înlăturare masei tumorale, stoparea hemoragiei și, de regulă, poartă un caracter paliativ și nu unul curativ. În cazul hemoragiilor intervențiile chirurgicale se efectuează în mod urgent.

Operațiile organomenajante – rezecție sectorală lărgită cu limfadenectomie regională. Se va efectua verificarea histologică extemporanee a marginilor de securitate și a zonei subareolare. În cazul rezultatului pozitiv se efectuează rerezecția sau mastectomia radicală. *Loja tumorală se marchează cu cleme (clipsuri) metalice din titan, pentru facilitatea câmpului de administrare a radioterapiei.*

Rezecție sectorală simplă – extirparea în bloc a tumorii cu marja de rezecție nu mai puțin de 3 cm, fără limfadenectomie. Se efectuează în cazul patologiei concomitente severe sau la refuzul categoric al pacientei la alt tip de tratament chirurgical.

Reconstrucția glandei mamare - pentru femeile care necesită mastectomie. Un pas revoluționar în evoluarea chirurgiei plastice reconstrucția GM a constituit utilizarea endoprotezelor din silicon și expanderelor pentru înlăturarea deficitului de țesut. S-a stabilit, că implantele cu gel de silicon nu au efecte nocive asupra țesuturilor adiacente, nu-și schimbă proprietățile fizico-chimice și nu sunt cancerogene. În același timp protezele mamare nu pot soluționa toate cazurile de reconstrucție a GM. Se va discuta cu pacienta individual tehnica optimă și se va ține cont de factorii anatomici, terapeutici și corelați cu preferința acesteia.

Contraindicații oncologice pentru reconstrucția mamară sunt tumorile de dimensiuni mari, cu creștere în cutia toracică, forma infiltrativ-edematoasă a cancerului, prezența recidivelor și a metastazelor îndepărtate. Comorbiditățile sistemelor cardio-vascular și respirator, diabetul zaharat la fel constituie contraindicații absolute. Obezitatea se consideră o contraindicație relativă. ***Nu se recomandă reconstrucția imediată pacientelor care necesită radioterapie postoperatorie, deoarece poate duce la imposibilitatea efectuării tratamentului radioterapic adjuvant și/sau rezultate estetice nefavorabile.***

C.2.4.11. RADIOTERAPIA CANCERULUI GLANDEI MAMARE

Particularitățile radioterapiei CGM.

Radioterapia în CGM urmărește scopul obținerii unui control local fără recidive și metastaze și, prin aceasta, a creșterii duratei supraviețuirii și a calității vieții. Tratamentul radioterapeutic al glandei mamare se aplică în funcție de stadiul maladiei, volumului intervenției chirurgicale, datele morfopatologice, al factorilor de risc și a vârstei pacientei.

Radioterapia CGM se efectuează la acceleratorul liniar sau la aparatele de cobaltoterapie, iar la ganglionii limfatici mamari interni – prin alternanță de fotoni și fascicule de electroni sau numai cu electroni, în funcție de adâncimea lanțului g/l parasternali. Iradierea zonei parasternale cu sursă ⁶⁰Co la aparatele gamaterapeutice sau numai cu fascicul de fotoni la acceleratorul linear, poate duce la dezvoltarea pulmonitei, mediastinitei și pericarditei postradiante.

Iradierea glandei mamare:

Volumul-țintă de iradiere include țesutului mamar cu o distribuție minimă a dozei pe țesuturile adiacente, ce poate fi realizat utilizând așa metode compensatoare cum ar fi: filtre-wedge,

poziționarea pacientei pe abdomen, etc. Glanda mamară trebuie să primească o doză de 44-50 Gy, cu 2 Gy la o ședință. Iradierea suplimentară a patului tumoral (boost) este recomandată la pacientele cu risc înalt de recidivă locală. Acest lucru poate fi realizat cu fasciculi de electroni sau de fotoni. Condiția necesară pentru realizarea iradierii patului tumoral – marcarea intraoperatorie a patului tumoral cu clipse chirurgicale. Dozele tipice recomandate sunt 10-16 Gy cu 2 Gy pe ședință sau 10Gy - cu 2,5 Gy. Ritmul de iradiere –5 ori pe săptămână.

Iradierea peretelui toracic:

Iradierea peretelui toracic și a regiunilor ganglionare: tumor primar >3cm, boala multicentrică, invazia microscopică limfovasculară și perineurală, gradul de diferențiere G3, margini rezectate pozitive, la orice pN+ după mastectomia radicală – se indică radioterapie.

Volumul-țintă de iradiere include peretele toracic ipsilateral, cicatricea postmastectomie și orificiul de drenare. Există multe tehnici de iradiere prin utilizarea razelor X și / sau al electronilor. Cea mai frecvent utilizată la peretele toracic este de 44-50 Gy cu 2 Gy pe ședință. Se recomandă planificarea tratamentului radiant cu ajutorul TC cu scopul de a identifica volumul pulmonar și cardiac cu scopul de a minimiza expunerea acestor organe la iradiere. O atenție specială trebuie să fie acordată utilizării materialului bolus atunci când sunt folosiți fotoni (razele X), pentru asigurarea dozei adecvate la piele.

Iradierea ganglionilor limfatici regionali:

Iradierea regiunilor ganglionare în totalitate (ggl axilari, supraclaviculari) se efectuează în următoarele cazuri: când sunt afectați peste 3 ggl axilari, depășirea microscopică a capsulei ganglionare, dubii asupra calității evidării axilare. Aprecierea volumului-țintă de iradiere se realizează utilizând planificarea tratamentului radiant în baza TC. Pentru g/l axilari și subclaviculari, adâncimea iradierii variază în funcție de greutatea pacientei. Luând în considerație că g/l mamari interni, de obicei, nu sunt vizibili pe imaginile TC, aprecierea localizării arterei și venei mamare interne poate ajuta în identificarea lor. Dozele tipice recomandate sunt de 44-50 Gy cu 2 Gy pe ședință (+- iradierea suplimentară (boost) a cicatricei postoperatorie cu 2 Gy pe ședință – până la doza totală de 60 Gy). Ritmul de iradiere – 5-ori pe săptămână.

G/l mamari interni ipsilaterali se iradiază în cazurile când sunt afectați, în caz contrar, radioterapia la ganglioni limfatici mamari interni rămâne la discreția medicului radioterapeut. Planificarea tratamentului radiant bazat pe TC se utilizează în toate cazurile în care este efectuată radioterapia la g/l mamari interni.

Radioterapia preoperatorie se aplică în cazul de proceselor locale de T4, în caz de neeficacitatea tratamentului chimioterapic neoadjuvant, la contraindicații medicale pentru operație. Scopul iradierii preoperatorii este stoparea progresării procesului.

Tratamentul medicamentos: chimioterapic și hormonal

Principiile efectuării PCT în CGM

Strategia terapeutică este influențată de: stadiul TNM al bolii, nivelul receptorilor de estrogen și progesteron, hiperexpresia HER2/neu, gradul de diferențiere (G) și indicele de proliferare a tumorii (Ki67), invazia vasculară, vârsta, statutul menstrual, etc., (Grad de dovadă I),

Indicații pentru chimioterapie:

- În calitate de tratament adjuvant în stadiile I, II, III (4-6 cicluri)
- În tratamentul cancerelor mamare metastatice
- În calitate de tratament neoadjuvant în stadiile II, III (3-6 cicluri)
- În tratamentul cancerului mamar recidivat

- În calitate de tratament topic (Miltefosin)
- În pleureziile maligne pe cale de administrare intrapleurală (5-Fluoruracil, Doxorubicin, Bleomicin, Cisplatin)

Contraindicații posibile pentru tratamentul specific:

- Lipsa verificării morfologice a maladiei
- Starea generală, ce nu permite efectuarea tratamentului specific
- Prezența patologiilor concomitente pronunțate (decompensate)
- Indicii de laborator – în afara limitelor admisibile suficiente pentru efectuarea tratamentului specific

Lipsa acordului pacientului pentru efectuarea tratamentului specific antitumoral

Tratamentul hormonal în CGM

Indicații pentru tratamentul hormonal:

- În calitate de tratament adjuvant la pacientele cu tumori estrogen și progesteron pozitive (tamoxifen, toremifen, inhibitori de aromatază)
- Ablația ovariană ca tratament adjuvant la femeile în premenopauză cu tumori estrogen și progesteron pozitive (ovarectomia bilaterală, iradierea ovarelor, analogi de LH-RH)
- Ablația ovariană (ovarectomia bilaterală, iradierea ovarelor, analogi de LH-RH) la femeile în premenopauză cu tumori metastatice estrogen și progesteron pozitive sau cu receptori necunoscuți cu administrarea ulterioară a antiestrogenilor, inhibitorilor de aromatază, a progestinelor
- La femeile în postmenopauză cu tumori metastatice estrogen și progesteron pozitive sau cu receptori necunoscuți
- În calitate de tratament neoadjuvant în cancerule mamare local avansate
- În tratamentul cancerului mamar recidivate.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Caracteristica clinică a tumorilor benigne ale glandei mamare:

- Sunt mobile.
- Sunt fixate de țesut adiacent.
- Nu implică pielea.
- Metastazează în ganglionii limfatici regionali.
- Niciun răspuns nu este corect.

2. Numiți cea mai precisă metodă paraclinică de diferențiere a tumorilor maligne și benigne ale sânului:

- Ultrasonografia.
- Trepanobiopsia.
- Puncția-aspirație cu ac fin.
- Mamografia.
- Termografia.

3. Cea mai frecventă patologie benignă a sânului la femeile de până la 30 de ani este:

- Mastoza fibrochistică.
- Tumora filodă.
- Papilomul intraductal solitar.
- Fibroadenomul.
- Scurgerile mamelonare anormale.

- 4. Tratamentul mastozelor fibrochistice constă în:**
- A. Tratament antiinflamator.
 - B. Tratament sedativ.
 - C. Vitamine.
 - D. Polichimioterapie.
 - E. Radioterapie.
- 5. Numiți patologiile benigne ale sânului care pot evolua în cancer:**
- A. Fibroadenomul.
 - B. Tumora filodă.
 - C. Papilomul intraductal solitar.
 - D. Lipomul.
 - E. Lipogranulomul (necroză grăsoasă).
- 6. Care sunt principiile de clasificare ale cancerului mamar?**
- A. După dimensiunile tumorii.
 - B. După forma tumorii.
 - C. După structura histologică.
 - D. Conform datelor mamografice.
 - E. Conform afectării metastazice a nodulilor limfatici regionali.
- 7. Care sunt metodele paraclinice de diagnostic al cancerului mamar?**
- A. Anamneza.
 - B. Ultrasonografia.
 - C. Mamografia.
 - D. Examenul clinic.
 - E. Puncția diagnostică.
- 8. Simptomata cancerului mamar:**
- A. Nod tumoral în sân.
 - B. Hiperemia pielii.
 - C. Retracția mamelonului.
 - D. „Coajă de portocală”.
 - E. Mastalgia.
- 9. Conform clasificării TNM, care sunt stadiile precoce ale cancerului mamar?**
- A. T1N1M0.
 - B. T2N0M0.
 - C. T3N0M0.
 - D. T4N0M0.
 - E. T1N1M1.
- 10. Care metode sunt folosite în tratamentul cancerului mamar?**
- A. Laseroterapia.
 - B. Chimioterapie.
 - C. Fizioterapie.
 - D. Radioterapie.
 - E. Reflexoterapie.

KEY: 1. AB; 2. B; 3. D; 4. ABC; 5. AC; 6. ACE; 7. BCE; 8. ACD; 9. AB; 10. BD.

Bibliografie selectivă

1. American Joint Committee on Cancer : AJCC Cancer Staging Handbook from the AJCC Staging Manual, Sixth Edition, Springer-Verlag New York , p. 257 : 2
2. American Joint Committee on Cancer : Comparison Guide Cancer Staging Manual Fifth versus Sixth edition.
3. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, vol. I și II, București, 2001.
4. *Berg, J.W., Hutter, R.V.P.* Breast cancer. Histology of Cancer. Incidence and Prognosis, SEER Population - Based Data, 1973–1987, *Cancer*, 75 : 257 - 269, 1995.
5. *Capossela, Cappy, Warnock, Sheila.* Share the Care: How to Organize a Group for Someone Who Is Seriously Ill, Simon and Schuster, 1995.
6. *Cutler, S.J.* Classification of Extent of Disease in Breast Cancer, *Semin. Oncol.*, 1974; I: 91.
7. De Vita Jr.(ed.) *Cancer : Principles & Practice of Oncology.* 6th edition ,ed. Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia 2001 : 1651-1717.
8. *Hoffman, Barbara.* A Cancer Survivor's Almanac: Charting Your Journey, JD. National Coalition for Cancer Survivorship, Chronimed Publishing, 1996.
9. Manual for staging of Cancer, 4th ed., J.B Lippincott, Philadelphia, 1993.
10. *Murphy, Gerald P., MD, Morris, Lois B., Lange, Dianne,* Informed Decisions: The Complete Book of Cancer Diagnosis. Treatment and Recovery, The American Cancer Society, Viking, 1997.
11. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
12. *Schover, Leslie R.* Sexuality and Fertility After Cancer, John Wiley & Sons Inc., 1997.
13. Singletary S.E., C Allred, P. Ashley et al.: Revision of the American Joint Committee on Cancer Staging System for Breast Cancer, *Journal of Clinical Oncology*, vol. 20, Issue 17 (sept.), 2002 : 3628-3636.
14. Winer E.P., M. Morrow, C. K. Osborne, J.R.Harris : Malignant Tumors of the Breast, in Vincent T.

CAPITOLUL VIII

Supurațiile bronho-pulmonare nespecifice

Incidența distrucțiilor pulmonare infecțioase nespecifice în a doua jumătate a sec. al XX-lea a scăzut considerabil datorită chimioterapiei antimicrobiene (antibioterapia). Însă în țările cu un nivel social-economic scăzut ele sunt frecvent întâlnite. De aceea procesele supurative pulmonare reprezintă o problemă dificilă nu numai medicală, dar și socială.

Un rol esențial în menținerea destul de înaltă a incidenței acestor maladii dețin următorii factori:

1. factorii nocivi;
2. inflamațiile oro-traheo-pulmonare cronice;
3. apariția tulpinilor noi de microorganisme (mai ales pe contul florei microbiene anaerobe neclostridiene) din cauza tratamentului necontrolat cu antibiotici;
4. starea imunologică deteriorată a organismului.

Clasificarea supurațiilor bronho-pulmonare (după Cărpinișan C. și Stan A., 1971)

A. Supurații bronșice:

1. bronșiectaziile;
2. supurațiile bronșice fără dilatații de bronhii;
3. bronhocelele.

B. Supurații parenchimotoase:

1. Supurații circumscrise:
 - a. abcesul pulmonar;
 - b. supurații parenchimotoase circumscrise dezvoltate pe leziuni preexistente (chisturi parazitare și neparazitare supurate).
2. Supurații parenchimotoase difuze:
 - a. acute:
 - gangrena pulmonară;
 - stafilococii pulmonari la copii și sugari.
 - b. cronice:
 - pioscleroza;
 - pneumonia cronică;
 - supurațiile difuze prin corpi străini sau plăgi toracice.

Această clasificare reflectă factorii etiopatogeni și morfopatologici. Obiectul acestui studiu va cuprinde bronșiectaziile, abcesul și gangrena pulmonară.

Anatomia și fiziologia aparatului respirator. Fără cunoașterea anatomiei și fiziologiei aparatului respirator nu este posibil de a executa o operație reușită pe plămâni.

Fiind cunoscute noțiunile clasice de anatomie și fiziologie, intenționăm să subliniem numai unele amănunte, care sunt necesare în chirurgia traheo-bronho-pulmonară.

Traheea este un segment de tub respirator dintre laringe (la nivelul vertebrelor cervicale VI-VII) și bronhiile principale (la nivelul vertebrelor toracale IV-V). Are o lungime de 14 cm la bărbați și 12 cm la femei, diametrul de 15–25 mm. Bifurcația traheii este deviată neînsemnat spre dreapta. Traheea se găsește în următoarele relații cu organele zonelor pe care le străbate: segmentul cervical al traheii este acoperit anterior de istmul tiroidei, lateral – de lobii glandei tiroide și a a. carotide,

posterior – de esofag, nervii recurenți. Segmentul toracic este acoperit anterior de artera anonimă, artera carotidă stângă; în spatele traheii trece esofagul, pe stânga – cârja aortică, a. carotidă comună stângă, nervul recurent stâng; pe dreapta ei se află artera anonimă, nervul vag drept.

Bronhia principală dreaptă pornește de la trahee sub un unghi mai ascuțit (40°) decât cea stângă ($50-70^\circ$) și se prezintă ca o continuare a acesteia. De aceea, probabil, în bronhia dreaptă pătrund mai frecvent corpi străini și mase vomitive aspirate. Lungimea bronhiei drepte constituie 3 cm, a celei stângi – 4–5 cm, diametrul lor fiind de 8–16 mm. Deasupra bronhiei stângi e situată cârja aortei, deasupra celei drepte – vena azygos, care se revarsă în v. cavă superioară.

Bronhiile principale se împart în bronhii lobare (pe dreapta – trei, pe stânga – două), continuând subdivizarea lor în bronhii segmentare, subsegmentare, bronhii mărunte și bronhiole. (fig.8.1).

Precizarea răspândirii procesului patologic în parenchimul plămânului, precum și rezecțiile pulmonare necesită cunoașterea structurii segmentare a plămânului (fig. 8.2), (tabelul 1).

Segmentul pulmonar reprezintă o unitate morfologică de bază cu autonomie anatomică bronșică, vasculară și nervoasă.

În 20–30% din cazuri se pot întâlni diferite varietăți anatomice. Fiecărei bronhii îi corespunde o ramură a arterei pulmonare, care se ramifică împreună cu bronhia pentru ca până la urmă să se divizeze în capilare pulmonare ce înfășoară alveolele. La acest nivel are loc schimbul de gaze, după care sângele arterial îmbogățit cu oxigen trece din capilare în venele pulmonare. Pereții bronșici și țesutul parenchimului pulmonar sunt irigați cu sânge arterial din arterele bronșice – ramuri ale aortei, arterelor intercostale și subclaviculare. Sângele din vasele bronhiilor este preluat de venele bronșice, ce se revarsă în venele azygos și hemiazygos.

Sângele poate avea scurtcircuit atât din vasele pulmonare spre cele bronșice, cât și invers – din arterele bronșice spre vasele pulmonare.

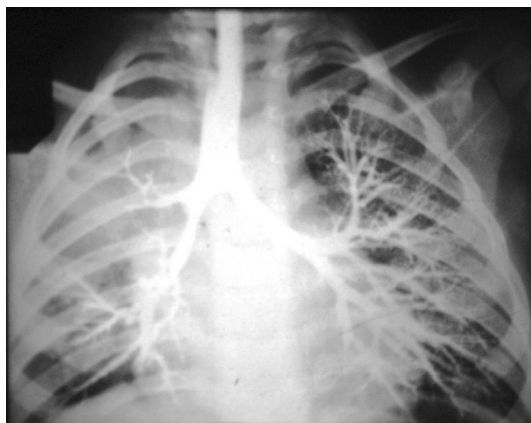


Fig.8.1. Bronhografie. Arborele bronșic normal.

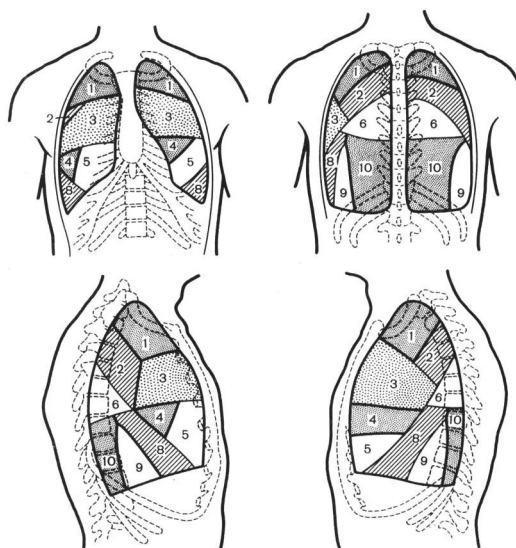


Fig.8.2. Schema segmentară a plămânilor.

Tabelul 8.1. Clasificarea segmentelor de plămâni (după Bach J.-F., 1983, Gololstein A., 1985)

Plămânul drept		Plămânul stâng	
Lobul	Segmentul	Lobul	Segmentul
Superior	1. Superior (apical) 2. Posterior 3. Anterior	Superior	1–2. Postero-superior 3. Anterior

Mediu	4. Lateral 5. Medial	Segmentul lingu- lar	4. Superior 5. Inferior
Inferior	6. Superior 7. Medio-bazal (cardiac) 8. Antero-bazal 9. Latero-bazal 10. Postero-bazal	Inferior	6. Superior 7. Lipsește 8. Antero-bazal 9. Latero-bazal 10. Postero-bazal

Refluxul limfatic merge de la periferie spre hilul pulmonului și până la revărsarea în canalul limfatic respectiv, străbătând cel puțin unul din nodulii limfatici ai următoarelor grupuri: intrapulmonari, bronho-pulmonari, traheobronșici și paratraheali.

Dilatarea plămânilor la inspirație este condiționată de presiunea negativă în cavitatea pleurală (2–5 mm ai coloanei Hg).

La micșorarea volumului cutiei toracice celulele alveolare colabează, presiunea din ele o depășește pe cea atmosferică și astfel se produce expirația.

Pentru un schimb de gaze normal este necesar ca presiunea oxigenului din aerul alveolar să constituie 110 mm ai coloanei Hg, iar cea a bioxidului de carbon – 40 mm ai coloanei Hg. Capacitatea difuzională a bioxidului de carbon este de 25–30 de ori superioară celei de oxigen. În legătură cu aceasta absorbția oxigenică se dereglează mai ușor. În normă absorbția de oxigen în sânge este aproximativ egală cu cantitatea ce o consumă țesuturile. Capacitatea funcțională a plămânilor este mare. Un metabolism gazos suficient poate fi asigurat de numai doi lobi pulmonari.

Boala bronșectatică. Bronșectaziile, indiferent de originea etiopatogenică, sunt caracterizate prin lărgirea (dilatarea) permanentă, definitivă și ireversibilă a bronhiilor datorată alterării structurii fibrocartilajinoase a peretelui însoțită, de obicei, de supurație. Rareori există bronșectazii fără supurație (forme uscate, forme hemoptoice). Bronșectaziile constituie 3–4% printre afecțiunile nespecifice ale plămânului, 6–7% – printre inflamațiile cronice nespecifice pulmonare și sunt depistate în 1,1–1,3% din cazuri la un examen profilactic al populației. Sunt mai frecvente la bărbați (62%), mai ales la copii până la 15 ani ($1/2$ din cazuri). În țările social-economic bine dezvoltate, datorită vaccinărilor profilactice ale copiilor și antibioterapiei, în ultimele decenii numărul bolnavilor cu bronșectazii a scăzut considerabil.

În prezent în literatura de specialitate nu se mai discută pe marginea următoarelor probleme – bronșectaziile sunt o entitate independentă sau sunt secundare unor leziuni preexistente pulmonare (supurații specifice și nespecifice cronice pulmonare)?

Boala bronșectatică, ca unitate nosologică, este inclusă în nomenclatura OMS. Pentru această maladie sunt caracteristice următoarele particularități: se dezvoltă pe fundalul parenchimului pulmonar normal, are localizare tipică (lobii inferiori pulmonari preponderent), apare, de regulă, la copii și adolescenți, este legată de obstrucția bronșică cu atelectazii și emfizem, se asociază cu supurația cronică nespecifică a bronhiilor, care în funcție de stadiu și gradul de răspândire necesită intervenție chirurgicală.

Etiopatogenie. Este cea mai dificilă problemă în studiul bronșectaziilor. Numeroasele teorii ale etiopatogeniei denotă faptul că până în prezent nu există o teorie valabilă. Toate bronșectaziile sunt divizate în 2 grupe: congenitale și dobândite.

Bronșectaziile congenitale sunt foarte rar întâlnite (5–6%), însă ridică probleme dificile asupra etiopatogeniei. Pentru susținerea originii congenitale sunt necesare anumite criterii:

- a. asocierea lor cu alte vicii congenitale: sindromul Marfan (patologia țesutului conjunctiv și deformarea cutiei toracice); sindromul Kartagener (sinuzită, inversiunea viscerală, po-

lichistoza pancreasului); sindromul Williams-Campbell – bronhomalacia (hipoplazia sau agenezia simetrică a cartilajelor bronhiilor subsegmentare), sindromul Mounier-Khun (traheobronhomegalia) etc.;

- b. configurația chistică (bronșectazii chistice) la copii;
- c. prezența unei circulații de tip sistemic, care irigă aceste teritorii, o vascularizare mai săracă sau chiar dispariția ramurilor arterei pulmonare pe acest teritoriu.

Bronșectaziile dobândite la rândul lor sunt divizate în bronșectazii primitive (boala bronșectatică propriu-zisă) și bronșectazii secundare.

Bronșectaziile primitive în majoritatea cazurilor apar după afecțiuni inflamatorii acute sau cronice ale căilor aeriene, fiind consecința unei bronșite acute infecțioase (după gripă, pojar, tuse convulsivă) sau bronhopneumonii. Bronșita cronică figurează frecvent în antecedentele bolnavilor.

Bronșectaziile secundare sunt consecințele pleureziilor cronice, tuberculozei pulmonare, abceselor cronice, piosclerozei, pneumoniei interstițiale etc. Aceste procese inflamatorii prin sclerozarea și retracția parenchimului pulmonar tracțiunează, deformează și stenozează bronhiile. Acțiunea retractilă peribronșică este însoțită, de regulă, și de un proces endobronșic inflamator, caracterizat prin leziuni ulcerative produse de stagnarea și infectarea secrețiilor din interiorul bronhiilor. Alte leziuni care predispun la obstrucția, staza și infecția bronhiilor sunt: aspirația de corpi străini, tumorile bronhice, limfopatiile peribronhiale etc.

În concluzie menționăm că în dezvoltarea bronșectaziilor dobândite este necesar de reținut următorii factori mai importanți:

- a. factorii mecanici – obstrucțiile bronșice intra- sau extraluminale de diferite origini (corpi străini aspirați, tumori, pneumoscleroză, pahipleurită, hiperplazia ganglionilor limfatici parahilari, mai cu seamă la copii etc.). Ei produc o stază la periferie a bronhiilor cu asocierea infecției;
- b. factorii infecțioși – cei mai importanți în declanșarea patologiei. Inflamația acută sau cronică provoacă leziuni distructive ale peretelui bronhiei, înlocuind toate straturile cu țesut conjunctiv și pierderea elasticității;
- c. presiunea intrabronșică crescută, cauzată de stagnarea secrețiilor mucopurulente, pierderea elasticității peretelui bronșic, produce dilatația continuă a bronhiilor. Factorul mecanic și infecțios joacă rolul principal, fiecare putând deveni primordial în dezvoltarea bronșectaziilor.

La copii bronhiile sunt mai ușor afectate de acești factori, deoarece formarea lor definitivă se termină la vârsta de 10–12 ani.

Anatomie patologică. Varietățile anatomice ale bronșectaziilor sunt: dilatații cilindrice, varicoase, sacciforme sau pseudo-chistice, ampulare. Ele se mai divizează în bronșectazii cu sau fără atelectazie. Bronșectaziile cu atelectazii se caracterizează prin următoarele: lobul afectat este micșorat în volum, este de culoare roz, lipsit de pigmentul antracotic (afuncțional). Pe secțiune se depistează bronhiile dilatate. În lipsa atelectaziilor culoarea este normală. Dacă nu este interesat parenchimul, dimensiunile lobului afectat sunt normale. Dilatațiile cilindrice sunt cele mai frecvent întâlnite. Bronhiile sunt dilatate uniform, diametrul lor este mărit regulat, în formă de cilindru. Se întind până la ultimele diviziuni bronșice, păstrând o serie de colaterale, ce asigură aerarea teritoriului respectiv. (fig. 8.3). Bronșectaziile varicoase sunt niște dilatații întrerupte de strangulări frecvent întâlnite. O parte din ele păstrează colaterale funcționale, unele au terminații ampulare.

Dilatațiile sacciforme au dimensiuni mari, luând uneori forma unor chisturi regulate (fig.8.4). Aspectele pseudo-chistice pot fi confundate cu plămânul pseudo-chistic congenital sau cu diverse chisturi dobândite. Dilatațiile ampulare sunt terminale. Ele se deosebesc de cele pseudo-chistice

prin schimbări mai pronunțate ale parenchimului. Parenchimul este sclerosat.

Examenul microscopic. Modificările histologice depind de stadiul procesului patologic. Schimbările morfo-patologice din stadiul I se limitează în dilatația bronhiilor mici. Pereții sunt căptușiți cu epiteliu ciliat. Cavitățile bronhiilor sunt completate cu mucus. Supurația lipsește. În stadiul II se constată schimbări inflamatorii-supurative. Integritatea epitelului este afectată, pe alocuri epitelul ciliat este înlocuit cu epiteliu plat pluristratificat. Sunt prezente eroziuni ale stratului mucos, stratul submucos se transformă în țesut conjunctiv. În stadiul III este afectată toată integritatea peretelui bronșic, transformat în țesut conjunctiv cu implicarea parenchimului pulmonar (pneumoscleroză).

Clasificarea bronsectaziilor

- După etiologie: congenitale și dobândite
- După variațiile anatomice: dilatații cilindrice, varicoase, pseudochistoase (sacciforme), ampulare.
- După modificările morfologice: stadiile I, II, III.
- După răspândirea procesului patologic: bronsectazii unilaterale, bilaterale, cu afectarea segmentară, lobară, plămân distrus.
- După evoluția clinică: perioada de remisiune și de acutizare.
- După gravitatea maladiei: formă ușoară, formă cu manifestări pronunțate, formă gravă și formă cu complicații (abcedare, hemoragii, empiem pleural, procese septico-purulente la distanță, pneumoscleroză difuză, cord pulmonar, amiloidoză viscerală etc.).

Tabloul clinic. În lipsa unei infecții supraadăugătoare mult timp pot fi total asimptomatice. Există bronsectazii mute, care pot să nu se manifeste sau să se manifeste foarte discret și numai tomografia computerizată le poate descoperi. Uneori debutul este caracteristic pentru pneumonii repetate, bronșită recidivantă sau sinuzite de lungă durată.

În bronsectazii constituite tabloul clinic este dominat de următoarele semne clinice: tuse, expectorație, hemoptizie, dispnee, durere toracică și semne generale de intoxicație septico-pulentă. Intensitatea, caracterul și frecvența acestor semne funcționale depind de formele anatomice ale bronsectaziilor, răspândirea procesului patologic, fazele evolutive, prezența bronșitei asociate etc.

Tusea este matinală, uneori ușoară, de cele mai multe ori chinuitoare, productivă, declanșată de schimbările de poziție. Simptomul funcțional dominant este bronhoreea cu expectorație muco-pulentă. Expectorația este mai abundentă dimineața când are loc evacuarea secreției acu-

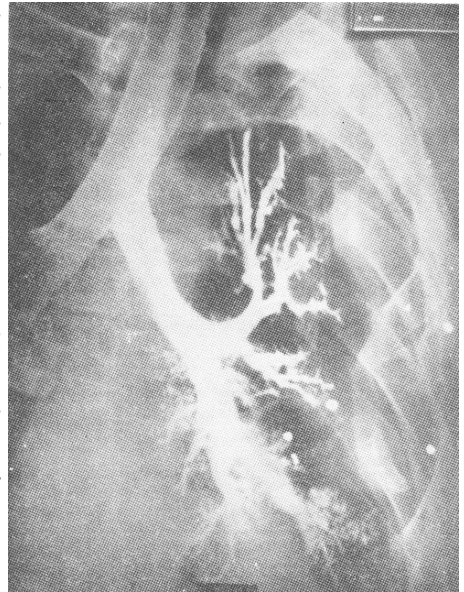


Fig.8.3. Bronhografia. Bronsectazii cilindrice ale plămânului stâng.

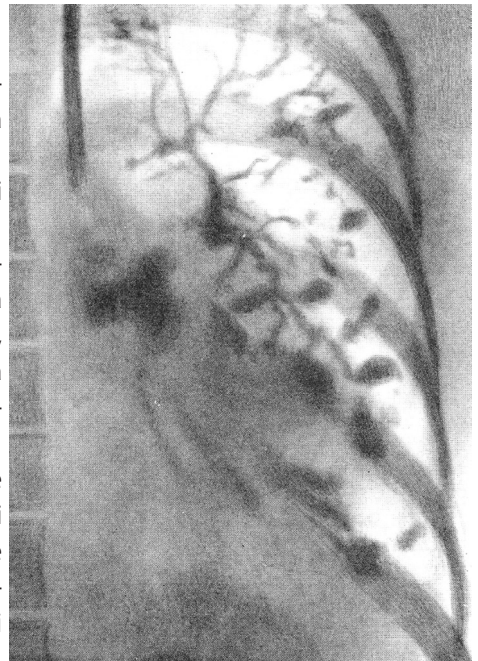


Fig.8.4. Bronsectazii pseudochistoase ale plămânului stâng.

multe în bronhii în timpul nopții. Cantitatea de spută pe zi depinde de răspândirea procesului patologic și de gradul de activitate a bolii, atingând uneori 200–500 ml și mai mult. Sputa se stratifică în strat seros, mucos și grunjos. Deseori sputa are un miros fetid, este galbenă-verzuie după flora microbiană prezentă. Expectoratia crește în poziția de „drenaj” a bolnavului. Retențiile pot duce la o scădere aparentă, dar manifestările generale (febra, inapetența) denotă gradul și existența retențiilor. După câteva zile de febră și expectorație redusă bolnavul poate expectora cantități mari de spută mucopurulentă cu scaderea febrei.

Hemoptizia este inconstantă, dar cu multe variații. Uneori ea poate fi primul semn al bronșectaziilor. Rar, însă pot apărea hemoragii profuze. Sursa hemoragiilor, de regulă, sunt arterele bronșice. Durerea toracică este cauzată de schimbările pleurale.

Dispneea poate apărea numai la efort fizic, iar în cazurile de răspândire a procesului patologic – și în repaus. Probabil, dispneea este provocată și de intoxicația septico-purulentă, deoarece după operații radicale ea dispare la unii bolnavi.

Sindromul bronșitic, având o evoluție ciclică, revine după un interval mai scurt sau mai lung, în special în anotimpul rece. Acutizarea se exprimă prin creșterea expectorațiilor, febră septică, transpirații, inapetență.

Puseele inflamatorii repetate conduc la alterări generale: anemie, hipoproteinemie și disproteinemie, alterări ale ficatului și rinichilor. Bronșectaziile la copii deseori se asociază cu sinuzită frontală sau maxilară, rino-faringită, otită etc.

Bolnavii cu evoluție îndelungată și gravă a maladiei rămân în urmă în dezvoltarea fizică și sexuală. La inspecția bolnavului pot fi întâlnite deformații ale hemitoracelui afectat, scolioză, chifoză, ipocratism digital, modificări articulare, etc. (fig. 8.5).

Semnele fizice bronho-pulmonare nu sunt caracteristice, ele variază în funcție de forma anatomică a dilatațiilor bronșice și de momentul examenului clinic, dacă acesta a fost făcut înainte sau după expectorarea conținutului bronșic. În faza inițială, în afara de raluri umede, nu se poate constata nimic. Când dilatațiile devin mai importante, se pot percepe zone mate sau cu timpanism, după cum cavitatea a fost sau nu evacuată de conținut. Auscultația pune în evidență raluri umede mari și suflu cavitatar, însoțite uneori de garguimente.

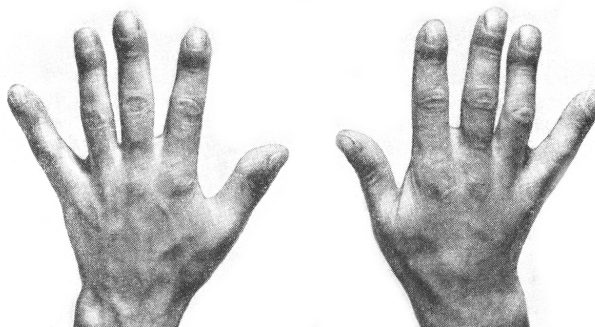


Fig.8.5. Hipocratism digital.

Evoluție. Evoluția bronșectaziilor este foarte lentă. Pe măsura trecerii timpului poate fi grevată de complicații severe. Se remarcă două tendințe:

- tendința spre stabilire: bronșectazii localizate cu leziuni bronșice puțin sau de loc destructive. Ele necesită un tratament conservativ.
- tendința spre agravare este observată la majoritatea bolnavilor, chiar sub tratament. Această formă este grevată de complicații frecvente: pneumonii, abcese și gangrenă pulmonară, cord pulmonar, sepsis cu abcese la distanță, amiloidoză, cașexie. Prognosticul este nefavorabil, deși afecțiunea permite o lungă supraviețuire. Boala fiind greu curabilă, moartea survine prin una din complicații

Diagnosticul și diagnosticul diferențial. În stadiul de debut în lipsa semnelor clinice evidente este greu de stabilit diagnosticul. În general, boala se confundă cu bronșita cronică, cu o infecție banală a sistemului respirator, cu tuberculoza pulmonară.

Într-un stadiu mai avansat diagnosticul diferențial se face cu abcesul sau cu gangrena pulmonară, empiemul pleural cronic evacuat printr-o fistulă pleuro-bronșică, cu formele chistice sau pseudo-chistice ale bolilor congenitale. Diagnosticul este foarte dificil în bronșectaziile secundare dezvoltate pe seama unor supurații bronho-pulmonare cronice.

Anamneza profesională, semnele fizice, determinarea funcției respiratorii externe, a presiunii oxigenului și a bioxidului de carbon în sânge, tulburărilor din partea altor compartimente ale homeostaziei atestă prezența unui proces septico-purulent în plămâni și mai puțin ne informează despre originea lui.

Semnele funcționale, fizice și analizele de laborator nu ne vor informa despre originea procesului supurativ, ci numai despre gravitatea lui. Examenele paraclinice conturează diagnosticul. Bronhoscopia permite identificarea zonelor de supurație bronșică; prezența bronșitei, aspiratul bronșic și lichidul de lavaj examinate bacteriologic permit orientarea terapeutică.

Angiografiile și scintigrafiile pulmonare sunt cele care ajută la stabilirea diagnosticului diferențial cu afecțiunile congenitale pulmonare, contribuie la aprecierea și evaluarea funcțională a zonei afectate.

Radiografia și tomografia standard pun în evidență imagini polichistice, dilatarea bronhiilor, micșorarea în dimensiuni a lobului afectat, semne de condensare pulmonară, devierea mediastinului etc.

Tomografia computerizată este definitorie nu numai în asigurarea diagnosticului, dar și în urmărirea evoluției și a tratamentului. Prin tomografia computerizată se va putea pune în evidență întinderea, localizarea și volumul deformațiilor bronșice, precum și starea parenchimului pulmonar. Pentru obținerea unei tomografii calitative este necesară o pregătire minuțioasă a arborelui bronșic: drenaj decliv al secrețiilor, bronhoscopie cu lavaj, expectorante, aerosoli etc.

În legătură cu introducerea în practica medicală a tomografiilor computerizate în ultimul timp bronhografia a fost abandonată. Bronhografia este greu suportată de bolnavi, pot surveni complicații alergici, pneumonii, etc.

Tratament. Tratamentul medical. Cu toate că modificările bronhiilor în boala bronșectatică sunt definitive și ireversibile, măsurile conservatoare au o valoare importantă în tratamentul bolnavilor. Există trei grupe de bolnavi, la care tratamentul medical urmărește diverse scopuri.

Din prima grupă fac parte copiii cu forma incipientă a maladiei, la care tratamentul conservator poate conduce la însănătoșirea clinică a bolnavilor sau la stabilizarea procesului patologic până la vârsta optimală pentru rezecție pulmonară (7–12 ani). Din grupa a doua, cea mai numeroasă, fac parte bolnavii cu indicații chirurgicale, dar care necesită o pregătire medicală preoperatorie. În grupa a treia sunt incluși bolnavii cu contraindicații pentru tratamentul chirurgical. Tratamentul medical în această grupă este de bază și va fi orientat spre păstrarea stării satisfăcătoare a bolnavilor și spre încetinirea evoluției procesului patologic local.

Tratamentul poate fi efectuat în condiții de ambulatoriu, de staționar sau de sanatoriu.

În faza de acutizare cu pusee succesive o importanță deosebită au măsurile terapeutice orientate spre asanarea arborelui bronșic. Se vor utiliza bronhodilatatoare, expectorante, mucolitice în caz de viscozitate crescută a sputei, inhalații cu aerosoli, drenaj decliv, lavaj bronșic prin cateterism, bronhoscopie cu spălături bronșice cu antibiotice, remedii antiseptice și aspirație (*fig. 8.6*). În cazurile grav-evolutive se va monta o microtraheostomie percutană pentru mici spălături bronșice.

Tratamentul cu antibiotici se va face în funcție de flora microbiană prezentă. Ele nu vor acționa în caz de retenție purulentă. De aceea vor fi administrate (parenteral și endobronșic) concomitent sau consecutiv unui bun drenaj al bronhiilor afectate. Vor fi utilizate cefalosporine de ultima generație, metranidazolul și preparate antimicotice. Din cauza intoxicației septico-purulente,

catabolismului pronunțat, pierderilor de lichid, electroliți și proteine prin expectorații abundente, transpirații, dereglări digestive survin modificări importante ale compartimentelor homeostazei (tulburări volemice, hidro-saline, proteice etc.), care necesită corecție medicală.

Hipovolemia se va lichida prin transfuzie de plasmă, albumină, dextrane etc.

Corecția metabolismului hidro-electrolitic se va face cu soluții de cristalizi în funcție de gradul și forma deshidratării. Bolnavii trebuie asigurați cu proteine și caloraj înalt. Aceasta se va face cu ajutorul unui regim alimentar bogat în proteine, vitamine și prin alimentație parenterală (utilizarea soluției de glucoză hipertonică, aminoacizi și soluții lipoide). Cu scopul de dezintoxicare se va utiliza diureza forțată, reosorbitol, infizel și detoxificarea extracorporală (limfoabsorbția, plasmafereza etc.). Un rol important în tratamentul conservator deține corecția apărării imunologice a organismului. În faza de acutizare se va efectua imunizarea pasivă (transfuzii de plasmă antistafilococică, utilizarea de gamaglobulină antistafilococică, imunoglobulină etc.). În faza de remisiune se vor indica imunomodulatori (nucleinat de sodiu, livamizol, timalin etc.) și vaccinarea activă în funcție de flora microbiană depistată.

Tratamentul balnear este indicat în faza de remisiune.

Tratamentul chirurgical este metoda terapeutică de elecție în boala bronșectatică.

Operația radicală prevede rezecția sectorului pulmonar lezat: segmentectomie, lobectomie, bilobectomie, pneumonectomie. Exereza pulmonară este contraindicată în stadiul incipient (mai ales la copii cu vârsta de până la 7–12 ani), în caz de distrugere completă a ambilor plămâni, dacă parenchimul pulmonar rămas nu asigură funcțiile vitale (de regulă, nu mai puțin de 2 lobi rămași), dacă bronșectaziile sunt asociate cu boli în stadiul decompensat (cardiovasculare, hepatice, renale etc.) și care nu reacționează la tratamentul medical.

În cazuri excepționale cu contraindicații pentru operații radicale se vor efectua operații paliative după indicații majore (abcedare, hemoragii nederijate, pleurezii purulente). Ele includ următoarele manevre chirurgicale: rezecții paliative (limitate), diverse metode de drenare a colecțiilor purulente, obturarea bronhiei respective sau embolizarea arteriei bronhiale în hemoragii.

Conform datelor unor statistici însănătoșirea definitivă după rezecții pulmonare pentru boala bronșectatică constituie 50-85%.

Rezultatele tratamentului chirurgical radical sunt bune în 90–94% din cazuri.

Profilaxia bronșectaziilor cuprinde următoarele măsuri:

- a. persoanele cu boli ereditare și rudele lor trebuie consultate și investigate genetic pentru a scădea la minimum riscul dezvoltării maladiei;
- b. efectuarea vaccinărilor profilactice: antirujeolică, antigripală, contra tusei convulsive, hepatitei virale, etc.;
- c. tratamentul corect și la momentul oportun al inflamațiilor specifice și nespecifice traheo-bronho-pulmonare;
- d. asanarea focarelor infecțioase și a maladiilor neinfecțioase otorinofaringiene;
- e. măsuri adresate factorilor nocivi.



Fig.8.6. Drenaj postural

Abcesul și gangrena pulmonară. Abcesul și gangrena pulmonară sunt procese supurative nespecifice ale parenchimului pulmonar.

Abcesul pulmonar este o colecție de puroi unică sau multiplă, circumscrisă, care se dezvoltă în urma necrozei și lizei purulente a parenchimului pulmonar.

Gangrena pulmonară este o entitate cu mult mai gravă și se caracterizează printr-o supurație difuză, cu leziuni necrotice, cauzată preponderent de acțiunea florei microbiene anaerobe neclostridiene. Între aceste două aspecte anatomopatologice este o formă de trecere – abcesul gangrenos.

Abcesul gangrenos este o afecțiune anatomopatologică mai puțin extinsă și predispusă la limitare cu sechestre importante de parenchim necrozat în lumenul cavității.

Este foarte anevoios de a aduce o cifră globală referitoare la frecvența abceselor și gangrenei pulmonare, deoarece incidența diferă esențial în diferite țări. Ele sunt rar întâlnite în țările bine dezvoltate. În Republica Moldova anual se înregistrează 11-13 cazuri de abcese și gangrenă pulmonară la 100000 de locuitori (N.Gladun, 2008).

Printre supurațiile bronho-pulmonare nespecifice abcesul și gangrena pulmonară se clasează pe locul doi după bronșectazii. Se observă mai frecvent la bărbați (în vârstă de 30–40 de ani, raportul bărbați/femei fiind de 5/1 : 6/1).

Etiologie. Infecția nu este specifică. În ultimele decenii, datorită perfecționării metodelor de recoltare a materialului din focarul purulent și de depistare a florei microbiene, s-a constatat rolul semnificativ al florei microbiene anaerobe nesporogene în etiologia abceselor și gangrenei pulmonare (*Bacterioides melaninogenicus*, *Bacterioides fragilis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, *Peptostreptococcus* etc.). În abcesele de origine bronhogenă flora microbiană anaerobă este descoperită în 80-90% din cazuri, iar la 50–60% din bolnavi – numai flora anaerobă fără asociere cu alte microorganisme.

Din flora aerobă și facultativ aerobă sunt depistați *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* etc. Un rol mai mic în dezvoltarea abceselor pulmonare aparține Fungilor și Protozoarelor.

Unii autori împart abcesele pulmonare în primitive și secundare. În realitate toate abcesele și gangrena pulmonară sunt secundare; primitive sunt numai abcesele, unde nu este concretizat factorul etiologic. Unii autorii (A. Spânu, 2000) includ în abcesele secundare supurațiile care au survenit pe leziuni preexistente (chisturi parazitare și neparazitare, cancer pulmonar, tuberculoză etc.) Este o problemă discutabilă, fiindcă etiopatogenia lor diferă de așa-numite abcese primare.

În funcție de factorul etiologic, abcesele și gangrena pulmonară au următoarea origine:

- a. abcese de origine bronhogenică (prin inhalare sau aspirare): după corpi străini intrabronșici, aspirare de particule septice din cavitatea orală, inhalare de apă murdară, aspirare în timpul vărsăturilor la comatoși sau după anestezie generală etc.;
- b. abcese secundare unor embolii septice – calea hematogenă sau limfogenă;
- c. abcese după traumatism sau plăgi toracice (hematoame infectate, corpi străini ai parenchimului etc.). Foarte rar se întâlnesc abcese, care se dezvoltă din aproape în aproape.

Supurațiile dezvoltate pe seama leziunilor preexistente (chisturi parazitare, neparazitare etc.) nu sunt incluse în acest studiu.

Cel mai frecvent sunt întâlnite abcesele de origine bronhogenică; ele afectează preponderent lobii superiori și segmentele posterioare.

Patogenie. Pentru dezvoltarea abceselor și gangrenei pulmonare sunt necesare următoarele condiții: prezența florei microbiene, obstrucția bronhiei respective, tulburări ale circulației sangvine, reactivitatea imunologică scăzută. Punctul de plecare al abcesului este reprezentat de o zonă

de alveolită, asemănător unei pneumonii care poate fi reversibilă. De aceea unii specialiști în domeniu numesc abcesele pulmonare „pneumonite distructive” (San: Hirschman, 1955; N. Putov, 1989). Evoluția în funcție de germeni patogeni, apărarea organismului și tratamentul efectuat se face fie spre regresie și dispariție, fie către colectare și abces.

În ultima situație se pot observa două eventualități principale: o distrugere lentă (relativ), cu formarea abcesului pulmonar clasic, sau o distrugere rapidă parenchimotoasă, cu leziuni difuze, cu noi focare de necrobioză, tromboze vasculare, ischemie – gangrenă.

Abcesele bronhogenice, de regulă, sunt solitare și centrale. Cele dezvoltate pe seama unor embolii septice sunt periferice (subpleurale), de dimensiuni mici și multiple.

Clasificarea abcesului și gangrenei pulmonare

- a. După particularitățile morfopatologice: abcesul piogen, abcesul gangrenos, gangrena pulmonară.
- b. După etiologie (flora microbiană): cu aerobi, anaerobi, floră microbiană mixtă, nebacteriene.
- c. După cauza apariției: abcese și gangrenă de origine bronhogenică, consecutive unor embolii septice, consecutive traumatismului.
- d. După localizarea și răspândirea procesului supurativ: abcese centrale și periferice, solitare și multiple, unilaterale și bilaterale.
- e. După evoluția clinică: acute și cronice (pentru abcese).
- f. După complicații: piopneumotoraxul, hemoragii, afectarea plămânului sănătos, mediastinită, sepsis, septicopiemie cu abcese la distanță, distressindrom (plămâni de șoc).

Complicațiile abcesului cronic: tuberculizare, cancerizare, suprainfectarea cavității reziduale, piroscleroză pulmonară cu bronșectazii secundare, hemoragii, amiloidoză viscerală.

Aspectul clinic al abcesului acut și gangrenei pulmonare. Semnele clinice, mai cu seamă la începutul bolii, nu sunt caracteristice, ci practic identice pentru orice supurație bronho-pulmonară, însă intensitatea și frecvența lor este diversă. Uneori, în abcesul piogen, tabloul clinic este insidios, prevalează simptomatologia cauzei, care a provocat abcesul pulmonar.

În abcesul pulmonar cu evoluție clasică se pot distinge două perioade: perioada de până la deschiderea abcesului în bronhie și perioada după deschiderea abcesului în bronhie. Datorită terapiei, reactivității scăzute a organismului nu întotdeauna aceste două faze sunt bine delimitate.

Debutul abcesului tipic este brutal: durere în semitoracele respectiv (la început în formă de junghi), tuse seacă (uneori cu miros fetid), dispnee, febră (39–40°), frisoane, transpirații, inapetență, semne dispeptice din cauza intoxicației septico-purulente. Perioada a doua se începe cu deschiderea abcesului în bronhie. După o tuse pronunțată survine o vomă purulentă, la început cu amestec de sânge neschimbat. Cantitatea de spută în 24 de ore depinde de volumul abcesului și variază între 50-1000 cm³. Sputa are 3 straturi – spumos, lichid seros purulent și cel inferior – purulent de culoare bruna-cenușie, care conține în unele cazuri detritus tisular.

În stratul inferior se pot depista fragmente de țesut pulmonar necrozat mai cu seamă în gangrena pulmonară. Culoarea, mirosul expectorației depinde de flora microbiană. În gangrena pulmonară și abcesul gangrenos sputa are un miros fetid, de culoare cenușie brună. După deschiderea abcesului în bronhie și evacuarea colecției purulente starea bolnavului se ameliorează. Semnele de intoxicație septico-purulentă scad. Însă îmbunătățirea stării bolnavului depinde de funcționarea bronhiilor de drenaj.

Din cauza intoxicației septico-purulente severe (mai ales în abcesul gangrenos și gangrena pulmonară), pierderii importante de apă și electroliți prin transpirație și expectorație, oligo-anuriei, catabolismului pronunțat, nutriției insuficiente apar schimbări ale compartimentelor homeostaziei:

hipovolemie, tulburări hidro-electrolitice și acido-bazice, ale metabolismului proteic, anemie etc.

Semnele fizice ale abceselor pulmonare variază cu întinderea, forma și localizarea leziunilor.

Pentru prima perioadă a abcesului pulmonar este caracteristic sindromul fizic de condensare pulmonară: matitate sau submatitate, suflu tubar, murmur vezicular abolit, raluri crepitante etc.

Pentru perioada a doua este caracteristic sindromul fizic cavitat: hipersonoritate sau submatitate, suflu cavitat, fragmente umede sau uscate. Acest sindrom este rar întâlnit în gangrena pulmonară.

În caz de complicații generale (abcese metastazice, insuficiență poliorganică etc.) și locale (hemoragii, piopneumotorax etc.), semnele funcționale și fizice vor suferi modificări esențiale.

Diagnostic pozitiv și diagnostic diferențial. Anamneza, semnele fizice, determinarea funcției respiratorii externe a presiunii oxigenului și bioxidului de carbon în sânge, tulburărilor din partea comportamentelor homeostaziei atestă afectarea septico-purulentă a sistemului respirator și mai puțin ne dau date convingătoare despre originea lui.

Examenul radiologic este o investigație de bază în diagnosticul abceselor și gangrenei pulmonare. Radioscopia și radiografia standard în diferite poziții, tomografia simplă și tomografia computerizată în majoritatea cazurilor ne pot furniza date precise despre forma, sediul, numărul de abcese. Pot apărea dificultăți de diagnostic diferențial cu diferite „pneumonite” (fig.8.7), chisturi ne parazitare supurate și empiem închistat fără ruperea în bronhie. În aceste cazuri în stabilirea diagnosticului pozitiv ne va ajuta puncția transparietotoracală cu examenul citologic și bacterian al materialului recoltat.

După deschiderea abcesului în bronhie problema diagnosticului se simplifică – apare imaginea hidroaerică bine vizualizată (fig.8.8).

În această fază a maladiei pot apărea probleme de diagnostic diferențial cu următoarele formațiuni cavitare pulmonare: cancerul cavitat, tuberculoza excavată, empiemul închistat cu fistulă bronșică, chisturi parazitare și ne parazitare supurate și evacuate parțial. Particularitățile evoluției clinice (prezența a două faze evolutive în evoluția abcesului pulmonar acut), bronhoscopia cu recoltarea materialului pentru examenul bacteriologic și morfologic vor contribui la precizarea diagnosticului.

Examenul radiologic în gangrena pulmonară pune în evidență multiple focare de necroză – „faguri de miere” (Fig.8.9).

Tratamentul abcesului acut și al gangrenei pulmonare. Tratamentul medical este tratamentul de baza în abcesul pulmonar acut. El prevede următoarele măsuri terapeutice:

- a. tratamentul antibacterian;
- b. corecția tulburărilor homeostaziei:
 - hipovolemiei, metabolismului;

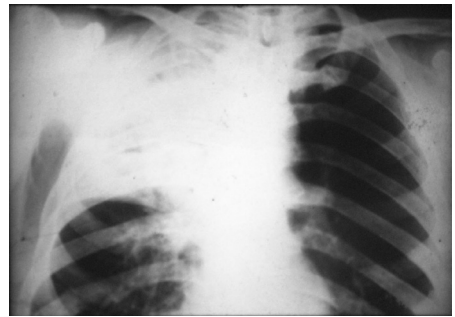


Fig.8.7. Radiografia standard. Abces al plămânului drept în stadiul de necroză și liză purulentă a parenchimului.

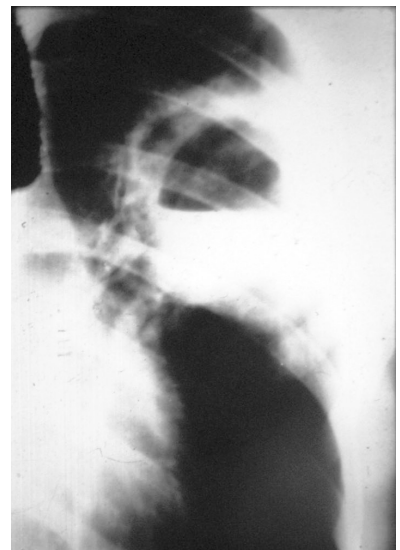


Fig.8.8. Radiografia standard. Abces acut al plămânului stâng parțial evacuat.

- hidroelectrolitic, acido-bazic, proteic;
- anemiei;
- c. terapia de dezintoxicare;
- d. asanarea colecției purulente;
- e. corecția apărării imunologice a bolnavilor.

Tratamentul cu antibiotici este de bază în perioada inițială a abcesului și gangrenei pulmonare. Antibioticii se vor administra intramuscular, intravenos sau intraarterial (artera pulmonară). În faza a doua a evoluției abcesului acut antibioticii se vor administra și endobronșic. În lipsa datelor despre sensibilitatea florei microbiene se vor utiliza două preparate cu spectru larg de acțiune mixtă. Pentru combaterea florei microbiene anaerobe neclostridiene este rațional de a indica cefalosporinele din ultima generație, metronidazol sau analogii lui.

Profilaxia candidomicozei se va efectua cu utilizarea remediilor antimicotice. Asanarea cavității abcesului se va face prin utilizarea bronhodilatatoarelor, expectorantelor, mucoliticilor în caz de viscozitate crescută a sputei, inhalății cu aerosoli, drenaj decliv, lavaj bronșic, prin cateterism, bronhoscopia cu spălarea bronhiilor cu antibiotici, antiseptici și aspirație. În cazurile grav-evolutive se va monta o microtraheostomie percutantă pentru mici spălături bronșice.

Corecția volemiei, anemiei se va face cu transfuzii de concentrat eritrocitar, plasmă, albumină, dextrane; corecția metabolismului hidroelectrolitic se va efectua cu soluții de cristaloizi în funcție de gradul și forma deshidratării. Hipoproteinemia este generată nu numai de catabolismul pronunțat la acești bolnavi, dar și din cauza pierderilor cu spută expectorată, care conține până la 12% de proteine, alimentației insuficiente. Bolnavul trebuie asigurat cu proteine și caloraj suficient (3500-4000 kcal). Aceasta se va realiza printr-un regim alimentar bogat în proteine, caloraj și vitamine, prin alimentație parenterală (infuzii de soluție de glucoză hipertonică, aminoacizi și emulsii lipidice). Dezintoxicarea se va face prin aplicarea diurezei forțate, infuziilor de reosorbitol, infuziilor, detoxific extracorporală (limfoabsorbția, plasmaferez) în cazuri de intoxicație septico-purulentă gravă.

Tratamentul conservativ conduce la însănătoșire în 80-85% de cazuri. Cronicizarea abcesului acut are loc la 15-20% dintre bolnavi.

Tratamentul chirurgical dispune de metode conservative și radicale. Tratamentul chirurgical paliativ este indicat la bolnavii cu boli concomitente decompensate, la pacienții cu starea generală alterată din cauza intoxicației septico-purulente până la deschiderea colecției de puroi în bronhie, în cazurile de rupere a abcesului în cavitatea pleurală, în caz dacă intoxicația septico-purulentă gravă nu cedează sub tratamentul medicamentos. În toate aceste cazuri se vor utiliza procedeele de drenaj transcutanat după Monaldi sau prin toracotomie cu drenarea cavității pleurale și a cavității abcesului (fig.8.10; 8.11; 8.12).

Indicațiile pentru intervențiile radicale (lobectomie, pneumonectomie, segmentectomie) sunt restrânse din cauza pericolului de apariție a complicațiilor grave postoperatorii (hemoragii intra pleurale, empiem acut, desfacerea bontului bronhiei cu instalarea piopneumotoraxului etc.). Aceste procedee radicale se vor efectua la pacienții în stare generală bună, în hemoragii nedirijate, la bolnavii cu gangrenă pulmonară.

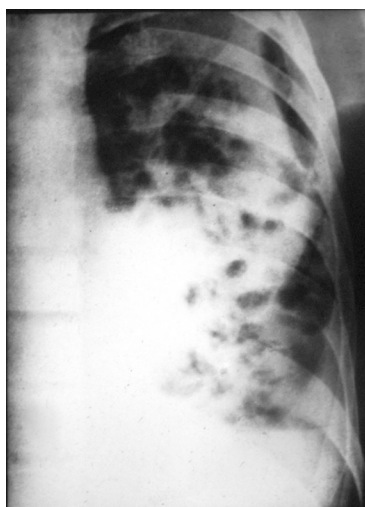


Fig. 8.9. Radiografia standard de profil. Gangrena plămânului drept. Multiple focare de necroză.

La unii pacienți cu abcese pulmonare complicate cu hemoragii și boli asociate decompensate se vor impune intervenții și manevre paliative și miniinvazive: toracotomie, pneumotomie și suturarea vasului sângerând, embolizarea arteriei bronșice respective, obturarea bronhiei de drenaj.

În concluzie menționăm: volumul operației depinde de starea generală a bolnavului, caracterul și complicațiile afecțiunii pulmonare.

Abcesul cronic. Dacă după 7–8 săptămâni de tratament leziunea nu cedează complet abcesul acut trece în cronic.

Cauzele cronicizării abcesului acut sunt următoarele:

- tratamentul medical întârziat și inadecvat;
- abcesele voluminoase cu sechestre importante;
- apărarea imunologică scăzută;
- prezența bolilor concomitente grave (decompensate).

Abcesul, de regulă, este unic, redus în volum, cu marginile neregulate și cavitatea practic goală, cu un periproc de pioscleroză. Morfopatologic se disting următoarele forme:

- abcesele epitelizate reprezintă 50% din toate abcesele cronice. Sunt căptușite cu epiteliu de tip bronșic.
- abcesele deterjate nu prezintă epitelizare în interior;
- abcesele evolutive prezintă în interiorul cavității și în perețele abcesului elemente inflamatorii granulomatoase evolutive.

Evoluția clinică a abcesului cronic se caracterizează prin perioade de acutizări și remisiuni. În perioada remisiunilor abcesul în unele cazuri este practic asimptomatic. Perioada de acutizare este însoțită de febră, tuse, expectorații, alterarea stării generale. Aceste acutizări repetate conduc la epuizare generală (cașexie) și la distrofie parenchimatooasă.

Bolnavii au o înfățișare caracteristică intoxicației purulente cronice: sunt anemici, tegumentele cu nuanță pământie, hipocratism digital, deformarea cutiei toracelui, chifoză, scolioză, artropatii. Apar edeme pe gambe și în regiunea lombară – consecință de carență proteică, insuficiență renală sau cardiovasculară.

Pot apărea complicații locale și de ordin general: hemoragii, tuberculizarea sau cancerizarea abcesului, pioscleroză difuză cu bronșectazii secundare, amiloidoză viscerală. Diagnosticul pozitiv nu ridică probleme dificile de rezolvat dacă bolnavul a suportat un abces pulmonar acut clasic. Însă uneori este necesar de a face un diagnostic diferențial cu tuberculoza excavată, cancerul cavității, bronșectazii, chisturi supurate congenitale și dobândite evacuate printr-o bronhie de drenaj. În aceste cazuri diagnosticul pozitiv va fi asigurat de bronhoscopie cu recoltarea materialului pentru un examen bacteriologic și morfologic, de explorarea

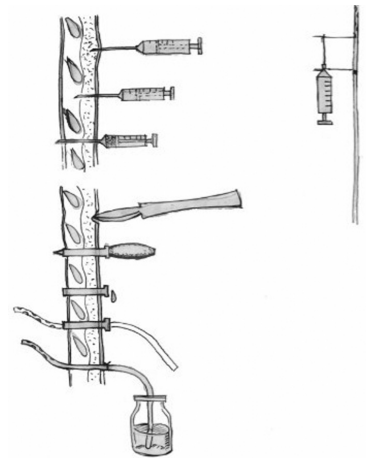


Fig. 8.10. Schema etapelor de drenare percutană a abcesului pulmonar.

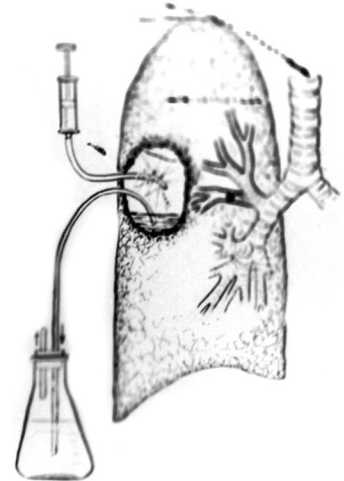


Fig. 8.11. Drenarea abcesului pulmonar procedeul Monaldi (1).

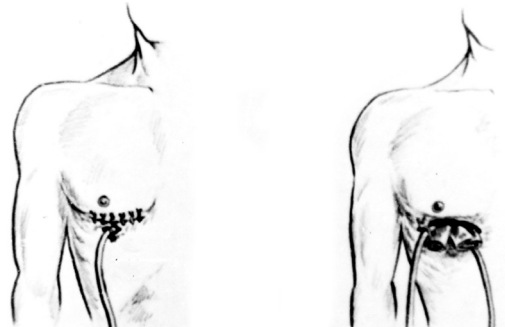


Fig. 8.12. Drenarea cavității pleurale și a abcesului acut pentru piopneumotorice (1).

radiologică (inclusiv tomografie computerizată).

Tratamentul conservativ la pacienții cu contraindicații pentru tratament chirurgical și în perioada acutizării a abcesului cronic corespunde terapiei în abcesele acute. Contraindicațiile pentru tratamentul chirurgical pot fi vârsta înaintată, insuficiența respiratorie pronunțată, tumori maligne inoperabile, boli concomitente decompensate etc.

Deoarece tratamentul de bază în abcesele cronice este chirurgical (rezeecție segmentară atipică, lobectomie, pneumonectomie), o valoare importantă în precizarea particularităților procesului patologic are tomografia computerizată. Ea furnizează date exacte despre dimensiunile abcesului, starea țesutului pulmonar adiacent, prezența bronșectaziilor secundare și localizarea lor.

Rezultatele tratamentului chirurgical efectuat la momentul oportun sunt bune. Aproximativ 90% din bolnavii care au suportat rezeecții pulmonare radicale pentru abcesul cronic devin sănătoși.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. CS. Segmentele lobilor plămânilor sunt următoarele, exceptând:

- A. lobul superior al plămânului drept are trei segmente /1,2,3/.
- B. lobul mediu are un segment /4/.
- C. lobul inferior pe dreapta - 5 segmente /6,7,8,9,10/.
- D. lobul superior pe stânga - 5 segmente /1,2,3,4,5/.
- E. lobul inferior pe stânga - 4 segmente /6,8,9,10/.

2. CM. Locul de plecare al arterelor bronșice este:

- A. artera pulmonară.
- B. arterele intercostale.
- C. artera axilară.
- D. artera subclavia.
- E. aorta.

3. CS. Care din indicii capacității pulmonare nu este corect?

- A. capacitatea vitală - 3000-4000 ml.
- B. capacitatea totală - 4000-5300 ml.
- C. capacitatea inspiratorie - 2400-3200 ml.
- D. capacitatea reziduală funcțională - 1500 ml.
- E. capacitatea respiratorie maximă - 128000 ml.

4. CS. Care din indicii presiunii gazelor sângelui nu este corect?

- A. O_2 în sângele arterial - 60 mm/Hg.
- B. O_2 în sângele venos - 38 mm/Hg.
- C. O_2 în sângele arterial - 98 mm/Hg.
- D. CO_2 în sângele arterial - 37,8 mm/Hg.
- E. CO_2 în sângele venos - 42,5 mm/Hg.

5. CS. Metodele de examinare ale funcției respiratorii sunt următoarele, exceptând:

- A. spirometria.
- B. scanarea cu radionuclizi.
- C. spirografia.
- D. spiroergometria.
- E. pneumotahografia.

6. CS. Factorii cei mai importanți în etiologia bolii bronșectatice sunt:

- A. boala bronșectatică preponderent este congenitală.
- B. factorii ereditari.

- C. factorul mecanic.
- D. factorul infecțios.
- E. factorii mecanic și infecțios.

7. CS. Boala bronșectatică se dezvoltă pe fundalul:

- A. piosclerozei.
- B. pneumoniei cronice.
- C. parenchimului neschimbat.
- D. emfizemului pulmonar.
- E. empiemului pleural cronic.

8. CS. Care este sindromul funcțional dominant al bolii bronșectatice?

- A. sindromul algic.
- B. sindromul hemoptoic.
- C. sindromul de intoxicație septico-purulentă.
- D. sindromul bronșic.
- E. febra.

9. CS. Complicația cea mai gravă de ordin general în perioada tardivă a bolii bronșectatice este:

- A. abcese cerebrale.
- B. abcese hepatice.
- C. generalizarea procesului septico-purulent.
- D. abcese subfrenice.
- E. amiloidoza viscerală.

10. CS. Metoda cea mai eficace de diagnostic a bolii bronșectatice este:

- A. angiopulmonografia.
- B. radiografia de ansamblu.
- C. tomografia computerizată.
- D. bronhografia.
- E. bronhosopia.

11. CS. Tratamentul chirurgical al bolii bronșectatice în funcție de procesul local este indicat sporadic în următoarele cazuri:

- A. bronșectazii supurate unilaterale.
- B. plămân bronșectatic complet distrus.
- C. bronșectazii localizate bilateral bine delimitate.
- D. bronșectazii difuze din copilărie, mai cu seamă bilaterale, fără complicații.
- E. bronșectazii secundare, mai cu seamă, hemoptoice.

12. CS. Operațiile radicale în boala bronșectatică sunt următoarele, exceptând:

- A. rezecția segmentară.
- B. lobectomia, bilobectomia.
- C. rezecția cuneiformă.
- D. decorticarea pleuro-pulmonară.
- E. pneumonectomia.

13. CS. Factorul etiologic (mecanismul) principal în dezvoltarea abcesului și gangrenei pulmonare este:

- A. factorul bronhogen.
- B. traumatismele.
- C. boala bronșectatică.

- D. emboliile septice.
- E. răspândirea infecției din focarele purulente din vecinătate.

14. CS. Cauza principală în dezvoltarea gangrenei pulmonare este:

- A. reactivitatea imunologică scăzută.
- B. vârsta înaintată a pacientului.
- C. bolile concomitente.
- D. flora microbiană.
- E. reactivitatea imunologică scăzută și flora microbiană anaerobă neclostridiană.

15. CS. Care simptom nu este caracteristic pentru I fază a abcesului pulmonar acut?

- A. tusea.
- B. sindromul de intoxicație septico-purulentă.
- C. expectorația purulentă.
- D. dispneea.
- E. sindromul algic.

16. CM. Care sindrom se diminuează în faza a doua a abcesului pulmonar acut?

- A. hemoptizia.
- B. tusea.
- C. expectorația.
- D. dispneea.
- E. intoxicația septico-purulentă.

17. CS. Care metodă paraclinică de diagnostic este mai informativă în faza I a abcesului pulmonar acut?

- A. scanarea cu radionuclizi.
- B. bronhoscopia.
- C. tomografia computerizată asociată uneori cu puncție transtoracală.
- D. ultrasonografia.
- E. bronhografia.

18. CS. Cea mai informativă metodă de diagnostic în faza a II-a a abcesului pulmonar acut este:

- A. angiopulmonografia.
- B. radiografia de ansamblu în două proiecții.
- C. scanarea cu radionuclizi.
- D. tomografia simplă sau computerizată.
- E. ultrasonografia.

19. CS. Imaginea radiologică caracteristică pentru gangrena pulmonară poate fi:

- A. condensarea plămânului.
- B. sindromul de hiperinflație.
- C. formațiunea cavitară solitară.
- D. imaginea lichidiană plină bine delimitată.
- E. opacitate pulmonară răspândită cu focare de destrucție /fagure de albină/.

20. CS. Cu care dintre formațiunile cavitare ale toracelui este mai dificil de efectuat diagnosticul diferențial al abcesului pulmonar?

- A. cancerul pulmonar forma atipică.
- B. tuberculoza pulmonara forma excavată.
- C. chist supurat cu fistulă bronșică.
- D. boala bronșectatică.

E. abces mediastinal.

21. CM. Metodele principale de tratament ale abceselor și gangrenei pulmonare sunt:

- A. corecția metabolismului hidro-salin.
- B. antibioticoterapia.
- C. dezintoxicația.
- D. asanarea locală a focarului purulent.
- E. imunocorecția activă.

22. CS. Metoda de elecție pentru asanarea abcesului pulmonar acut este:

- A. inhalajii cu aerosoli.
- B. drenajul postural.
- C. toracopleuropneumocenteza cu drenare.
- D. lavajul bronșic prin cateterism.
- E. bronhoscopia cu lavaj.

23. CS. Metoda terapeutică de elecție în gangrena pulmonară complicată cu hemoragii repetate și importante este:

- A. bronhoscopia cu lavaj.
- B. puncția pleurală repetată.
- C. pleurotomie minimă (închisă).
- D. toracopneumotomie cu tamponament.
- E. rezecția pulmonară.

24. CS. Care afirmație nu este corectă în aprecierea rezultatelor tratamentului conservator al abcesului pulmonar acut?

- A. însănătoșirea are loc în 80-85% din cazuri.
- B. însănătoșirea definitivă (clinică și morfopatologică) – în 25-40% dintre cazuri.
- C. însănătoșirea doar pe cale clinică se înregistrează în 35-50% dintre cazuri.
- D. cronicizarea procesului are loc în 50% dintre cazuri.
- E. mortalitatea constituie 1-2%.

25. CM. Care din cauzele enumerate duc la cronicizarea abcesului pulmonar?

- A. tratamentul conservator întârziat.
- B. terapia antibacteriană defectuoasă.
- C. localizarea apicală a abcesului.
- D. terapia de detoxifiere neadecvată.
- E. abcesul pulmonar voluminos cu sechestre, asanat defectuos.

KEY: 1B, 2BDE, 3D, 4A, 5B, 6E, 7C, 8D, 9E, 10CD, 11D, 12D, 13A, 14E, 15C, 16DE, 17C, 18D, 19E, 20ABC, 21ABCD, 22C, 23E, 24D, 25ABDE

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Un pacient de 27 de ani prezintă acuze de tuse cu spută în permanență. Starea pacientului decurge cu acutizări periodice, ce se manifestă prin febrilitate, majorarea volumului de spută eliminată (circa 200 ml/24 de ore). Sputa are un caracter muco-purulent, păstrată un timp în vas se separă în trei straturi (cel inferior reprezintă puroiul, mediu – lichid seros, cel superior – mucus). Uneori expectorațiile conțin striuri sangvinolente. Eliminările predomină dimineața. La examenul fizic se apreciază raluri la nivelul lobilor inferiori. Radiologic – opacitate la nivelul lobilor inferiori pulmonari. Bronhografia a stabilit multiple dilatări cilindrice ale arborelui bronșic în sectoarele menționate.

Întrebări:

Formulați diagnosticul preventiv.

Elaborați planul investigației pacientului cu indicația metodelor de examinare, care joacă rolul principal în stabilirea diagnosticului.

Determinați tactica curativă, dacă este chirurgicală – care anume și care sunt indicațiile pentru această metodă.

Răspunsuri corecte:

Boala bronșectatică.

Radiografie 2-3 incidente, bronhografie, bronhoscopie, bronholavaj cu microscopie

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 2001.
2. Babuci S., Gudumac E. *Patologia chirurgicală toracică la copii*, Chișinău, 2012
3. Cărpinișan C., Stan A. *Patologia chirurgicală a toracelui*, București, 1971, p. 259–269.
4. Coman C. *Tehnici de chirurgie toracică*, vol. I, București, 1979.
5. Moldoveanu T. *Semiologie. Clinică medicală*, București, 1993, p. 63–105.
6. Nana A. *Chirurgie*, București, 1965, p. 93–106.
7. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
8. Sofronie S., Gladun N. *Ghid clinic de patologie chirurgicală toracică*, Chișinău, 2008
9. Spânu A. *Chirurgie*, Chișinău, 2000, p. 143–176.
10. Kuzin M. *Afecțiuni chirurgicale (traducere din l. rusă)*, Chișinău, 1994, p. 54–68
11. Кокосова А.Н. *Основы пульмонологии*, Москва, 1976, стр. 154–168.
12. Колесников И.С., Лыткин М.И. *Хирургия легких и плевры*, Ленинград, 1988.
13. Колесников И.С. *и соавт. Абсцессы легких*, Ленинград, 1973.
14. Литтманн И. *Оперативная хирургия*, Будапешт, 1982, стр. 114–144.
15. Палеева Н.Р. *Частная пульмонология*, Москва, 1990, т. 3, стр. 227–243.
16. Палеева Н.Р. *Болезни органов дыхания*, Москва, 1989, т. 2, стр. 102, 178.
17. Путов Н.В., Федосеев Г.Б. *Руководство по пульмонологии*, Ленинград, 1984, стр. 182–200.
18. Стручков В.И. *Гнойные заболевания легких и плевры*, Ленинград, 1967.
19. Стручков А.И., Кодолова И.М. *Хирургические неспецифические заболевания легких*, Москва, 1970.
20. Харрисон Т.Р. *Внутренние болезни (перевод с английского)*, Москва, 1995, т. 6, стр. 67–88.

CAPITOLUL IX

Malformațiile cardiace congenitale

Inima este organul central al aparatului cardiovascular. Ea este un organ musculos, de formă conică, care pompează zilnic sângele în artere și primește sânge venos. Inima este situată în mediastin, având forma unei piramide triunghiulare. Axul inimii este complet dirijat în jos la stânga și înainte, astfel încât o treime din aceasta este situată pe dreapta și două-treimi pe stânga corpului. Cordul are o față convexă, sterno-costală și o față diafragmatică. Întreg sistemul circulator realizează aportul de oxigen și substanțe nutritive către celule prin intermediul vaselor sanguine și totodată efectuează transportul produselor de degradare metabolică în vederea eliminării acestora din organism. Rolul circulației sangvine constă în satisfacerea necesităților fiziologice umane, în menținerea unui echilibru adecvat în toate lichidele tisulare ale corpului, pentru supraviețuirea și funcționarea optimă a celulelor acestora.

Inima (*fig.9.1*) unui om cântărește aproximativ 300 de grame și are mărimea pumnului unui adult, zilnic contractându-se de peste 100.000 de ori, pompând peste 7200 de litri de sânge. În fiecare sistolă, ventriculele aruncă în circulație o cantitate medie de sânge de 80 de litri, ceea ce formează debitul sistolic. Activitatea cardiacă este caracterizată printr-un număr de mișcări care se repetă identic de aproximativ 70 de ori pe minut. Cordul depune în cursul vieții o activitate impresionantă.

În repaos, debitul cardiac este de 5 l/minut, iar în timpul mersului ajunge la 10 l/minut. Mișcările cuprinse între două sistole consecutive formează ciclul cardiac sau revoluția cardiacă.

Structura inimii. Inima este alcătuită din trei straturi concentrice: endocard, miocard și epicard.

Endocardul este constituit dintr-un endoteliu situat pe o membrană bazală, ce continuă cu substratul subendotelial, format din fibre de collagen, reticulină, celule rare conjunctive și elastice, la fel și din numeroase terminații nervoase senzitive. Endocardul trece fără întrerupere de la atrii spre ventricule, acoperind și valvele, cordajele tendinoase, mușchii papilari. Endocardul de la nivelul atriolelor continuă cu intima venelor, iar la nivelul ventriculelor cu intima arterelor. Endocardul inimii drepte este independent de ceea ce are inimii stângi.

Miocardul este constituit din fascicule de fibre musculare cardiace, orientate circular în peretele atriolelor și din fibre oblic-spiralate în ventricule. În peretele inimii, în afara celulelor miocardice, mai există celule specializate în generarea și conducerea impulsurilor de contracție, acestea constituind țesutul excitoconductor nodal.

Miocardul contractil are grosimi diferite în cele două ventricule. Astfel ventriculul stâng (1,0 – 1,5 cm) are rolul de a propulsa sângele în tot organismul, posedând un perete mult mai gros decât cel

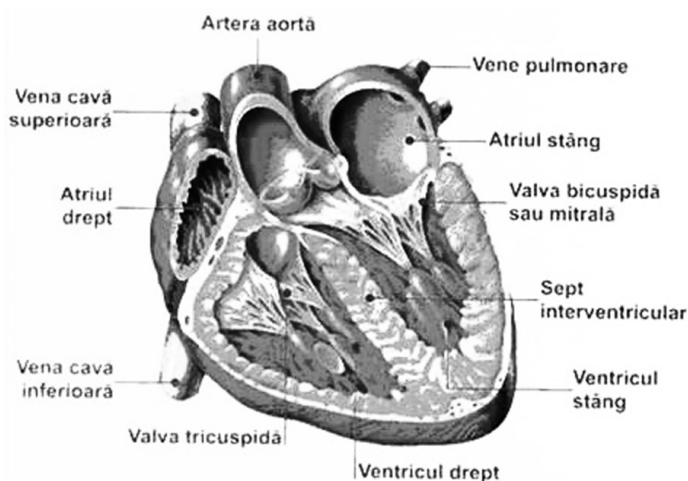


Fig. 9.1. Secțiune prin inimă

drept (0,5-0,8 cm) decât cel al ventriculelor.

Ritmul sau frecvența contracțiilor inimii sunt explicate de activitatea sa electrică, care poate fi înregistrată grafic sub forma electrocardiogramei.

În punctul superior al septului interventricular stratul miocardului se micșorează și trece în septul fibros. Țesutul specific este constituit dintr-un mușchi cu aspect embrionar foarte bogat în celule nervoase și cuprinde:

Nodulul Keith-Flack situat în peretele atrului drept aproape de orificiul de vărsare al venei cave superioare.

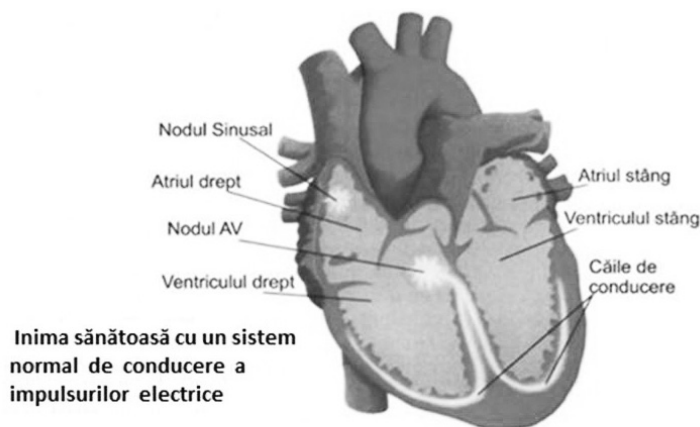


Fig.9.2 Sistemul de conducere atrioventricular

Sistemul de conducere atrioventricular (fig.9.2) alcătuit din nodulul atrioventricular Aschoff-Tawara, situat în partea posterioară inferioară a septului interatrial și fasciculului Hiss, care ia naștere din nodulul atrioventricular Aschoff-Tawara, coboară în peretele intern ventricular și se împarte în două ramuri dreaptă și stângă, care finalizează prin rețeaua anastamotică Purkinje în miocardul ventricular.

Funcțiile inimii:

- Funcția cronotropă (ritmicitatea) – definește frecvența cardiacă (FC) și ritmicitatea contracțiilor (succesiunea lor);
- Funcția dromotropă (de conducere) – definește capacitatea de a conduce stimulii generați la nivel cardiac și este o proprietate a tuturor tipurilor de celule cardiace, dar în special a celulelor sistemului electric de conducere;
- Funcția batmotropă (excitabilitatea) – definește capacitatea de a răspunde la stimuli printr-un PA și este o proprietate a tuturor tipurilor de celule cardiace, dar în special a fibrelor miocardice contractile (cu răspuns rapid);
- Funcția inotropă (contractilitatea) - definește capacitatea de a răspunde la stimuli printr-o contracție și este o proprietate a fibrelor miocardice contractile atriale și ventriculare;
- Funcția tonotropă (tonicitatea) - definește capacitatea celulelor cardiace de a menține un tonus contractil bazal și este o proprietate a fibrelor miocardice contractile atriale și ventriculare.

Malformațiile cardiace congenitale

Malformațiile cardiace congenitale (MCC) sau cardiopatiile congenitale sunt anomalii ale inimii, care apar în momente diferite ale vieții intrauterine și pot fi diagnosticate în uter, la naștere, în copilărie sau chiar la vârstă adultă. MCC, cele mai frecvente ale nou-născuților (afectează 1% dintre nou-născuți, frecvența fiind de 5-10 cazuri la 1000 de nou-născuți vii), pot apărea izolat sau asociat unor altor anomalii de sisteme. Severitatea MCC este variabilă, de la defecte minore (de exemplu: comunicări între cavitățile inimii) care pot rămâne nediate diagnosticate până la vârstă adultă, deoarece nu afectează dezvoltarea și funcționarea organismului, până la malformații severe, incompatibile cu viața.

Inima este un organ musculo-cavitar situat central în cadrul sistemului cardiovascular, localizat în partea stângă a toracelui, cu rolul de a asigura, prin contracții ritmice, circulația sângelui în organism. Unul din primele organe care se dezvoltă din mezoderm în timpul vieții em-

brio-fetale și este funcțională din ziua a 22 după concepere este inima (fig.9.3). În săptămâna a 5-a de sarcină mișcările inimii pot fi observate la examinarea ecografică, iar în săptămânile 9-10 se pot asculta bătăile cordului fetal.

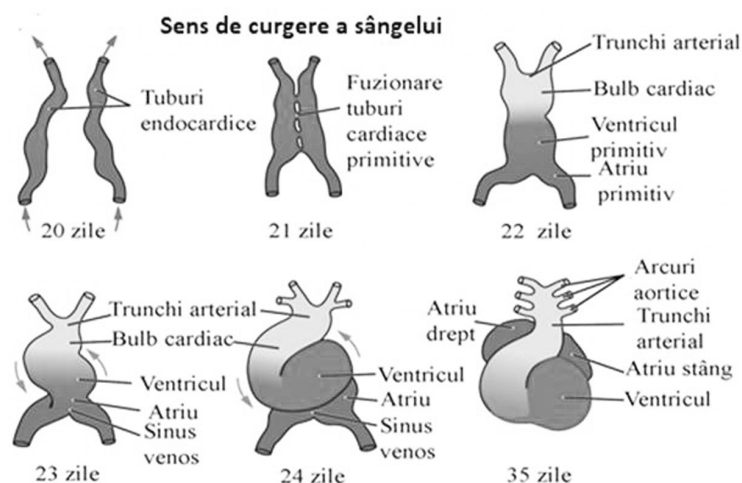


Fig.9.3 Dezvoltarea cordului

formarea porțiunii membranoase a septului interventricular. În cursul cardiogenezei factorii genetici și de mediu pot avea efecte negative asupra embriogenezei cardiace normale.

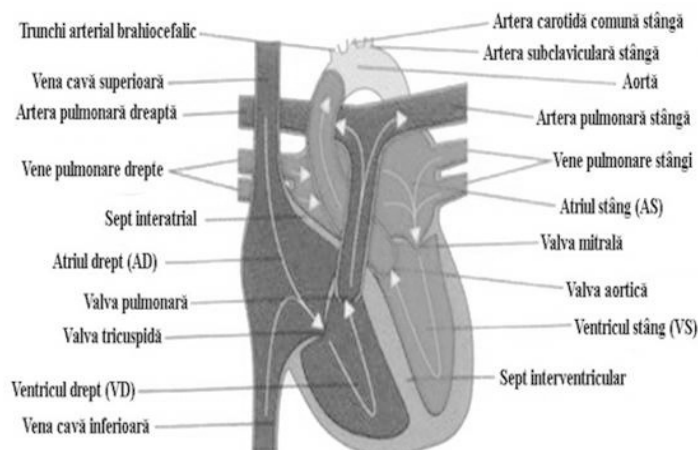


Fig.9.4 Mica circulație

neoxigenat din ventriculul drept părăsește inima prin trunchiul arterei pulmonare, ajunge la plămâni unde se oxigenează și revine în atriu stâng prin 4 vene pulmonare.

Etiologia este multifactorială: aberații cromozomiale; gena mutantă unică (transmitere mendeliană); factori teratogeni; medicamente (amfetamine, anticonvulsivante, tranchilizante, progestative) folosite în primele 20-34 de zile de gestație; alcool; diabetul matern; infecțiile (mai ales rubeola, dar și gripa, herpes, citomegalovirus, coxsakie, etc.). Acești factori etiologici, izolați sau în cele mai diverse asocieri, determină o tulburare embriogenă a dezvoltării inimii și vaselor. Dintre numeroșii factori etiologici amintiți mai sus, numai factorii de mediu sunt potențial influențabili.

Factorii de risc ai MCC:

- Materni: anamneza heredocolaterală agravată prin MCC sau patologie sindromală, aritmii.

Inițial, inima fătului are forma unui tub alungit, care se rotează și inflectează până când ajunge o structură cu un atriu și un ventricul. Pe parcursul dezvoltării embriofetale se derulează o serie de etape de septare (separare) a cavităților primitive cu formarea secundară a camerelor ordului: 2 atrii (primesc sângele de la organism prin vene) și 2 ventricule (trimit sângele în organism prin artere). În mod normal, cardiogeneza se definitivează în zilele 45-50 de gestație, prin

Marea circulație (sistemică) – începe în ventriculul stâng și se termină în atriu drept. Sângele oxigenat din ventriculul stâng părăsește inima prin artera aortă și se distribuie tuturor organelor și sistemelor corpului printr-o rețea de artere și capilare. Sângele neoxigenat este colectat în sistemul venos și se întoarce în atriu drept prin cele 2 vene cave – superioară și inferioară.

Mica circulație (pulmonară) – începe în ventriculul drept și se termină în atriu stâng. Sângele

Contactul femeii gravide cu factorii teratogeni majori în primele 2-8 săptămâni de sarcină. Prima naștere la vârsta de peste 37 de ani.

- Fetali: tablou nestandard al cordului fetal la ecocardiografie. Anomalii extracardiace la făt (omfalocel, patologie genitourinară, hidrocefalie, hernie diafragmatică). Hipotrofie sau aritmie fetală. Hidrops fetal. Cariotip anormal al fătului

- Factorii genetici – până la 92-98%. Factorii teratogeni majori – până la 2-8% (maladiile materne: rujeola congenitală, gripa, diabetul pregestional, bolile febrile, epilepsia, folosirea medicamentelor – Litium, amfetamine, anticonvulsivante sau tranchilizante, Indometacină, Ibuprofen, Talidomidă, Sulfasalazină, Trimetoprim, Vitamina A; Marijuana, solvenții organici)

Clasificarea malformațiilor cardiace congenitale:

Clasificarea patogenetică a MCC (Moss și Adams a.1996):

1. Comunicarea anormală între circulația sistemică și pulmonară (șunt stînga-dreapta): DSA, DSV, CAV, CAP.

2. Anomalii ale tractului de ieșire din VS: Stenoza aortală valvulară, stenoza aortală supravalvulară, Sindrom Williams, coarctație de aortă, sindrom de cord stîng hipoplasic.

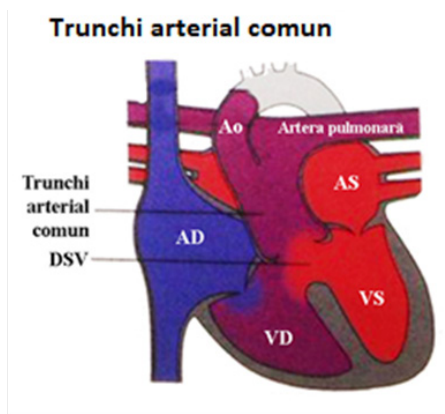


Fig. 9.8 Trunchi arterial comun

MCC cianogene complexe

1. Ventricul drept cu dublă cale de ejecție
2. Ventricul unic
3. Transpoziție de vase mari (TVM)
4. Drenaj venos pulmonar aberant parțial
5. Drenaj venos pulmonar aberant total
6. Trunchi arterial comun

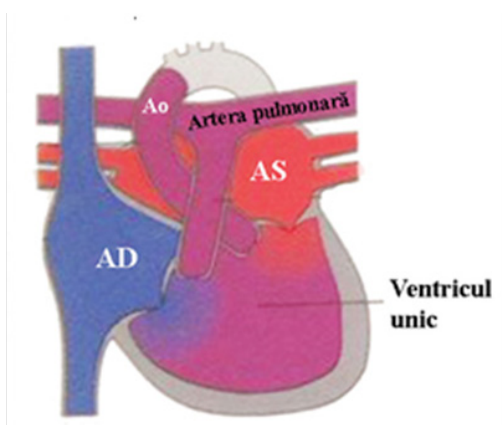


Fig. 9.5 Ventricul unic

MCC obstructive pure

1. Stenoza valvulară pulmonară
2. Stenoza valvulară mitrală
3. Stenozele aortice (supra, sub și valvulare)
4. Coarctația de aortă
5. Arc aortic interrupt

3. Anomalii ale tractului de ieșire din VD: stenoza pulmonară valvulară izolată, stenoza ramurilor AP, atrezia AP, tetrada Fallot.

4. Anomalii ale valvelor AV: MC ale valvei mitrale, stenoza mitrală congenitală, MC ale valvei tricuspide - atrezia ei, anomalia Ebștein.

5. Originea anormală a vaselor și arterelor coronare.
6. Anomalia de întoarcere a circulației venoase pulmonare.
7. Malpoziția cordului și situsului visceral *July 2, 1905–October 11, 1988*

VD cu dublă cale de ieșire

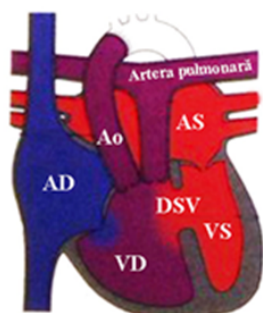


Fig. 9.6. Ventriculul drept cu dublă cale de ieșire.

MCC necianogene (copil normal colorat) sau cu șunt stânga-dreapta

1. Persistența de canal arterial (PCA)
2. Defect septal atrial (DSA)
3. Defect septal ventricular (DSV)
4. Canal atrioventricular comun parțial
5. Canal atrioventricular comun complet

Atrezie tricuspidiană

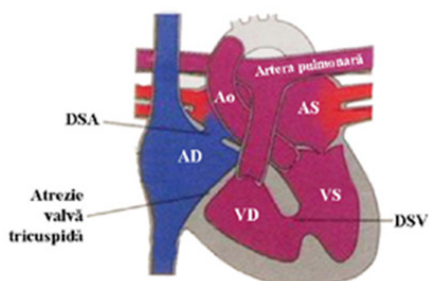


Fig. 9.7 Atrezie tricuspidiană

MCC cianogene (copil cu tegumente și mucoase albastre) cu șunt dreapta-stânga

1. Tetralogia Fallot
2. Atrezie pulmonară cu DSV
3. Atrezie pulmonară cu sept intact
4. Atrezie tricuspidiană
5. Boala Ebstein

Canal arterial patent (CAP/PDA)



Fig. 9.9 Robert Edvard Gross
Profesor, Academician al
Academiei de Științe din SUA
02.07.1905–11.10.1988

Introducere. Ductul arterial prezintă o conexiune vasculară normală între trunchiul pulmonar și porțiunea proximală a aortei descendente și funcția sa este una esențială în circulația fetală. În perioada intrauterină ductul arterial permite șuntarea dreapta-stânga a sângelui placentar oxigenat, evitând patul vascular pulmonar de rezistență înaltă. Imediat după naștere, creșterea presiunii oxigenului în sângele arterial și scăderea bruscă a rezistenței circulației pulmonare inițiază închiderea ductului arterial (contractia și fibroza ulterioară). Ductul arterial patent (CAP) presupune persistența sa ca structură vasculară după perioada neonatală. Acest fenomen rezultă în anomalie cu șunt stânga-dreapta și supraîncărcarea circuitului sanguin pulmonar. CAP se întâlnește la 1 din 5000 de nou-născuți, fiind una din cele mai des întâlnite malformații cardiace.

Primele descrieri ale ductului arterial se pot găsi în lucrările lui Galen, însă abia în 1907, savantul John Monro a propus

ligaturarea chirurgicală a CAP. Astfel, în anul 1938, prima operație de acest fel a fost încercată de către Graybiel și Stieder pe o femeie de 22 de ani cu endocardită care implica ductul arterial. Chiar dacă ligaturarea ductului a fost posibilă, pacienta a decedat ulterior din cauza infecției. În același an, Robert Gross (fig.9.9) a fost primul care a efectuat operația de ligaturarea a CAP la un copil de 7 ani cu insuficiență cardiacă gravă. Astfel s-au pus bazele unei proceduri chirurgicale aplicate și astăzi, cu rezultate excelente și risc operator minim.

Anatomie și embriologie. În perioada dezvoltării fetale, între sacul aortic și aorta dorsală (dublă) există șase conexiuni (arcuri arteriale). Ductul arterial normal se dezvoltă din porțiunea dorsală a arcurilor șase. Aceste arcuri constau din plexuri capilare care, inițial apar din sacul aortic și, ulterior, se unesc cu aorta dorsală, iar când segmentele arteriale se separă în trunchiul pulmonar și aorta descendentă, arcurile șase persistă alcătuind o conexiune vasculară între aceste două structuri. Ductul arterial fetal unește trunchiul pulmonar și fața internă a arcului aortic, câțiva milimetri distal și opus originii arterei subclaviculare stângi. Capătul atașat de trunchiul pulmonar este mai îngust și acoperit de pericard, iar capătul aortic – mai larg și învelit de pleura parietală. Lungimea ductului arterial variază între 2 și 8 mm, iar diametrul între 4 și 12 mm. Nervul laringeal recurent înconjoară fața infero-medială a ductului arterial înainte de ascensional posterior de arcul aortic.

Structura peretelui ductului arterial diferă de cel al aortei sau a trunchiului pulmonar. Stratul mediu al ductului arterial nu conține fibre elastice, ci fibre musculare netede organizate în formă de spirală ce pot pătrunde prin intimă în diferite puncte pe traiectul vasului. Intima ductului arterial este mult mai groasă decât în alte vase formând o suprafață mai mult cutată decât netedă. Stratul muscular mediu al ductului arterial este foarte sensibil la acțiunea prostaglandinelor, în particular PGE1 induce relaxarea, iar PGI2 – inițiază contracția fibrelor musculare.

Prima fază a închiderii ductului arterial apare după 15-20 de ore de la naștere. Acest fenomen este inițiat de scăderea bruscă a nivelului de prostaglandine în sânge (din cauza separării de circuitul matern și metabolizării lor rapide). Creșterea presiunii oxigenului în sângele arterial al nou-născutului inhibă enzimele care sintetizează prostaglandinele, iar rezultatul final va fi contracția stratului muscular mediu și tromboza ductului arterial. Stadiul secund al închiderii ductului arterial se produce pe parcursul primelor 2-3 săptămâni de la naștere și presupune proliferarea fibroasă a lumenului și necroza intimei. Rezultatul final este obliterarea completă a ductului arterial și transformarea sa în ligamentul arterial.

Ductul arterial este închis către săptămâna a 8-a la aprox. 88% din copii cu sistem cardiovascular normal. Tulburarea acestui proces rezultă în persistența ductului arterial (fig. 9.10). Din cauza subdezvoltării structurilor ductului arterial, nou-născuții prematuri sunt cei mai susceptibili la apariția CAP. Riscul dezvoltării CAP la copiii prematuri crește de la 7 la 42%. Figura 9.10 - CAP, comunicarea între aorta descendentă și artera pulmonară cu șunt S>D.

Tabloul clinic. Odată ce rezistența vasculară pulmonară scade esențial după naștere, șuntul stânga-dreapta prin CAP rezultă în perfuzie sistemică scăzută și supraîncărcarea cu volum a ventriculului stâng. Paralel se produce supraîncărcarea cu volum și o presiune crescută în circuitul sanguin pulmonar, care, dacă persistă, induce modificări vasculare ireversibile.

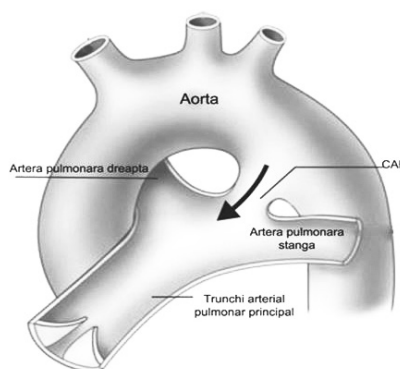


Fig. 9.10. Embriologia aortei.

Tabloul clinic al CAP hemodinamic important este tipic pentru orice anomalie cardiacă cu șunt stânga-dreapta (anomalie albă) și constă din tahipnee, infecții respiratorii frecvente, edem pulmonar și dezvoltarea întârziată a copilului. Prematurii cu CAP se pot prezenta cu semne grave de insuficiență circulatorie – acidoză, oligurie, decompensare respiratorie și enterocolită necrotică.

În situații cu CAP hemodinamic nesemnificativ, semnele clinice pot lipsi în perioada copilăriei și adolescenței. Se poate depista doar un murmur sistolic ce indică un examen ecocardiografic care va diagnostica prezența CAP. Un tablou clinic tardiv al CAP este cel al endocarditei infecțioase unde endoteliul ductului arterial poate servi ca focar de nidare și colonizare bacteriană. Până la apariția antibioticelor, cauza predominantă a decesului adulților cu CAP era endocardita infecțioasă, iar supraviețuirea acestor bolnavi nu depășea vârsta de 36 de ani.

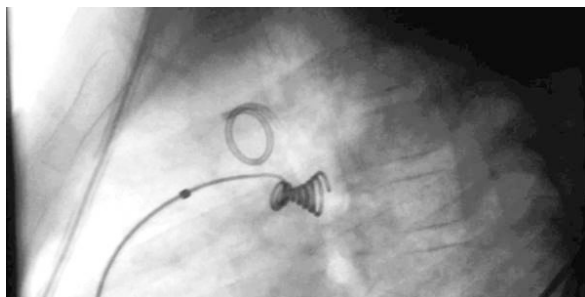


Fig. 9.11. Fabula iconografică.

Diagnostic. Diagnosticul CAP poate fi stabilit în urma examenului clinic și a ecografiei cordului. Pacientul se prezintă cu un puls săltăreț, un șoc apexian pronunțat și murmur precordial. Suflul continuu prezent în focarul pulmonar cu iradiere în regiunea subclaviculară stângă este caracteristic. Electrocardiograma poate demonstra hipertrofia ventriculului stâng și dilatarea atrială. Radiografia toracică prezintă cardio-

megalia și dilatarea trunchiului pulmonar.

Ecografia cordului cu Doppler reprezintă cea mai informativă metodă de diagnostic a CAP. Jetul sistolic îngust între porțiunea proximală a aortei descendente și trunchiul pulmonar este patognomonic.

Cateterismul cardiac reprezintă o metodă de diagnostic foarte informativă și oferă posibilitatea tratamentului invaziv prin închiderea percutanată a CAP (plasarea occluderului Amplatzer sau coliling ductal – descrise mai jos, figura 9.11). Cateterismul cardiac este indicat și copiilor cu vârstă mai mare ce se prezintă cu duct patent larg și șunt inversat dreapta-stânga. Astfel se va aprecia gradul hipertensiunii pulmonare, iar dacă rezistența pulmonară depășește 75% din (fig.9.11) cea sistemică și nu se ameliorează la administrarea de oxid nitric, atunci închiderea CAP este contraindicată.

Tratament. Prezența ductului arterial patent reprezintă, în sine, indicații către tratament chirurgical. Odată cu dezvoltarea metodelor de diagnostic, unele CAP cu debit mic pot fi depistate, iar tratamentul chirurgical, în asemenea cazuri, poate fi amânat și pacienții monitorizați periodic. Opțiunile de tratament includ metoda medicamentoasă, închiderea percutanată în ședința de cateterism cardiac, camparea CAP - aplicare de hemoclip prin metoda toracoscopică (VATS) și procedeul chirurgical clasic prin toracotomie posterolaterală stângă și ligaturarea CAP (fig.9.12).

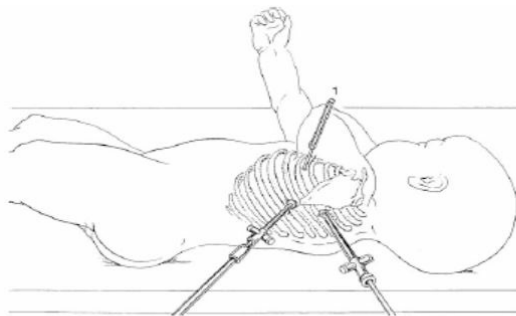


Fig.9.12 Ligaturarea CAP

Închiderea percutanată este eficientă în tratamentul copiilor și adulților cu CAP. Tratamentul operator primar se indică nou-născuților prematuri, copiilor cu masă corporală mică și celor la care metoda percutanată a eșuat. Unele studii au demonstrat că ligaturarea chirurgicală precoce la nou-născuți cu CAP oferă rezultate superioare metodei farmacologice în ceea ce privește rata complicațiilor și a mortalității. Chiar și așa, tentativa inițială de închidere medicamentoasă a CAP rămâne o modalitate de tratament aplicată în majoritatea centrelor.

Tratamentul medicamentos atinge o rată de 60% de succes în închiderea CAP la nou-născuți prematuri. Se aplică o strategie de tratament ce constă din restricția lichidiană, diuretică și administrarea indometacinei. Aceasta se folosește în practica clinică încă din 1976 pentru a facilita închiderea CAP la nou-născuți prematuri, iar eficacitatea sa este mult scăzută la copiii născuți în termen sau cu vârstă mai mare.

Contraindicațiile administrării de indometacină sunt hiperbilirubinemia, starea de sepsis, coagulopatia, hemoragia gastro-intestinală și insuficiența renală. Dacă se stabilesc contraindicații către administrarea de indometacină sau dacă metoda a eșuat, atunci trebuie considerat tratamentul chirurgical.

Nou-născuții prematuri, în mod tipic, urmează două sau trei cursuri de indometacină (cu diferența de 12-24 de ore între administrări) după care se va reaprecia patența ductului arterial.

Tratamentul operator precoce de ligaturare a CAP posedă rezultate excelente și o rată a mortalității foarte joasă. Intervenția chirurgicală pe nou-născut prematur necesită o atenție deosebită în anestezie, suportul ventilator, menținerea temperaturii corporale și administrarea judicioasă a infuziilor. Dimensiunile ductului arterial pot fi variabile. Un duct larg și scurt poate fi dificil de ligaturat, pe când unul alungit și tortuos este mult mai ușor de întrerupt. Țesutul ductal este foarte fragil iar manipulările în această regiune necesită acuratețe și atenție deosebită. Strângerea ligaturii presupune efort dozat pentru a evita tăierea prin peretele ductal, iar în cazul unui duct scurt, plasarea de clipuri și divizarea ulterioară poate fi mai sigură. După cum s-a descris anterior, nervul laringeal recurent stâng înconjoară ductul arterial în nemijlocita sa apropiere. Astfel, o atenție deosebită se va acorda identificării și păstrării acestei structuri în timpul operației.

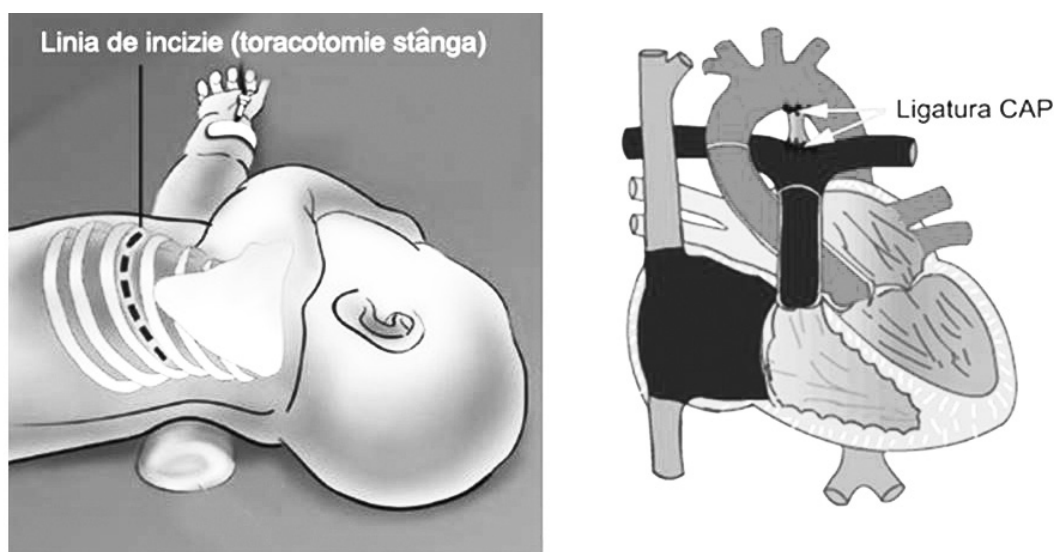


Fig.9.13 Spațiul intercostal III

Pacientul este poziționat în decubit lateral drept, iar abordul chirurgical se va efectua prin toracotomie posterolaterală stângă prin spațiul intercostal III sau IV (fig.9.13). Plămânil stâng este retractat anterior și pleura mediastinală se incizează deasupra aortei descendente. În general, se va evita disecția extinsă a ductului arterial având în vedere fragilitatea lui. Reperetele anatomice așa ca artera pulmonară stângă, arcul aortei și artera subclaviculară stângă trebuie identificate intraoperator.

Ductul arterial uneori poate fi mai larg decât arcul aortei, iar ligaturarea arterei pulmonare stângi se consideră cea mai frecventă greșeală tehnică în asemenea operații. Unii chirurghi preferă închiderea ductului arterial prin aplicarea de hemoclip, oricum, în cazul unui duct larg, ligaturarea dublă și secționarea lui poate fi mult mai sigură. Înainte de ligaturarea definitivă a CAP, ductul se va clampa pentru un timp scurt pentru a reevalua statutul hemodinamic al pacientului. În mod normal, ar trebui să se evidențieze o creștere a presiunii arteriale diastolice, iar fluxul sanguin satisfăcător prin aorta distală și perfuzia bună a membrilor inferioare e obligatorie înainte de a decide ligaturarea și secționarea definitivă a CAP. Pleura mediastinală se lasă deschisă, iar un dren toracic se va monta prin incizie separată pentru următoarele 24 de ore postoperator.

Managementul pacienților adulți cu CAP diferă de cel descris anterior. Studii în domeniu au determinat o medie de supraviețuire ce nu depășește 45 de ani în cazul CAP netratat. Cauza decesului este hipertensiunea pulmonară cronică și sindromul Eisenmenger. Un pacient adult cu CAP trebuie supus cateterismului cardiac pentru a aprecia inițial gradul hipertensiunii pulmonare și răspunsul la administrarea de oxid nitric înainte de a stabili indicații către operație. De multe ori, ductul arterial patent al unui adult poate avea un grad diferit de calcificare a peretelui. Astfel, tratamentul chirurgical se va efectua prin sternotomie mediană și în condiții de circulație extracorporală. Accesul operator prin sternotomie mediană este urmat de montarea canulelor pentru CEC și inițierea răcirii și poziționarea pacientului în poziție Trendelenburg. Fluxul prin ductul arterial este controlat prin compresie externă, iar o incizie se va aplica pe trunchiul pulmonar cu extindere pe artera pulmonară stângă opus orificiului intern al ductului arterial. Deschiderea pulmonară a CAP se va închide prin suturi separate sau prin aplicarea unui petec din pericard sau Dacron.

Sunt descrise și situații de dilatare anevrismală a ductului arterial, iar pacienții se pot prezenta cu semne de compresie a nervului laringeal recurent sau obstrucție a bronhiului principal stâng. Tratamentul chirurgical în condiții de CEC este singura opțiune la asemenea pacienți, iar procedeul va include excizia anevrismului și plastia cu petec al peretelui aortic.

Prima operație de închidere a CAP prin abord toracic minim invaziv (VATS) a fost efectuată de către Laborde în 1991. Abordul toracosopic include trei incizii mici pentru instrumentarul toracosopic și, astfel, se evită toracotomia largă și retractia coastelor. Ductul arterial va fi întrerupt prin aplicarea clipurilor și secționarea ulterioară. Avantajele acestei metode sunt disconfortul minim după operație și o recuperare mai precoce, iar rezultatele sunt comparabile cu cele ale procedurii chirurgicale clasice.

Operația tradițională prin toracotomie posterolaterală stângă oferă rezultate excelente cu o rată minimă a morbidității și mortalității. Într-un studiu amplu efectuat pe 1108 pacienți operați de CAP, nu s-a atestat nici un caz de recurență sau deces perioperator.

Tratamentul CAP prin metoda percutanată. Primul caz de închidere a CAP prin metoda non-chirurgicală a fost efectuat de către Portsmann în 1967. Atunci, în lumenul ductal, s-a aplicat un dop expandabil cu închiderea ulterioară a CAP. Totuși, cateteretele vasculare și sistemul de livrare, la acel moment, erau prea mari pentru a fi aplicate pe copii mici. Doisprezece ani mai târziu, Rashkind a inventat un sistem de ocluzie cu umbrelă dublă pentru a închide CAP la un copil nou-

născut de 3,5 kg. Metoda dată avea o rată destul de mare de eșec și recanalizare a CAP, astfel a suportat multe modificări pentru a fi acceptată pe larg în practica clinică.

În 1992, pentru prima dată s-a utilizat metoda de embolizare a CAP prin aplicarea spiralelor Gianturco (coiling), procedeu modificat al tehnicilor de embolizare al fistulelor vasculare, anevrismelor cerebrale și malformațiilor arterio-venoase. Primul caz clinic de embolizare reușită a CAP prin coiling a fost raportat de către Cambier în 1992, iar metoda, în scurt timp, a devenit foarte populară datorită eficacității și costului redus. Procedeu se poate aplica pe nou-născuți prematur cu rezultate foarte bune. Totuși, în situații cu un CAP larg, embolizarea transcaterelor posedă o rată crescută de flux rezidual, astfel, cercetările au continuat pentru a produce un sistem special pentru închiderea CAP.

În 2002, a fost propus sistemul de ocluzie a CAP Amplatzer (ADO) care constă din 72 fire de nitinol răsucite în formă de ciupercă pentru a forma un dop (occluder) ce odată plasat închide complet lumenul ductului arterial. Metoda e deosebit de eficientă la pacienții peste 6 luni cu CAP de calibrul mediu și mare. Închiderea CAP prin plasare de Amplatzer poate fi anevoioasă la pacienții nou-născuți sau cu un duct de calibrul mic, deoarece occluderul poate protruziona prea mult în lumenul aortic. Astfel, această metodă suportă modificări continue pentru adaptarea la toate categoriile de pacienți



Fig.9.14 Aplicarea de Amplatzer

Procedeu de închidere transcaterelor a CAP oferă avantajul evitării inciziei chirurgicale și se efectuează în condiții de sedare moderată cu utilizarea accesului venos și arterial femural. La moment, contraindicațiile metodei percutanate sunt: pacient cu masa sub 6 kg, CAP mai mare de 4 mm în diametru, endocardita și hipertensiunea pulmonară cu șunt dreapta-stânga prin ductul arterial. În condițiile actuale se aplică următoarea tactică în tratamentul CAP: nou-născuții și copiii cu CAP de diametru minim de 2,5

mm vor fi tratați prin embolizare (coiling), iar cei cu CAP larg și vârsta peste 6 luni – prin aplicarea de Amplatzer (fig.9.14). Asemenea management asigură peste 98% din pacienți cu CAP și oferă rezultate foarte bune.

Complicațiile sunt rar întâlnite. Cazuri de tromboză a arterei femurale sunt descrise foarte rar și răspund bine la tratament anticoagulant. Uneori, embolizarea prin coiling se produce în lumenul arterei pulmonare, fapt ce impune extragerea sistemului și repetarea procedurii. Astfel de situații se întâlnesc până la 16% din cazuri.

Persistența fluxului rezidual prin duct după embolizare poate fi rezolvată prin aplicarea repetată a coilingului atât cât este nevoie pentru a închide complet lumenul CAP.

Complicațiile asociate cu plasarea de occludere Amplatzer includ tromboza arterei femurale, ocluzia parțială a arterei pulmonare sau a aortei – situații extrem de rar întâlnite.

Sumar. Tratamentul pacienților cu CAP include multe opțiuni disponibile în practica clinică actuală. Metodele percutanate au o rată de succes de 98%, iar complicațiile nu depășesc 3%. Strategiile de închidere a CAP prin embolizare și aplicarea de occludere sunt foarte eficiente, iar tratamentul chirurgical se aplică la nou-născuți prematur, cu insuficiență cardiacă sau cu masă sub 6 kg, oferind cele mai bune rezultate.

Canalul atrio-ventricular comun (CAVC)

Definiție. Canalul atrio-ventricular (fig.9.15) reprezintă un defect congenital complex ce afectează septul interatrial, interventricular și aparatul valvular mitral și tricuspidian. Spectrul leziunilor este mare de la formele simple: CAV forma parțială până la CAV forma totală cu modificări severe ale aparatului valvular (cuspe și cordaje ale valvei mitrale și tricuspide). Incidența acestei malformații este de 4-6 % din MCC. Adesea se asociază cu alte anomalii ca: asplenia, polisplenia, sindromul Down, sindromul Ellis van Credeld (displazie ectodermala, polidactilie).

Canalul atrio-ventricular parțial (CAVP) - asociază defectul septal interatrial larg imediat deasupra valvelor atrioventriculare și modificări în special ale valvei mitrale, care prezintă trei cuspe prin cleft (despicătura ce împarte cuspa anterioară în două) Mai rar este afectată și valva tricuspida. Un element important ce trebuie cunoscut de chirurg este aparatul subvalvular, care în cazul CAV parțial prezintă anomalii mai frecvente – 20%, comparativ cu forma completă (unde avem doar 3%). Acest element îi dă de altfel și dificultatea de reparare a valvei mitrale, reintervenției și necesitatea de a schimba valva după câțiva ani de la prima intervenție.

Fiziopatologie - din punct de vedere fiziopatologic se comportă ca un DSA ostium secundum mare, la care se asociază și defectul, cleftul de valva mitrală, ce accentuează staza pulmonară, crește riscul de boli vasculare pulmonare, instalarea sindromului Eisenmenger.

Tabloul clinic - avem șoc precordial pe seama VD hiperdinamic, suflu sistolic pe tractul de ejecție al VD (datorita fluxului crescut), zgomot II dedublat, și suflu sistolic mitral, dacă regurgitarea este semnificativă:

- **ECG** – deviere axială stânga, tulburări de conducere VD, hemibloc stâng anterior.

- **Rx toracică** – radiografia denotă cardiomegalie pe seama măririi AD și a VD. Hipervascularizație pulmonară cu stază.

- **Ecocardiografia** – este cea care precizează diagnosticul în 2D sau mai nou reconstrucție tridimensională 3D, ce aduc informații anatomice și funcționale, mecanism de regurgitare al valvei mitrale și tricuspidiene.

- **Cateterismul cardiac** – trecerea sondei prin DSA mare, din aortă în AD, certifică comunicarea interatrială. Aduce informații anatomice, funcționale și hemodinamice, presiuni, saturații ale gazelor sanguine în cavitățile cordului și mai ales apreciază hipertensiunea pulmonară, rezistențele vasculare pulmonare.

- **Evoluția naturală** – dacă nu este diagnosticat de la naștere, devine simptomatic în primii ani de viață. Copiii au un defect staturo-ponderal, apar semnele insuficienței cardiace congestive, dispnee, oboseală, infecții pulmonare recurente. Odată diagnosticat, pentru a evita complicațiile și evoluția nefavorabilă se indică intervenția chirurgicală mai precoce ca la un DSA ostium secundum în jurul vârstei de 4 ani. Diagnosticul la vârste adulte trebuie văzut ca o excepție și nu ca o regulă. Reparată la timp, evoluția pe termen scurt și lung trebuie să fie bună cu o rată a reintervențiilor pentru schimbarea valvei mitrale (reparată la prima intervenție) de 5-10%.

- **Tratamentul chirurgical** - vizează rezolvarea celor doua defecte : închiderea DSA și plastia de valvă mitrală. Operația se perfectează într-un mod clasic, prin sternotomie mediană, CEC, canularea celor doua cave.

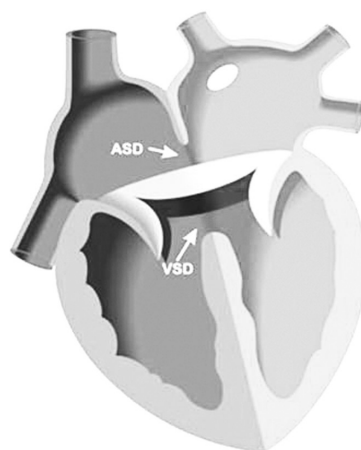


Fig. 9.15. Canalul atrio-ventricular parțial.

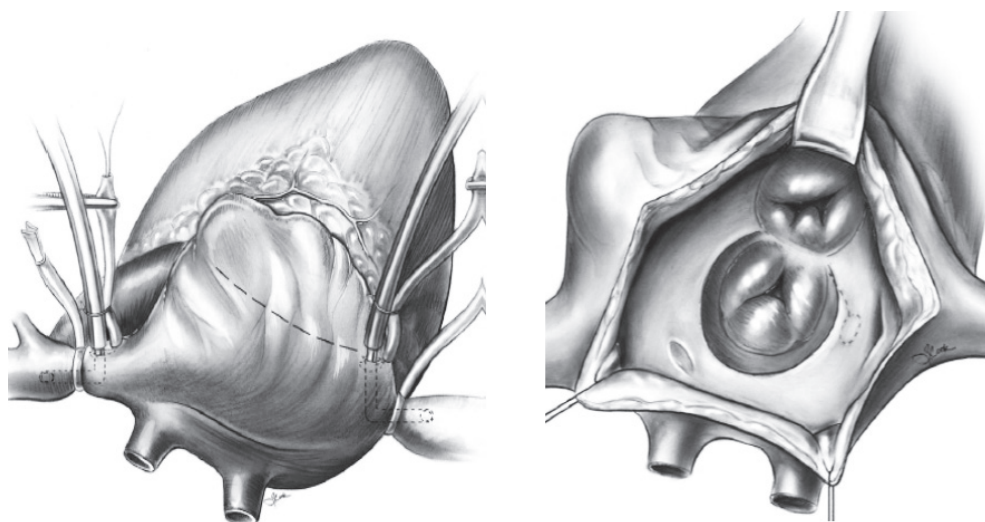


Fig.9.16 Abordul chirurgical, CEC, canulare bicavală se deschide AD (A) și se inspectează aparatul valvular atrioventricular (B).

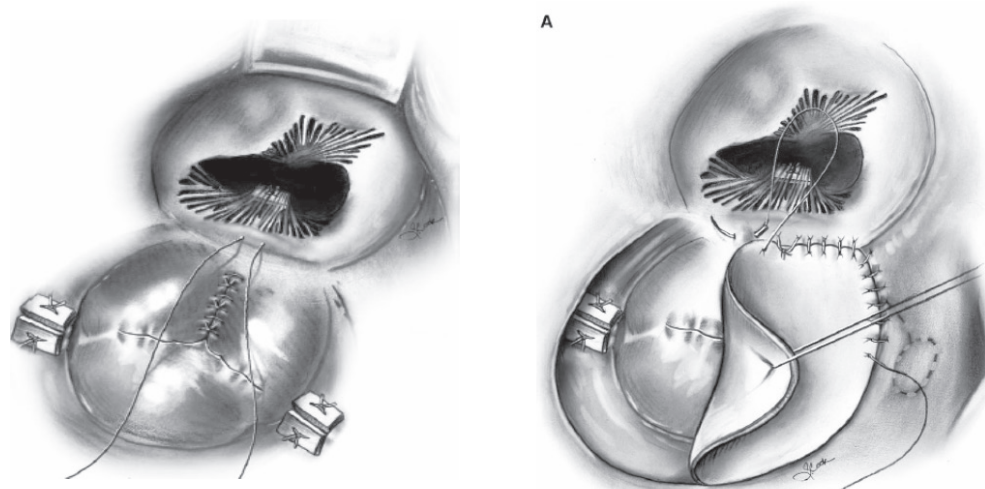


Fig. 9.17. Valva mitrală este reparată (A), apoi se închide DSA cu petec de pericard și cu grijă pentru a nu leza nodul atrioventricular (B). La sutura petecului pericardic pentru închiderea DSA, se poate leza nodul AV cu bloc temporar sau permanent care necesită implantarea de pace-marker.

Repararea valvei mitrale este cheia succesului pe termen lung. Depinde de severitatea defectului, cleftul de cusă anterioară cât și a aparatului subvalvular (anomaliile de cordaje și inserții). Dacă nu este posibilă repararea se înlocuiește cu o valvă mecanică sau biologică. Aproximativ 10 % din plastiile de mitrală ajung la a doua intervenție de înlocuire valvulară.

Rezultate. Mortalitatea preoperatorie trebuie să fie sub 5 %. Factorii de risc fiind: prezența unei HPT severe și complexitatea valvei mitrale. Intervențiile efectuate înainte de vârsta de 20 de ani au o evoluție mai bună. Supraviețuirea pe termen lung este pe serii mai largi de: 94% la 5 ani, 93 % la 10 ani, 87% la 20 de ani și 76 % la 40 de ani. Reintervențiile sunt de 10%. Stenoza subaortică fiind o situație specifică acestui tip de intervenție.

Canalul atrio-ventricular comun forma completă

Avem DSA, DSV și defecte ale aparatului valvular atrio-ventricular (mitrală și tricupidă). Clasi-

ficarea lui Rastelii în tipul A, B, C ține cont de forma și variabilitatea de inserție a cordajelor valvei anterioare. Se asociază cu alte anomalii ca: tetralogia Fallot, transpoziția de vase mari, VD cu dubla cale de ieșire, asplenia, polisplenia sindrom Down.

• *Tabloul clinic* – Sugarii cu CAVC se prezintă sub vârsta de un an cu infecții respiratorii frecvente, lipsa dezvoltării fizice adecvate. Semnele insuficienței cardiace congestive, dispnee, tahicardie, stază pulmonară, hepatomegalie. Examenul clinic poate decela suflul sistolic pe tractul de ejecție al VD, suflu sistolic pe marginea inferioară stânga a sternului, ce atestă prezența DSV și suflu de regurgitare mitrală.

• *Diagnostic* – Este precizat de investigațiile paraclinice și în special de ecocardiografie.

• ECG – deviere axială stânga, tulburări de conducere VD, hemibloc stâng anterior.

• *Rx toracic* – Cardiomegalie și stază pulmonară marcată.

• *Ecocardiografia* – Este examenul cel de la care se așteaptă confirmarea diagnosticului. Studiul 2D și reconstrucția 3D dau date anatomice precise asupra DSA, DSV, aparatului valvular (cuspe, cordaje, clefturi), dimensiunea cavităților cardiace, precum și date funcționale, direcția șuntului, magnitudine, funcție ventriculară. Eco3D a devenit extrem de utilă și precisă pentru planificarea preoperatorie a tacticii chirurgicale. Dă descrierea cea mai apropiată de datele găsite intraoperator (*fig.9.18*).

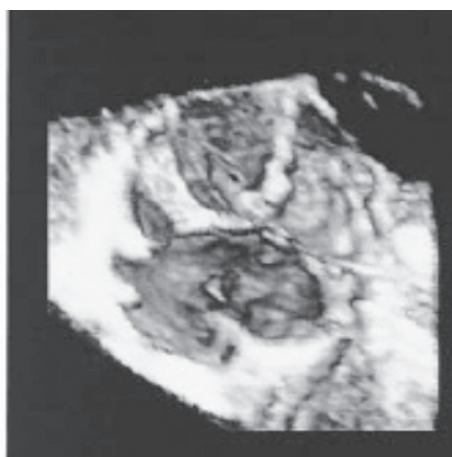
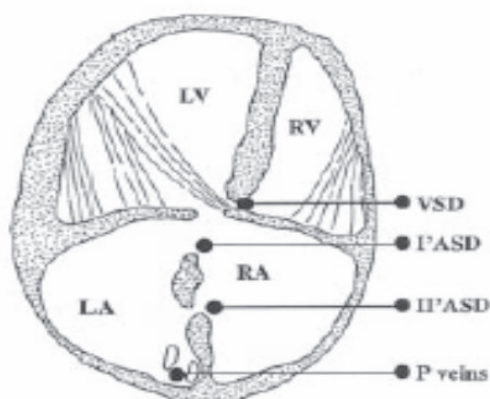


Fig.9.18 Eco 3 D, în 4 camere demonstrează anatomia elementelor ce definesc CAV formă completă

• *Cateterismul cardiac* – Dă imaginea caracteristică în gât de lebădă ("goose neck") prin poziția mai sus și relativ anterioară a valvei aortice în raport cu valva atrioventriculară. Este util pentru a aprecia gradul HTP. Mulți copii au boala vasculară obstructivă severă în jurul vârstei de 2 ani.

• *Evoluția naturală* – Formele severe pot provoca insuficiența cardiacă congestivă în primele luni și să necesite intervenție chirurgicală. Riscul major este al dezvoltării bolii vasculare pulmonare obstructive severe care să facă riscantă sau să contraindica intervenția chirurgicală.

• *Tratamentul chirurgical* – este cel indicat la orice vârstă.

• *Bandingul a. pulmonare* – ca operație paliativă, pregătitoare se face tot mai rar, în situații deosebite : VSD multiple , VD hipodezvoltat.

• *Corecția totală* – Se poate face în primele luni de viață în funcție de severitatea simptomatologiei și HTP. Crearea unui aparat valvular atrio-ventricular cât mai competent este cheia succesului pe termen scurt și lung al acestei intervenții. Regurgitarea valvulară mitrală reziduală este de obicei cea care indică necesitatea reintervenției. Studiul ecocardiografic preoperator cu

mare acuratețe pentru a identifica toate elementele regurgitării, observarea atentă intraoperatorie dublată de o tehnică de mare finețe pentru plastii valvulare, aprecierea eco intraoperatorie a rezultatului obținut, toate coroborate dau rezultatul final cel mai bun. Există două tehnici de a repara cele două defecte DSA și DSV- tehnica petecului unic și tehnica celor două petece. Cei mai mulți chirurghi preferă tehnica cu un singur petec (pericard)

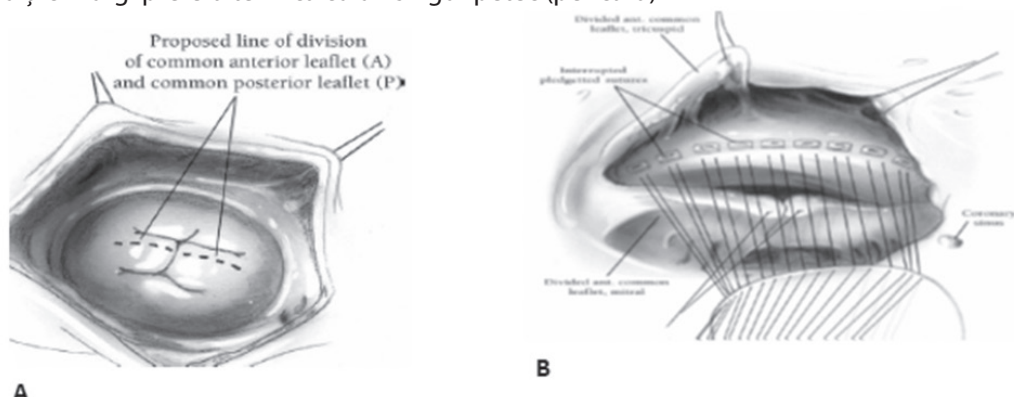


Fig.9.19 Aparatul valvular atrio-ventricular este inspectat (A), apoi petecul se suturează cu fire separate pe marginea DSV, refăcând integritatea septului interventricular (B).

• **Rezultate** – Mortalitatea postoperatorie a scăzut în centrele cu experiență sub 5%. Supraviețuirea la 20 de ani este peste 70%. Rata reintervențiilor pentru regurgitarea mitrală reziduală în jur de 10%. La reintervenție se încearcă o nouă reparare sau înlocuirea valvulară cu proteză mecanică, de obicei.

Defectul septal interatrial (DSA/ASD)

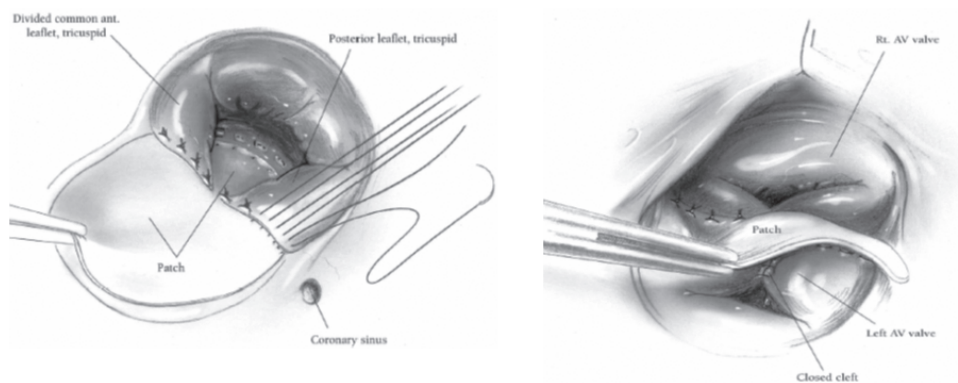


Fig. 9.20. Aparatul valvular atrioventricular este atașat la nivelul petecului la locul ce corespunde noii joncțiuni atrioventriculare. Valva mitrală și tricuspidă sunt reparate, testate pentru competență. Apoi petecul continuă și reface peretele interatrial.

DSA reprezintă un defect anatomic la nivelul septului interatrial, care face să comunice AS cu AD. În timpul vieții intrauterine „foramen ovale”, asigură trecerea sângelui din AD în AS, datorită faptului că plămâni sunt șuntați. Lipsa de închidere a acestui orificiu dă defectul cunoscut sub numele de DSA tip fosa ovalis. Incidența DSA este de 10% din MCC. Este o MCC cu șunt stânga dreapta, flux pulmonar crescut, necianogenă.

Forme anatomice. În funcție de localizarea defectului parietal la nivelul septului avem următoarele tipuri de DSA (fig.9.21):

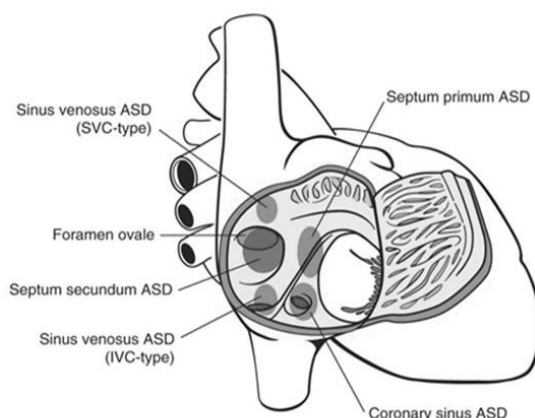


Fig.9.21 Tipuri de defect septal interatrial (DSA)

este localizat în partea inferioară, asociat cu defect al aparatului valvular atrioventricular (cleft de valvă mitrală). Este studiat la canalul atrioventricular, forma incompletă (fără DSV).

- *DSA tip sinus coronar* – absența peretelui interatrial la nivelul locului de vărsare al sinusului coronar venos.

- *DSA tip sinus venos* – reprezintă localizarea superioară la locul de vărsare a VCS. În unele situații se asociază și cu drenajul venos pulmonar parțial, prin acest defect în AD.

- *DSA tip atriu unic* – când septul interatrial lipsește în totalitate, dar cu aparat valvular (valva mitrală și tricuspida) normal.

Fiziopatologie. Prin defectul parietal se produce un șunt stânga-dreapta. Datorită presiunii mai mari, sângele trece din AS în AD, încarcă circulația pulmonară, ducând în timp la instalarea unei hipertensiuni vasculare pulmonare. Volumul șuntului depinde de: mărimea defectului, complianța VD și de rezistența vasculară pulmonară. Staza pulmonară predispune la infecții intercurrente. Evoluția îndelungată la DSA mari, neglijate pot duce la instalarea hipertensiunii vasculare pulmonare ireversibile, cu apariția sindromului Eisenmenger, când șuntul se inversează și apare cianoza, cu semne certe de decompensare cardiacă.

Tabloul clinic. Majoritatea defectelor chiar și acelor semnificative hemodinamic rămân asimptomatice fiind descoperite întâmplător cu ocazia unor examene medicale sau când devin simptomatice în decada a doua sau a treia de viață. La examenul clinic obiectiv se poate depista un suflu sistolic de ejecție în focarul pulmonar, dat de creșterea fluxului prin valva pulmonară și dedublarea zgomotului II. Simptomatic copiii sau adulții tineri devin: astenici, cu fatigabilitate și dispnee de efort, palpitații date de prezența extrasistolelor sau chiar de instalarea fibrilației atriale.

Diagnosticul. Suspiciunea clinică este confirmată de investigațiile paraclinice (fig.9.22).

- *Rx cardiotoracic* – umbra cordului este mărită prin lărgirea AD și a VD, asociată cu plethora pulmonară.

- *ECG* – arată semne de HVD, bloc de ramura dreapta, incomplet.

Radiografia cardiotoracică care evidențiază cardiomegalia și plethora pulmonară, iar examenul ecocardiografic evidențiază defectul septal de tip ostium secundum, în Doppler color direcția șuntului.

- *Ecocardiografia* – este metoda cea mai simplă și sigură, care precizează diagnosticul, localizarea, dimensiuni, direcția șuntului, implicațiile hemodinamice ale VD, valva tricuspida, apreciază funcția VS. Exclue alte anomalii asociate ca: regurgitarea mitrală, boala Ebstein, DSV.

- *DSA tip foramen ovale* – persistența foramen ovale dau un defect mic, care se diferențiază de DSA ostium secundum doar prin dimensiunile mai reduse, fiind localizat în aceeași zonă a fosei ovis.

- *DSA tip ostium secundum* – o lipsă de sept interatrial mai mare caracterizează acest tip de defect, situat în porțiunea mijlocie a peretelui interatrial. Este forma cea mai frecventă, 70% din DSA. Uneori poate apărea ca o membrană multiperforată. Asocierea dintre un DSA tip ostium secundum și stenoza mitrală este cunoscută sub numele de sindromul Lutembacher.

- *DSA tip ostium primum* – defectul parietal

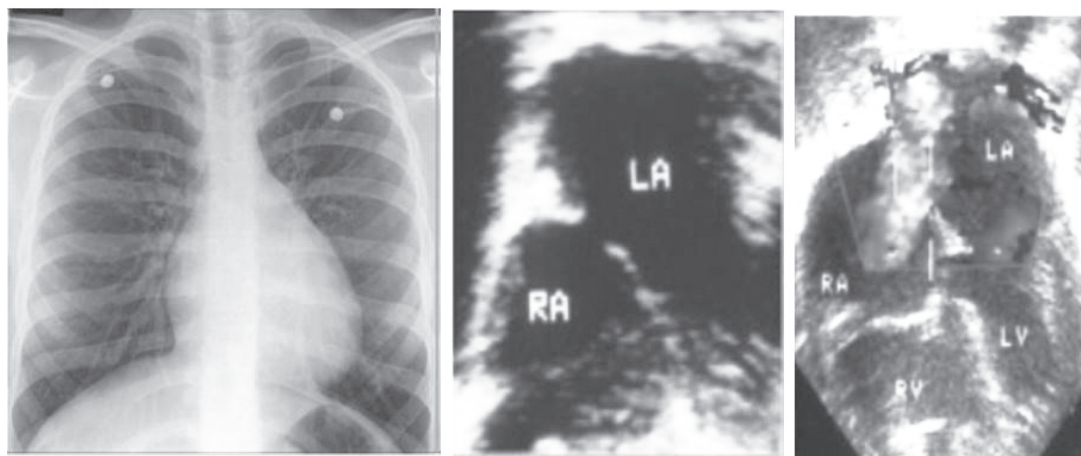


Fig.9.22. Fabule iconografice

• *Cateterismul cardiac* - Dacă există neclarități se poate face cateterism cardiac. Cateterismul cardiac drept confirmă DSA prin trecerea sondei în AS. La DSA cu evoluție lungă, cu HTP severă se face cateterism, pentru a aprecia reversibilitatea sau contraindicația chirurgicală. Se indică de rutină la pacienții peste 45 de ani pentru excluderea bolii coronariene.

Evoluția naturală – în funcție de dimensiunea defectului de tip ostium secundum, prezent de la naștere se poate spera închiderea sa spontană după cum se vede din tabelul de mai jos (tabelul 9.1):

Tabelul 9.1. Probabilitatea de închidere a unui DSA în funcție de dimensiune și vârstă

Mărimea DSA (mm)	Vârsta medie (luni)	Probabilitatea de a-și reduce dimensiunea sau de a se închide spontan
4	1	0,94%
5 – 6	3	0,89%
7 – 8	5.6	6,25%
>8	14	8%

De obicei DSA de tip sinus venos, sinus coronarian, ostium primun nu se închid spontan. DSA de dimensiuni medii-mari care a trecut neobservat în copilărie devine simptomatic în decada a 3-a sau a 4-a de viață, odată cu instalarea HTP.

Tratamentul chirurgical. Închiderea DSA este recomandată în toate cazurile necomplicate cu șunt important stânga-dreapta, cu raport afluxului pulmonar / sistemic, Q_p/Q_s peste 1,5. În mod ideal, aceasta trebuie efectuată la vârsta de 2-4 ani. La copii, cu defect mic și șunt trivial nu se indică intervenția chirurgicală și sunt urmăriți periodic.

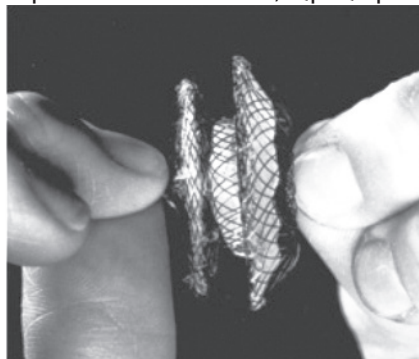
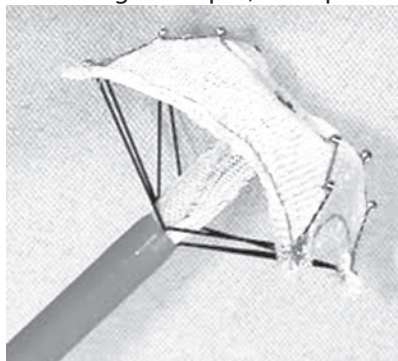


Fig.9.23 «Umbrela» Amplatzer, CardioSEAL

Închiderea DSA se poate face:

- *Intervențional* – prin plasarea unui device („umbrelă” Amplatzer, CardioSEAL (fig.9.23) în laboratorul de cateterism, care va închide defectul, evitând intervenția chirurgicală.

- *Chirurgical* – convențional se face prin metoda clasică sternotomie mediană sau toracotomie și cu ajutorul CEC. Defectul parietal se închide prin sutura directă când este mic sau prin sutura unui petec de pericard sau textil, care închide defectul (fig.9.24).

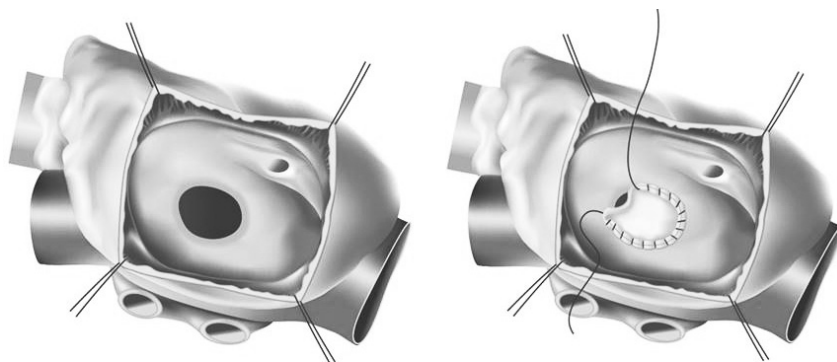


Fig.9.24 Închiderea chirurgicală a DSA cu petec de pericard

este făcută de inciziile mici pe unde se introduc «brațele robotului» ce va efectua sutura petecului de închidere. Se obține un rezultat estetic mai bun și o spitalizare redusă prin reducerea traumei chirurgicale. Este însă o metoda cel puțin actual mai costisitoare și mai laborioasă, nefiind accesibilă tuturor centrelor și tuturor chirurgilor. Evoluția postoperatorie este simplă în majoritatea cazurilor (fig.9.25).

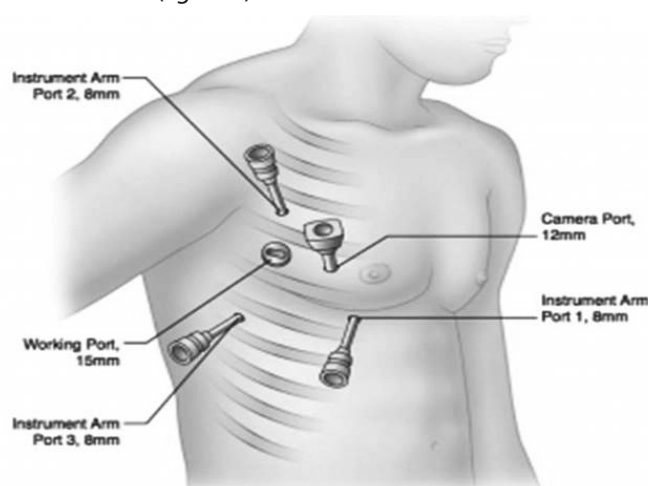


Fig. 9.25. Metoda chirurgicală video cu ajutorul robotului operator.

dreapta, cu flux pulmonar crescut, necianogenă.

Forme anatomo-clinice: Septul interventricular care desparte VS de VD are patru zone:

- septul membranos
- septul de acces
- septul trabeculat și
- septul infundibular.

- *Metoda Chirurgicală Video cu ajutorul Robotului Operator* – se face cu ajutorul sistemului robotizat și al CEC (cordul este oprit prin canulare cu sistemul Heart-Port – un sistem de canule speciale care se plasează percutan). Diferența față de abordul clasic

Mortalitatea postoperatorie trebuie să fie zero sau sub 1%, chiar și în cazurile cu evoluție lungă și complicații preoperatorii (emboli, aritmii, endocardite). Închise în timp util, calitatea și durata de viață este identică cu cea a populației generale.

Defectul septal interventricular (DSV)

Definiție – DSV este un defect anatomic parietal, unic sau multiplu, localizat la nivelul septului interventricular. Poate exista izolat sau asociat cu alte malformații cardiace. Este o MCC cu șunt stânga-

Lipsa de dezvoltare a unei componente septale duce la DSV în zona respectivă. Fiind astfel clasificate în funcție de localizarea lor anatomică și de frecvență în (fig.9.26):

- DSV perimembranos – varianta cea mai frecventă, în apropierea cuspei septale a valvei tricuspide, aproximativ 70- 80% din DSV
- DSV muscular – unic sau multiplu (« swiss cheese »), aproximativ 15 %
- DSV infundibular – având și altă terminologie de defect supracristal sau subarterial, 5-7%. Poate duce și la afectarea valvei aortice prin vecinătatea lor anatomică.

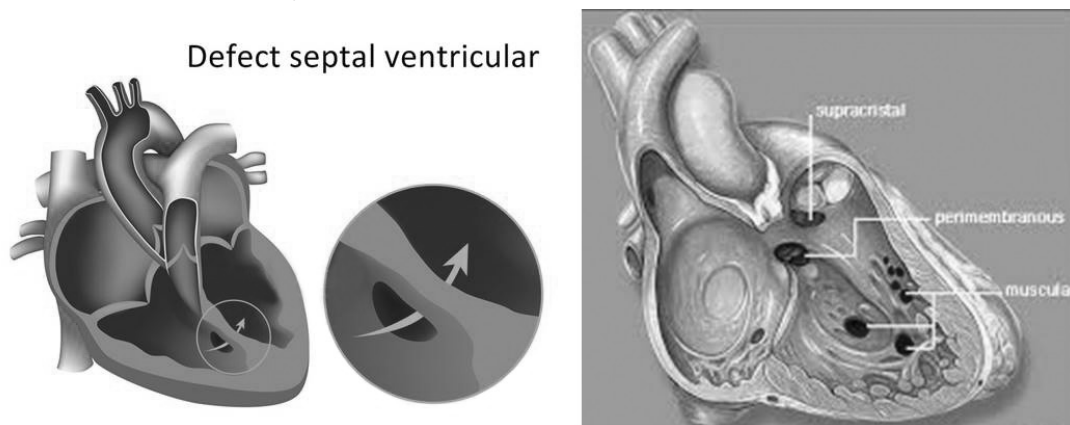


Fig. 9.26 Clasificarea DSV în funcție de localizare: 1- muscular, 2- apical, 3- anterior 4 - subarterial

Fiziopatologie. Modificările hemodinamice sunt în funcție de: mărimea defectului, de localizare, presiunile pulmonare, rezistența la ejecție a VS. În funcție de aceste caracteristici avem:

- DSV restrictiv, mic , cu șunt redus $Q_p/Q_s - 1,5$
- DSV moderat cu șunt 1,5- 2,5
- DSV larg, cu șunt mare $> 2,5$.

În aceasta situație avem o creștere a presiunii semnificative în VD, AD, se instalează hipertensiunea arterială ce duce în timp la creșterea rezistențelor vasculare pulmonare și boala pulmonară vasculară obstructivă, cu apariția sindromului Eisenmenger, când șuntul se inversează $D > S$, și apare cianoza, insuficiența cardiacă congestivă.

Tabloul clinic. Este neobișnuit ca un DSV să dea probleme în perioada imediat postnatală. Copiii cu DSV mic, cu șunt trivial sunt asimptomatici, descoperiți întâmplător la examenul clinic. DSV cu șunt moderat – mare, duce la instalarea fenomenelor de insuficiență cardiacă din primele luni de viață. Copiii prezintă: hepatomegalie, tahipnee, tahicardie, dispnee, dificultate cu oboseală și transpirații la supt, sunt subponderali și fac infecții pulmonare frecvente. Copiii neglijați cu DSV mare nerrestrictiv, evoluează spre sindromul Eisenmenger. Examenul clinic obiectiv depistează la auscultație: suflul sistolic caracteristic în «spița de roată», trill. În DSV largi, nerrestrictive, suflul sistolic poate fi mai puțin expresiv în ciuda severității anatomice și funcționale.

Diagnosticul. Este confirmat de investigațiile paraclinice:

- ECG - Defectele mici au ECG normal. DSV largi prezintă semne de hipertrofie biventriculară și de încărcare a AD.
- Rx cardiotoracic – în DSV mic este normal. În cele largi avem cardiomegalie și pleto- ra pulmonară.

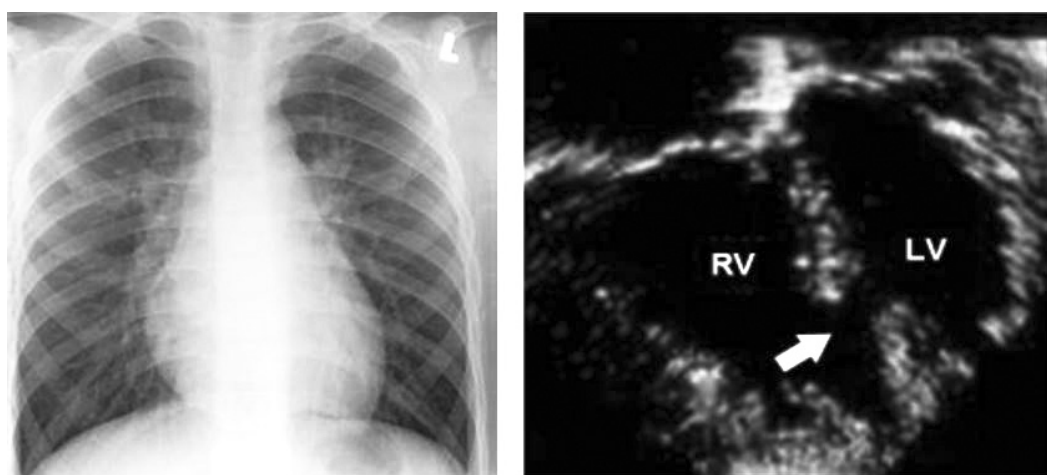


Fig.9.27. Rx toracic în DSV cu cardiomegalie și pletora pulmonară, iar examenul ecocardiografic evidențiază defectul interventricular.

- *Ecocardiografia* – bidimensională și Doppler color evidențiază DSV, localizare și direcția șuntului (fig. 9.27). Septul este o structură complexă curbă, iar examenul eco poate omite defectele multiple.
- *Cateterismul cardiac* – se face doar când există discrepanțe între examenul ecocardiografic și manifestările clinice. Măsoară presiunile în diferitele cavități precum și saturația în gazele sanguine, determină presiunea pulmonară și rezistențele vasculare. Testează reversibilitatea sau nu a bolii vasculare pulmonare. Poate depista DSV mici musculare sau alte anomalii care au scăpat examenului eco.

Evoluția naturală. Factorul determinant al evoluției naturale este mărimea DSV. Cele mici musculare se pot închide spontan în primele luni de viață. DSV mari duc la insuficiența cardiacă congestivă și adesea necesită închiderea chirurgicală în primul an de viață. Copiii cu DSV mari și rezistențe vasculare pulmonare crescute cu sindrom Eisenmenger nu mai pot fi operați. Cei care au rezistențe moderat crescute și șuntul este încă S>D, mai pot beneficia de tratament chirurgical. DSV se pot complica în evoluția lor naturală prin endocardită și prin dezvoltarea unei insuficiențe aortice în cazul DSV subarterial.

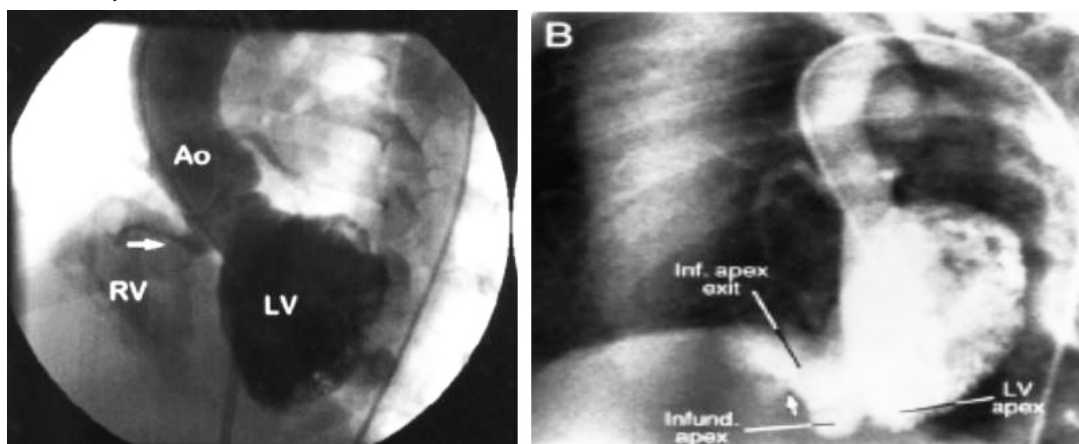


Fig.9.28 Cateterismul cardiac care identifică un DSV perimembranos (A) și unul muscular (B).

Tratament

• *Tratamentul medical* – este profilactic pentru prevenirea endocarditei infectioase. Odată instalată insuficiența cardiacă congestivă, tratamentul medicamentos cu tonicardice, oxigenoterapie și diuretice, încearcă să amelioreze simptomatologia. În cazul infecțiilor intercurrente se impune tratament antibiotic.

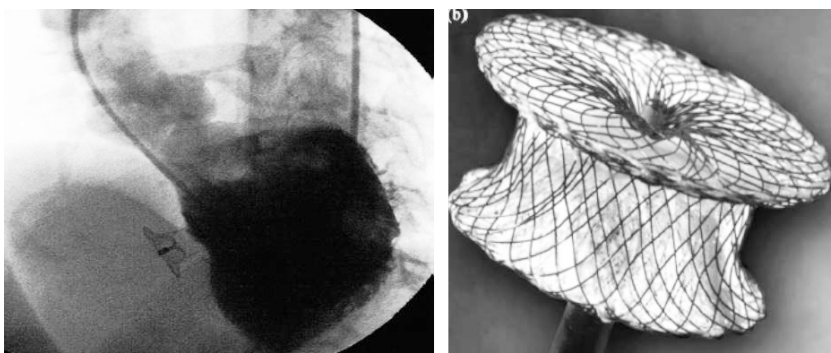


Fig. 9.29 Device-ul de închidere intervențională a DSV (A) și vizualizarea sa angiografică la nivelul defectului (B).

• *Închiderea intervențională* – prin abord percutan se plasează device-uri speciale (Amplatzer sau CardioSEAL), care să închidă defectul parietal fără a afecta structurile din jur (valva tricuspidadă în special). Se recomandă în cazurile cu DSV mici în zona musculară, unice sau multiple, unde riscul chirurgical este mai mare.

• *Tratamentul chirurgical*. Indicația chirurgicală este în funcție de mai mulți factori: vârsta, dimensiunea defectului, localizarea, direcția și magnitudinea șuntului, rezistențele vasculare pulmonare. Mereu se ia în considerare riscul operator cu beneficiul postchirurgical. Aproximativ 30% din nou-născuții cu DSV și simptome severe necesită închiderea în primul an de viață, iar cei cu risc crescut de a dezvolta boala vasculară pulmonară chiar în primele 6 luni. Copiii diagnosticați cu DSV larg în jurul vârstei de 4-6 săptămâni, 80% își vor reduce dimensiunea defectului sau se vor închide spontan prin dezvoltarea structurilor cardiace. După vârsta de un an, doar o treime mai au șansa să sperie la închiderea spontană. Intervenția chirurgicală se efectuează prin abord median, sternotomie cu ajutorul CEC, abord transatrial drept al defectului, care se închide folosind petec de pericard sau textil, sutura continuă sau cu puncte separate cu petec.

• Mortalitatea perioperatorie se apropie de zero în centrele cu experiență și când intervenția este făcută precoce, înainte de instalarea unor complicații. Riscul operator actual nu mai este considerat vârsta de câteva luni, dar rămâne în cazul defectelor multiple. Complicațiile postoperatorii sunt: defect rezidual cu șunt important (defect de tehnică sau diagnostic incomplet), bloc AV prin lezarea fascicolului, insuficiența tricuspidiană.

• *Bandingul de arteră pulmonară* – actual se recomandă închiderea per primam al DSV indiferent la ce vârstă, doar în situații cu DSV multiple în zona musculară se mai recomandă bandingul arterei pulmonare, care se repară în jurul vârstei de 3-5 ani.

• *Hipertensiunea arterială pulmonară* – este esențială identificarea copiilor cu boala vasculară ireversibilă,

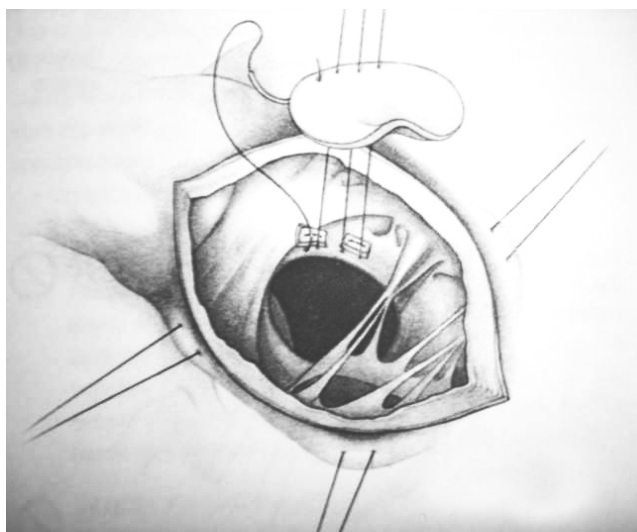


Fig.9.30 Închiderea DSV cu ajutorul unui patch de Dacron, suturat cu fire separate cu petec

sindromul Eisenmenger. Rezistențele vasculare pulmonare sunt peste > 800 dyne s/cm, cu inversarea șuntului D \gg S, sau șunt bidirecțional. Copiii cu cianoză, insuficiența cardiacă congestivă, policitemie, cefalee, pot face abcese cerebrale. În această situație operația este contraindicată. Se face biopsie pulmonară, care certifică cu mare precizie stadiul bolii vasculare obstructive. Tratamentul este medical (O₂ terapie, diuretice, tonicardiac, anticoagulant, antibioterapie, vasodilatatoare) sau transplant cord-plămâni. Septostomia atrială poate ameliora simptomatologia și să prelungească viață. Mai nou se recomandă administrarea de Prostacilin intravenos, care ameliorează condiția pacientului.

• *Tratamentul chirurgical al DSV asociat cu regurgitare aortică* – aproximativ 5% din DSV au regurgitare aortică asociată, prin «secțiunea cuspei non coronare sau drepte», datorită curenților de șunt. Aceste defecte se repară doar ele, ca să prevină instalarea unei regurgități aortice severe sau dacă s-a instalat și este moderat-severă, se reparară deodată.

• *Evoluția pe termen lung.* Copiii operați la timp rămân în clasa funcțională NYHA I, în proporție de 90%, cu o toleranță la efort normal în 80% din cazuri. Defectele reziduale fac necesară o nouă intervenție. Pot persista tulburări de contractilitate ventriculară, blocuri de ramură, diverse aritmii care afectează calitatea vieții.

Tetralogia Fallot.

Tetralogia Fallot este cea mai întâlnită malformație congenitală cardiacă cianotică. Cianoză reprezintă apariția culorii albastruie anormală a pielii datorată nivelului scăzut de oxigen din sânge.

Etiologie. Epidemiologici. Incidența: 3-6:10000, sex masculin>feminin, reprezintă circa 50-70 % din MCC cianogene și 5-7% dintre afecțiunile congenitale cardiace. Cauza este în continuare obscură. Sunt luate în considerare mecanisme genetice și factorii de mediu.

Factorii prenatali asociați cu o creștere a riscului de tetralogie Fallot sunt:

- rujeola maternă sau alte viroze în timpul sarcinii (în special în primul trimestru),
- aport nutrițional deficitar prenatal,
- alcoolism matern,
- vârsta mamei mai mare de 40 de ani,
- diabetul zaharat,
- incidența crescută a tetralogiei Fallot cu anumite anomalii cromozomiale: sindromul di George (sindromul velocardiofacial, deleție pe cromozomul 22), sindromul Down.

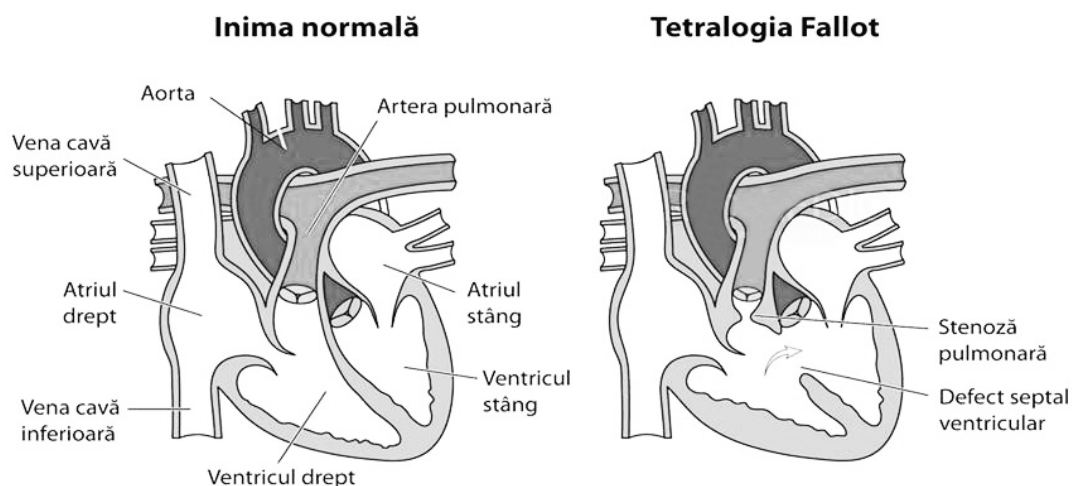


Fig. 9.31 Tetralogia Fallot

Fiziopatologie. Pacienții cu tetralogie se pot prezenta cu variate anomalii congenitale.

Fallot a descris inițial patru defecte majore:

- stenoza de arteră pulmonară;
- defectul septal ventricular;
- dextropoziția aortei;
- hipertrofia ventriculului stâng (*fig. 9.31*)

Se descriu patru *subgrupe diagnostice* ale tetralogiei Fallot:

- tetralogia Fallot cu sindromul de valvă pulmonară absentă, în care valva pulmonară este displazia iar arterele pulmonare sunt dilatate, asociate frecvent cu dificultăți respiratorii
- tetralogia Fallot cu canal atrioventricular comun
- tetralogia Fallot cu atrezie pulmonară asociată cu arterele pulmonare hipoplasice
- tetralogia Fallot cu stenoză pulmonară – forma cea mai întâlnită; stenoza poate fi supra-valvulară, valvulară sau subvalvulară sau combinată.

Presiunea în ventriculul drept, prin DSV-ul mare, este egală cu cea din ventriculul stâng (cu alte cuvinte este sistemică). În funcție de gradul stenozei în calea de ieșire (ejecție) din ventriculul drept (CEVD) se descriu:

- Fallot roz (tegumente normale colorate) la care CEVD este ușor/moderat îngustat; poate evolua asemănător cu un DSV, cu încărcare variabilă a circulației pulmonare și simptomatologie de insuficiență cardiacă congestivă (ICC).
- Fallot cianotic (albastru) cu stenoză semnificativă a CEVD și sunt drept-stâng important, care se manifestă cu hipoxemie (desaturare) severă (Sat.O₂=70–80%)

Simptomatologie și complicații

Cianoza poate fi prezentă de la naștere sau la scurt timp de la naștere și se dezvoltă în primii ani de viață. Prima manifestare poate include alimentație dificilă, cianoză în timpul alimentației, tahipnee și agitație. Simptomele în general progresează secundar hipertrofia septului infundibular. Agravarea obstrucției conduce la hipertrofie ventriculară dreaptă, predominanța șuntului dreapta-stânga și hipoxia sistemică. Cianoza progresează odată cu vârsta.

Dispneea la activitatea fizică este comună.

Squatingul (adoptarea poziției genupectorale) este un mecanism compensator caracteristic șuntului dreapta-stânga care apare la copilul care face activitate fizică. Acesta crește rezistența vasculară periferică care diminuează șuntul dreapta-stânga și crește fluxul de sânge pulmonar. Episoadele de *hipoxia* sunt potențial fatale și pot apare și la pacienții fără cianoză evidentă. Mecanismul include spasmul septului infundibular care agravează obstrucția ventriculară dreaptă. Greutatea la naștere este mică, iar copilul prezintă deficit staturo-ponderal și retard mintal, concomitent cu pubertatea întârziată.

Caracteristic pentru nou-născut și copilul mic simptomatologia apare precoce, odată cu închiderea spontană a CAP:

- hipoxia la repaus, accentuată la efort;
- cianoză (albăstreală) accentuată a buzelor și extremităților;
- insuficiență respiratorie acută severă;
- insuficiență ventriculară dreaptă (IVD).

La copilul mai mare, simptomele sunt asemănătoare. Se adaugă în plus o serie de manifestări clinice, care reprezintă un indicator de severitate și de agravare a bolii:

- crize hipoxice (de albăstreală) evoluează cu agitație, iritabilitate, hiperpnee, cianoză exprimată, sincope, decompensare severă, pot duce la deces;
- hipoxia, la repaus, accentuată la efort;

- insuficiență VD;
- hipocratism digital;
- policitemie (cu creșterea hematocritului) compensatorie importantă, care poate predis-pune la complicații trombotice.

Complicațiile tetralogiei Fallot cuprind:

- cianoza, hipoxemia, policitemia
- disfuncția reziduală ventriculară dreaptă la arterele pulmonare hipoplasice
- anormalități ale conducerii atrioventriculare, bloc de ram drept, aritmii ventriculare
- regurgitație valvulară pulmonară
- atacul cerebral vascular și abcesul cerebral sunt frecvente
- tetralogia asociată cu aparat valvular pulmonar absent este complicată de atelecta-zie, insuficiența respiratorie, pneumotorax și pneumonie.

Diagnosticul:

Studii de laborator:

1. Oximetrie și gaze arteriale sanguine:

- saturația oxigenului în sângele arterial sistemic este de 65-70%
- pH-ul sanguin și presiunea parțială a CO₂ sunt normale în afara episoadelor de hipoxie
- oximetria este utilă mai ales la pacienții anemici sau de rasă neagră la care cianoza nu este evidentă
- cianoza este evidentă la hemoglobina de 3-5 g/dl.

2. Teste hematologice:

- tendința de sângerare datorată factorilor de coagulare scăzuți și plachete scăzute
- nivelul total al fibrinogenului este scăzut direct proporțional cu timpul de protrombină prelungit
- valorile hematocritului și ale hemoglobinei sunt ridicate
- policitemie și hiperviscozitate a sângelui.

Studii de diagnostic funcțional și imagistic:

Electrocardiografia prezintă devierea axei la dreapta, hipertrofia ventriculară stângă și cea atrială dreapta.

Eco cardiografia este testul imagistic cel mai important pentru a evalua un copil cu suspec-ție de tetralogie. Prin *eco-2D* se pot evidenția anomaliile intracardiace, stenoza pulmonară, stenoza infundibulară, poziția aortei, defectul septal ventricular și originea arterelor coronare.

Examenul Doppler al fluxului pulmonar poate măsura viteza în fluxul ventricular drept și diferențierea stenozei severe de atrezie pulmonară. Poate verifica patența șuntului chiar dacă nu se vizualizează întreaga lungime a acestuia.

Angiografia este metoda standard și cea mai bună pentru a evalua morfologia pulmonară și coronarelor, ca și cea a colateralelor. Măsurarea *indexului Nakata* și *ratei McGoon* sunt im-portante pentru perspectiva chirurgicală.

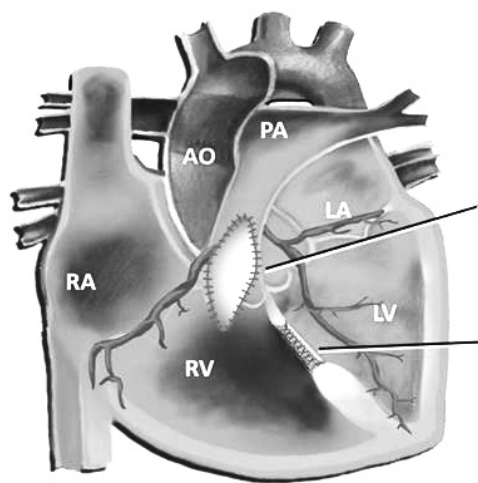
Radiografia toracică evidențiază dimensiunea inimii normală sau redusă, inimă „in sabot” câmpuri pulmonare negre în atrezie pulmonară, vascularizație pulmonară scăzută, artera pulmonară principală concavă, dilatarea atrială dreaptă și arcul aortic drept. *Tetralogia aci-anotica* este asemănătoare radiografic cu defectul septal ventricular, dar cu predominanța hipertrofiei ventriculare drepte.

Tomografia computerizată are un rol mai puțin important în diagnosticarea tetralogiei. Este utilă pentru monitorizarea complicațiilor chirurgicale cum ar fi infecția sau formarea unui pseudoanevrism.

Scanarea prin rezonanță magnetică poate fi utilă pentru a identifica anomalii morfologice ale tetralogiei: obstrucția ventriculară dreaptă, defectul ventricular septal, hipertrofia ventriculară dreapta și deztropoziția aortei. Poate fi identificată prezența, confluența și mărimea ramurilor arterei pulmonare pentru a calcula rația McGoon și indexul Nakata. Postoperator se poate evidenția regurgitarea prin stenoză pulmonară.

Terapia de urgență pentru episoadele de hipoxia și instalarea acută a cianozei. Episoadele hiperpericardice sunt caracterizate de paroxisme de hiperpnee, cianoza intensă și prelungită și scăderea intensității murmurului stenozei pulmonare. Apare prin spasm infundibular sau/și predominanța șuntului dreapta-stânga, cu flux pulmonar scăzut. Netratată, tetralogia Fallot determină sincopa, convulsii, atac cerebral sau deces. Măsurile de tratament cuprind:

- adoptarea poziției de *squatting* (aducerea genunchilor la piept), are efect calmant, reduce întoarcerea venoasă sistemică;
- administrarea de sulfat de morfină intramuscular poate scădea tahipneea și întoarcerea venoasă;
- administrarea de fenilefrină;
- infuzie de dexamedetomidină;
- tratarea acidozei cu bicarbonat de sodiu poate reduce efectul stimulator al acidozei asupra centrului respirator;
- anestezia generală este ultima opțiune.



Patch pentru
augumentarea
tractului de
ejecție al VD
și al AP

Patch aplicat la
nivelul septului
interventricular

Terapia chirurgicală. Este tratamentul definitiv pentru pacienții cianotici (fig.9.54). Factorii care cresc riscul chirurgical și determină amânarea operației pentru o altă vârstă cuprind:

- greutate mică la naștere, atrezie pulmonară
- anomalități asociate majore, intervenții chirurgicale multiple anterioare
- sindromul de valvă pulmo-

Fig.9.32 Tratament chirurgical

nară absentă, vârsta prea mică sau prea înaintată

- hipoplazia anulară severă, artere pulmonare mici, presiune crescută în șuntul dreapta-stânga, multiple defecte septale ventricular

Procedurile paliative

Scopul acestora este de a crește fluxul de sânge prin artera pulmonară independent de persistența ductală și de a permite dezvoltarea normală a pulmonare și chiar corectarea totală. Este indicată

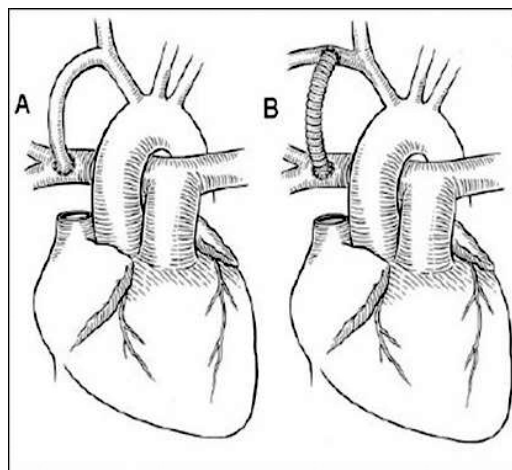


Fig.9.33 Șuntul Blalock Taussing

la copiii cu artere pulmonare foarte mici, care nu suportă o intervenție definitivă.

Procedura cea mai utilizată este *șuntul Blalock-Taussing* (fig.9.33), care presupune plasarea unei grefe Gore-Tex între artera subclaviculară și artera pulmonară. Rata mortalității este sub 1%. Acest șunt elimină problemele întâlnite la alte șunturi, cum ar fi: hipoplazia brațului, gangrena digitală, lezarea frenicului și stenoza arterială pulmonară.

Durata efectului intervenției depinde de vârsta pacientului la momentul intervenției și de tipul de șunt. La pacienții foarte bolnavi, *valvulotomia pulmonară cu balon* prezintă succese în creșterea saturației oxigenului.

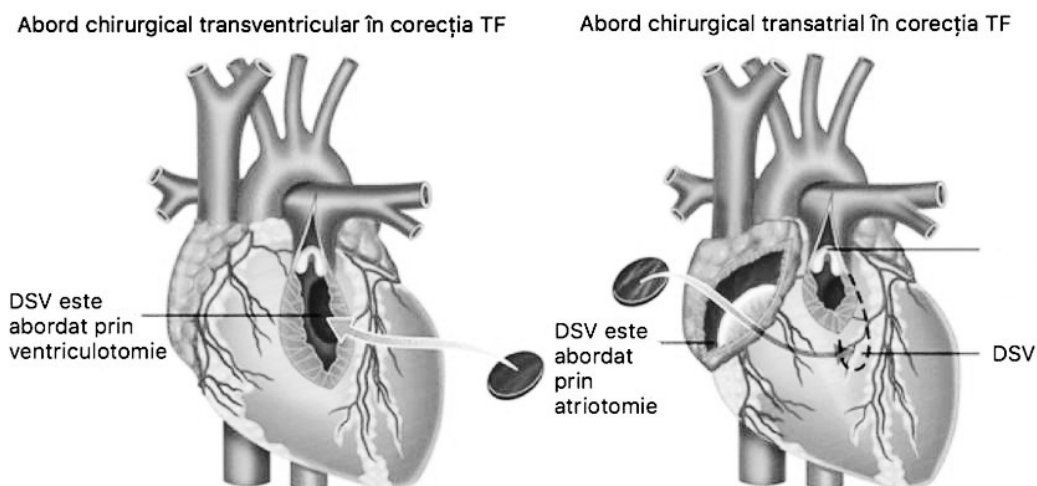


Fig.9.34 Procedurile de corecție radicală

Procedurile de corecție radicală (fig.9.34) - la copilul mai mare, peste 5-6 luni, se practică corecția chirurgicală:

- rezecția modelantă musculară;
- infundibulară (se îndepărtează o parte din musculatura îngroșată a VD);
- închiderea DSV-ului cu petec sintetic;
- lărgirea CEVD-ului se realizează prin mai multe tehnici, în funcție de aspectul anatomic;
- infundibuloplastie de lărgire prelungită transanular cu sacrificarea inelului și a valvei pulmonare (VP) și pe trunchiul arterial pulmonar (TAP) cu petec biologic;
- infundibuloplastie de lărgire, ± comisurotomie a VP, ± plastie de lărgire a TAP (cu păstrarea VP funcționale);
- în unele cazuri (un copil mai mare de 4-5 ani), se poate opta pentru un conduct valvulat de tip xenogrefă sau homogrefă (de preferat), montat între VD și bifurcația AP;
- corecția leziunilor cardiace asociate (dacă acestea sunt prezente).

Anatomia și patofiziologia valvelor. Valva aortică

Rădăcina aortică poate fi definită ca porțiunea tractului de ieșire al ventriculului stâng care asigură susținerea foițelor valvei aortice, delimitate de așa-numita "creastă sinotubulară" (în literatură denumirea recomandată- *corpul adipos Rindfleisch*), situată superior și bazele valvulelor, din inferior. De facto, creasta sinotubulară reprezintă acumularea țesutului adipos subepicardic, descrisă pentru prima dată de Rindfleisch în 1884. Rădăcina ocupă locusul central al inimii, fiind delimitată superior de infundibulul infrapulmonar, sau „conul pulmonar” și posterior - de atri.

În întregime rădăcina aortică cuprinde foițele valvei aortice cu zona de coaptare a lor, sinusurile, triunghiurile intervalulare, joncțiunea ventriculo-arterială și "joncțiunea sinotubulară", ultima fiind o creastă circulară bine definită poziționată între segmentul superior sau tubular al aortei ascendente și segmentul inferior – rădăcina aortică. Datorită locației sale centrale, rădăcina are tangențe anatomice cu fiecare dintre camerele cordului dar și fiecare valvă.

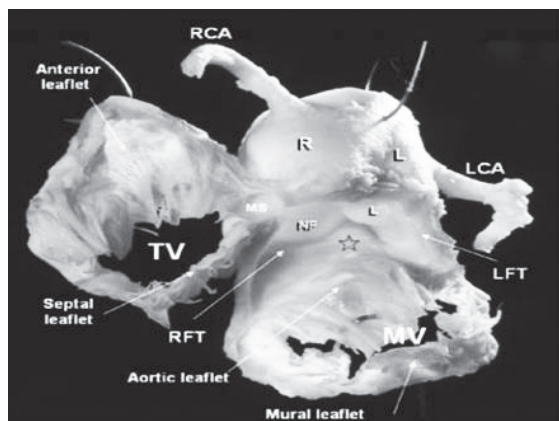


Fig.9.35 Proiecția apicală și endoventriculară a rădăcinii aortice și structurilor adiacente. LFT- triunghiul fibros sting. RFT- triunghiul fibros drept. MS- sept membranos. NF (nonfacing) sinusul non-coronarian. TV-valva tricuspidă. MV- valva mitrală. MS- septul membranos. *tunica aorto-mitrală .

Inelul aortic este o structură semicirculară poziționată în interiorul rădăcinii aortice care se formează la unirea a trei intumescențe fibroase ce repetă conturul semilunar al atașamentului valvular. Morfologic, inelul aortic reprezintă o condensare a țesutului conjunctiv fibros cu o concentrație sporită de colagen.

Astfel se poate spune ca rădăcina aortică cuprinde trei structuri circulare anatomice și una imaginară:

(1) **inelul bazal** - formațiune virtuală, apărută la unirea într-un plan al vârfulilor inferioare ale foilețelor aortice atașate peretelui ventricular.

(2) **inelul coroniform (chirurgical)** – format de atașamentul semicircular al foilețelor valvei aortice ce se extinde peste joncțiunea ventriculo-arterială. De menționat că, de facto, așa-numitul inel coroniform nu este o structură strict circulară: vârful fiecărei porțiuni semilunare de atașament fibros al valvulei la endocard corespunde unei excrescențe (asemenea unei coroane) care este cel mai înalt punct al inserției parietale a scalpurilor.

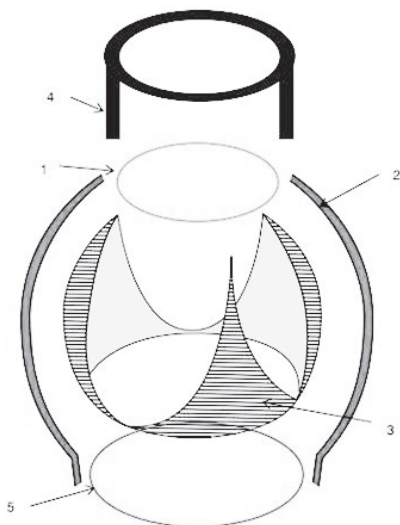


Fig. 9.36. Schema geometriei rădăcinii aortice: Joncțiunea sinotubulară- remarcă hotarul dintre peretele sinusal și porțiunea tubulară aortică; 2. Sinusurile Valsalva; 3. Joncțiunea ventriculoaortică (inelul coroniform) format din cele trei triunghiuri intervalulare; 4. Ao ascendentă. 5. Inelul virtual ideal care stă la baza joncțiunii ventriculoaortice- baza lui corespunde cu nadirurile cuspidale

(3) La rândul său fiecare excrescență ajunge până la **joncțiunea sinotubulară** – al III-lea inel în sistemul circular al rădăcinii. Anume acest aranjament al fibrelor asigură flexibilitatea valvei, fapt care ar fi imposibil dacă inelul aortic ar fi o bandă circulară integrală.

Valvulele aortice – foițele sau scalpurile, în condițiile anatomice obișnuite sânt trei pli-ante semilunare, rareori de dimensiuni egale. Morfologic, valvulele reprezintă câteva straturi de țesut conjunctiv predominant format din fibroblaști (alături de fibre elastice și de colagen), toate acoperite de monostratul endoteliocitelor. Numeroase studii internaționale privind importanța fiziologică a endoteliului vascular au determinat că acesta la fel ca și endoteliul vascular, realizează eliberarea de oxid nitric (NO) ca răspuns la diferiți stimuli (ex. Acetilcolina sau 5-didroxyptriptamina). Necesitatea în oxigen este asigurată de vasele minore împletite în structura foițelor.

Fiecare foiță are o articulație semicirculară, un corp, și o suprafață coaptantă. Cele trei valvule se întâlnesc de-a lungul zonelor de apoziție, unde foițele adiacente se unesc. În centrul fiecărei zone există o formațiune nodulară – nodul lui Arantius. Totodată, mai spre periferie, în regiunea comisurilor, suprafața de coaptare este mai subțire și cu numeroase perforațiuni mici.

Ultimele nu prezintă pericol pentru perturbarea hemodinamică, deoarece sunt situate mai sus sau **mai jos de lizia de apoziție nouă de „repartizare a stresului hemodinamic”**.

Această poziționare anatomică permite repartizarea forței care împinge fiecare foiță, cu distribuirea unei hemodinamice – peretelui arcului aortei.

Sinusurile Valsalva ocupă cea mai mare parte a rădăcinii aortice. Dinspre posteriorul fiecărei foițe, peretele aortic continuă cu o intumescență spre exterior pentru a forma trei sinusuri Valsalva. Spațiul de sub comisuri reprezintă țesut fibros, flexibil dar practic inextensibil. Acest țesut fibros alcătuiește împreună cu inelul aortic joncțiunea ventriculo-aortică.

Sinusurile sunt compuse în principal din țesut conjunctiv fibros elastic și conțin ostiile arterelor coronare. În secțiune transversală, rădăcina aortică la acest nivel este trilobată. Configurația trilobată reduce raza de curbură a rădăcinii aortice minimizând

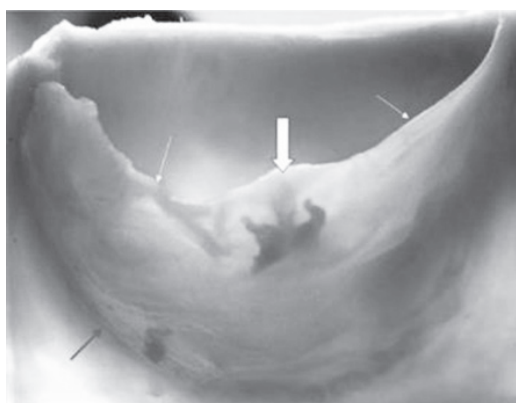


Fig. 9.37. Sinusul noncoronarian.

Săgeata mare- nodul lui Arantius. Săgețile mici- lunulele valvulare. Săgețile roșii- fibre de colagen la baza inserției scalp-ului la peretele ventricular.

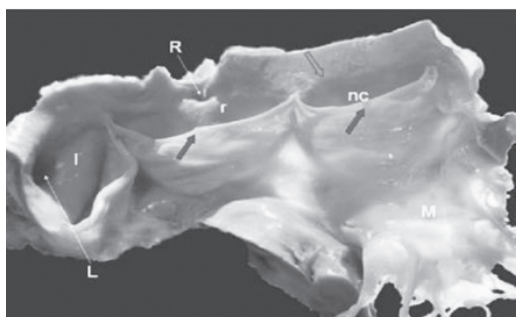


Fig. 9.38. Secțiunea rădăcinii VAo de la sinusul NC până la sinusul coronarian sting săgeata verde- începutul joncțiunii sinotubulare; săgeata albastră- nodul lui Arantius; M- valvula mitrală anterioară; L- ostiul a. coronare stângi; R- ostiul a. coronare drepte; l- sinusul stâng; r- sinusul drept; nc- sinusul noncoronarian

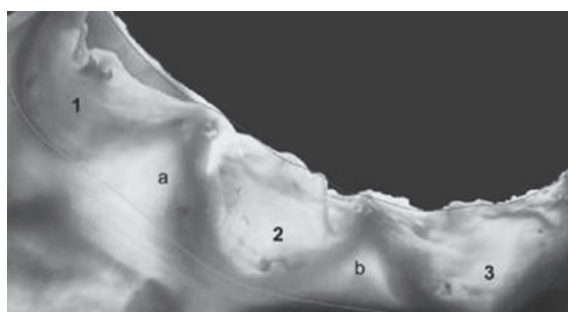


Fig. 9.39. a; b- Triunghiurile intercuspidale

astfel stresul diastolic față de peretele aortic.

Baza foiței aortice stângi parțial se atașează mușchiului septal, corpului fibros al cordului dar și valvei mitrale anterioare. Cuspida aortică dreaptă este atașată atât de mușchiul septal, cât și de septul membranos. Cel noncoronarian se alipește de septal membranos, continuând apoi cu scheletul fibros de-a lungul valvei mitrale anterioare.

Din particularitățile morfometrice trebuie de menționat grosimea valvulelor și variabilitatea acestora, fiind în mediu – 24,2-26,1 mm. Totodată variabilitatea morfometrică a lungimii foițelor reprezintă 14,0-14,2 mm în mediu. În timpul sistolei, valvulele sunt împinse, distal de centrul lumenului aortic și înspre sinusuri, în timp ce pe parcursul diastolei se reîntorc pasiv pentru a oblitera tractul de ejecție al ventriculului stâng. Raportul anatomic dintre atașamentul curbiliniu a valvelor aortice pe de o parte și peretele rădăcinii aortice pe de alta – **crează o noțiune Sinusurile modifică caracterul** jetului în timpul sistolei ventriculare: se creează o turbulență care pe de o parte contribuie la închiderea cuspidelor, iar pe de altă parte **asigură perfuzia coronariană mare sinus, format în exclusivitate** de țesut fibros și constituie continuitatea mitro-aortică.

Două din cele trei sinusuri dau naștere arterelor coronariene, de aici vine și denumirea acestora – sinusul coronarian stâng sau drept. Celălalt – noncoronarian, de fapt **este și cel mai datorită atașamentului semilunar** al valvei aortice, există trei triunghiuri intervalulare care reprezintă extensii ale tractului de ejecție a ventriculului stâng, **deoarece acestea** sunt situate sub nivelul foițelor atunci când valva aortică este închisă. Vârful fiecărui triunghi ajunge aproape de joncțiunea sinotubulară, unde atașamentele valvulelor adiacente se întâlnesc formând împreună comisurile.

- triunghiul fibros dintre sinusul coronarian drept și non-coronarian, încorporează în structura sa partea membranoasă a septului. Acesta din urmă este un reper anatomic pentru traiectul fascicolului atrioventricular al sistemului de conducere cardiacă.
- triunghiul poziționat între sinusul coronarian stâng și non-coronarian formează o parte a "tunicii aorto-mitrale".
- Triunghiul format de cuspidale dreapta și stânga este parțial constituit din țesut miocardic.

Joncțiunea ventriculo-arterială sau joncțiunea vestibulo-aortică – formațiune anatomică poziționată spre capătul proximal al rădăcinii aortice. Irevocabil are o formă circulară (fiind al IV-lea inel al sistemului anular aortic) și este plasată mai jos de nivelul originii arterelor coronariene. Anume joncțiunea ventriculo-arterială este cel mai des ales de chirurghi ca locul suturării protezelor valvulare, atrăgând-se o atenție deosebită regiunii septului membranos. Joncțiunea trece peste originea semilunară a valvulelor, transformându-se în inel bazal.

Ultimul corespunde „inelului aortic” – parametru ecografic care determină diametrul funcțional al valvei.

Valva aortică – etiologia și fiziopatologia dereglărilor.

Stenoza aortică poate fi definită ca o îngustare a valvei aortice, datora-

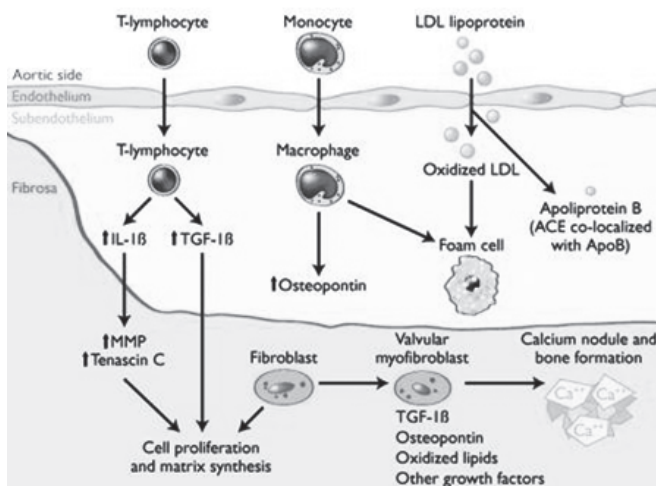


Fig. 9.40. Stadii imunoinflamatorii precoce ale stenozei aortice

tă în special unei combinații de fibroză progresivă și calcificare a matricei, cu sporirea ulterioară a rigidității valvulare, reducerea progresivă a ariei și mărirea concomitentă a postsarcinii ventriculului stâng.

Etiologia stenozei aortice ține de câteva dereglări fiziologice: calcificarea valvei aortice bicuspidale congenitale, calcificarea valvei aortice normale – de exemplu stenoza aortală la vârstnici, afectarea reumatică VAO. Trebuie de remarcat și stenoza aortică congenitală care se manifestă în copilărie, dar și formele dismetabolice la pacienții cu ateroscleroză aortică. Cel mai rar, stenoza valvei aortice se manifestă în alcaptonurie.

Calcificarea aortică la vârstnici, sau calcificarea senilă, totuși rămâne a fi cea mai frecventă cauză de afectare stenozantă. Astăzi conceptul modern de abordare a bolii menționează teoria proliferativă și inflamatorie versus teoria hemodinamică propusă inițial. Se produce un complex al enzimelor de conversie a angiotenzinei asociate cu acumularea lipidelor și infiltrația cu macrofagi și limfocite T, cu formarea calcinatelor. Calcificarea de-a lungul inelului de inserție a valvulelor reduce mobilitatea acestora. Factorii de risc în stenoza aortică cauzată de calcificare sânt asemănătoare cu cei implicați în ateroscleroză – hipertensiune arterială, diabet zaharat, tabagism, hipercolesterolemie cu nivel înalt LDL colesterol și lipoproteina A. Mai mult ca atât, au fost determinate acumulări de apolipoproteina B și apoi asociate celulelor spumoase și macrofagelor. Macrofagele și limfocitele T au tendința de a fi localizate în apropierea suprafeței leziunii. Prezența macrofagelor și a limfocitelor T, împreună cu acumularea LDL colesterol oxidat și a apolipoproteinei, activează mai multe citokine profibrotice și proinflamatorii care pot determina remodelarea valvei aortice și calcificarea ulterioară a acesteia. Factorul de creștere $\beta 1$ transformat (TGF- $\beta 1$) și interleukina- 1β au fost identificate în matricea foițelor aortice și sunt asociate cu o producție locală crescută de metaloproteinazele matriceale I și II (MMP-1 și MMP-2). Toate acestea contribuie la apoptoza celulară, formarea matricei extracelulare, remodelarea și, în consecință, predispoziția la calcificarea valvei.

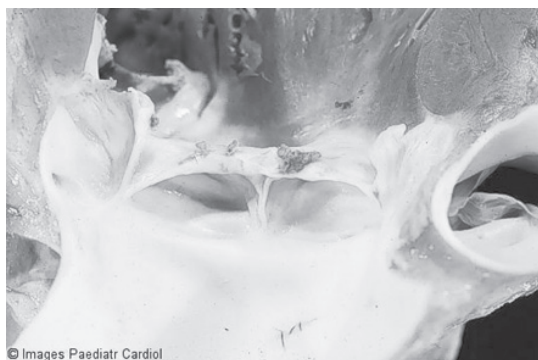


Fig. 9.41 Afectarea valvei aortice în febra reumatoidă.

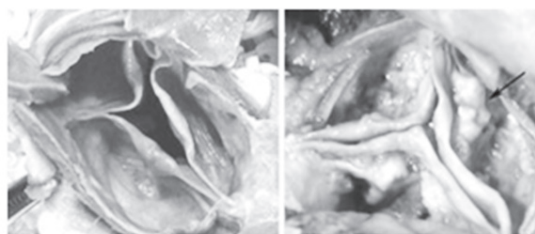


Fig. 9.42 Calcificarea valvei aortice pe lângă leziune minimă. Dreapta - stenoză severă cu lipodistrofie și calcinoză; fuzionarea cuspidelor.

Angiotenzina II, un mediator important al inflamației și fibrozei, ar putea fi formată de enzima de conversie a angiotenzinei, precum și de proteaza neutră derivată de la celulele mastocitare. Enzima de conversie a angiotenzinei a fost determinată în structura cuspidelor stenozate și în valva aortică intactă. S-a demonstrat că chimaza derivată de la mastocite este, de asemenea, implicată în producția locală de angiotenzină II. Totodată și catepsina G, o altă protează neutră, de asemenea, potentă să producă angiotenzină II, este prezentă în concentrații crescute în valvele stenozate. Acești factori oferă o bază pentru un rol eventual al angiotenzinei II în remodelarea valvei aortice împreună cu alte mecanisme profibrotice și proinflamatorii.

Conceptele actuale ale patogenezei AS s-au centrat histologic asupra inflamației și depunerii lipidelor și biochimice asupra activării citokinelor și a metaloproteinazelor matrice, împreună cu generarea de angiotenzină II. Aceste procese sunt postulate pentru a induce leziunea tuturor com-

ponentelor supapei, ceea ce duce la fibroză și calcificare. Studiile au demonstrat această legătură patogenetică dintre calcificarea senilă aortică și ateroscleroză, fapt care a determinat utilizarea statinelor în tratamentul stenozei aortice la vârstnici.

Stenoza valvei aortice în patologia reumatologică apare ca urmare a fuziunii sau concreșterii foițelor valvulare, sau/și comisurilor, consecință fiind rigiditatea marginilor libere cuspidale. Pe ambele margini ale foițelor se formează calcinate, iar orificiul de deschidere a valvei creează un oval sau triunghi. Hemodinamic persistă regurgitarea aortică a jetului în diastolă. Deseori în procesul patologic se implică și afectarea reumatică a valvei mitrale.

Patogenetic, cea mai severă perturbare hemodinamică este progresarea obstrucției tractului de ejecție VS. Scade volumul postsarcinii, cu creșterea presiunii în cavitatea VS. Ca rezultat al cronicizării presiunii înalte se produce hipertrofia concentrică (prin replicarea intensivă a sarcomerilor) a VS cu creșterea grosimii peretelui și cavitatea păstrată. La nivel celular stenoza aortică debutează prin îngroșarea spațiului subendocardic.

Hipertrofia ventriculului stâng, prin mecanismul creșterii grosimii parietale permite compensarea volumului-bătăie, adică evitarea scăderii postsarcinii și scăderii fracției de ejecție. Creșterea progresivă a masei cardiomiocitelor și progresarea fibrozei interstițiale duc la instalarea disfuncției diastolice, care poate persista și după corecția chirurgicală a stenozei.

De menționat că disfuncția diastolică, morfologic este determinată de creșterea rigidității peretelui VS, fiind deseori cauza dezvoltării edemului pulmonar la pacienții cu stenoză aortică. Totodată crește și rezistența vasculară periferică, apare hipertensiunea arterială care la rândul său mărește presarcina agravând stenoza aortică. Trebuie de menționat că odată cu scăderea funcției diastolice (ca urmare a creșterii masei VS și scăderii timpului de evacuare a VS), apare hipoperfuzia coronariană cu scăderea oxigenării miocardului și eventuala ischemie miocardică.

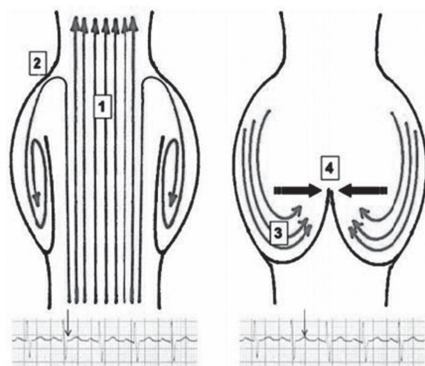


Fig. 9.43 Curenții turbionari fiziologici. VAo intactă. 1- sistola precoce: fluxul din VS întâlnește zona îngustă a joncțiunii sinotubulare care este mai mică decât joncțiunea ventriculoaortică; 2- turbulența în sinusul Valsalva nu permite obliterarea ostiului coronarian; 3- sistola tardivă cu formarea unui vortex al fluxului; 4- sfârșitul sistolei: închiderea valvei.

Calcificarea este un proces morfopatologic care tinde să apară predominant în stadiile tardive ale stenozei și pornește de obicei din profunzimea leziunii. Leziunile precoce ale valvei aortice prezintă o mineralizare fină, care progresează până la formarea osoasă activă, rezultând calcificarea agravată în stadiile tardive. Procesul de calcificare aortică se aseamănă cu cel asociat formării aterosclerozei. Prezența inflamației, formarea de striuri lipidice din depunerile adipoase, eliberarea citokinelor, metaloproteinazele, prezența enzimei de conversie a angiotenzinei și angiotenzina II, toate contribuie eventual la producerea unei matrice extracelulare și veziculele matricei care inițiază mineralizarea. Există de asemenea, și un rol major al angiogenei, care este esențială pentru creșterea osului longitudinal în scallopu-urile stenozate. Agregatele de limfocite T au tendința de a se co-localiza cu siturile de neoangiogenează în valvele osificate. Aceasta și prezența proteinei șocului termic 60 (hsp60), exprimată în mod obișnuit de către celule în

condiții de stres, indică împreună un proces foarte activ imunomediata, care pornește de la stres continuând până la calcificare. Un studiu recent a evidențiat, de asemenea, o asociere dintre prezența stenozei aortice și nivelurile serice scăzute ale proteinei anti-calcice fetuina-A. Mai mult, există dovezi că proteina fetuina-A, se depune în scalpu-urile aortice calcificate.

Stenoza aortică, chiar și în fazele sale inițiale este asociată cu patogeniza sindroamelor coronariene acute, care sunt asociate cu hiper-agregarea plachetară. Valvele aortice stenotice constituie un mediu pro-agregant, contribuind potențial la trombembolice. S-a demonstrat că pacienții cu SA prezintă o reactivitate crescută a trombocitelor, iar formarea trombilor a fost documentată pe foițele cu stenoză severă. Stenoza aortică a fost recent relatată de fenomenul de rezistență la oxidul nitric (NO), chiar și la primele etape.

Hemodinamic, progresarea stenozei aortice se manifestă prin reducerea anuală a ariei valvei, în mediu cu 0,12 cm², creșterea vitezei fluxului sangvin care trece prin valvă (în mediu 0,32 m/s) și creșterea gradientului presional mediu (cu ~7mmHg). Trebuie de menționat variabilitatea sporită a manifestărilor hemodinamice în stenoza aortică. Astfel, în lipsa modificărilor hemodinamice importante, elementul diagnostic îl constituie testul cu efort fizic și determinarea proBNP. Deci, toleranța scăzută și reducerea valorilor TA la efort sporesc probabilitatea progresării bolii.

Regurgitarea aortică poate fi cauzată de afectarea primară valvulară și/sau afectarea pereților rădăcinii aortice, ultima fiind cauza în peste 50% de cazuri de regurgitare. Clasificarea morfo-funcțională a regurgitării aortice:

- dilatarea inelului aortic asociată deseori cu dilatarea sinusurilor Valsalva – ectazia anulo-aortică.
- anevrism singular, izolat al sinusului Valsalva
- pierderea configurației joncțiunii sinotubulare
- anevrism izolat al aortei ascendente cu deformarea comisurilor valvulare și triunghiurilor intercuspidale

Factorii primari ai dezvoltării regurgitării aortice sânt: stenoza calcificată (în special la vârstnici), endocardita infecțioasă, unde infecția poate deteriora sau perfora scalpurile, ori chiar vegetațiile apărute perturbă fuziunea normală a cuspidelor. Uneori, prin producerea traumatismelor se produce ruperea aortei ascendente, fapt care poate produce prolapsul valvular în lipsa suportului comisural. Un alt factor determinant este patologia reumatologică, în special febra reumatoidă, procesul patologic implicând ratatinarea valvelor cu formarea reziduuului fibros, alăturarea cuspidelor în timpul diastolei






Toate tipurile	Tip I Motilitate valvulară păstrată dar dilatarea inelului aortic funcțional și perforația valvei			Tip II Prolaps de valvă	Tip III Restricția valvelor	
Mecanism						
Tehnici reparative (primare)	Remodelarea joncțiunii sinotubulare. - graft	Ansuloplastie infracomisurala	Anuloplastie infracomisurala	Patch reparativ - pericard de bovina sau autogrefa	Reparația de prolaps - rezecție triunghiulară	Reparație valvulară - patch -decalcificările
Tehnici secundare	SCA		STJ Annuloplasty	SCA	SCA	SCA

Fig. 9.44 Clasificarea chirurgicală a regurgitării aortice și tehnici operatorii aplicate SCA-autoplastie infracomisurala.

și, spre final, regurgitarea valvelor în cavitatea VS.

Regurgitarea aortică ca urmare a dilatării severe a peretelui aortic este o afecțiune mai des răspândită decât RVAo de etiologie nemijlocit valvulară. Cauzele cele mai frecvent implicate în cazul dat sânt: dilatarea aortică degenerativă, necroza chistică a stratului mediu al peretelui aortic, disecția de aortă, valva aortică bicuspidă, aortita sifilitică, spondilita anchilozantă ș.a.

În patogenia regurgitării aortice se implică și inelul aortic, care, dilatănd-se considerabil, modifică poziția foițelor valvulare, anume unghiul de închidere. Totodată și dilatarea rădăcinii aortei crește tensiunea parietală, sporind îngroșarea și scurtarea ulterioară a foițelor, astfel creându-se un impediment închiderii normale a valvei. Cea din urmă – crește presiunea în aorta ascendentă – dilatănd-o suficient pentru a spori și mai mult gradul de regurgitare aortică. Astfel are loc formarea unui cerc vicios în patogenia RVAo. Merită atenție faptul existenței mecanismelor de compensare, cum ar fi hipertrofia și dilatarea ventriculului stâng, iar uneori și a celui drept. Mai mult, în locul de lovitură al jetului regurgitant, se formează așa-numitele „recese endocardice”.

Regurgitarea aortică cronică, fiziopatologic se caracterizează prin volum-bătaie al VS orientat spre cavitatea cu presiune sporită (adică aorta), contrar situației regurgitării mitrale, când volumul-bătaie este expulzat în cavitatea cu presiune mai joasă.

Mecanismul compensator în regurgitarea aortică ține de creșterea presarcinii. Regurgitarea aortică severă se poate dezvolta și la pacienții cu volum-bătaie efectiv, anterograd și fracția de ejecție păstrată împreună cu creșterea volumului telesistolic și presiunii end-diastolice. Conform legii lui Laplace, dilatarea VS duce la creșterea tensiunii sistolice în cavitatea ventriculului, pentru a menține presiunea sistolică adecvată. Ultima duce la hipertrofie excentrică cu replicarea sarcomerilor și elongarea miocitelor și fibrelor miocardice. În cazul regurgitării aortice compensate, tensiunea parietala diastolică este la mărimea strict necesară pentru a asigura un raport normal dintre grosimea peretelui VS și raza cavității. Așadar, în regurgitarea aortică compensator crește atât presarcina, cât și postsarcina. Morfologic se poate de menționat aportul sporirii masei VS ca urmarea a hiperplaziei țesutului conjunctiv interstițial. Odată cu persistența regurgitării, grosimea peretelui VS scade considerabil, iar pentru a compensa hemodinamica tractului de ejecție, crește tensiunea parietală sistolică. Pacienții cu regurgitare aortică cronică, decompensată, **prezintă cele mai volume diastolice**, iar morfologic se încadrează în fenotipul “cor bovinum”. Mecanismul de adaptare în regurgitarea mitrală cronică progresivă se rezumă la transformarea VS într-o “pomă” elastică, care poate compensa volumul-bătaie crescut considerabil. Odată cu progresarea decompensării regurgitării mitrale, crește procesul de fibrozare interstițială, scade elasticitatea și crește volumul tele-diastolic. Decompensarea ulterioară va duce la mărirea presiunii în artera pulmonara, atriu stâng, ventriculul și atriu drept, cu dezvoltarea spre final a insuficienței

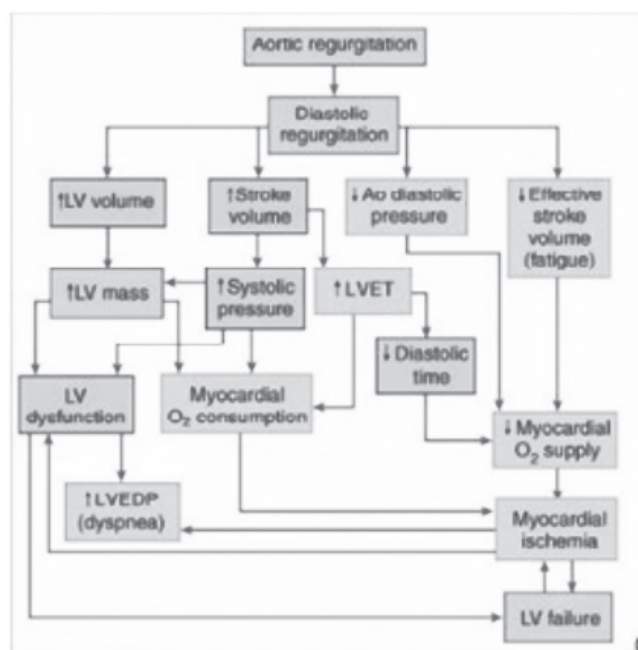


Fig. 9.45 Regurgitarea aortică

cardiace (scade volumul cardiac efectiv). Un alt moment fiziopatologic important este ischemia miocardului care apare ca urmare a creșterii masei VS și totodată scăderea tensiunii arteriale și, respectiv, reducerea perfuziei miocardice.

Regurgitarea aortică acută dezvoltă în endocardita infecțioasă, disecția de aortă și traumatisme. Hemodinamica aici este dominată de sporirea FCC și a tensiunii diastolice. Spre deosebire de regurgitarea cronică, cea acută este compensată de o tahicardie a miocardului de dimensiuni normale. Întrucât creșterea volumului-bătaie nu este posibilă, aceasta scade odată cu mărirea volumului regurgitatului. Crește tensiunea diastolică la începutul repolarizării miocardului. Astfel presiunea diastolică fiind mai mare în cavitatea VS decât în AD, deseori are loc închiderea precoce a valvei mitrale în diastolă. Compensator apare tahicardia. Astfel, apare riscul apariției hipotensiunii și dezvoltării șocului cardiogen.

Valva mitrală. Anatomic valva mitrală este un aparat complex format din elemente interdependente: inel fibros, cupide, coarde tendinoase, mușchii papilari, pereții AS și VS.

Orificiul mitral ocupă partea posterioară a membranei aorto-ventriculare. Are o formă ovalizată, cu axul lung transversal. Suprafața normală este de 4-6 cm². Circumferința orificiului este de 100-110 mm la bărbați și 90 de mm la femei. Orificiul nu este uniform, având forma unui hiperboloid parabolic sau de „șă”. Punctele corespunzătoare mijlocului bazei de inserție a valvelor sunt situate mai superior, iar punctele din dreptul comisurilor sunt situate mai inferior.

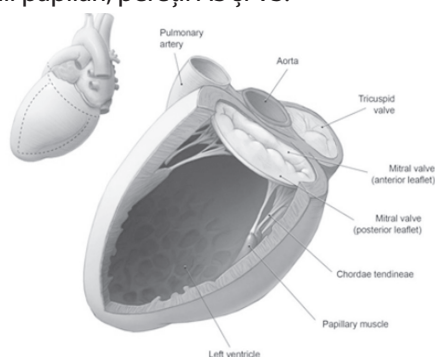


Fig. 9.46 Valva mitrala

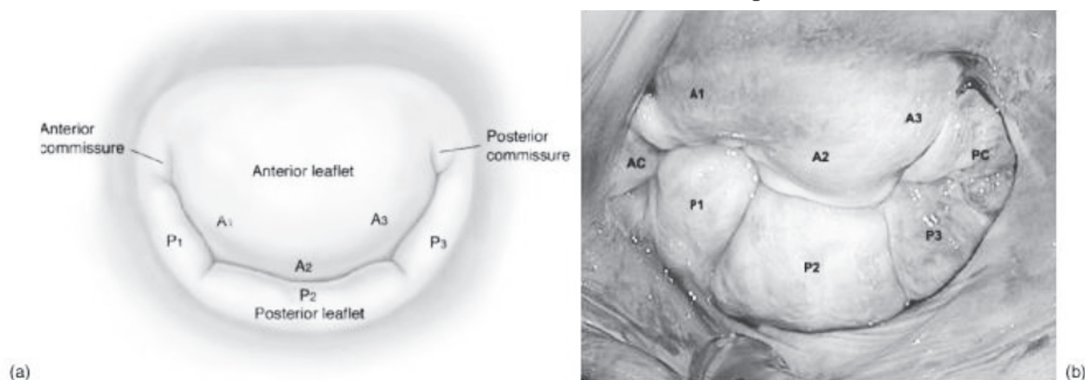


Fig. 9.47 Valva mitrală. a) aspect anatomic b) aspect chirurgical A1-A3- segmentele valvei anterioare P1-P3 segmentele posterioare

Valvula anterioară este situată în spatele rădăcinii aortice, fiind ancorată la ea. Foaia anterioară este mai mare și este dispusă semicircular. Are o margine liberă cu prelungiri puține sau fără ele. Cele două zone de pe valva anterioară sunt denumite zona dură și clară, conform inserției chordae tendineae. Aceste două zone sunt separate de o creastă proeminentă pe suprafața atrială a foii, care de fapt este linia de închidere a valvei.

Scalp-ul posterior are atașament mai larg în inelul fibros și este împărțită în 3 segmente de 2 excrescențe. Segmentul de mijloc este mai mare decât celelalte 2. Cele 3 zone de pe valva posterioară sunt denumite zona brută (rugoasă), clară și bazală, în funcție de inserția chordae tendineae. Membrana subvalvulară reprezintă porțiunea dintre membrana fibroasă aorto-ventriculară care

este situată între inserția pe miocardul contractil și baza de inserție a valvelor mitrale; este o fâșie îngustă de 2-2,5 mm, care înconjoară inelar orificiul mitral.

Coardele tendinoase reprezintă filamente fibroase neelastice care-și au baza în jurul vârfului mușchilor papilari și la celălalt capăt se inseră pe valve. Mușchii papilari: MP lateral, sau antero-lateral, MPL și MP posterior, sau postero-medial – MPP. Conform datelor literaturii de specialitate, numărul total al MP variază între 2-6. În 68,3% de cazuri MP sunt doi.

Valva mitrală – etiologia și fiziopatologia dereglărilor

Stenoza mitrală – cea mai frecventă cauză a dezvoltării acesteia fiind febra reumatoidă, cu schimbări structurale ale valvei mitrale depistate pentru prima dată perioperator la protezare (99% de cazuri). Femeile reprezintă 70% din pacienții cu febra reumatoidă și stenoza mitrală.

Aproximativ 25% de pacienți prezintă stenoza mitrală izolată, iar alții 40% – leziune combinată: stenoză și regurgitare. Morfologic, febra reumatoidă determină modificări structurale ale valvelor, cum ar fi: îngroșarea marginilor libere, concreșterea comisurilor, scurtarea și fuzionarea coardelor tendinoase. În cazul febrei reumatoid acute se determină inflamația și edemul scalp-urilor cu formarea unor trombi mici trombocitari și fibrinoși de-a lungul marginilor foitelor. Ca urmare a modificărilor inflamatorii cornice, vascularizării accentuate și sporirea matricei colagenice, se produce deformarea structurală a întregului aparat valvular. Există un șir de condiții care minează hemodinamica stenozei mitrale: obstrucția căii de evacuare a fluxului din ventriculul drept asociat tumorii acestuia, mixomului îndeosebi; tromb sferic în cavitatea VD; endocardita infecțioasă cu multiple vegetații.

Fiziopatologic, parametrul cel mai informativ în stabilirea gradului stenozei mitrale este gradul de deschidere valvulară în diastolă. Morfometric, în normă, aria orificiului valvei mitrale este de 4-6 cm². Atunci când aria scade sub 2 cm² (stenoza ușoară), regurgitarea fluxului din AS în VS se produce numai la asocierea unui gradient presional transvalvular mitral scade. Astfel, tahicardia sporește viteza curentului sanguin, ceea ce determină mărirea proporțională a gradientului presional și ulterioara sporire a presiunii în AS. Anume acest mecanism explică dezvoltarea edemului pulmonar la pacienții cu stenoză mitrală anterior asimptomatici și cu fibrilație atrială.

Vis-a-vis de fibrilația atrială care prezintă un risc înalt de tromboză, în stenoza mitrală există pericolul formării unui tromb nou având în vedere staza cronică a fluxului sanguin perivalvular. Merită atenție mecanismul dezvoltării hipertensiunii pulmonare în stenoza mitrală, cauzată de creșterea presiunii în AS. Volumul atrului stâng se modifică în creștere la pacienții cu

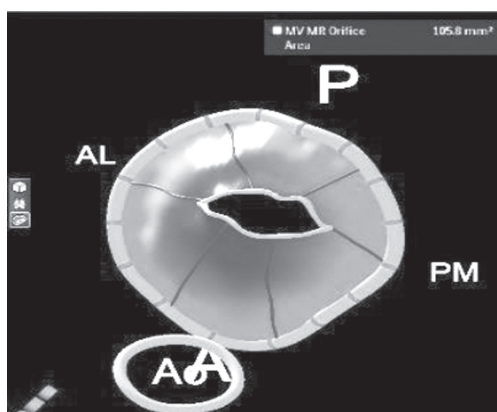


Fig. 9.48 Reconstrucția 3D a geometriei unei valvei mitrale stenozate

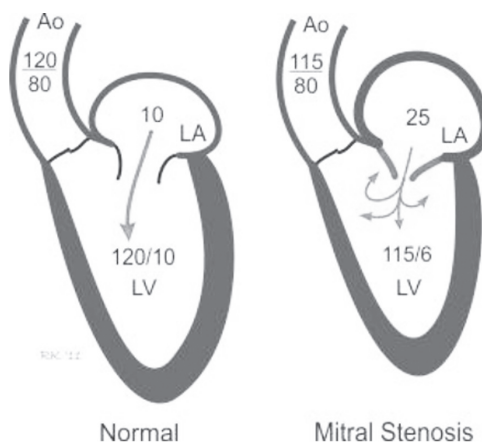


Fig. 9.49. Modificări hemodinamice în stenoza mitrală Dilatarea izolată a atrului stâng

stenoză mitrală și ritm sinusal. În patologic. Dacă aria orificiului valvei mitrale este mai mic de 1 cm^2 , deci există o stenoză severă, apare necesitatea unui gradient atrioventricular de aproximativ 20 mmHg . În cazul pacienților cu stenoză ușoară sau moderată, presiunea în artera pulmonară poate fi normală, crescând doar la eforturi fizice.

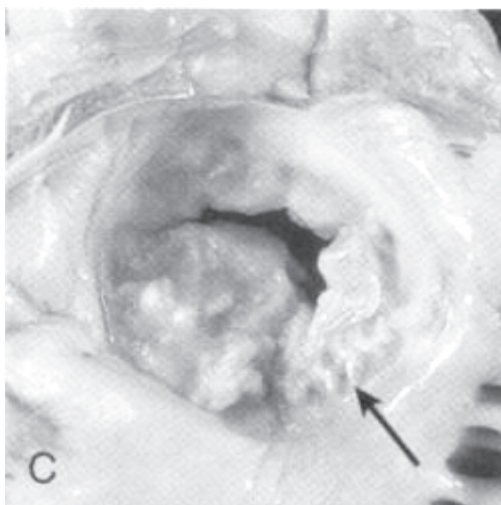


Fig. 9.50. Calcificarea inelului mitral.
Regurgitare mitrală.

Stenoză mitrală severă de obicei este asociată cu presiune înaltă în atrium stâng și respectiv hipertensiune pulmonară atât la efort, cât și în repaos. Creșterea progresivă a presiunii în artera pulmonară prezintă un pericol pentru evacuarea normală a VD. De remarcat că în stenoză mitrală, tensiunea diastolică la 85% dintre pacienți nu este modificată. Însă la asocierea hipertensiunii pulmonare, stenoză aortică, regurgitării mitrale, HTA, cardiopatiei ischemice și cardiomiopatiei aceasta poate crește. Este descrisă posibilă hipochinezia regională, care cel mai probabil apare ca urmare a modificărilor morfologice ale valvei (calcificare, sclerozarea VAO). Septul interventricular de obicei ocupă o poziție deviată spre stânga – mecanism compensator pentru a preveni mărirea cavității AS. Hemodinamica în stenoză mitrală se mai caracterizează prin păstrarea fracției de ejecție, sau chiar mărirea acesteia la eforturi fizice.

rea fracției de ejecție, sau chiar mărirea acesteia la eforturi fizice.

Schimbările izolate ale atriumului stâng în stenoză aortică au un impact major atât asupra hemodinamicii cât și asupra conductibilității, fiind capabile să producă diverse aritmii. Combinarea afectării mitrale și inflamației atriumului produce dilatarea AS, fibroza peretelui atrial, dezorganizarea fibrelor musculare. Aceste modificări perturbă conducerea intracardiacă a impulsului electric dar și perioada refractară prin implicarea noilor căi de conducere sau mecanismul re-entry. În astfel de condiții există înalta probabilitate de apariție a fibrilației atriale, care, la rândul său, prezintă încă un factor implicat în distrofia miocardului atrial.

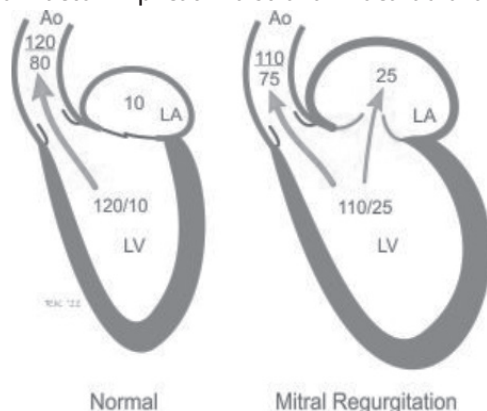


Fig. 9.51. Afectarea hemodinamică în regurgitarea mitrală. Creșterea marcată a presiunii în atrium stâng; micșorarea presiunii sistolice în VS și aortică.

Regurgitarea mitrală – dereglare multifactorială cu schimbări morfologice și hemodinamice. Cauzele cele mai frecvente de dezvoltare a RVM sânt: prolapsul valvei mitrale, febra reumatoidă, endocardita infecțioasă, calcificarea inelului valvei mitrale, cardiomiopatia și cardiopatia ischemică.

Merită atenție modificările patogenetice ale fiecărui element al aparatului valvular. RVM se dezvoltă la pacienții cu foiețe valvulare scurtate, rigide, deformate și cu reducerea suprafeței acestora. Aici se asociază totodată și scurtarea sau fuzionarea coardelor tendinoase și a mușchilor papilari. În caz de endocardită, valvele vor prezenta perforații ale scalp-urilor, sau prezintă deficit de închidere ca urmare a vegetațiilor valvulare.

Calcificarea inelului mitral – un alt mecanism implicat în patogenia RVM. Apare mai des la femei. Calcificarea idiopatică a valvei mitrale are aceeași factori de risc ca și ateroscleroza. Leziunea mor-

fologică este reprezentată de un semicerc sau cerc **încurat și rigid care** cuprinde întregul orificiu al valvei mitrale, cu eventuala pătrunderea a excrescențelor calcinoase în miocard. Hemodinamic, calcificarea se manifestă prin crearea unui impediment la închiderea valvulelor în diastolă și deschiderea valvulară în sistolă, fapt care și mai mult agravează regurgitarea mitrală. Antrenarea în procesul patologic al coardelor tendinoase se explică prin scurtarea și ruperea acestora. Coardele atașate de cuspa posterioară au o probabilitate mai mare de rupere decât cele ale valvei anterioare. Alimentarea mușchilor papilari din ramurile terminale ale arterelor coronariene, determină probabilitatea afectării acestora în ischemii de diversă etiologie și grad. Chiar și o ischemie scurtă poate provoca o regurgitare mitrală din cauza disfuncției papilare. Deseori RVM este asociată infarctului miocardic. Mușchiul papilar posterior este afectat mai des decât cel antero-lateral. Pacienții supuși intervenției de by-pass coronarian, deseori sânt diagnosticați cu regurgitare mitrală. Din alte cauze ale RVM fac parte: cardiomiopatie hipertrofică, sindromul hipereozinofilic, fibroza endocardică, mixomul AS, boala Kawasaki.

Întrucât orificiul valvei mitrale este practic paralel cu cel aortic, rezistența de golire a VS la pacienții cu regurgitare mitrală este mai mică, deci se mărește postsarcina. Aproape 50% din tot volumul de golire este regurgitat în cavitatea atriului stâng, până la deschiderea valvei aortice. La etapele inițiale de apariție a regurgitării mitrale, compensarea ventriculară se face pe contul creșterii presarcinii și golirii cavitatei mai mare. În faza acută a regurgitării mitrale scade tensiunea diastolică în ventricul dar și raza acestuia, fapt care scade brusc tensiunea parietală și stimulează creșterea vitezei de scurtare a fibrelor miocardice și respectiv scăderea volumului telesistolic. Odată cu cronicizarea regurgitării mitrale acute, are loc creșterea volumului telediastolic, ceea ce determină revenirea volumului telesistolic. Conform legii Laplace, creșterea VTD determină sporirea tensiunii parietale cu dilatarea cavității VS. Deci, se produce un cerc vicios „regurgitarea generează regurgitare”. La pacienții cu regurgitare mitrală cronică, odată cu creșterea VTD, compensator se dezvoltă hipertrofia excentrică a miocardului. Scăderea postsarcinii permite păstrarea fracției de ejeecției în limitele normale, dar și contribuie la utilizarea unei cantități mai mari de energie pentru contractilitatea miofibrilelor decât pentru tensiune. Hipertrofia excentrică este o măsură compensatorie secundar aportă după formarea noilor sarcomeri dispuși în paralel. Aceasta determină creșterea rigidității peretelui VS, cu modificarea spre dreapta a curbei tensiune diastolică – volum VS. De regulă, regurgitarea mitrală rămâne compensată mai mulți ani. Însă există pacienți la care se produc modificări caracteristice suprasolicitării hemodinamice: crește pre- și postsarcina, iar FE și volumul-bătăie se micșorează. Acești pacienți prezintă un răspuns neuromoral accentuat cu reactivitate la factorii proinflamatori.

La pacienții cu regurgitare mitrală are loc creșterea vitezei fluxului coronar, însă consumul miocardic al oxigenului nu se mărește. Factorii care sporesc utilizarea oxigenului de către miocard sunt: accelerarea contractilității miocardice, tensiunea parietală medie a VS și FCC. Astfel, pacienții cu RVM prezintă dereglări ischemice mai mari decât cei cu regurgitare sau stenoza aortică.

Determinarea contractilității miocardice în regurgitarea mitrală. Datorită interdependenței dintre evacuarea VS în sistolă și postsarcina, la etapele precoce, FE și FS sânt deseori crescute la fel ca și viteza scurtării circulare a fibrelor. Volumul regurgitatului care se mărește treptat duce la mărirea tensiunii în cavitatea AS și venele pulmonare, cu toate că indicatorii fazei de golire rămân mult timp neschimbați. Chiar și în cazul pacienților cu decompensare a regurgitării, indicii evacuării ventriculare scad nesemnificativ, atingând nivelul de jos al normei. Totodată, dacă fracția de ejeecție scade neesențial sub valorile normei (40-50%), aceasta determină deseori o scădere esențială și inevitabilă a funcției contractile a miocardului. De facto, această decompensare este utilă în evaluarea pronos-

ticului nefavorabil la pacienții după corecția chirurgicală a regurgitării mitrale. Deci, dacă FE scade <35%, există un risc perioperator înalt și rezultatele postoperatorii nu sânt satisfăcătoare. Evaluarea preoperatorie a pacientului pregătit pentru corecția regurgitării mitrale, include în mod obligator analiza diametrului telesistolic (DTD) și volumului telesistolic (VTS).

Diametrul telisistolic (DTS) și volumul telesistolic determină decompensarea funcției de contractilitate ventriculară. DTS perioperator >40 este un indicator al eventualei dereglări a funcției sistolice VS postoperator.

Evaluarea complianței atriului stâng și patului venos pulmonar sunt factori determinanți ai hemodinamicii în regurgitarea mitrală. În funcție de acești parametri, pacienții pot fi grupați în trei categorii:

- pacienți cu complianța AS normală sau redusă;
- pacienți cu complianța AS accentuat majorată;
- pacienți cu complianța AS moderat crescută.

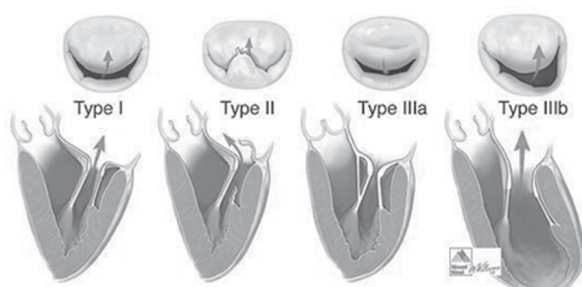


Fig.9.52. Clasicizarea funcțională Carpentier. Tipul I - motilitate valvulară normală; Tipul II - Prolaps (exces tisular); Tipul IIIa - restricția motilității cuspidale; Tipul IIIb - restricția închiderii valvei.

Din primul grup, fac parte pacienții cu volumul atriului stâng relativ păstrat, dar tensiunea intracavitară majorată considerabil. Simptomatologia de bază este reprezentată de tuse și dispnee, ca urmare a stazei pulmonare. În această grupă de bolnavi, peste câteva luni se dezvoltă hipertrofia miocardului AS și totodată se mărește și forța de contracție. Grupa a doua de pacienți prezintă regurgitare mitrală cronică cu dilatarea considerabilă a atriului stâng, dar tensiunea pulmonară păstrată sau ușor crescută. Aici, peretele atrial are doar urme de mușchi înconjurați de țesut conjunctiv fibros. FE este scăzută de obicei.

Bolnavii din grupa a III-a sânt cei mai numeroși. Ei prezintă regurgitare mitrală cu forma gravă de mai mult timp. Diametrul AS este mărit moderat, iar tensiunea pulmonară crește progresiv.

Prolapsul de valvă mitrală. Din multitudinea de patologii cu evoluție trenantă, adesea dificil diagnosticabile și cu un prognostic indefinit – se remarcă prolapsul de valvă mitrală – nozologie complexă care necesită abordare simultană atât terapeutică, cât și chirurgicală. Prolapsul de valvă mitrală – sindrom definit prin deflexiune anormală a unei sau ambelor cupide în cavitatea atriului stâng în timpul contracției ventriculului stâng, asociată sau nu regurgitării mitrale. Prevalența PVM estimată la toată populația este variabilă în funcție de autor și criteriile de diagnostic utilizate – datele fluctuează între 1,3 % și 38 %. Mecanismul patogenetic complex al PVM se rezumă la regurgitarea mitrală (RVM), ca urmare a tracțiunii repetate a cordajelor anexe valvei prolabate. Acest fenomen hemodinamic determină evoluția patogenetică, clinică și, nu în ultimul rând, tactica de tratament. Actualmente cea mai ambiguă clasificare a prolapsului mitral este cuprinsă de clasificarea Carpentier, care include: PVM tip I disfuncție cu biomecanica valvulară păstrată – cauza regurgitării ține de dilatarea inelului sau perforația cuspeidei; PVM tip II prolapsul valvular sistolic cu fenomenul de „billowing” – mecanismul implicat: elongarea sau ruperea cordajelor sau mușchilor papilari; PVM tip IIIa mișcări cuspidale restricționate, cauza leziunii: îngroșarea și retracția foitelor valvulare asociată cu scurtarea sau fuzionarea lor; PVM tip IIIb restricție severă sistolică valvulară – mecanismul leziunii: hipertrofia excentrică a VS asociată cu re poziționarea mușchilor papilari.

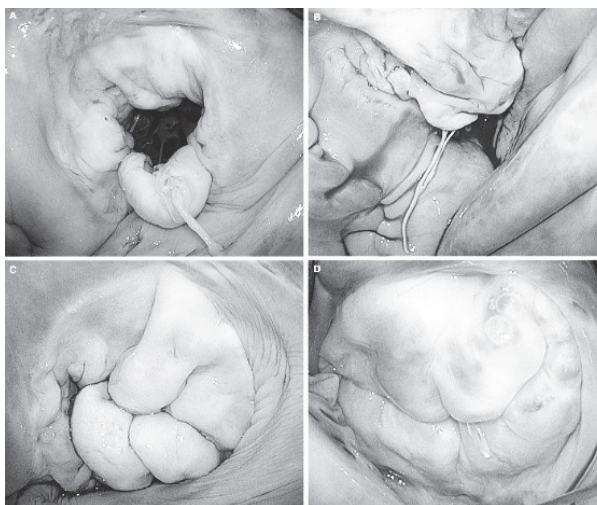


Fig. 9.53. A - *Leziunile asociate bolii degenerative mitrale* Prolaps posterior, datorat rupturii de cordaj; B - Prolaps anterior cauzat de elongarea, subțierea și rupțura corzilor tendinoasă; C - Prolaps anterior și posterior cauzat de degenerare mixomatoasă; D - Boala Barlow

Regurgitarea mitrală este determinată de: volumul regurgitatului, diametrul orificiului de regurgitare, zona de coaptare, raportul volumelor AS/VS. Morfologic, boala degenerativă a valvei mitrale se reflectă în două entități nozologice aparte: deficiența fibroelastică (EFD) și boala Barlow. Sindromul Barlow reflectă condiția unei proliferații excesive mixomatoase cuspidale, deseori cu dilatarea anulară variabilă, cu paternul ecocardiografic de „valvă flotanta”, caracterizată prin diametrul anular > 36 de mm și posibila fibrozare subvalvulară, perianulară dar și calcificarea valvei anterioare (mai frecvent) și afectarea populației relativ tinere (<40 ani). Datele ecocardiografiei determină: regurgitare holo- și telesistolice în mai multe jeturi; mixomatoză difuză; fenomenul de „billowing” cuspidal. Deficiența fibroelastică este condiția asociată carenței de țesut conjunctiv fibros, dar și tensionării, elongării, subțierii și ruperii coardelor tendinoase. Altădată, se face vizibilă doar elongarea corzilor tendinoase, cazul în care diagnosticul se pune analizând morfologia țesutului valvular cuspidal adiacent.

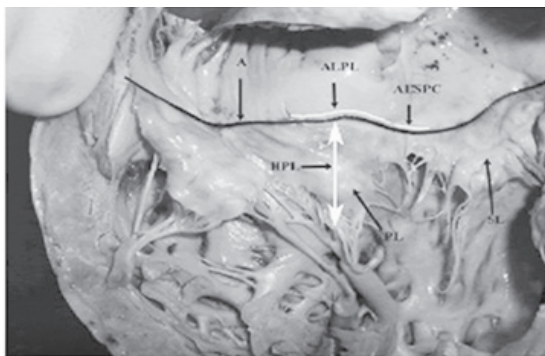


Fig.9.54 Showing the method of measurements of circumference and attachment length of tricuspid valve leaflets with surgical silk thread (A), Septal Leaflet (SL), Posterior Leaflet (PL), Attachment Length of Posterior Leaflet (ALPL), Height of Posterior Leaflet (HPL), Septo-posterior Commissure (SPC), Attachment Length of Septo-posterior Commissure (ALSPC).

Valva tricuspida. Complexul valvular atrio-ventricular drept este alcătuit din 3 scalp-uri, inel de inserție, coarde tendinoase și mușchi papilari. Miocardul atrial și ventricular, țesutul nervos al sistemului de conducere și structura de susținere a scheletului cardiac fibroelastic, permit acțiuni coordonate ale valvei tricuspide.

Valva tricuspida este numită adesea „uitată» sau „valva pierdută», deoarece este subestimată în raport cu celelalte valve cardiace; în literatură au fost raportate variații structurilor anatomice tricuspide. A fost descrisă ca având cel puțin 2 și cel mult 6 foițe, în timp ce mușchii papilari

prezintă o variabilitate numerică – de la 2 la 9 mușchi.

Valva atrioventriculară dreaptă este localizată între atriu și ventriculul drept și are o suprafață de 4-6 cm². Este aproape verticală fiind plasată la aproximativ 45° față de planul sagital. Tricuspidă este ușor înclinată anterior, astfel încât marginile ei fiind anterosuperi-

oară, inferioară și septală, iar denumirea scalp-urilor valvei corespunde marginilor acesteia.

Orificiul tricuspide este cel mai larg dintre orificiile atrioventriculare cu circumferința variabilă: 10,8- 11,4 cm. Forma sa variază considerabil în timpul ciclului cardiac, putând fi ovală, aproape rotundă sau triunghiulară, cu unghiurile rotunjite.

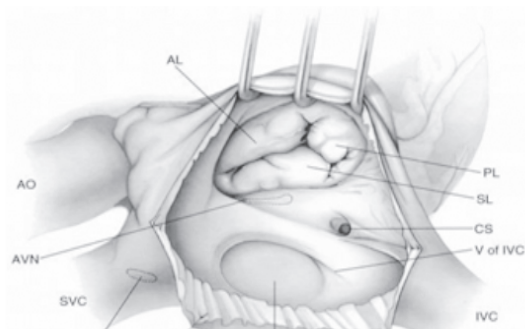


Fig. 9.55 Anatomia chirurgicală a atrului drept și valvei tricuspide.

PL- scalp-ul posterior; AL- scalp-ul anterior; SL-cuspida septală; CS-sinus coronarian; FO- fosa ovală; AVN-nodul AV.

- Cuspidele în număr de trei, se înseră prin baza lor pe inelul fibros al orificiului atrioventricular. Fața lor atrială este netedă iar fața ventriculară dă inserție numeroaselor cordaje tendinoase. Foița anterosuperioară este cea mai mare și este situată între conul arterial și orificiul atrioventricular. Are forma patulateră și pe ea se prind cordajele tendinoase originare de la mușchiul papilar anterior și de la cel septal.

- Valvula posterioară (marginală) este următoarea foiță după dimensiune fiind denumită astfel pentru poziția sa relativă posterioară. Este triunghiulară; primește cordaje tendinoase de la mușchiul papilar posterior, dar și de la cel anterior. Ca regulă este orientată spre marginea posterioară a ventriculului drept.

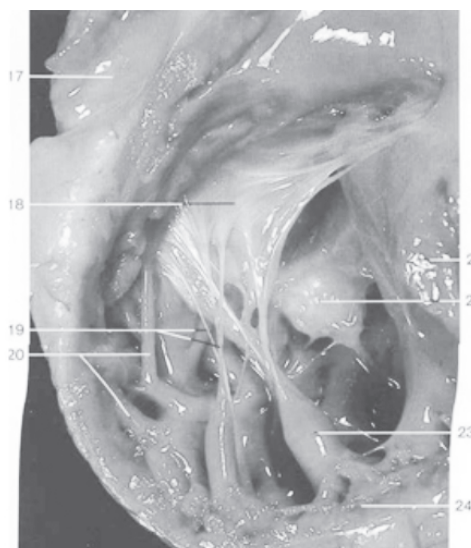


Figura 9.56. Valva atrioventriculară dreaptă. Aspect anterior după înlăturarea peretelui anterior al VD.

17- Atriu drept; 18- cuspidă anterioară; 19- chordae tendineae; 20- Trabeculae carnee; 21- septul interventricular; 22- cuspidă septală; 23- mușchi papilar anterior; 24- miocardul VD.

Rohen, J.W. and Yokochi, C., Color Atlas of Anatomy: Photographic Study of the Human Body, third edition, Ikaku-Shoin, New York, Tokyo, p. 240, 1993

- **Scallop-ul** al treilea, cel septal, fiind cel mai mic și supranumit medial, este atașat la triunghiurile fibroase drepte și stângi și la septul interventricular. Ea primește cea mai mare parte din cordajele tendinoase de la peretele septal, fie direct sau de la mușchiul papilar septal. Inserția cuspidăi septale se face în raport cu axul lung al inimii sub inserția valvei mitrale anterioare, adică este mai apicală. Aceste atașamente fibroase redau o relativă imobilitate acestei foițe; prin urmare, cea mai mare parte a co-

borării inelului tricuspida are loc de-a lungul marginilor cuspidelor anterioare și posterioare. În timpul diastolei, foițele mai mari (anterioară și posterioară) se mișcă ca niște pânze în întâmpinare una alteia, pentru a se alătura valvei mai mici, celei septale. Astfel, funcțional, valva tricuspida se aseamănă mai mult cu cea bicuspida. Aparatul subvalvular tricuspida este alcătuit din mușchii papilari anteriori, posteriori și septali corzile tendinoase veridice, asociate acestora. Corzile false pot conecta 2 mușchi papilari, sau un mușchi papilar la peretele ventriculului sau pot conecta oricare puncte ale pereților ventriculului. Corzile adevărate provin de obicei din atreima apicală a mușchiului papilar, dar pot proveni și din pereții ventriculului, ca și în cazul scalp-ului septal.

Valva tricuspida etiologia și fiziopatologia dereglărilor

Stenoza tricuspida – aproape întotdeauna este de origine reumatologică. Alte cauze mai rare a dereglărilor de evacuare din AD pot fi: atrezia tricuspida, tumorile atriului drept și sindromul carcinoid. Rarisim – fibroza endomiocardică, endocardita infecțioasă cu vegetații pe valva tricuspida și tumori extracardiace. Majoritatea pacienților cu afectarea aparatului valvular tricuspida de origine reumatologică dezvoltă dereglări combinate dintre stenoza și regurgitarea tricuspida. Morfologic, leziunile valvulare în stenoza tricuspida se rezumă la: îngroșarea și scurtarea foițelor valvulare cu ulterioara fuziune a lor; îngroșarea și scurtarea corzilor tendinoase; formarea unei diafragme cu orificiu central fixat. Calcinoza se întâlnește rar. Stenoza tricuspida afectează mai des femeile.

Gradientul presiunii diastolice dintre atriul și ventriculul drept este manifestarea hemodinamică a stenozei tricuspide. Acesta din urma crește la accelerarea fluxului transvalvular în timpul inspirului și efortului fizic și scade la expir. n gradient relativ moderat este suficient pentru a crește presiunea în AD și a produce stază sistemică. Frația de eiecție în repaus, de obicei este joasă și nu crește până la efortul fizic, fapt care explică ușoara creștere a tensiunii sistolice în VD, AS și artera pulmonară. Gradientul mediu diastolic nu mai mic de 2 mmHg este suficient pentru a stabili diagnosticul de stenoza tricuspida. Creșterea presiunii în atriul drept determină hipertrofia marcată a acestuia. Contractia sa determină o undă amplă care poate atinge chiar nivelul presiunii sistolice din ventriculul drept. Debitul cardiac de repaus este în general mult scăzut și nu crește în condiții de efort. În consecință, presiunile din ventriculul drept, artera pulmonară și atriul stâng rămân scăzute chiar în condițiile prezenței unei stenoze mitrale semnificative.

Regurgitarea tricuspida – cel mai des cauza acestei dereglări valvulare o reprezintă dilatarea ventriculului drept și dilatarea inelului valvei tricuspide, ceea ce duce la o regurgitare secundară. Dilatarea cavității ventriculare se dezvoltă la pacienții cu decompensarea insuficienței cardiace drepte, sau după un infarct miocardic acut al VD. Presiunea sistolică în VD 5 mm este dovada leziunii valvulare funcționale (secundare). Gradul regurgitării tricuspide funcțională poate să reducă odată cu micșorarea dimensiunilor ventriculului drept pe fundalul tratamentului insuficienței cardiace. Merită atenție etiologia reumatică a regurgitării tricuspide funcționale, când are loc sclerozarea valvei fapt care determină regurgitare izolată sau combinată cu stenoza tricuspida. Regurgitarea valvei tricuspide solitară sau asociată stenozei, semnifică prezența sindromului carcinoid cu fibrozarea de focar sau difuză a endocardului foițelor valvulare, cavităților cordului și endotelului venelor mari și a sinusurilor. Plăcile mari albe carcinoide sunt răspândite difuz în părțile drepte ale cordului unde se prind de suprafața ventriculară a valvei tricuspide fixând scalp-urile la peretele subiacent al VD agravând regurgitarea.

Regurgitarea tricuspida poate să se dezvolte secundar prolapsului de valvă cauzat de modificări degenerative mixomatoase a foițelor tricuspide și a corzilor tendinoase. De remarcat că prolapsul tricuspida apare la 20% din pacienții cu prolaps de valvă mitrală. Hemodinamic, volumul telediastolic al atriului și ventriculului stâng se mărește indiferent de originea regurgitării: fie dereglare funcțională, izolată sau combinată cu stenoza. Odată cu progresarea regurgitării tricuspide,

curba presiunii pulsatile în atriu drept tot mai mult se aseamăna curbei presiunii pulsatile arteriale în ventriculul drept. Determinarea presiunii sistolice în artera pulmonară sau în VD poate fi de o importanță majoră în stabilirea etiologiei regurgitației tricuspide, adică este o regurgitare valvulară propriu-zisă sau este una funcțională (secundar dilatării VD). Deci, presiunea sistolică în AP sau VD <40 mmHg, vorbește despre o regurgitare primară, iar dacă aceste valori sânt mai mari de 55 mmHg, atunci dereglarea este secundară.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Care este ipoteza contemporană a etiologiei malformațiilor congenitale ale cordului?

- A. Infecții intrauterine.
- B. Interacțiunea factorilor de mediu și genetici.
- C. Anomalii genetice.
- D. Prevalent acțiunea factorilor de mediu.
- E. Nedefinită.

2. Ca metodă de diagnostic și de tratament contemporan, utilizată frecvent la copii cu malformații congenitale ale cordului, se consideră:

- A. Electrocardiografia.
- B. Cateterismul intervențional.
- C. Ecocardiografia.
- D. Coronarografia.
- E. Scintigrafia miocardului.

3. Cea mai frecvent întâlnită malformație congenitală a cordului la copii este:

- A. Defectul septal interatrial.
- B. Foramenul oval patent.
- C. Canalul arterial permeabil.
- D. Defectul septal interventricular.
- E. Stenoza aortică.

4. Malformația congenitală de cord cel mai frecvent depistată la nou-născuții prematuri este:

- A. Defectul septal atrial.
- B. Defectul septal ventricular.
- C. Canalul arterial persistent.
- D. Coarctația de aortă.
- E. Tetralogia Fallot.

5. Care malformație este considerată anomalie a tractului de eiecție al ventriculului stâng?

- A. Maladia Ebstein.
- B. Defectul septal ventricular.
- C. Transpoziția necorectată a vaselor mari.
- D. Sindromul ventriculului stâng hipoplazic.
- E. Stenoza congenitală a valvei mitrale.

6. MCC cu șunt stânga-dreapta sunt următoarele, cu excepția:

- A. Defectul septal ventricular.
- B. Defectul septal atrial.
- C. Tetralogia Fallot.
- D. Defectul septului atrioventricular.

E. Persistența ductului arterial.

7. Imaginea radiologică a cordului tip „coeur en sabot” este caracteristică în:

- A. Transpoziția necorectată a vaselor mari.
- B. Coarctăția de aortă.
- C. Anomalia Ebstein.
- D. Tetralogia Fallot.
- E. Venele pulmonare total aberante.

8. Semnul clinic cel mai caracteristic în stenoza pulmonară moderată este:

- A. Cianoza.
- B. Dispneea de efort.
- C. Sincopa.
- D. Crize de „rău hipoxic”.
- E. Insuficiența cardiacă congestivă.

9. Standardul de aur în stabilirea diagnosticului de drenaj venos pulmonar aberant este:

- A. Ecocardiografia.
- B. Rezonanța magnetică.
- C. Electrocardiografia.
- D. Radiografia toracelui.
- E. Coronarografia.

10. Metoda invazivă de închidere a canalului arterial permeabil la nou-născuți prematuri este:

- A. Tehnica paliativă.
- B. Banding al arterei pulmonare.
- C. Ocluzare pe cale endovenoasă prin cateterism.
- D. Ligaturarea canalului prin toracotomie.
- E. Administrarea prostoglandinei E.

11. Vârsta optimală de închidere chirurgicală a defectului septal ventricular larg este:

- A. La 5 ani.
- B. Până la 1 an.
- C. 3 ani.
- D. 15 ani.
- E. După 5 ani.

12. În malformațiile congenitale de cord ductodependente menținerea canalului arterial deschis se efectuează prin administrarea de:

- A. Indometacină.
- B. Prostaglandina E.
- C. Imunoglobulină.
- D. Ibuprofenă.
- E. Terapia cu oxigen.

13. Indicația chirurgicală majoră pentru corecția chirurgicală în stenoza aortică la copii este:

- A. Apariția manifestărilor clinice.
- B. Valoarea gradientului presional transvalvular în limitele >50-70 mm Hg.
- C. Hipertrofia ventriculului drept.
- D. Dilatarea postenotică considerabilă.

E. Suflu diastolic.

14. Care este procedura obligatorie postoperatorie la copiii purtători de proteze sintetice:

- A. Profilaxia endocarditei infecțioase pe toată viața.
- B. Tratament anticoagulant sub controlul coagulării odată la 1 lună.
- C. Cateterism cardiac odată la 6 luni.
- D. Controlul coagulării odată la 2 săptămâni pe toată viața.
- E. Hemocultura obligatorie odată la 3 luni.

15. Pentru Tetralogia Fallot sunt caracteristice următoarele anomalii anatomice:

- A. Defectul septal ventricular.
- B. Stenoza pulmonară.
- C. Defectul septal atrial.
- D. Hipertrofia ventriculului drept.
- E. Dextropoziția aortei.

16. Semnele clinice caracteristice în defectul septal interventricular cu debit mare sunt:

- A. Dispnee.
- B. Dificultăți de alimentație.
- C. Suflu diastolic.
- D. Deficit nutrițional.
- E. Infecții respiratorii recurente.

17. Evoluția naturală a defectului septal interventricular depinde de:

- A. Dimensiunile defectului.
- B. Viteza șuntului interventricular.
- C. Localizarea defectului.
- D. Presiunea în artera pulmonară.
- E. Grosimea peretelui ventriculului stâng.

18. Malformațiile congenitale de cord cianotice cu hipervascularizare în circuitul pulmonar sunt:

- A. Tetralogia Fallot.
- B. Transpoziția de vase mari necorectată (D transpoziție).
- C. Defect septal atrial.
- D. Anomalia totală de întoarcere venoasă pulmonară.
- E. Canal arterial persistent.

19. Semnele electrocardiografice caracteristice pentru anomalia Ebstein sunt:

- A. Hipertrofia ventriculului stâng.
- B. Bloc de ramură dreapta.
- C. Bloc de ramură stânga.
- D. Hipertrofia atriului drept.
- E. Hipertrofia atriului stâng.

20. Complicațiile postchirurgicale în MCC cu șunt stânga-dreapta sunt:

- A. Dereglările de ritm cardiac și conductibilitate.
- B. Afecțiunile vasculare pulmonare.
- C. Șunturile reziduale.
- D. Endocardita bacteriană.
- E. Hemoragiile intestinale.

21. Defectul septal interatrial mic se caracterizează prin:

- A. Suflu continuu la focarul aortei.

- B. Asimptomatic.
- C. Suflu sistolic discret cu maximum de auscultație la baza cordului.
- D. Zgomotul II dedublat.
- E. Dispnee de efort.

22. Criteriile ecocardiografice în cazul canalului atrioventricular complet sunt:

- A. Defectul septal atrial de tip ostium primum.
- B. Defectul septal ventricular cu localizare înaltă.
- C. Stenoza arterei pulmonare.
- D. Valvă atrioventriculară unică.
- E. Defectul septal ventricular muscular.

23. Medicamentele utilizate în cuparea crizelor hipoxice sunt:

- A. Morfina.
- B. Diureticele.
- C. Beta-adrenoblocanții.
- D. Inhibitorii enzimelor de conversie a angiotenzinei II.
- E. Glicozidele cardiace.

24. Indicațiile pentru închiderea chirurgicală a defectului septal interventricular sunt:

- A. Intoleranța clinică față de tratamentul medicamentos.
- B. Progresarea hipertensiunii arteriale pulmonare.
- C. Multiple defecte musculare.
- D. Prematuritate.
- E. Instalarea unei complicații la orice vârstă.

KEY: 1B; 2B; 3D; 4C; 5D; 6C; 7D; 8B; 9 B; 10C; 11C; 12B; 13B; 14B; 15B; 16.ABDE; 17.ABDE; 18.ABD; 19.ACD; 20.ACD; 21.BD; 22.BD; 23ABC; 24.BCD;

PROBLEMĂ DE SITUAȚII

Un nou născut a dezvoltat cianoză după 14 ore de la naștere. Se administrează oxigen pe mască - 10 l/min, cianoza persistă și pulsoximetria rămâne scăzută. O gazometrie arterială arată PaO₂ de 23 mmHg. La examenul clinic se constată tahipnee, murmur vezicular prezent bilateral, fără sufluri cardiace. Se presupune suspiciunea unei malformații cardiace congenitale. Ce tratament trebuie inițiat de urgență?

Întrebări:

- Formulați diagnosticul preventiv.
- Elaborați planul investigației pacientului cu indicația metodelor de examinare, care joacă rolul principal în stabilirea diagnosticului.
- Efectuați diagnosticul diferențial cu alte maladii.
- Explicați mecanismul apariției acuzelor și semnelor clinice.
- Determinați tactica curativă, dacă este chirurgicală – care anume și care sunt indicațiile pentru această metodă?

Răspunsuri corect:

Este un caz de maladie cardiacă congenitală cianogenă, ductal-dependentă, în care menținerea deschisă a canalului arterial este necesară, pentru asigurarea fluxului sanguin în circulația pulmonară (în atrezia pulmonară și stenoza pulmonară critică), fie pentru amestecarea sângelui din circulația sistemică și cea pulmonară (în transpoziția de vase mari).

Aceste anomalii sunt incompatibile cu viața, dacă nu sunt asociate cu un șunt dreapta-stânga, printr-un defect septal intraventricular sau canal arterial persistent. Prostaglandina E menține canalul arterial permeabil. Răspunsul corect este Prostaglandina E.

Bibliografie:

1. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Single Volume.
2. *Revisiting Cardiac Anatomy: A Computed-Tomography-Based Atlas and Reference*, 1st edition. Edited by Farhood Saremi, Eloisa Arbustini, Stephen Achenbach and Jagat Narula. © 2011 Blackwell Publishing Ltd.
3. Cardiology Explained. Ashley EA, Niebauer J..London: Remedica; 2004.
4. Wilcox BR, Cook AC, Anderson RH. Surgical Anatomy of the Heart. 3rd ed Cambridge, UK: Cambridge University Press: 2005.
5. Anderson RH, Razavi R, Taylor AM. Cardiac anatomy revisited. *J Anat.* 2004; 205: 159–177.
6. Weinert L, Karp R, Vignon P, Bales A, Lang RM. Feasibility of aortic diameter measurement by multiplane transesophageal echocardiography for preoperative selection and preparation of homograft aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996; 112: 954–961.
7. «Mitral valve prolapse with a late-systolic regurgitant murmur may be associated with significant hemodynamic consequences». *Am J Med Sci.* 338 (2): 113–5. Aug 2009.
8. Jump up^ Kulick, Daniel. «Mitral Valve Prolapse (MVP)». MedicineNet.com. MedicineNet, Inc. Retrieved 2010-01-18.
9. Jump up^ [1] NIH US National Library of Medicine, A.D.A.M. Medical Encyclopedia, Ehlers Danlos Syndrome-PMH0002439.
10. Jump up^ Functional mitral regurgitation By William H Gaasch, MD. Retrieved on Jul 8, 2010.
11. Harrison's Internal Medicine 17th edition.

CAPITOLUL X

Viciile cardiace dobândite

Patologia Pericardului.

Introducere. Istoric. Primele descrieri ale patologiei pericardului pot fi întâlnite în lucrările lui Galen care menționa despre doi pacienți, care au suportat drenarea efuziei pericardice purulente. Aceasta a precedat lucrările lui Lower în 1669 care studiau pericarditele la oameni.

Francisco Romero, un chirurg catalonian, se consideră primul care a publicat un caz de drenare deschisă a pericardului încă în anul 1801. Această lucrare avea să precedeze cu aproape 100 de ani data "nașterii chirurgiei cardiace", când Rehn a suturat cu succes o plagă de cord în 1896. În 1929, Beck a demonstrat experimental că pericardita constrictivă poate fi indusă și tratată pe animale din laborator. Observațiile sale asupra adeziunilor apărute în cavitatea pericardului stau la baza procedurilor ulterioare în tratamentul maladiei ischemice a cordului. Treptat, procedura de pericardectomie a devenit o practică comună și către 1941, Blalock a raportat despre 28 de asemenea operații.

În Republica Moldova, primele cazuri de rezecție de pericard au fost efectuate în 1957 în cadrul Catedrei de Chirurgie Facultativă.

Organizarea primului serviciu de cardiochirurgie, în țara noastră, îi revine profesorului Nicolae Anestiadi (fig. 10.1), care la 2 februarie 1964 a fondat, împreună cu colegii săi, prima secție de chirurgie cardiovasculară în cadrul Spitalului Clinic Republican.



**Fig. 10.1. Doctor habilitat în medicină,
profesor universitar Nicolae Anestiadi
25.08.1916 – 19.XI.1968**

Anatomie. Pericardul reprezintă o membrană se-roasă de formă conică înconjurând inima și vasele mari. Este localizat posterior de stern, fiind proiectat anterior între cartilajele costale 2 și 6, iar posterior de vertebrele toracice 5 și 8. Aorta ascendentă, artera pulmonară și vena cavă superioară ies din cavitatea pericardului prin partea sa superioară (cefalică). Baza pericardului fuzează strâns cu diafragma. Puncte conjunctive formează ligamente sternopericardice, care fixează pericardul de suprafața posterioară a sternului.

Structura pericardului descrie 2 membrane (fig.10.2) – externă (fibroasă) și internă (seroasă).

Membrana internă se divide în stratul parietal și cel visceral (epicardul). Un strat fin de lichid prezent între membranele pericardului asigură o mișcare liberă și fără fricțiuni ale cordului. Pericardul este aprovizionat cu sânge arterial din artera toracică internă

(mamară internă) și ramuri mici din arterele bronșice, esofagiene și diafragmatice. Stratul visceral al pericardului (epicardul) se alimentează direct din arterele coronariene ale inimii.

Drenarea venoasă e asigurată de venele toracice interne și de sistemul venei azygos.

Efuzia pericardică.

Epidemiologie. Depistarea efuziilor pericardice este destul de frecventă în cardiologia și cardio-chirurgia modernă. Odată cu metodele noi (*de ex. Ecocardiografia fig. 10.3*) diagnosticul efu-

ziilor pericardice devine mai ușor și, aparent, mai frecvent. Astfel, efuzii pot fi depistate incidental în timpul evaluării pacienților pentru patologie valvulară. Însă multe procese sistemice, altele decât cele de origine cardiacă, pot fi cauza dezvoltării efuziei pericardice. Toate tipurile de pericardită (inflamația pericardului) pot duce la apariția efuziilor.

Etiologia pericarditelor include infecția, inflamația, tulburările imune, procesele maligne, mixedemul, uremia, disecția aortică, ruptura cordului, trauma, chilopericardul, infarctul de miocard, ciroza, insuficiența cardiacă și idiopatică. Pericardita tuberculoasă se întâlnește tot mai rar, însă în trecut prezenta cel mai frecvent tip de pericardită.

Studiile recente identifică 3 cauze majore ale efuziilor pericardice: procesele neoplastice, uremia și cea idiopatică. Aproximativ 40% din asemenea pacienți se pot prezenta cu semne de tamponadă cardiacă (discutată mai târziu) (fig.10.3).

După cum s-a descris anterior, între straturile pericardului există, în mod fiziologic, o lamă fină de lichid care permite funcționarea ușoară al inimii. Odată cu acumularea de lichid în exces se dezvoltă efuzia pericardică. Producția de lichid și reabsorbția lui se află într-o balanță permanentă. Efuzia apare când producerea excede absorbția lichidului din pericard sau când drenarea lichidului pe calea limfatică este inefficientă (așa cum se produce în procesele maligne).

Tablou clinic. Manifestările clinice ale efuziei pericardice sunt foarte diferite și pot varia de la asimptomatic (depistarea accidentală a efuziei în timpul ecocardiografiei) până la prezentarea tabloului de tamponadă cardiacă, care reprezintă o urgență medicală.

Simptomele efuziei pericardice includ: dispneea, febra, durerea retrosternală și instabilitatea hemodinamică (presiune arterială joasă, tahicardie, aritmii). În timpul examenului clinic se poate depista freamătul pericardic, modificări pe ECG (fig.10.4), pulsus paradoxus și semnul Kussmaul (descrise mai jos). Febra, freamătul pericardic și ameliorarea bruscă după tratamentul cu antiinflamatoare non-steroidiene sunt sugestive pentru pericardita idiopatică.

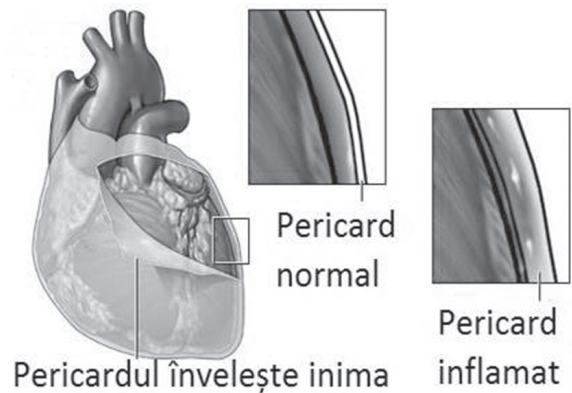


Fig. 10.2. Structura pericardului

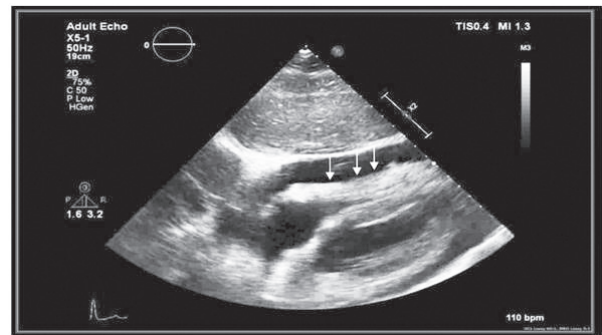


Fig. 10.3. Ecocardiografia (efuzia pericardului)

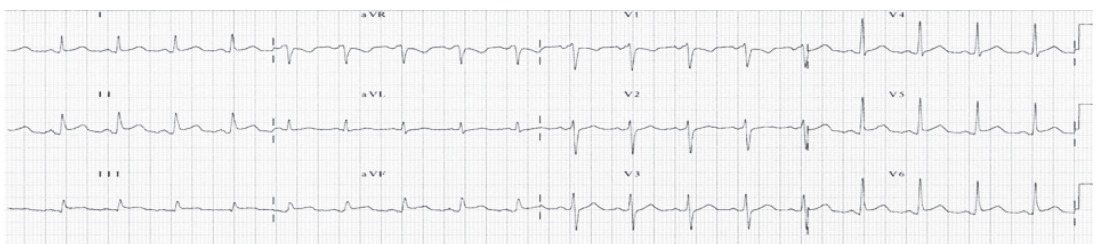


Fig. 10.4. Efuzie pericardică la ECG

Diagnostic. Anterior apariției ultrasonografiei, diagnosticul efuziilor pericardice era dificil și trebuia confirmat prin diferite procedee invazive (de ex. pericardiocenteză). Acum ecocardiografia (ECHO) reprezintă standardul de aur în diagnosticul colecțiilor pericardice și poate confirma prezența unei efuzii importante și a tamponadei cordului. Prezența efuziei pericardice poate fi suspectată pe radiografia cutiei toracice (umbra cardiacă lărgită cu margini rotunjite, indice cardio-toracic mărit) (fig.10.5).

Tratament. *Tratamentul medicamentos* al efuziilor pericardice depinde de cauzele care duc la acumularea de lichid în pericard. Dacă sunt prezente semne inflamatorii sistemice, se inițiază un curs de antiinflamatorii non-steroidiene sau steroizi, iar orice focar de infecție trebuie sanăt și tratat. Managementul medicamentos este indicat în efuziile de origine malignă – chimioterapie și radioterapie, care sunt utile în profilaxia recurenței efuziei pericardice. Unele tumori, precum limfoamele sunt tratate eficient prin radioterapie (rata de succes peste 90%). Unele studii utilizează agenți sclerozanți (tetraciclină, bleomicină) instalați în cavitatea pericardului.

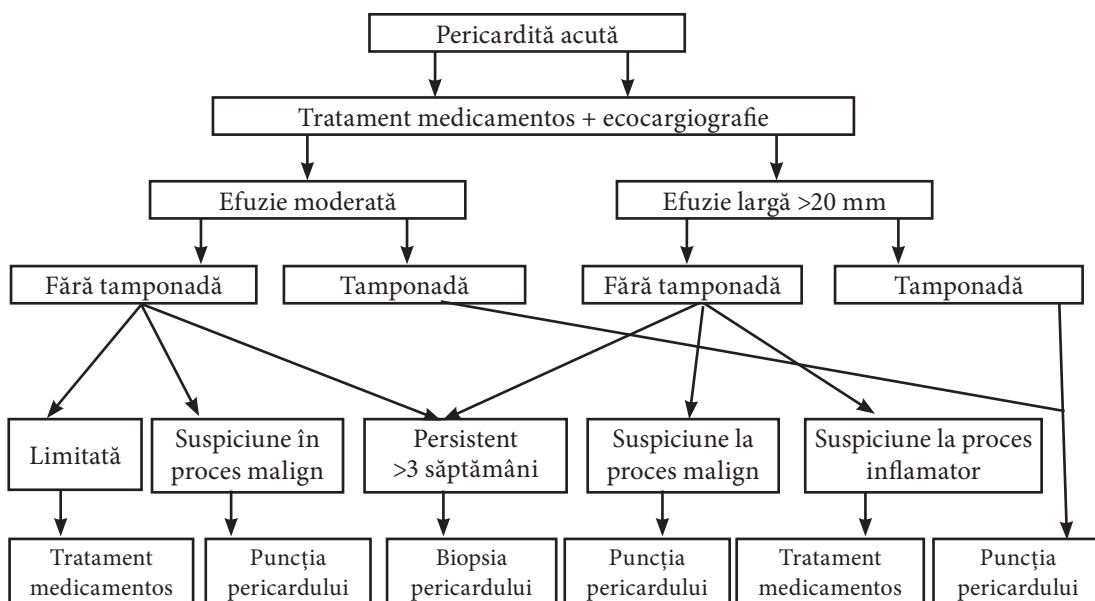


Fig. 10.5. Algoritm de diagnostic al pericarditei acute

Tratamentul chirurgical al efuziei pericardice include pericardiocenteza (puncția pericardică) cu sau fără plasare a unui cateter de drenare, instalarea unei „ferestre” pericardiale și pericardectomia.

Pericardiocenteza este indicată pacienților cu manifestări clinice de tamponadă cardiacă, în suspjecții de pericardită infecțioasă și în caz de efuzie largă idiopatică. Acest procedeu nu se aplică în managementul inițial al pacienților asimptomatici cu efuzie pericardică importantă însă poate fi considerată dacă efuzia persistă mai mult de 3 luni de zile.

Puncția pericardică poate fi efectuată în laboratorul de cateterism (sub ghidare fluoroscopică) sau la patul pacientului. Odată indicată, pericardiocenteza poate conține simpla aspirare a lichidului pericardic sau include și plasarea unui cateter pentru drenare ulterioară.

Procedeu presupune infiltrarea inițială cu soluție de anestezic local (lidocaină 1%) a regiunii sub-xifoidiene (fig.10.6). Cu ac gros montat pe seringă (ac 18G – pentru anestezie spinală) se puncțează pielea la stânga de procesul xifoid sub unghi de 45 de grade și în direcția umărului stâng. Odată cu înaintarea acului, se simte „prăbușirea” lui, atunci când se pătrunde în cavitatea pericardului. Astfel lichidul poate fi aspirat și trimis la laborator pentru examen bacteriologic și citologic. Utilizând

metoda Seldinger, un cateter pericardic de 8F poate fi plasat și montat la sistem de aspirație. Dacă aspiratul conține sânge atunci se observă câteva minute – în cazul în care sângele se coagulează, atunci se suspectă penetrarea în una din cavitățile inimii. Procedeu efectuat sub ghidaj fluoroscopic sau ultrasonografic permite plasarea mai sigură și confirmă poziția corectă a cateterului în pericard. Monitorizarea ulterioară a pacientului include examenul clinic repetat, evaluarea cantității și conținutului lichidului aspirat, ECG și radiografia toracică pentru a exclude prezența pleureziei sau a pneumotoracelui.

Drenarea efuziei pericardice se poate efectua prin crearea unei breșe (ferestre) în pericard. Acest procedeu se realizează prin abord chirurgical subxifoidian, toracotomie anterioară stângă și toracoscopic. În oricare tip de acces chirurgical utilizat se va recurge la anestezie generală.

Abordul subxifoidian presupune o incizie de aproximativ 5-8 cm începând de la nivelul joncțiunii sternului cu procesul xifoid, care este rezecat sau divizat. Disecția țesuturilor continuă până pericardul este identificat și incizat. Lichidul se aspiră și se trimite la laboratorul bacteriologic și citologic. Se rezectează o porțiune din pericard iar oricare aderențe în cavitatea pericardică se disecă digital. Un tub de dren (28F) este plasat în cavitatea pericardului și exteriorizat la piele prin incizie separată. Plaga chirurgicală poate fi închisă pe straturi, lăsată deschisă sau drenată în cavitatea peritoneală.

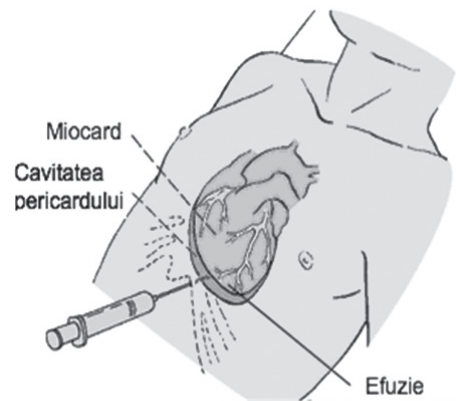


Fig. 10.6. Puncția pericardică

Drenarea pericardului prin toracotomie anterioară stângă. Prin incizie de 6-8 cm în spațiul intercostal 4 se pătrunde în cavitatea pleurală stângă. Plămânul este retractat ușor posterior și, ulterior, pericardul este identificat și incizat anterior de nervul frenic stâng. O porțiune din pericard se excizează creând o fereastră pentru facilitarea drenării și prevenirea reaccumulării efuziei. Procedura se finalizează prin plasarea unui dren exteriorizat prin cavitatea pleurală stângă sau cum este descris anterior.

Abordul minim-invaziv (toracoscopic, VATS) este realizat prin crearea a 3 incizii mici (camera și 2 porturi de lucru) pentru acces toracoscopic în cavitatea pleurală stângă, ulterior, pericardul se incizează anterior de nervul frenic stâng pentru a crea o fereastră pericardică. Defectul creat va fi de dimensiuni moderate pentru a evita riscul unei hernieri a cordului.

Prognostic. Rata de succes al tratamentului și prognosticul depind, în mod particular, de factorii cauzali. Pacienții cu efuzii de origine malignă au o medie de supraviețuire de 2-3 luni. Nu există diferență în mortalitatea periprocedurală, între tipurile de drenare folosite, însă mortalitatea intraspitalicească tinde să fie mai crescută în grupul pacienților cu drenare percutanată. Drenarea chirurgicală posedă o rată a mortalității de 0,6% și recurență de 3,2%.

Tamponada cardiacă.

Epidemiologie. Tamponada cordului (fig.10.7) apare când acumularea de lichid în cavitatea pericardului produce o creștere importantă a presiunii intrapericardice cu tulburarea lucrului inimii și alterarea hemodinamicii.

Cauzele tamponadei includ acumularea de sânge în pericard (posttraumatic, post-operator) și alte cauze descrise anterior, care produc efuzii cronice.

Chirurgii cardiovasculari sunt mai obișnuiți cu situațiile de tamponadă cardiacă ce apar în perioada post-operatorie precoce. Riscul dezvoltării tamponadei cardiace după operații deschise pe cord ajunge până la 8%. Diagnosticul de tamponadă cardiacă post-operatorie este unul de excludere, dar întotdeauna de considerat într-un pacient instabil hemodinamic după operație pe cord.

Patofiziologie. În condiții fiziologice, presiunea în cavitatea pericardului este egală cu cea din cavitatea pleurală (ambele fiind subatmosferice). Odată cu diastola ventriculară, când volumul inimii crește, presiunea în pericard se ridică. Partea dreaptă a inimii suferă în mod special odată cu ridicarea presiunii intrapericardice (perete mai subțire al ventriculului drept și presiune de umplere mai joasă decât în ventriculul stâng), fapt ce se traduce prin scăderea bruscă a complianței și a lucrului inimii. Odată cu progresarea tamponadei, se includ mecanisme compensatorii, cum ar fi creșterea presiunii arteriale sistemice și pulmonare, tahicardia și mărirea volumului sângelui circulant. Pe măsură ce se produce o creștere continuă a presiunii într-un spațiu relativ non-compliant al pericardului, dezvoltarea colapsului cardiovascular este iminent în lipsa tratamentului prompt.

Tablou clinic. Tamponada cardiacă se prezintă clinic prin triada clasică Beck care include: hipotensiune, asurzirea sunetelor cordului și distensia venelor jugulare (creșterea presiunii venoase). Semnul Kussmaul descrie mărirea presiunii venoase jugulare în timpul inspirației (semn rar întâlnit).

Tabloul clinic al tamponadei poate fi diferit la un pacient în perioada precoce după operație pe cord. Astfel, instabilitatea hemodinamică, dependența crescută de agenți inotropi, debit urinar scăzut și dezvoltarea acidozei postoperator ridică brusc gradul de suspjecție a tamponadei cardiace, iar reexplorarea chirurgicală devine obligatorie.

Diagnostic. Examenul clinic este important în diagnosticul tamponadei cardiace. Pe lângă aprecierea semnelor descrise anterior, pulsul paradoxus poate fi prezent (scăderea presiunii arteriale cu 10 mmHg în timpul inspirului). Din cauza presiunii intrapericardice înalte exercitate asupra inimii drepte, se produce o deplasare a septului interventricular asociat cu scăderea volumului ventriculului stâng. Acest fenomen determină o micșorare a debitului cardiac și a presiunii arteriale.

Ecocardiografia (ECHO) confirmă diagnosticul de tamponadă cardiacă prin aprecierea prezenței colecției pericardice, compresia și colapsul diastolic al ventriculului drept. Utilizarea ecocardiografiei poate fi limitată la pacienții postoperatori, astfel diagnosticul tamponadei cardiace devine unul clinic și nu imagistic.

Tratament. Există puține opțiuni pentru tratamentul conservativ al tamponadei cardiace. Cel mai important rol îi revine mării presarcinii cardiace prin terapie infuzională și nu trebuie să amâne procedeul chirurgical (fig.10.8).

Tratamentul chirurgical al tamponadei cardiace depinde de circumstanțele în care aceasta a apărut. Scopul tratamentului chirurgical este dublu: evacuarea lichidului din pericard cu înlăturarea compresiei asupra cordului și redresarea procesului care a cauzat apariția tamponadei.

În perioada postoperatorie, abordul preferat este resternotomia. Atenție se acordă la prezența cheagurilor (trombelor) din cavitatea pericardului, care pot servi drept cauza compresiei externe asupra cavitaților inimii și pot indica sursa hemoragiei. De exemplu, un tromb constituit în regiunea aortei, poate indica sursa hemoragiei, fiind sediul canulării arteriale sau anastomozele proximale (în operația de by-pass coronarian). Explorarea minuțioasă a tuturor surselor posibile de hemoragie este obligatorie înainte de a finisa procedeul.

Tamponada cardiacă posttraumatică reprezintă o problemă foarte serioasă. În asemenea situație, abordul chirurgical este dictat de tipul leziunii. Pericardiocenteza e indicată ca măsură inițială pentru a elibera parțial presiunea din pericard, după care explorarea chirurgicală este efectuată. În

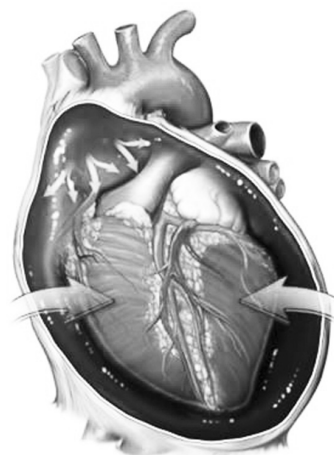


Fig. 10.7. Tamponada cordului

general, se utilizează abordările chirurgicale subxifoidiene, sternotomia mediană sau toracotomia stângă.

Pericarditele.

Epidemiologie. Etiologia pericarditelor s-a modificat odată cu timpul. Anterior, tuberculoza și diferite maladii infecțioase reprezentau cauzele predominante ale dezvoltării inflamației pericardului. În zilele noastre, pericarditele apar, mai des, după operațiile cardiovasculare, ca rezultat al proceselor maligne, radiației și traumelor.

Infecția rămâne a fi un factor cauzal al pericarditei, iar sursa poate fi cordul (endocardita, miocarditele), septicemia și infectarea din țesuturile adiacente (cum ar fi plaga după operația pe cord). Pericarditele infecțioase pot fi de origine bacteriană și virală. Cele virale, de obicei, decurg ușor, uneori sub clinic, însă devin o problemă serioasă a pacienților imunocompromiși (bolnavi de SIDA sau după transplant).

Bacteriile cele mai des întâlnite în pericardită sunt streptococul, pneumococul și stafilococul. Pericardita tuberculoasă decurge câteva etape patomorfologice – cea de exsudat fibrinos, urmat de efuzia pericardică sero-sanguinolentă, apoi de resorbție și de formare a granuloamelor, îngroșării și fibrozării pericardului (pericardita constrictivă).

Pericardita apărută la bolnavii cu insuficiență renală terminală (dializați), reprezintă o problemă pe larg întâlnită în zilele noastre. Cauza ar fi statutul imun și uremia, însă procesele patofiziologice încă nu sunt pe deplin studiate. Alte cauze sistemice ale pericarditei sunt lupusul eritematos, hipotirozismul, artrita reumatoidă.

Radiația, ca factor cauzal al pericarditei constrictive, se descrie tot mai des în literatură, drept rezultat al radioterapiei mediastinale (în tratamentul limfoamelor, după mastectomie și radioterapia pentru tumorile pulmonare).

Trauma, chirurgia cardiacă și infarctul miocardic reprezintă alte condiții ce se pot complica cu pericardită. Atât traumatismul închis, cât și cel penetrant poate deveni cauza pericarditei ca rezultat al efuziei sanguinolente (chiar și în volum mic).

Aproximativ 50% din pacienții ce au suportat infarct miocardic transmural dezvoltă pericardită, cunoscută ca sindromul Dressler.

Patofiziologia. Pericardita, prin definiție, reprezintă inflamația foștelor pericardului. Gradul inflamației variază la diferiți pacienți. Pericardita gravă (cum ar fi cea constrictivă) posedă întotdeauna modificări morfologice în care inflamația este urmată de fibroză și cicatrizare. Acest fenomen, la rândul său, duce la constricția externă a inimii cu dezvoltarea complicațiilor descrise mai jos.

Procesul de bază prin care se afectează lucrul inimii, în caz de pericardită constrictivă, este limitarea umplerii camerelor inimii în timpul diastolei, fenomen care va duce la scăderea debitului cardiac și insuficiență cardiacă progresivă.

Tablou clinic. Manifestările clinice depind de severitatea constricției. Pacienții cu un grad mic sau mediu pot fi asimptomatici. Odată ce forța de constricție crește, semnele de insuficiență cardiacă devin mai pronunțate (insuficiență dreaptă sau globală). Tabloul clinic se descrie prin distensia venelor jugulare, hepatomegalia, edeme periferice, apariția pleureziei.

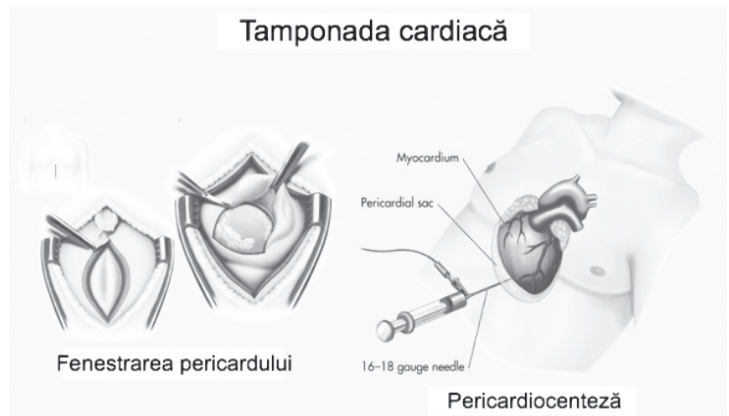


Fig. 10.8. Tratament chirurgical al tamponadei cordului

Examenul clinic relevă deseori prezența semnului Kussmaul și pulsul paradoxal. De asemenea, se determină sunetul S3 pronunțat în timpul auscultației inimii (sunet provocat de lovirea ventriculelor de pericardul îngroșat în timpul diastolei).

Diagnostic. Examenul clinic este completat de unele metode de diagnostic instrumental. Metodele imagistice (radiografia toracică, CT și RMN) sunt foarte informative și permit stabilirea diagnosticului cu precizie înaltă. Prezența calcificărilor pericardice pe radiografie se depistează până la 40% din pacienți. Tomografia computerizată (CT) permite vizualizarea pericardului îngroșat, iar RMN-ul oferă mai multă informație despre gradul afectării prin compresie a cavităților inimii. O îngroșare peste 4mm a pericardului este patognomonic pentru pericardita constrictivă, în prezența semnelor clinice descrise anterior.

Ecocardiografia (ECHO) prezintă o metodă foarte bună în diagnosticul pericarditei constrictive. În primul rând, ea permite excluderea altor cauze ale insuficienței cardiace (valvulopatii, cardiomiopatii ș.a.). Determinarea deplasării septului interatrial spre stânga, a volumului ventricular diastolic redus și creșterea presiunilor de umplere a inimii, toate sunt semne certe ale compresiei asupra inimii.

Cateterismul cardiac rămâne standardul de aur în diagnosticul acestei maladii, deoarece permite diferențierea pericarditei compresive de cardiomiopatia restrictivă, patologii cu manifestări asemănătoare (prin studiul detaliat al presiunilor în diferite zone ale inimii).

În fine, examenul tisular obținut prin biopsia miocardului (determinarea de amiloid în miocard este patognomonic pentru cardiomiopatia restrictivă) prezintă un procedeu diagnostic sigur.

Tratament. Intervenția chirurgicală rămâne singura opțiune de tratament în caz de pericardită constrictivă. Abordul chirurgical poate fi prin sternotomie mediană, toracotomie stângă sau toracotomie anterioară bilaterală (fig.10.9). Indiferent de abord, scopul intervenției este eliberarea cordului din aderențele strânse, cu pericardul inflammat și excizia lui maximal posibilă. Secționarea aderențelor (cardioliza) uneori devine foarte dificilă, iar pentru a avea un control mai bun, în multe operații se recurge la montarea aparatului de by-pass cardiopulmonar.

Incizia tradițională

Incizia mini-invazivă

Abord intercostal

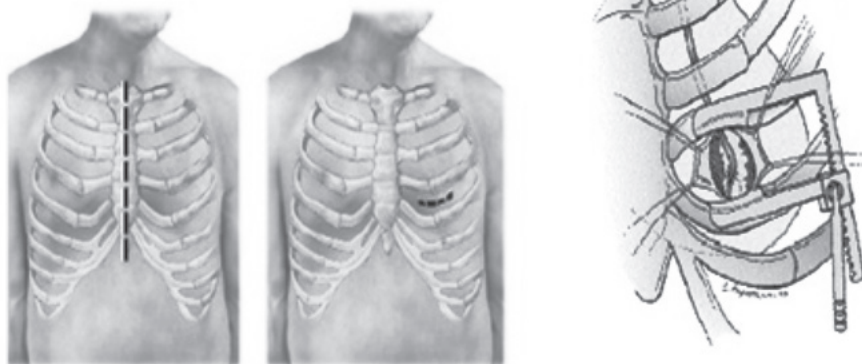


Fig. 10.9. Tipuri de aborduri chirurgicale.

Pronostic. Mortalitatea precoce după operații de pericardectomie ajunge până la 10%, iar rata supraviețuirii după 5 ani este de la 65 la 90%. Factorii care presupun un prognostic rezervat sunt gradul înalt al insuficienței cardiace, radioterapia, insuficiența renală, hipertensiunea pulmonară.

Maladia Ischemică a inimii și operația de by-pass coronarian. *Introducere.* Patologia arterelor coronariene reprezintă cauza majoră a aportului insuficient de oxigen către miocard, fenomen denumit ischemie miocardică. Înțelegerea patofiziologiei aterosclerozei arterelor coronariene prezintă una din marile revoluții ale medicinei moderne. Boala ischemică a cordului rămâne una din cele mai frecvente cauze ale mortalității și este denumită principalul “ucigaș” al omenirii. Decesurile rezultate în urma patologiei cardiovasculare le depășesc pe cele cauzate de cancer, traumatisme și patologia pulmonară însumate împreună.



Fig. 10.10. Doctor habilitat în medicină, profesor, Om Emerit, Laureat al Premiului de Stat al URSS Vasili Kolesov 25.09.1904 – 01.08.1992

Printre pionierii chirurgiei arterelor coronariene se remarcă David Sabiston, care în 1962 a efectuat prima operație de by-pass coronarian. Unul din fondatorii acestei ramuri a chirurgiei este considerat savantul și chirurgul sovietic Vasilii I. Kolesov (fig. 10.10), care din 1964 până în 1967 a condus primul și unicul centru de chirurgie coronariană. Mai apoi operația de by-pass a fost pe larg acceptată și a devenit standardul de aur în tratamentul maladii ischemice a inimii, cu cele mai multe proceduri efectuate anual în lume. Alte nume remarcabile în acest domeniu sunt Werner Forssmann (autorul primei angiografii coronariene în 1929), Rene Favaloro (primul by-pass coronarian folosind grefă din vena safenă, 1967), Denton Cooley, Michael DeBakey ș.a.

Anatomia și fiziologia arterelor coronariene. Arterele coronariene dreaptă și stângă emerg din partea ascendentă a aortei, în regiunea treimii superioare a sinusurilor Valsalva și

corespund fiecărei valve aortice respective (fig.10.11). Circulația coronariană poate fi dominantă dreaptă sau stângă, în funcție de originea arterei posterioare descendente (PDA), fie din artera coronariană dreaptă sau din cea circumflexă (stângă). Ocazional, circulația prin PDA este asigurată de ambele artere coronariene, asemenea situație se numește co-dominanță. Circulația dominantă dreaptă se întâlnește la aproximativ 85-90% din populație, iar acest moment devine important în selectarea procedurii de revascularizare (by-pass coronarian) când e necesar tratament chirurgical.

Artera coronariană dreaptă, de obicei, este un vas singular. După ce își ia originea din sinusul coronarian drept al aortei ascendente, parcurge un traiect inferior și spre dreapta prin șanțul atrioventricular, dând origine arterelor atrială dreaptă și nodală sinoatrială. Ea continuă peste marginea acută a cordului, divizându-se în arterele posterioară descendentă dreaptă și postero-laterală, care asigură perfuzia peretelui ventriculului drept și a nodului atrioventricular (fig.10.11). Trunchiul arterei coronariene stângi, după ce emerge din sinusul coronarian stâng, parcurge aproximativ 10-20 mm între trunchiul pulmonar și apendicele atriului stâng, ulterior bifurcându-se în artera descendentă anterioară (LAD) și artera circumflexă. LAD traversează șanțul interventricular anterior până în regiunea apexului cordului iar pe parcurs dă origine ramurilor septale, diagonale și ventriculare drepte.

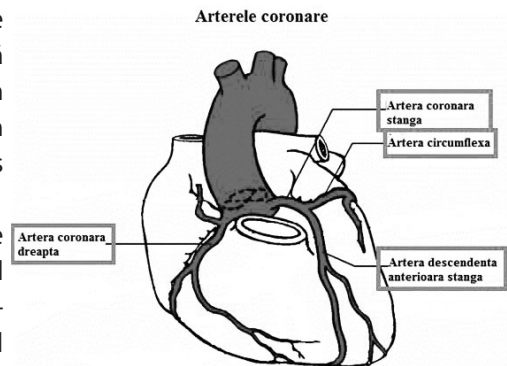


Fig. 10.11. Arterele coronariene dreaptă și stângă

Uneori artera anterioară descendentă poate colateraliza cu artera posterioară descendentă sau o poate chiar înlocui, situație întâlnită la 10-15% procente din populație (dominantă stângă). Ramurile diagonale asigură alimentarea peretelui anterior al ventriculului stâng, iar primul ram diagonal uneori se ramifică direct din trunchiul arterei coronariene stângi (trifurcare sau numit ramus intermedius). Ramurile septale perfuzează două treimi anterioare ale septului interventricular. Artera circumflexă parcurge șanțul atrio-ventricular stâng, dând origine ramurilor obtuze marginale, care alimentează porțiunea laterală a ventriculului stâng, atriul stâng și mușchiul papilar postero-medial.

Circulația coronariană depinde de necesitatea miocardului în oxigen. Rezervele de oxigen în mușchiul inimii sunt minime și se utilizează rapid, iar în situațiile când consumul de oxigen crește (cum ar fi cazul efortului fizic), fluxul arterial coronarian crește respectiv. Mușchiul inimii extrage până la 70% din oxigenul livrat, iar fluxul sanguin nemijlocit prin miocard este controlat de mai mulți factori metabolici, neurogeni și endocrini.

Adenozina reprezintă un metabolit primar al miocardului, care asigură vasodilatare coronariană prin relaxarea mușchilor netezi arteriali. Factori metabolici ca hipoxia, acidoza și rezerva de ATP, de asemenea, pot schimba fluxul sanguin coronarian. Controlul neurogen este asigurat prin sistemul autonom simpatic și parasimpatic (nervul vag) al cordului. Stimularea simpatică produce vasoconstricție (prin receptorii alfa și beta), iar stimularea vagală induce eliberarea de acetilcolină cu efect vasodilatator. Unii factori hormonal locali modifică circulația coronariană prin vasodilatare (oxid nitric, adenozină difosfat) sau vasoconstricție (endotelina-1, tromboxanul A2 sau serotonina). Cu un asemenea sistem autoreglator complex necesar pentru a asigura un control rapid al circulației coronariene, miocardul devine foarte vulnerabil anume în afecțiunile ocluzive ale arterelor coronariene.

Patofiziologia ischemiei/infarctului miocardic. Ateroscleroza coronariană prezintă un proces patologic lent și complex, care începe, de obicei din copilărie și progresează cu vârsta. Teoriile apariției și dezvoltării aterosclerozei coronariene se bazează pe studiile inițiate de Rokitsansky și Virchow, apoi sunt dezvoltate de către Ross și Glomset, care au lansat ipoteza "răspunsului la injurie" ca substrat molecular și celular.

Infiltrația cu particule mici lipoproteice în intima vasculară expune endoteliul unui risc sporit de injurie. Leucocitele infiltrate în membrana intimă devin macrofagi chelatori lipidici și se multiplică. Sub influența diferitor factori chemotactici și vasoconstrictori, așa ca tromboxanul A2, are loc migrarea și proliferarea fibrelor musculare netede, acumularea de colagen, a fibrelor elastice, calciu, proteoglicani în regiunea intimei și stratului subintimal. Depozitarea acestor produși rezultă în apariția plăcii aterosclerotice. Plăcile aterosclerotice se pot rupe și induce tromboza locală, care mărește gradul de stenoză sau chiar ocluzează vasul, fenomen cauzator al infarctului acut de miocard.

Ateroscleroza coronariană afectează, de regulă, porțiunile proximale ale arterelor. Astfel, stenozările de pe artera descendentă anterioară, circumflexă sau coronariană dreaptă apar în regiunea primelor ramificări (adică prima marginală în LAD, obtuza marginală și posterioară descendentă în circumflexă și dreaptă, respectiv). O afectare mai severă a coronarelor poate implica și trunchiul arterelor, însă o afecțiune difuză distală, astfel încât operația de by-pass să fie imposibilă, se întâlnește foarte rar.

Odată cu afectarea arterelor coronariene (*fig.10.12*), ischemia și necroza miocardului pot surveni pe fondalul fluxului arterial alterat de stenozările aterosclerotice. Ocluzia coronariană produce ischemie în mai puțin de 60 secunde, iar alterarea funcției miocardului până la disfuncția sa completă (stunning) apare în aproximativ 20 de minute. Stratul subendocardic este cel mai vulnerabil la ischemie, iată de ce necroza progresează dinspre endocard spre epicard (transmural).

Afectarea ischemică a miocardului în caz de ocluzie coronariană devine mai pronunțată în hipotensiune (șoc cardiogen) și creșterea consumului de oxigen ca rezultat al acțiunii agenților inotropi și al tahicardiei. Procedurile intervenționale de reperfuzie rapidă ca tromboliza sau angioplastiile coronariene aplicate în primele 6 ore de la inițierea ischemiei sunt menite să salveze o zonă cât mai mare de miocard și schimbă radical prognosticul pacientului cu infarct.

Se cunosc mai mulți factori de risc ai aterosclerozei coronariene și infarctului de miocard:

- hipercolesterolemia
- fumatul
- hipertensiunea arterială
- diabetul zaharat
- obezitatea
- modul sedentar de viață

Majoritatea factorilor pot fi influențați prin schimbarea modului de viață, însă în aproximativ 20% din pacienți cu ateroscleroză coronariană nu se atestă nici un factor de risc, iar aproape din 50% dintre bolnavi se întâlnește doar la unul. Iată de ce studii mari continuă să identifice alți factori de risc, inclusiv proteina C-reactivă, lipoproteina A, fibrinogenul, ș.a.

Sindroamele clinice coronariene. Angina pectorală stabilă. Angina pectorală descrie apariția disconfortului sau a durerii retrosternale în timpul efortului fizic și dispare după 5-15 min de repaus sau la administrarea de nitroglicerină. Este descrisă clinic ca o durere surdă apăsătoare, arzătoare sau chiar strivitoare în regiunea centrală a toracelui, foarte des iradiind spre gât, mandibulă sau brațul stâng. Angina pectorală de efort reversibilă semnifică prezența patologiei arterelor coronariene, a ischemiei miocardului dar fără necroză (infarct). Severitatea simptomelor corelează foarte des cu gradul afectării aterosclerotice a coronarelor.

Clasificarea cea mai des utilizată a anginei de efort este divizarea în clase funcționale, conform Societății Cardiovasculare Canadiene (CCS):

- Clasa funcțională 1 – angina ce apare la efort fizic intens (în timpul sportului, ridicarea de greutăți), fără limitarea activității fizice obișnuite;
- Clasa funcțională 2 – angina ce apare la efort fizic mare (ridicarea scârilor, mersul rapid sau în pantă) cu limitarea ușoară a activității obișnuite;
- Clasa funcțională 3 – angină care apare la efort fizic mediu (mersul obișnuit mai mult de 200 de metri sau ridicarea a câtorva scări), activitatea fizică este limitată semnificativ, iar pacienții dezvoltă frica de a face efort.
- Clasa funcțională 4 – angină apărută la efort fizic minim sau chiar în repaus, însă care nu durează peste 15 min (după care angina devine instabilă), iar activitatea fizică este limitată doar la cele mai ușoare exerciții.

În descrierea tabloului clinic al pacienților cu angină stabilă se diferențiază angina de efort cu *prag fix* sau cu *prag variabil*. Astfel, angina cu prag fix reprezintă durerea toracică care apare la un nivel de efort fizic relativ stabil (la ridicarea treptelor unui etaj) și se datorează excepțional necesității crescute de oxigen a miocardului. Angina cu prag variabil rezultă nu doar în urma aportului insuficient de oxigen cauzat de stenoziile coronariene, dar și de unele procese dinamice de vaso-

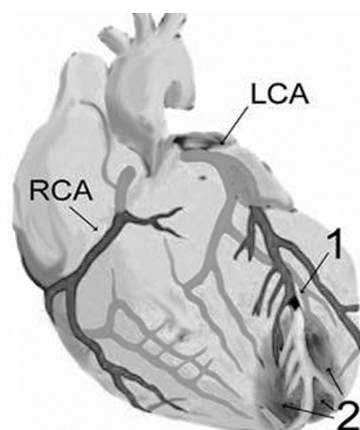


Fig. 10.12. Afectarea arterelor coronariene

constricție. Astfel, asemenea pacienți pot avea "zile rele" sau "zile bune", iar angina apare la efort fizic variabil (fig.10.13).

Angina Prinzmetal reprezintă angina datorată spasmului coronarian și este inclusă, conform diferitor clasificări, fie în Clasa funcțională 4, fie în cadrul sindromului coronarian acut.

Angina pectorală trebuie diferențiată de durerile ce apar în refluxul gastro-esofagian, ulcer peptic, colica biliară, disecție de aortă, pneumonii sau afecțiuni musculo-scheletale. Diagnosticul diferențial include electrocardiograma (ECG), testul de stres și nivelul enzimelor cardiace. De obicei, pacienții cu angină de efort CF 1 și 2 pot fi menajați medicamentos, iar cei ce corespund CF 3-4 vor necesita angiografie coronariană și management invaziv (prin angioplastie sau propuși pentru operație de revascularizare).

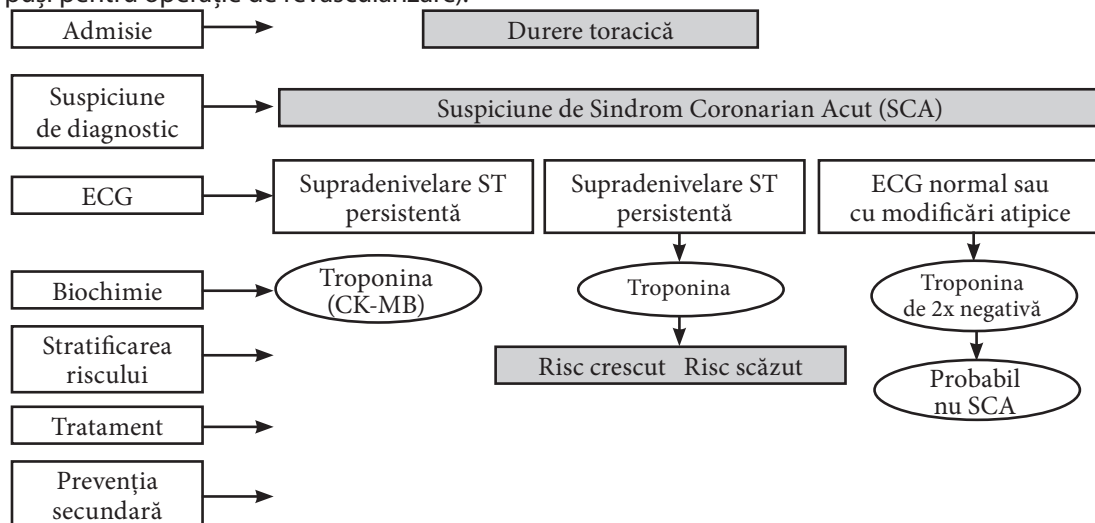


Fig. 10.13. Evaluarea inițială a pacienților cu suspiciune de SCA

Sindromul coronarian acut

Sindromul coronarian acut (denumit atac de cord), reprezintă un spectru de simptome ce denotă agravarea patologiei coronariene cu prognostic mai rău. Acest sindrom include:

- angina instabilă
- infarctul miocardic fără elevarea segmentului ST (non-ST sau NSTEMI)
- infarctul acut cu elevarea segmentului ST (STEMI)

Toate aceste entități apar predominant din cauza rupturii plăcii aterosclerotice cu grad diferit de tromboză/ocluzie a arterelor coronariene (fig.10.13). Angina instabilă este definită ca angină pectorală, care corespunde doar unor din următoarele criterii: (1) angină care durează peste 20 de min, (2) angină severă ce reacționează greu la administrarea de nitroglicerină sau angină severă apărută recent (până la 1 lună) și (3) angina care descrie pattern crescendo al severității și/sau duratei sale.

Angina instabilă poate fi clasificată după prezentarea clinică a acceselor de durere: angină instabilă primară, secundară (ex. în anemie) sau post-infarct (mai puțin de 2 săpt. după infarct miocardic).

Pacienții ce se prezintă cu sindrom coronarian acut sunt evaluați clinic, prin ECG și aprecierea nivelului enzimelor cardiace (troponinei). Ulterior, ei sunt menajați în funcție de stratificarea riscului. Cei cu risc scăzut (angină instabilă, fără schimbări pe ECG) sunt tratați cu aspirină, clopidogrel (sau ticagrelor), beta-blocheri (ex. bisoprolol) și nitrați (ex. nitroglicerină, isosorbid

dinitrat sau diltiazem). Pacienții cu nivel elevat al troponinei sau modificări ale segmentului ST (risc înalt) vor primi adițional un agent anticoagulant (ex. enoxaparină sau arixtra) și intervenție coronariană percutanată (PCI), așa ca angiografie cu angioplastie sau chiar operație de by-pass coronarian.

Infarctul Miocardic Acut

Ischemia prelungită a miocardului în lipsa procedurilor de revascularizare rezultă în necroza celulară ireversibilă – infarctul miocardic acut (IMA). Majoritatea IMA apar pe fondal de ocluzie subtotală/totală a unei artere coronariene cauzate de tromboză cu ruperea unei plăci aterosclerotice. Severitatea infarctului miocardic depinde de nivelul ocluziei și calibrul vasului inculpat (afectarea proximală a vasului sau a unei artere coronariene majore – LAD sau circumflexă, deoarece ischemia și necroza va cuprinde o zonă mai largă de miocard).

După producerea infarctului, calibrul vasului ocluzat, prezența altor vase coronariene afectate, dar și gradul de perfuzie prin colaterale va determina extinderea zonei de necroză. Alți factori detrimentalii sunt aritmiile postinfarct, hipotensiunea și gradul de distensie și stres al ventriculului stâng.

Conform Asociației Americane a Inimii (AHA) diagnosticul de infarct miocardic acut se stabilește în prezența tabloului clinic și al nivelului crescut al biomarkerilor (mai des troponina), plus cel puțin unul din următoarele:

- evidența semnelor de ischemie;
- modificări noi pe ECG (modificarea segmentului ST – depresia sau elevarea, inversarea undelor T, apariția nouă a blocului de ram stâng);
- formarea undelor patologice Q;
- evidențierea imagistică a pierderii viabilității unei zone de miocard sau mișcării anormale a unei regiuni ventriculare (fig. 10.14).

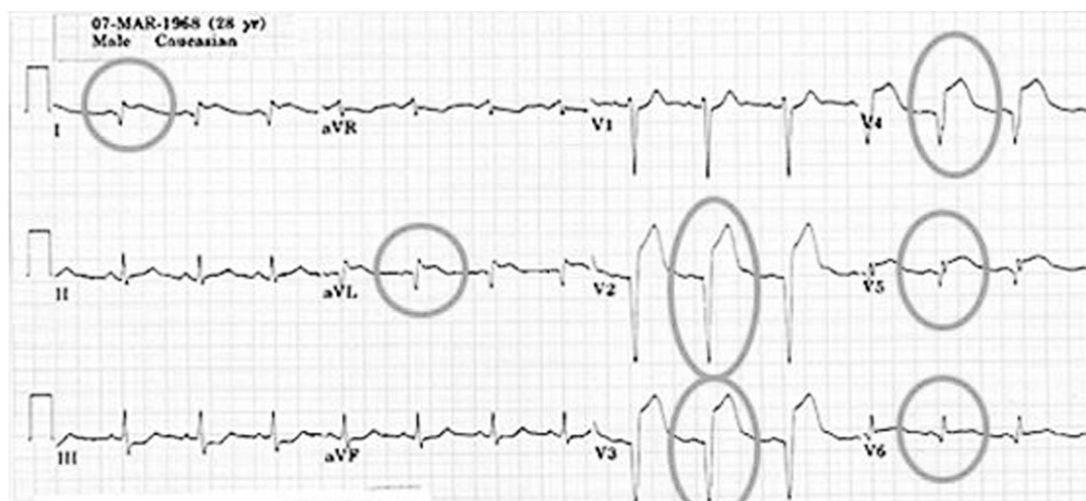


Fig. 10.14. Fibula iconografică.

Dacă revenim la clasificarea sindromului coronarian acut și tipurile de infarct (non-ST și cel cu elevarea segmentului ST sau STEMI), atunci facem următoarea clarificare:

- infarctul acut fără elevarea ST sau NSTEMI – presupune prezența tabloului clinic tipic (descriș mai jos), elevarea markerilor biochimici (troponina), modificări pe ECG așa ca depresia segmentului ST, inversia undelor T, fenomen care corespunde unei necroze

limitate subendocardice, non-transmurale.

- infarctul acut cu elevarea ST sau STEMI – tablou clinic evident, creșterea troponinei și, important, prezența elevării segmentului ST (unda Pardee) – fapt ce denotă o necroză largă până la dezvoltarea undei Q patologice – semn al infarctului transmural.

Tipic, pacienții se prezintă cu următorul tablou clinic: apariția bruscă a durerii retrosternale, cu sau fără iradiere, care nu se ameliorează după administrarea de nitroglicerină. Durerea se asociază des cu dispnee, greață, diaforeză, stare generală de rău.

De o importanță majoră în diagnosticul infarctului sunt markerii biochimici ai necrozei miocardice: creatin-kinaza fracția MB (CK-MB) și troponina (subunitățile I și C). Nivelul CK-MB începe să crească la câteva ore după infarct și atinge vârful după 8-24 de ore. Astfel, acest marker posedă o specificitate și sensibilitate oarecum redusă în comparație cu troponina.

Troponina reprezintă un marker foarte sensibil și specific, deoarece crește brusc în primele 6 ore după infarct, iar gradul elevării corespunde direct cu severitatea infarctului, astfel permite aprecierea mărimii zonei de infarct și prognosticul pacientului.

Indicațiile pentru operația de by-pass coronarian. Odată cu progresarea metodelor percutane de angioplastie și stentare coronariană, indicațiile pentru operația de by-pass (CABG) sunt revăzute permanent și au devenit mai restrânse. Scopul operației de revascularizare rămâne îmbunătățirea calității vieții, ameliorarea simptomelor, creșterea toleranței la efort și mortalitatea scăzută.

Ghidurile de specialitate care prevăd indicațiile pentru tratament operator (ghidul AHA – modificat în 2004, ghidul ESCVS – revizuit în 2017) iau în considerație posibilitățile în creștere ale cardiologiei intervenționale cu metode din ce în ce mai îndrăznețe (angioplastie coronariană cu plasarea stenturilor multiple, abordarea percutană a leziunilor de trunchi, rotablația ș.a.).

În linii generale, tratamentul operator posedă un avantaj evident față de procedeele percutane și este recomandat în următoarele situații:

- revascularizarea de urgență după IMA
- stenoză de trunchi al coronarei stângi
- leziunea a trei ramuri majore coronariene (trivasculară)
- leziune bivasculară, dar cu implicarea porțiunii proximale a LAD
- leziuni coronariene cu disfuncția ventriculului stâng
- revascularizare percutană eșuată sau ischemie continuă.

Pacienții prezentați în primele 6 ore de la debutul durerii toracice și care dezvoltă IMA, trebuie supuși procedurii de revascularizare de urgență. Reieșind din rapiditatea în restabilirea patenței vasculare, metodele percutane de angioplastie coronariană au înlocuit operația de by-pass coronarian de urgență, exceptând situațiile de complicații mecanice ale IMA (insuficiență mitrală acută, defect septal postinfarct sau ruptura inimii).

Printre pacienții care beneficiază după by-pass coronarian sunt incluși de urgență cei cu leziune proximală de LAD și angină refractară/recurentă, cei cu unele complicații ale angioplastiei percutane (disecția arterei coronariene, tamponadă cardiacă) și IMA asociat cu șoc cardiogen, când operația de urgență are ca scop primordial de a iniția, cât mai rapid suportul circulator cardiopulmonar, sistarea activității inimii prin administrarea cardioplegiei și răcirea inimii pentru a reduce progresarea zonei de necroză.

Evaluarea preoperatorie. Evaluarea foarte detaliată a pacientului propus pentru by-pass coronarian este obligatorie și va contribui la o apreciere corectă a riscurilor operatorii, o pregătire preoperatorie adecvată, planificarea intervenției chirurgicale – momente de bază pentru un tratament de succes. Chirurgul cardiovascular va parcurge istoricul și tabloului clinic al pacientului, atenție deosebită acordându-se semnelor de insuficiență cardiacă, afecțiunilor valvulare cardiace concomitente

sau vasculare, care ar influența alegerea grefelor pentru by-pass, patologii sistemice sau disfuncția de organe asociate.

Examenele paraclinice obligatorii includ: analiza generală de sânge, ionograma, coagulograma, testele funcției hepatice și renale, analiza de urină și radiografia cutiei toracice. Analiza radiografiei toracice va acorda atenție particulară mărimii și siluetei cordului, prezența calcificărilor vasculare și a proceselor pulmonare.

Dacă se atestă calcificări aortice, atunci se indică CT al toracelui pentru a evalua gradul afectării aterosclerotice a aortei ascendente. Examenul ultrasonografic al inimii (ecocardiografia) permite aprecierea valvelor cardiace și a funcției de pompă a inimii. Ultrasonografia Doppler a arterelor carotide este obligatorie pentru a exclude prezența leziunilor aterosclerotice stenozante – factor individual al unui risc sporit de ictus postoperator.

Angiografia coronariană (fig.10.15) – stenoza critică a trunchiului a. coronare stângi) – reprezintă „standardul de aur” în diagnosticul leziunilor arterelor coronariene, în baza acestei investigații se stabilesc indicațiile către operație de by-pass, se apreciază calibrul vaselor, nivelul leziunii lor și numărul grefelor necesare. Dacă se suspectă afectarea valvei aortice sau mitrale, coronarografia poate fi completată cu ventriculografie.

Toți membrii echipei chirurgicale vor analiza și discuta amănunțit imaginile angiografice înainte de operație.

Suportul medicamentos al inimii în perioada preoperatorie are o importanță majoră. Administrarea beta-blocherilor (ex. bisoprolol), antagoniștilor de calciu (ex. amlodipină) și a nitraților va continua până în ziua operației, iar inhibitorii enzimei de conversie (IECA, ex. ramipril) trebuie sistați cel puțin cu 24 de ore preoperator. Pentru pacienții cu angină instabilă sau cu prezența confirmată a trombului intramural, se va administra heparină intravenos cu până la 4 ore înainte de operație.

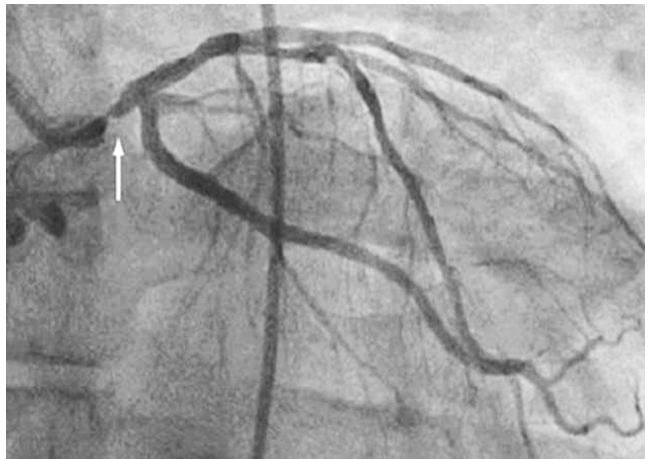


Fig. 10.15. Stenoza critică a trunchiului a. coronare stângi

În perioada recentă au devenit populare preparatele antiagregante, așa ca Clopidogrel (Plavix), Abciximab (ReoPro), Ticagrelor ș.a. Dacă sindromul coronarian este stabil, atunci administrarea acestor preparate se discontinuează cel puțin 5-7 zile preoperator. Aspirina, folosită pe larg la pacienții cu maladie ischemică a cordului se administrează individual – continuă până în ziua operației sau se sistează cu 5-7 zile pre operator.

Scopul propriu-zis al operației de by-pass coronarian este, întotdeauna, revascularizarea completă a miocardului. Există, însă, mulți factori care influențează negativ rezultatele tratamentului chirurgical: vârsta înaintată, fracția de ejecție joasă (funcția de pompă a inimii scăzută), situația clinică (operație de urgență, șoc cardiogen), diabetul zaharat, by-pass coronarian repetat și insuficiența cardiacă congestivă.

Alte comorbidități importante sunt ictusul cerebral în anamneză, coagulopatii, infecții concomitente (urinare, dentare ș.a.), maladii obstructive ale tractului respirator (astm bronșic, BPOC), insuficiența hepatică sau renală.

Tehnicile operatorii. În timpul ședinței de operație, principalul moment este revascularizarea

tuturor vaselor stenozate semnificativ (adică peste 70% din lumen) și care au un diametru de peste 1mm. La pacienții cu afectarea multivasculară, uneori, se recurge la aplicarea anastomozelor distale secvențiale pentru a păstra lungimea grefelor.

Anastomozele distale se vor aplica consecutiv: mai întâi pe vasele care corespund zonei ischemice pentru administrarea precoce a soluției cardioplegice. Totuși, grefele pediculate (așa ca LIMA-LAD) se montează la urmă pentru a evita traumatizarea lor în timpul manipulării cordului. O manieră standard de aplicare a anastomozelor distale este următoarea: peretele drept/inferior (adică artera coronară dreaptă sau posterioară descendentă), peretele lateral al ventriculului stâng (adică ramuri marginale ale arterei circumflexe apoi peretele anterior (adică LAD sau ramuri diagonale).

Majoritatea operațiilor de by-pass coronarian sunt efectuate în condiții de circulație extracorporală (CEC), pe cord oprit. Abordul chirurgical rămâne a fi selectat în funcție de indicațiile operatorii, dotarea tehnică, dar și experiența echipei medicale (fig. 10.9). În ultima perioadă tot mai populare devin metodele de by-pass fără CEC (off-pump sau OPCAB) pe cord, bătând și metodele minim-invazive (MIDCAB și by-pass asistat robotic). În unele centre operațiile de by-pass pe cord bătând (OPCAB) au devenit metoda primară de tratament chirurgical însă date certe privind avantajul sau dezavantajul față de by-passul clasic, la moment, lipsesc.

Selectarea conduitelor de grefă. Grefele utilizate în operația de by-pass coronarian pot fi arteriale (artera toracică internă, artera gastro-epiploică, artera epigastrică inferioară, artera radială), venoase (vena safenă mare și mică) sau sintetice (poliuretan sau PTFE – foarte rar utilizate în practică).

Multiple studii au demonstrat un beneficiu evident în scăderea mortalității precoce și tardive a utilizării grefei pediculate din artera toracică stângă (LIMA) anastomozate cu artera descendentă anterioară (LIMA-LAD), astfel acest șunt trebuie aplicat în toate situațiile posibile (fig.10.16). Grefa din artera toracică internă dreaptă poate fi folosită în șuntarea arterei coronariene drepte sau ca grefă liberă pentru ramuri ale arterei circumflexe. Totuși utilizarea grefelor de arteră toracică bilaterale trebuie evitată la pacienții vârstnici, obezi, cu diabet sau BPOC.

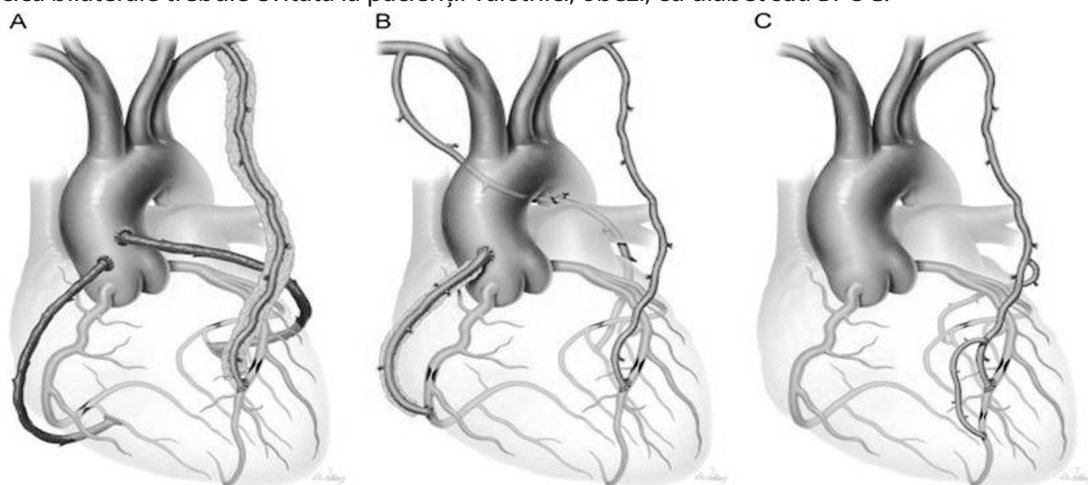


Fig. 10.16. Fibula iconografică.

Operația de by-pass coronarian. Accesul chirurgical prin sternotomie mediană este urmat de mobilizarea arterei toracice (mamare) interne stângi (LIMA). Grefa pediculată din artera toracică internă se injectează cu soluție de papaverină și se păstrează pentru utilizarea ei ulterioară.

Paralel se prelevează vena safenă mare (de obicei stângă) pentru celelalte grefe de by-pass.

Urmează pericardiotomia, mobilizarea vaselor mari și montarea aparatului de circulație extracorporală (CEC). În condiții de CEC, corpul pacientului este răcit până la 34 de grade, se montează linia pentru cardioplegie și după administrarea soluției (de obicei 2:1 sânge cu soluție cristaloïdă cu potasiu în concentrație mare) cordul este oprit, iar operația se va efectua pe inimă stopată („cord uscat”).

Arterele coronariene ce trebuie grefate sunt identificate, se apreciază starea lor, calibrul și gradul afectării aterosclerotice. Ulterior se incizează pe traiect (arteriotomie – aprox. dublu diametrului vasului) și se montează anastomoza vasculară distală (în consecutivitatea descrisă mai sus). Aplicarea anastomozelor pe arterele coronariene reprezintă un moment cheie al operației și necesită suturi fine (prolen 7-0), instrumentar special și magnificarea câmpului operator (utilizarea lupelor chirurgicale 3.5-4.0x). De calitatea anastomozelor grefelor de by-pass va depinde lipsa complicațiilor precoce (hemoragia), iar pe termen lung, funcționalitatea și durabilitatea lor.

După montarea tuturor anastomozelor distale libere, se purcede degrefarea arterei descendente anterioare cu artera toracică internă (LIMA-LAD). Ultimele anastomoze sunt cele proximale (capătul proximal al grefelor cu aorta ascendentă). După umplerea inimii cu sânge și restabilirea bătăilor cardiace, grefele și anastomozele sunt examinate pentru a exclude hemoragiile sau embolia lor aeriană (fig.10.17).

Când echipa chirurgicală este satisfăcută de calitatea grefelor și de activitatea cordului, liniile aparatului de CEC sunt demontate, se efectuează hemostază chirurgicală minuțioasă și se aplică drenajele toracice (de obicei 3 – două în pericard și unul în cavitatea pleurală stângă). Plaga de sternotomie mediană este suturată pe straturi – sutura rară a foitelor pericardului, sternorafia (de obicei cu sârme din metal inoxidabil), suturarea țesuturilor moi și a pielii. Drenajele toracice sânt întotdeauna montate la sistem de presiune negativă (sub-atmosferică) iar cantitatea și calitatea lichidului drenat postoperator se monitorizează permanent.

Perioada postoperatorie. Managementul pacienților după operația de by-pass coronarian, în perioada precoce postoperatorie nu diferă mult de alte tipuri de operații cardiovasculare. În general, pacienții care au suportat by-pass coronarian vor fi deconectați de la aparatul de ventilare și extubați rapid. Administrarea preparatelor inotrope se stopează treptat, iar aspirina și beta-blocherii inițiați precoce.

Monitorizarea postoperatorie a pacientului după operația de by-pass include: parametrii hemodinamici – presiunea arterială continuă, presiunea venoasă centrală, debit cardiac; parametrii sanguini: hemoglobina, hematocrit, parametrii de coagulare (timpul protrombinic, timpul tromboloplastinei parțial activate (APTT), INR ș.a.), indicatorii funcției hepatice și renale, glicemia, enzimele cardiace (troponina I și CK-MB); ECG continuă, parametrii respiratori și echilibrul acido-bazic.

Diureza reprezintă un parametru foarte important și vorbește indirect despre perfuzia țesuturilor și activitatea de pompă a inimii. Drenajele toracice sunt înlăturate, de obicei, în prima zi postoperatorie, dacă debitul lor nu depășește 30ml/h pe durata a 4 ore consecutive.

Odată considerat stabil, pacientul este transferat în salon unde va reîncepe alimentarea și mobilizarea sa treptată.



Fig. 10.17. Imobilizarea zonei de lucru

Tratamentul medicamentos ulterior include: aspirină, beta-blocher (ex. bisoprolol), clopidogrel (Plavix), statine (ex. atorvastatină), antagonist de calciu (ex. amlodipină – mai ales dacă s-a utilizat grefă arterială) și analgezie adecvată. Pacientul va fi cântărit zilnic, iar excesul de lichid se va elimina cu preparate diuretice (ex. furosemid, spironolactonă, metolazonă) administrate judicios și sub controlul permanent al funcției renale.

Evaluarea paraclinică postoperatorie include: analiza repetată de sânge (Hb, Er, Ht, Trombocite, markerii imuni – leucocite, neutrofile, proteina C-reactivă), coagulograma (APTT, PT, INR), parametrii hepatici (bilirubina, AST, ALT, fosfataza alcalină, ș.a.), funcția renală (ureea, creatinina, osmolaritatea sanguină), ionograma (Na, K, Mg, Ca ș.a.), glicemia ș.a. Examenul instrumental constă din: ECG repetată, radiografia cutiei toracice și ecocardiografia.

Dacă recuperarea postoperatorie decurge satisfăcător și fără complicații, atunci pacienții se externează, de obicei, în ziua a 4-7-a după operație.

Complicațiile postoperatorii. De regulă, complicațiile survenite în perioada postoperatorie sunt rare și ușor de tratat, însă unele pot fi serioase și comportă un risc de mortalitate sporit.

Cele ce pot surveni în perioada precoce sunt: hemoragia și tamponada cardiacă, insuficiența cardiacă și ischemia/infarctul acut postoperator, insuficiența respiratorie, ictusul cerebral, insuficiența renală și aritmiile cardiace.

Complicațiile tardive sunt: infecția (infectarea plăgii și mediastinita), complicațiile pulmonare (pleurezii, atelectazii și pneumonia), reapariția acceselor de angină, unele aritmii cardiace (în special fibrilația atrială), complicațiile neurologice și durerea toracică cronică.

Hemoragia postoperatorie apare ca rezultat al depleției trombocitelor și a factorilor de coagulare, eliberarea citokinelor proinflamatorii – consecință a acțiunii aparatului de CEC. Rata reexplorărilor operatorii efectuate din cauza hemoragiilor ajunge până la 4-6%. Un risc sporit de hemoragie apare în operații prelungite (durată lungă de CEC) la pacienții vârstnici, în operațiile repetate sau de urgență și cele unde se efectuează mai mult de 4 grefe.

Infecția de plagă și mediastinita (fig.10.18) sunt complicații care cresc substanțial morbiditatea și mortalitatea pacienților după operație de by-pass coronarian. Infectarea plăgii apare până la 4% din pacienți, iar unui risc sporit sunt supuși pacienții cu diabet sau patologie pulmonară cronică, în utilizarea grefelor bilaterale de arteră toracică internă, în operațiile urgente și cele repetate.

Complicațiile neurologice sporesc morbiditatea și mortalitatea postoperatorie. Se cunoaște că aproape trei pătrimi din bolnavii care au suportat by-pass coronarian cu CEC dezvoltă un grad diferit de deficit neurologic, iar majoritatea sunt de scurtă durată și se rezolvă fără consecințe.

Deficitul neurologic important și persistent dezvoltat în urma ictusului cerebral ischemic poate fi de 2 tipuri majore: tipul 1 – asociat cu leziuni majore de focar (pareză) până la stupor sau chiar comă; tipul 2 – presupune un grad diferit de deteriorare a funcției intelectuale și a memoriei. Factorii de risc pentru dezvoltarea complicațiilor neurologice sunt: vârsta înaintată, ictusul în anamneză, ateroscleroza arterelor carotide și a aortei, diabetul și hipertensiunea arterială.

Aproape 40% din pacienți dezvoltă cel puțin un episod de *fibrilație atrială* în perioada precoce după by-pass



Fig. 10.18. Infecția de plagă

coronarian. Majoritatea se rezolvă rapid, însă uneori aritmia se poate prelungi, rezultând cu spitalizare prelungită și tratament adițional, instabilitate hemodinamică și complicații tromboembolice (risc pentru apariția ictusului crește de 3 ori). Cauza apariției fibrilației atriale este multifactorială și include nivelul crescut de catecolamine, ischemia atrială și circuitele de re-entry apărute în atri.

Managementul tipic al fibrilației atriale postoperatorii include preparatele de magneziu (sol. Mg sulfat), beta-blocheri, unele antiaritmice (amiodaronă, sotalol, digoxină). În cazul în care aritmia nu se cupează cu medicamente și pacientul devine instabil hemodinamic, atunci se va recurge la cardioversie electrică. Pacienții cu fibrilație atrială vor fi anticoagulanți pentru a minimiza riscul complicațiilor tromboembolice (administrarea heparinelor fracționate – enoxaparină, dalteparină ș.a., anticoagulante ca apixaban, rivaroxaban sau chiar warfarină).

Insuficiența renală apare până la 8% din pacienți, iar aproape o pătrime din ei necesită hemodializă, fapt care crește substanțial mortalitatea. Cauza disfuncției renale poate fi rezultatul acțiunii dăunătoare a circulației extracorporale, insuficiența cardiacă și stările de șoc după operație, administrarea dozelor crescute de inotropi și diuretici, embolismul periferic (mai ales la bolnavii cu diabet și patologie vasculară avansată). Alți factori sunt vârsta înaintată, hipertensiunea arterială, patologia renală pre-existentă, investigații invazive efectuate recent (inclusiv angiografia coronariană), deoarece administrarea substanței de contrast crește riscul complicațiilor renale până la 30%.

Prognostic. Operația de by-pass coronarian este o măsură foarte efektivă în combaterea acceselor de angină pectorală și oferă o îmbunătățire considerabilă a calității vieții. Aproximativ 80% din pacienții operați nu acuză accese de angină la 5 ani postoperator și peste 60% la 10 ani. Angina pectorală reapărută după tratament chirurgical poate fi precoce (în primele 3 luni) și tardivă (de obicei, după 3 ani). Angina precoce se datorează revascularizării incomplete, disfuncției și trombozei grefelor, pe când cea tardivă este cauzată de progresarea patologiei coronariene și stenoza/ocluzia aterosclerotică a grefelor.

Mortalitatea precoce postoperatorie atinge maximum 2-3%, iar cea tardivă începe să crească treptat, de obicei, după 5 ani de la tratamentul operator. Rata supraviețuirii după by-pass coronarian este de peste 95% la 1 an, 90-92% la 5 ani, 80% la 10 ani și 55-65% după perioada de 15 ani.

Sumar. Maladia ischemică a cordului rămâne cea mai devastatoare patologie pentru populație, iar tratamentul chirurgical este unul de bază pentru asemenea pacienți. Operația de by-pass oferă o ameliorare esențială a simptomaticii și o creștere considerabilă a speranței de viață în această categorie de bolnavi, iar rezultatele imediate și cele pe termen lung sunt excelente. Chiar dacă metodele percutanate și cele minim invazive sunt folosite tot mai des, operația de by-pass în condiții de CEC se aplică la peste trei pătrimi de bolnavi cu patologia arterelor coronariene.

Progresul științific și tehnologic aduce noi metode de tratament, iar cel chirurgical se perfecționează și abordează pacienți tot mai gravi, mai complicați și mai vârstnici.

Valvulopatia

Valvulopatia reprezintă o afecțiune valvulară patologică izolată sau în cadrul altor maladii, care conduce la modificările structurii și disfuncția aparatului valvular. *Valvulopatii cronice* se caracterizează prin modificări valvulare fibrotice uneori cu depuneri calcaroase, care se produc prin unirea cicatricială a comisurilor (stenoză), rețracția cicatricială și reducerea suprafeței pânzelor valvulare (insuficiență), însă de cele mai multe ori se produc prin leziuni combinate (fig.10.19).

Mortalitatea și morbiditatea prin valvulopatii (VP) constituie o parte importantă a patologiei cardiovasculare. Principalele modificări în domeniul VP constau în modificarea factorilor etiologici, creșterea valorii și ponderii metodelor de investigație neinvazivă, și a noilor metode de tratament. În ultimii ani, febra reumatismală și valvulopatiile reumatismale sunt net în scădere, dar aceste afirmații nu se referă la țările în curs de dezvoltare.

Informație epidemiologică. În Europa, datele referitoare la pacienții cu maladii valvulare provin din studiul prospectiv - Euro Heart Survey, dedicat bolilor valvulare, care a inclus 5001 pacienți cu valvulopatii semnificative din 25 de țări europene participante. Dintre bolile valvulare native izolate ale cordului stâng, stenoza aortică a fost cea mai frecventă (43,1%), urmată de regurgitarea mitrală (12,1%), regurgitarea aortică (13,3%) și stenoza mitrală (12,1%). Afectarea valvulară multiplă a fost prezentă la 20% dintre pacienții cu boli valvulare native, iar valvulopatiile cordului drept în 1,2% din cazuri. Studiul a arătat că etiologia care domină în prezent este cea „degenerativă”, prezentă la majoritatea pacienților cu stenoză aortică și regurgitare mitrală și la 50% dintre pacienții cu regurgitare aortică, stenoza mitrală, fiind de origine reumatismală în majoritatea cazurilor. Ponderea valvulopatiilor operate a fost de 28%, dintre care 18% au constituit intervențiile valvulare reconstructive și 82% - protezare valvulară.

În Republica Moldova valvulopatiile de origine reumatismală, deși sunt în declin în ultimele decenii, rămân a fi cu o pondere importantă și reprezintă principala cauză de intervenție chirurgicală la pacienții valvulari.

Evaluarea clinică a pacientului cu valvulopatii. Examenul clinic are un rol major în detectarea valvulopatiilor la pacienții asimptomatici. Este prima etapă în diagnostic și stabilirea severității acestora. Anamneza va include: stabilirea simptomelor actuale și precedente, depistarea comorbidităților, precizarea stilului de viață și a activităților zilnice pentru a elimina subiectivitatea, privind simptomele, în special la vârstnici.

Modelul pacientului. Pacienții care prezintă la adresare semne distinctive ale afecțiunilor valvulare, necesită o pașaportizare adecvată, ce ar crea un tablou complex al bolii, inclusiv:

I. Etiologia valvulopatiei:

- reumatismală (acută, latent activă, neactivă)
- nereumatismală (degenerativă, endocarditică, posttraumatică, etc.)

II. Poziția anatomică (mitrală, aortică, tricuspidiană)

III. Forma clinico-morfologică:

- Stenoză (grad considerabil, medie, largă)
- Insuficiență (gr. I, II, III, IV)

IV. Capacitatea funcțională a pacientului conform clasificării recomandate de NYHA.

V. Factori predispozanți, ce caracterizează evoluția bolii (hipertensiune pulmonară, disfuncție ventriculară, aritmii)

VI. Complicații survenite (tromboembolice, infecțioase, insuficiență poliorganică)

VII. Patologii concomitente, ce pot influența rezultatele tratamentului chirurgical.

Pe parcursul a ultimelor decade au survenit o serie de modificări, ce domină atitudinea față de valvulopatii:



Fig.10.19. Valvele anatomice

- valvulopatiile de etiologie reumatismală au o netă tendință de scădere;
- tot mai frecvent se impun patologiile de tip degenerativ cu un mecanism divers de afectare valvulară;
- creșterea valorii și ponderea metodelor de investigație neinvazive, în special a Eco-cardiografiei;
- asocierea frecventă a valvulopatiilor cu leziuni coronariene semnificative, care deseori sunt asimptomatice, ce impune ca cateterismul cardiac al acestor pacienți să fie rezervat, pentru a evita stările critice postoperatorii;
- cucerirea tot mai fermă a pozițiilor de către metodele chirurgicale de tratament, inclusiv și a celor intervenționale transcater, care minimalizează riscul operator caracteristic operațiilor cu circulație extracorporeală.

Viciul aortic. Primele descrieri ale viciilor aortice au fost în sec. XVII. Mult timp această patologie se considera benignă și rar întâlnită. Însă cercetările efectuate în perioada ultimilor ani au arătat că patologia valvei aortice se întâlnește în proporție de 30-35% la bolnavii cu viciu aortic, iar după frecvența afectării reumatice, ocupă locul doi după viciul mitral (fig.10.20).

Era tratamentului chirurgical al viciului aortic a început în anii 50. Prima încercare operatorie prin abord transventricular și comisurotomie transaortică (metodă închisă de operație) aparține lui C. Bailez (1952-1953). Operația de implantare a protezei cu bilă în aorta toracică, în caz de insuficiența aortică, îi aparține lui Ch. Hufnagel (1952). Însă această metodă a fost abandonată din motivul rezultatelor postoperatorii nesatisfăcătoare. Istoricul operațiilor contemporane în condiții de circulație extracorporeală început în anii 1960, când A. Starr și D. Harken au propus protezele cu bilă. Prima operație a fost efectuată cu succes de către D. Harke, în 1960.

În februarie 1964 S.A.Kolesnicov a efectuat prima operație de înlocuire a valvei aortice cu proteză din teflon. Actualmente în lume se efectuează mii de operații de protezare a valvei aortice. Au fost studiate detaliat tehnicile operatorii de corecție a viciului și rezultatele precoce și de lungă durată.

Stenoza aortică. După datele lui G.F.Langa (1938), A.M.Ghelishtein și V.F. Zelenin (1949), stenoza aortică izolată se întâlnește în 1,5-2% dintre cazuri din toate viciile dobândite, însă în asociere cu insuficiența aortică această patologie este mai frecvent întâlnită.

Stenoza aortică valvulară. De cele mai multe ori este de etiologie:

- congenitală – valva Ao bicuspidă izolată și în asociere cu alte MCC;
- degenerativă – îngroșarea în funcție de vârstă a cuspelelor valvulare cu depuneri de calciu.
- reumatismală – fuzionarea comisurilor

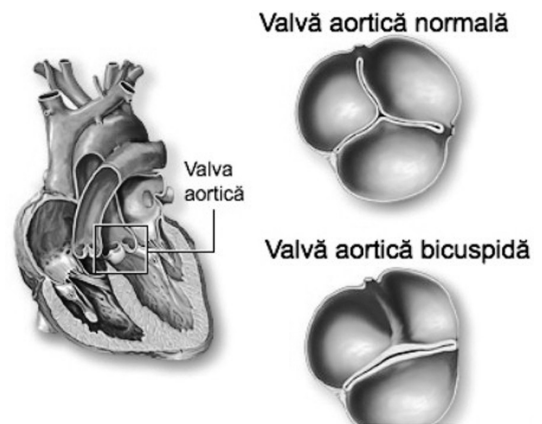


Fig. 10.20. Valva aortică (anatomică și bicuspidă).

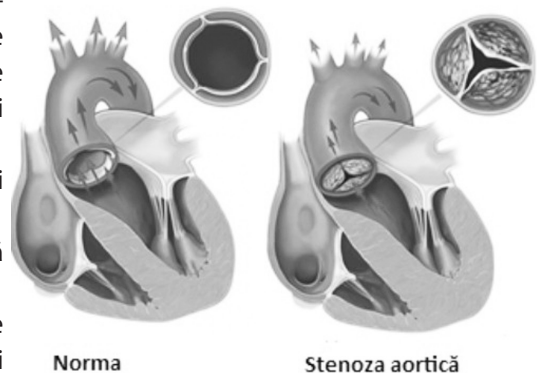


Fig. 10.21. Stenoza aortică (valva aortică anatomică și valva aortică stenozată).

sigmoide, nodozități pe marginea liberă și pânza valvulară, calcificarea lor în timp [4,6,9].

Ca rezultat al obstrucției VS, se realizează o presiune sistolică mai mare, formând un gradient de presiune între VS și aortă, care în mare măsură depinde de mărimea debitului cardiac. Semnificativ în aprecierea indicațiilor operatorii este gradientul transvalvular > 50 mmHg, care se depășește la o reducere a suprafeței orificiului aortic până la 1 cm^2 . Consecința creșterii presiunii și prelungirii ejecției ventriculare succede cu dezvoltarea hipertrofiei VS de tip concentric și apariția stresului parietal (Wall stress). Mai târziu se manifestă efectele negative ale viciului cu alterarea funcției diastolice ventriculare, mitralizarea viciului Ao, creșterea presiunii și rezistenței pulmonare. Nu mai puțin importantă este și apariția dilatării poststenotice a Ao ascendente cu pericol de disecție de aortă [7,10,12].

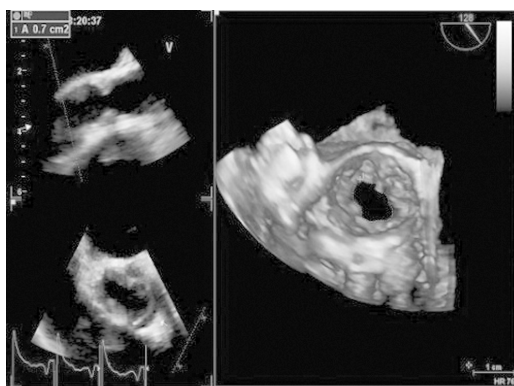


Fig.10.22. Fabula iconografică

Clinic mai puțin de 50% din pacienți prezintă simptome de angină pectorală tipică, având stenoză Ao și leziuni coronariene severe.

Metodele neinvazive de diagnostic, ce permit detectarea patologiilor coronariene asociate (stres de efort ori medicamentos), au o sensibilitate mică și nu pot servi ca un predictor al bolii. Standardul de elecție rămâne a fi coronarografia, care permite elucidarea tabloului obiectiv al vascularizării miocardului. Recomandările de ultimă oră, bazate pe studierea mai multor loturi de pacienți demonstrează necesitatea efectuării acestor investigații la bărbați cu vârsta > 40 de ani și femei > 50 ani [6].

În stenozele aortice moderate asociate cu patologii coronariene, protezarea aortică este indicată la o arie a orificiului de $1-1,5 \text{ cm}^2$ cu un gradient transvalvular de $30-50 \text{ mm Hg}$. Argumentarea pro-este determinată de faptul că gradientul transvalvular anual crește cu $5-8 \text{ mm la Hg}$, cu micșorarea respectivă a orificiului aortei de $0,1-0,2 \text{ cm}$. [5]

Tabloul clinic depinde de gradul de stenozare a orificiului aortic și posibilitățile compensatorii (evoluția hemodinamică).

În cazurile severe, simptomele majore sunt reprezentate prin triada: dispnee, angină pectorală și sincopă.

Dispneea este determinată în principal de creșterea presiunii diastolice în VS și retrograd în AS și venele pulmonare. Pe măsură ce funcția VS degradează sau apare FA se poate instala dispneea paroxistică nocturnă și ortopneea. Angina pectorală tipică apare la peste 50% din bolnavii cu SA moderată și severă și este produsă prin ischemie miocardică relativă, datorită hipertrofiei miocardice și debitului coronarian neadecvat la efort. Apare mai frecvent la pacienții cu SA severă decât la cei cu gradient transvalvular, mai puțin important. Alte variabile morfologice și funcționale ca hipertrofia, stresul parietal sunt similare la pacienții cu SA cu sau fără angină [6].

Sincopa (30%) apare în timpul efortului sau imediat după întreruperea acestuia prin 3 mecanisme: tulburări de ritm tranzitorii, vasodilatație periferică, IVS tranzitorie.

Simptome de HTP (dispnee paroxistică nocturnă, ortopnee, edem pulmonar) apar la 30-40% din pacienți. Ele sunt asociate cu PTDVD și FE scăzute [6,12]. Circa 10% din pacienți prezintă simptome tipice de insuficiență cardiacă dreaptă (hepatomegalie, turgescență jugulară, cașexie) [6].

Moartea subită se întâlnește în stenoză aortică severă și este precipitată de efort [10].

Bolnavii nu sunt capabili aproape de niciun efort, prezentând la cele mai mici solicitări, ischemie cerebrală relativă și sincopă de durată variabilă, uneori chiar culminând cu moartea subită.

Evaluare. Anamneza și examinarea fizică sunt esențiale. Cercetarea atentă a simptomelor (dispnee de efort, angină, sincopă) este importantă pentru managementul pacienților. Urmează a fi luată în considerare și posibilitatea faptului că pacienții neagă prezența unor simptome din cauza reducerii activităților. Suflul sistolic caracteristic atrage atenția și ghidează explorările diagnostice ulterioare. Ocazional prima manifestare poate fi insuficiența cardiacă de cauză necunoscută.

Electrocardiografic: aspect normal sau HVS cu indice Sokolov > 35 mm și modificări de fază terminală. Ecocardiografia reprezintă un element-cheie în diagnosticul și evaluarea stenozei aortice. Ea furnizează informații despre etiologia, severitatea stenozei aortice, dar și despre efectul său asupra circulației pulmonare (evaluarea presiunii pulmonare) asupra ventriculului stâng (hipertrofie, funcție sistolică și diastolică) atriului stâng și cavităților drepte.

Informațiile oferite de ecocardiografie sunt indispensabile pentru evaluarea eventualelor valvulopatii asociate, stabilirea atitudinii terapeutice și prognosticului pacientului. Ecocardiografia transesofagiană este necesară, oferind imagini care permit planimetria valvei, cu o importanță deosebită în cazul vizualizării toracice dificile.

Este recomandată de asemenea pentru definirea precisă a anomaliilor asociate ale valvei mitrale. Testul de efort este contraindicat pacienților simptomatici, dar este util pentru demascarea simptomelor și stratificarea riscului la cei asimptomatici cu SA severă. În aceste cazuri este recomandat ca testul să fie supervizat de un medic cu urmărirea apariției simptomelor, modificărilor de TA și ECG. În practica curentă această modalitate de investigare este utilizată insuficient (3,34).

CT și RMN aduc detalii despre aorta ascendentă. Unele date sugerează că CT poate fi utilă în cuantificarea fibrozei miocardice, calcificărilor și măsurarea suprafeței valvulare.

Dozarea peptidului natriuretic atrial s-a demonstrat a fi utilă pentru prezicerea perioadei asimptomatice. Sunt necesare mai multe date înainte de a recomanda măsurarea de rutină a acestuia pentru identificarea momentului optim operator. Cateterizarea retrogradă a VS pentru obiectivarea severității SA este rar necesară și trebuie efectuată cu atenție din cauza riscurilor.

Coronarografia preoperatorie se realizează sistematic persoanelor de sex masculin de peste 40 de ani, femeilor în menopauză, în prezența factorilor de risc cardiovasculari, și celor care prezintă semne de ischemie sau cu un istoric de boala ischemică sau în caz de disfuncție sistolică de ventricul stâng. De asemenea, se efectuează atunci când se suspectează o insuficiență mitrală secundară moderată sau severă [13].

Evoluție. Purtătorii de stenoze aortice pot fi asimptomatici timp îndelungat și suportă bine afecțiunea. Formele moderate sunt tolerate timp destul de îndelungat. Formele severe duc la decompensarea rapidă cu apariția insuficienței cardiace stângi, care decurge cu astm cardiac, cu asocierea insuficienței cardiace drepte, manifestate prin hepatomegalie, edeme periferice, creșterea presiunii venoase.

Odată cu apariția sindromului de angină pectorală, durata medie de viață se estimează la 3 ani și 11 luni, iar pacienții care suferă de în insuficiență cardiacă stângă - 1an 11 luni, cât și cu insuficiență cardiacă atât stângă, cât și dreaptă - 7 luni.

Printre pacienții netratați chirurgical odată cu apariția primelor simptome se înregistrează o rată a morții subite de 55%, ca consecință a insuficienței coronariene, sau dereglărilor de ritm.

Tratamentul chirurgical. Punctele cheie în aprecierea indicațiilor pentru operație în stenoza aortică țin de câteva aspecte importante (*fig.10.23*):



Fig.10.23. Fabula iconografică

- sunt absolute la pacienții simptomatici (dispnee, angină, sincope);
- sunt principale la pacienții asimptomatici, cu semne de hipertrofie a VS progresivă, știind că efectul tratamentului medicamentos întârzie, fiind în detrimentul viitorului bolnavului;
- la bolnavii asimptomatici fără semne importante de hipertrofie a VS, dar cu o arie calculată a orificiului $< 1 \text{ cm}^2$ și un gradient transvalvular $\geq 50 \text{ mm Hg}$;
- în patologia coronariană asociată, ce prezintă un pericol suplimentar pentru o disfuncție progresivă a VS (tabelul 10.1).

Tabelul 10.1. Stenoza aortică. Indicații operatorii

▪ Gradul de stenozare	Suprafața orificiului	Gradient transvalvular
Severă	$< 1 \text{ cm}^2$	$> 50 \text{ mm Hg}$
Mediu	$1 - 1,5 \text{ cm}^2$	$30 - 50 \text{ mm Hg}$
▪ Clasa funcțională	gr. II, III-IV	
▪ Prezența factorilor de risc predispozanți:		
- patologie coronariană asociată		
- disfuncția progresivă a VS (FE < 50 , hipertrofie $> 15 \text{ mm}$)		
- tahicardie ventriculară		
- mitralizarea viciului		
- calcinoza valvulară		
- dilatarea progresivă a aortei ascendente		
- afectarea infecțioasă secundară		

Dacă comparăm recomandările ESC 2017 cu cele AHA /ACC 2017 pentru tratamentul chirurgical al stenozei aortice vom observa unele diferențe în ceea ce privește precocitatea înlocuirii valvulare. Astfel, pentru americani stenoza aortică strânsă asimptomatică cu test de efort pozitiv reprezintă indicație de clasa IIB (nivelul de evidență C) la fel și stenoza aortică largă, dar cu calcificări moderate sau severe și progresie rapidă, cu boală ischemică, necesitând bypass. Chiar și pentru stenoza aortică foarte severă (aria valvei $< 0.6 \text{ cm}^2$, gradient mediu 60 mmHg și viteză $> 5 \text{ m/s}$) și asimptomatică a cărei mortalitate operatorie nu depășește 1%, părerile sunt împărțite, chirurgia putând fi luată în considerare, dar beneficiul e mai mare sau egal cu riscul (nivel de evidență C). Aceleași opinii sunt valabile și în cazul stenozei aortice strânse asimptomatice cu probabilitate mare de progresie rapidă (vârstă înaintată, calcificări importante și boală coronariană).

Înlocuirea valvulară nu va fi luată în considerare pentru prevenția morții subite la pacienții cu stenoza aortică asimptomatică care nu întrunesc criteriile prezentate la clasele de indicație IIA și IIB (tabelul 10.2).

Tabelul 10.2. Indicațiile de înlocuire valvulară aortică, conform recomandărilor Societății Europene de Cardiologie, 2017:

Recomandări	Clasa	Nivel
Stenoză aortică strânsă simptomatică (nivel de evidență B)	I	C
Stenoza aortică severă simptomatică cu flux redus, gradient redus (<40 mmHg) și fracție de ejeecție redusă și dovezi de rezervă contractilă de flux, excluzând stenoza aortică pseudoseveră	I	C
Stenoză aortică strânsă și intervenție chirurgicală de bypass sau chirurgie de aortă ascendentă sau a altor valve	I	C
Stenoză aortică strânsă asimptomatică cu disfuncție de ventricul stâng (FE<50%) fără altă cauză	I	C
Stenoză aortică severă și test de efort modificat cu simptome corelate cu stenoza aortică	I	C
Intervenția ar trebui luată în considerare la pacienții simptomatici cu stenoza aortică cu flux redus, gradient redus (<40 mmHg) și fracție de ejeecție normală după o confirmare solidă a stenozei aortice severe	Ila	C
Intervenția ar trebui luată în considerare la pacienții simptomatici cu stenoza aortică cu flux redus, gradient redus și fracție de ejeecție redusă fără rezervă contractilă de flux, în special când cantitatea de calciu TC confirmă stenoza aortică severă	Ila	C
Stenoza aortică severă asimptomatică și test de efort modificat cu scăderea TA față de nivelul inițial	Ila	C
La pacienții asimptomatici cu FEVS păstrată și niciuna din modificările testului de efort menționate mai sus, dacă riscul chirurgical este scăzut și una din caracteristicile de mai jos este prezentă: • Stenoză aortică foarte severă cu Vmax >5.5 m/s • Calcificare valvulară severă și o progresie anuală a Vmax cu 0,3 m/s/an • BNP crescut exagerat (> de 3 ori față de limita pentru vârstă și sex) confirmată la măsurări repetate fără o altă explicație plauzibilă • HTP severă (PSAP măsurat invaziv în repaus > 60 mmHg) fără o altă explicație plauzibilă	Ila	C
Stenoză aortică moderată și indicație de by-pass sau chirurgie de aortă ascendentă sau a altor valve	Ila	C
Valvulotomia aortică cu balon poate fi luată în considerare ca o punte pentru intervenție de înlocuire valvulară la pacienții instabili hemodinamic sau la pacienții cu stenoză aortică severă simptomatică, care necesită o intervenție noncardiacă de urgență	Ilb	C
Valvulotomia aortică cu balon poate fi luată în considerare ca măsură diagnostică pentru pacienții cu stenoză aortică severă și alte cauze potențiale pentru simptom și pentru pacienții cu disfuncție miocardică severă, insuficiență renală/pre-renală sau altă patologie organică, care ar putea fi reversibile după o valvulotomie aortică cu balon, aceasta fiind efectuată în centrele ce pot escala către TAVI	Ilb	C
Pacienții cu comorbidități severe, nu trebuie supuși intervenției în cazul când aceasta nu ar avea un eventual impact favorabil asupra calității vieții sau supraviețuirii (nivel de evidență C).	III	C

O modalitate acceptată de a integra importanța diferiților factori de risc este combinarea lor în scoruri care permit estimarea mortalității operatorii. Acestea reduc evaluarea subiectivă, dar trebuie luate în calcul doar alături de alți factori: speranța de viață, calitatea vieții, dorința pacientului, resursele locale și, în particular, experiența centrului operator [3]. Euroscore. (tabelul 10.3)

Tabelul 10.3. Definirea factorilor de risc EuroSCORE

Factor de risc	Definiție EuroSCORE	Punctaj
Vârsta	<60 ani	0
	60-64	0
	65-69	0
	70-74	3
	75-79	4
	80-84	5
	85-89	6
	90-94	7
	≥95	8
Sex	Feminin	1
Boala pulmonară cronică	Folosirea pe termen lung de bronhodilatatoare sau steroizi pentru boala pulmonară	1
Arteriopatie	Claudicație, ocluzie carotidiană sau stenoză >50%, intervenții efectuate sau planificate asupra aortei abdominale, arterelor membrelor sau carotidelor	2
Disfuncție neurologică	Afectare severă a mersului și a activității zilnice	2
Intervenție cardiacă anterioară	Necesitând deschiderea pericardului	3
Creatinina serică	>200μM/l preoperator	2
Endocardita activă	Pacient aflat încă sub tratament antibiotic pentru endocardită la momentul operației	3
Stare critică preoperatorie	Tahicardie ventriculară, fibrilație sau stop cardiac resuscitat, masaj cardiac, ventilație mecanică, suport inotrop, balon intraaortic de contrapulsăție sau insuficiență renală acută preoperator (anurie sau oligurie <10mL/h)	3
Angina instabilă	Angor de repaus, necesitând nitrați i/v până la inducerea anesteziei	2
Disfuncție VS	Moderată (FEVS30-50%)	1
	Severă (FEVS < 30%)	3
IM recent	< 90 de zile	2
Hipertensiune pulmonară	Presiunea sistolică în artera pulmonară > 60 mm Hg	2
Intervenția urgentă	Ce are loc în aceeași zi	2
Chirurgia aortei toracice	Pentru boli ale aortei ascendente, arcului sau aortei descendente	3
Ruptura SIV postinfarct		4
<p>CABG = by – pass aorto coronarian, VS = ventricul stâng, FE = fracție de ejeție, IM = infarct miocardic. Estimarea mortalității operatorii pentru un anumit pacient se obține folosind un calculator accesibil la http://www.euroscore.org/calc.html Sursa Roques și colab ³⁵</p>		

Selecția tipului de proteză

Protezele mecanice, de obicei în varianta cu două discuri, sunt valvele de elecție pentru majoritatea pacienților.

Următoarele grupe de pacienți au indicație de proteză biologică:

- pacienții cu boală coexistentă, predispuși la hemoragii (discrasii sanguine, polipoză intestinală, angiodisplazie);
- pacienți necomplianți;
- pacienți cu vârsta peste 65-70 de ani la care protezele se deteriorează foarte încet, au o speranță de viață cel puțin egală cu durabilitatea valvei și au un risc crescut de hemoragii sub anticoagulare;
- pacienții cu un inel aortic mic;
- pacientele tinere, care doresc să nască copii.

Utilizarea alograftului este limitată de găsirea donatorului la aproximativ 2% din totalul înlocuirilor valvulare aortice.

Informații comparative, privind performanța diferitelor tipuri de device sunt confuze. Oricum, câteva constante sunt de valoare în interpretarea performanței. Dimensiunea (mm) exprimă doar aproximativ diametrul protezei. Spre deosebire de protezele mecanice, pentru bioprotezele cu stent, mărimea se corelează cu diametrul exterior al stentului.

Valve mecanice

- cu bilă: Starr Edwards este cea mai veche proteză utilizată.

Dezavantaje

- aspectul voluminos al cuștii (nu este potrivită pentru pacienții cu cavitate ventriculară mică sau un inel aortic mic sau într-o grefă compusă din arc aortic-valvă);
- hemoliza crescută ce capătă importanță clinică în caz de regurgitare perivalvulară;
- incidența mai mare a tromboembolismului [1,6].
- cu disc – monodisc: Bjork-Shiley, Medtronic-Hall (*fig.10.24*);

Cu 2 hemidiscuri: - St. Jude (introdusă în 1977), proteza cea mai folosită în mod curent având caracteristici favorabile fluxului sanguin și producând un gradient transvalvular mai redus. Este utilă în special la copii. Un alt avantaj este trombogenitatea mai redusă (*fig.10.25*).

- altele: Carbo Medics, Edwards Tekna, Sorin Bicarbon (introdusă în 1990). Proteza St. Jude (*fig.10.24*).

Valve biologice (fig.10.26):

- heterogrefe
- porcine stent mounted – Carpentier-Edwards, Hancock (cu o hemodinamică ușor mai bună)
- stentless – St. Jude, Medtronic Freestyle, Edwards
- bovine (pericardice) Hancock;
- alogrefa de valvă aortică cu hemodinamică superioară heterogrefelor fixate pe stent; este indicată în prezența endocarditei pe valve native sau proteze.

- autogrefe pulmonare: este de elecție la copii (nu este

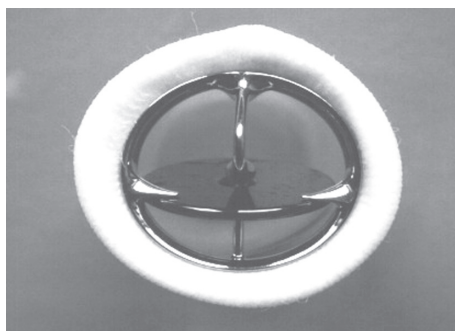


Fig.10.24. Fabula iconografică

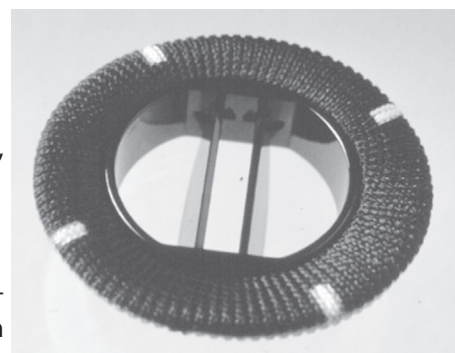


Fig.10.25. Fabula iconografică

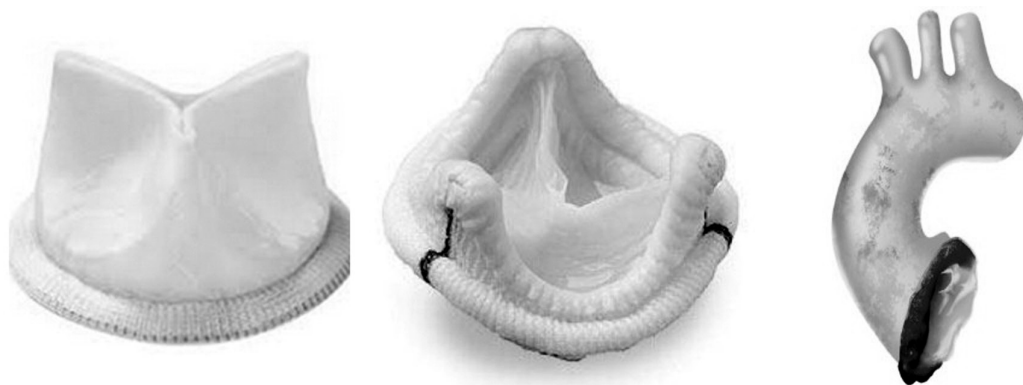


Fig.10.26. Fabule iconografice

trombogenică, crește o dată cu pacientul, risc mic de endocardită, durabilitate pe termen lung excelentă); utilizarea este limitată deoarece operația este tehnic mult mai complexă.

Dezavantajul major îl constituie durabilitatea limitată (ruperea cuspelor, degenerarea, depunerea de fibrină, perforația, fibroza și calcificarea care încep să apară din al 4-lea an postoperator, deteriorarea fiind mai frecventă pentru protezele tisulare în poziție mitrală probabil deoarece presiunea de închidere este mai mare; reînlocuirea valvulară este indicată când disfuncția este semnificativă și este recomandabil să se efectueze elective; mortalitatea asociată reintervenției poate ajunge la 10-15%).

Interpretarea gradientelor crescuți postoperator:

- intraoperator sau precoce postoperator: având în vedere că cea mai frecventă cauză de gradient transvalvular crescut este MPP, primul pas este calcularea AOE prin calcularea raportului dintre AOE pentru modelul și mărimea protezei implantate și suprafața corporală. Dacă AOE este mai mare de 0,85 cm/m² trebuie excluse câteva condiții înainte de a diagnostica o disfuncție de proteză:
 - accelerarea fluxului subvalvular;
 - prezența de edem sau hematom perivalvular în cazul protezelor stentless;
 - măsurarea gradientului la nivelul orificiului central mai mic al valvelor bi-leaflet mecanice.
- perioada postoperatorie tardivă: dacă AOE este în limite normale trebuie suspectată disfuncția protezei prin tromboză, pannus, endocardită, degenerare calcifică (20). Cu excepția cazurilor când gradientul este foarte mare sau se asociază cu simptome sau deteriorarea funcției VS, se indică o atitudine conservativă cu urmărirea ecografică la 3 luni.

Implantarea Valvei Aortice Transcateter (TAVI) este o alternativă a tratamentului chirurgical pentru pacienții cu risc operator crescut și trebuie realizată într-un centru care dispune de un serviciu de chirurgie cardiovasculară, deoarece 1-2% din cazuri necesită intervenție chirurgicală imediată.

Intervenția TAVI sau TAVR (fig.10.27) este o procedură inovatoare cu rezultate clinice spectaculoase, cu o rată de succes mai mare de 95%, concepută

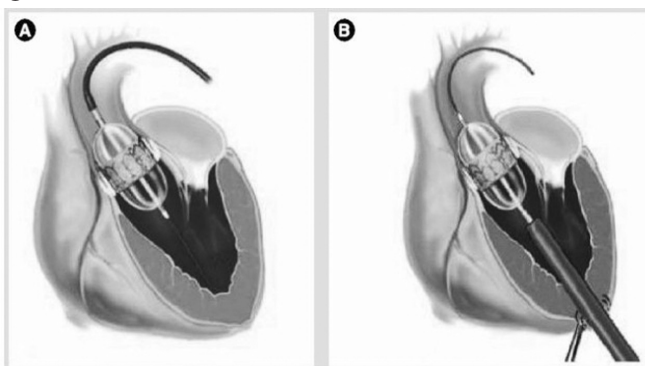


Fig.10.27. Intervenția TAVI sau TAVR

pentru a trata stenoza aortică severă și a îmbunătăți funcția cardiacă, fără a elimina valva aortică nativă, care este disfuncțională. Însă aceste intervenții endovasculare sunt proceduri cu indicații precise, adesea recomandate pacienților care nu sunt candidați chirurgicali (din cauza bolilor asociate sau a vârstei avansate, care cresc inacceptabil riscul operator).

Există două modalități de a implanta valva, și anume:

- abord transfemural prin puncționarea arterei femurale, o arteră de calibru mare, care este situată la nivelul rădăcinii coapsei;
- abord chirurgical transapical, care implică o mică incizie la nivelul părții stângi a toracei pentru a permite accesul la nivelul vârfului inimii, prin care se va insera proteza.

În interiorul valvei îngustate a pacientului se introduce un balon de dimensiuni adecvate astfel valva îngustată este, mai întâi, dilatată sub control radiologic și ecografic transesofagian. Proteza utoexpandabilă conține în interiorul scheletului metallic o valvă sintetică nouă, asemănătoare ca structură și funcție cu cea sănătoasă.

Insuficiența aortică. Conform datelor de cercetare anatomo-patologice (B.A.Cernogolubova) insuficiența aortică izolată se întâlnește în 14% din cazuri, mai frecvent se asociază cu alte vicii (stenoza aortică), realizând „boala aortică”.

Insuficiența aortică mai frecvent se întâlnește la populația de vârstă tânără și medie, preponderent la bărbați. Prima tentativă de înlocuire valvulară a fost efectuată de Hufnagel.

Cauzele ce duc la apariția insuficienței aortice:

1. Anomalii congenitale: valvă bicuspidă (cu defect de coaptare sau prolaps).
2. Proces inflamator: reumatismul (fibrozarea, indurarea, calcifierea valvei, sudarea comisurilor, ce duce la asocierea stenozei aortice), endocardita infecțioasă (degenerarea, perforarea, prolabarea valvei, defect de coaptare, cauzat de depuneri de vegetații).
3. Proces degenerativ: degenerarea mixomatoasă, valvulita, ectazia aorto-anulară - ca rezultat al medionecrozei, la maturi mai frecvent - dilatarea inelului fibros, aortei ascendente asociat cu disecția de aortă des întâlnită în sindromul Marfan.
4. Alte cauze: hipertensiunea arterială, care poate duce la dilatarea aortei ascendente, afecțiuni specifice (lues).

Fiziologia patologică:

Se disting 3 elemente esențiale în hemodinamică:

1. lipsa menținerii presiunii diastolice intraaortice;
2. creșterea presiunii aortice și telediastolice în ventriculul stâng prin volumul sanguin balansat;
3. creșterea presiunii în ventriculul stâng, hipertrofia de ventricul stâng și dilatarea finală a acestuia.

Lipsa menținerii presiunii diastolice prin incongruența marginilor valvulare aduce după sine o perfuzie insuficientă a periferiei și a arterelor coronare, care prezintă fenomene ischemice accentuate. Cu timpul apare insuficiența mitrală secundară (mitralizarea cordului aortic).

Tablou clinic. Semnele subiective sunt: dispneea, ortopneea și dispneea paroxistică nocturnă. Pot să apară crize de edem pulmonar acut.

Sincopa este cauzată de deficit de irigație a creierului. Bolnavii pot să prezinte pulsații puternice ale vaselor gâtului și membrilor, cauzate de diferența mare între presiunea sistolică crescută și cea diastolică scăzută. De asemenea pot avea semne de angină pectorală, manifestate prin dureri precordiale.

Diagnosticul:

1. Semne “valvulare”: suflu diastolic, diminuarea zgomotului II, schimbări ecocardiografice și fonocardiografice.

2. „Ventriculare stânga”: Hipertrofia și dilatarea ventriculului, la aortografie - gradul de regurgitare.

3. Simptome periferice care depind de presiunea în aortă: presiunea diastolică scăzută, cardiacii, vertij, tonul Traube și suflul Duroziez. Dacă primul semn decelează viciul, atunci semnele 2 și 3 determină gradul dereglărilor hemodinamice.

Evoluția. Ventriculul stâng compensează o perioadă lungă de timp, excepție prezintă - insuficiența aortică acută, care se manifestă prin edem pulmonar, frecvent asociat cu hipotonie – evoluție spre moarte rapidă. Odată cu apariția uneia din simptomele clinice, durata medie de viață se estimează la 4-6 ani. În 45% dintre cazuri bolnavii decedează în primii doi ani de la îmbolnăvire timp de 2 ani. Crește riscul de moarte subită, cauzată de dereglările de ritm, deficit acut de circuit coronarian.

Indicații operatorii. Sunt supuși intervenției chirurgicale acei bolnavi care prezintă o evoluție rapidă a bolii, fenomene anginoase, sincope și tulburări de ritm. Pacienții simptomatici în clasa funcțională III-IV (NYHA) au indicații absolute pentru operații. Pentru pacienții cu diametrul telediastolic a VS mai mare de 55 mm și FE diminuată, probabilitatea normalizării funcției ventriculare stângi este mică, dar și în acest caz li se indică corecția chirurgicală. Insuficiența aortică acută apărută se tratează medicamentos, însă în caz de eficacitate redusă a tratamentului medicamentos, servește drept indicație absolută pentru operație (tabelul 10.4).

Tabelul 10.4. Indicații pentru intervenție chirurgicală în regurgitarea aortică severă și patologia rădăcinii aortice conform recomandărilor Societății Europene de Cardiologie, 2017:

Recomandări	Clasa	Nivel
Regurgitare aortică severă simptomatică (Nivel de evidență B)	I	B
Regurgitare aortică severă asimptomatică cu FEVS $\leq 50\%$ (Nivel de evidență B)	I	B
Regurgitare aortică severă la pacienții supuși By-passului sau intervenției pe aorta ascendentă sau pe alte valve (Nivel de evidență C)	I	C
Discuțiile în cadrul „Heart Team” sunt recomandate pentru pacienți selectați la care reparația valvulară poate fi o alternativă fezabilă protezării valvulare, pacienții supuși By-passului sau intervenției pe aorta ascendentă sau pe alte valve (Nivel de evidență C)	I	C
Dilatarea rădăcinii aortei și valvă aortică tricuspidă la pacienți tineri, când este realizată de chirurghi experimentați (Nivel de evidență C)	I	C
Boală a rădăcinii aortei cu diametrul maxim al aortei ascendente ≥ 50 mm pentru pacienții cu sindrom Marfan (Nivel de evidență C)	I	C
Regurgitare aortică severă asimptomatică cu FEVS în repaus $\geq 50\%$ cu dilatare severă de VS: DTDVS >70 mm sau DTSVS >50 mm (sau DTSVS indexat > 25 mm/m ² la pacienții cu SC mică)	Ila	C
Boală a rădăcinii aortice, cu diametrul maxim al aortei ascendente: <ul style="list-style-type: none"> • pentru pacienții cu sindrom Marfan cu factori de risc adiționali sau pacienții cu mutație TGFBR1 sau TGFBR2 (inclusiv sindromul Loeys–Dietz) • 50 mm pentru pacienții cu bicuspidie aortică cu factori de risc sau coarctăție • 55 mm pentru restul pacienților. 	Ila	C
Când intervenția este primar indicată pentru valva aortică, protezarea rădăcinii aortice sau aortei ascendente tubulare ar trebui luată în considerare la un diametru ≥ 45 în special în prezența aortei bicuspidie	Ila	C

Este necesar de menționat că aprecierea indicațiilor pentru operație este dictată de clasa funcțională, gradul de afectare hemodinamică, multitudinea de factori de risc predispozanți ce pot complica debutul postoperator.

Ulterior a fost propusă de A.Carpantier clasificarea pentru cele mai frecvente patologii ale complexului valvular aortic, fapt ce a servit drept imbold în căutarea noilor metodici de operații reconstructive la valva aortică în valvulopatiile dobândite. Conform acestei clasificări, există trei tipuri de dereglări morfofuncționale ale aparatului valvular al cordului. Pentru valva aortică clasificarea se prezintă în felul următor:

Tip I – lungirea marginii libere a uneia sau a câtorva cuspe, care prolabează în ventriculul stâng și provoacă insuficiența valvei aortice;

Tip II – dilatarea inelului fibros, în rezultatul căreia se dereglează coaptarea deplină a cuspeilor, ceea ce duce la insuficiență aortică;

Tip III – limitarea mișcărilor cuspeilor în rezultatul fuzionării comisurilor, fapt ce cauzează stenoza valvei aortice.

Afecțiunile menționate pot fi izolate sau combinate, caracterul viciului fiind dependent de prevalarea unui tip de dereglări anatomice și funcționale. În prezent această clasificare este recunoscută de mai multe școli cardiochirurgicale.

Ecocardiografia 2D și Doppler este esențială în alegerea tehnicii chirurgicale, oferind date foarte precise privind anatomia și funcția valvei aortice. De asemenea, este obligatorie ecocardiografia intraoperatorie și ETE precoce postoperator.

Operația de elecție în corecția viciilor Ao dobândite rămâne înlocuirea valvei cu o proteză mecanică sau biologică. Necesitatea administrării preparatelor anticoagulante la implantarea unei proteze mecanice, degenerarea și calcificarea protezelor biologice, pericolul apariției endocarditei de proteză, sunt cauzele apariției complicațiilor specifice în perioada tardivă după operație. Alternativa în rezolvarea acestor probleme sunt *operațiile plastice reconstructive (OPR)* în aceste valvulopatii (fig.10.28).

Este dovedită prioritatea acestor operații față de protezările valvulare. Mai mult ca atât, industria biotehnologică produce o serie de materiale și construcții utile pentru efectuarea acestor operații. Cu toate acestea este menționată o rată înaltă de recidive ale patologiilor valvulare după reconstrucție, multe dintre ele necesitând reoperație.

Devine tot mai clar, că efectuarea unei corecții reconstructive e imposibilă fără a cunoaște mecanismul de dezvoltare a valvulopatiei, fără a evalua morfometric structurile complexului valvular, fără a aprecia indicii hemodinamici, ce caracterizează gradul de afectare valvulară.

Toate acestea determină actualitatea subiectului abordat, având ca scop căutarea de noi soluții în tratamentul chirurgical al acestor patologii. Se propun ca o alternativă a substituirii valvulare cu grefe artificiale o serie de tehnici chirurgicale reconstructive, care asigură o corecție efectivă și durabilă în valvulopatiile dobândite. Acestea sunt inofensive, mai puțin costisitoare și pot înlătura apariția unor complicații specifice legate de implantarea protezelor valvulare.

Tehnicile de plastie valvulară se adaptează fiecărui tip de leziune:

Tipul I. Dilatarea inelului aortic:

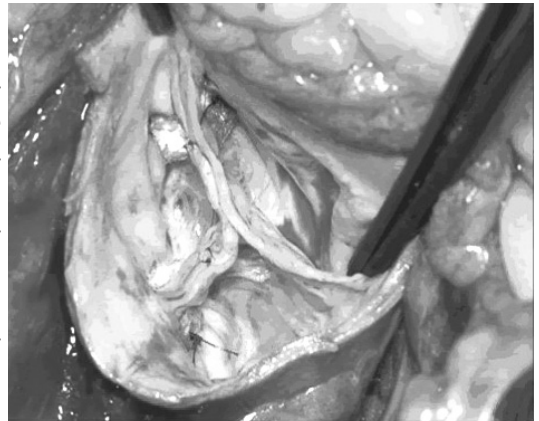


Fig.10.28. Fabula iconografică

Anuloplastie:

- Plicatura comisurilor
- Anuloplastie simplă
- Anuloplastie consolidată

Tipul II. Țesut în exces la nivelul cuspelor:

- Plicatura cuspelor
- Excizia porțiunii medii a cuspei

Tipul III. Diminuarea mușcării cuspelor ± defecte ale țesutului cuspelor

Comisurotomia:

- Curățarea cuspei
- Repararea cuspei perforate
- Comisurorafie augmentată
- Extensia cuspelor
- Înlocuirea cuspelor

Viciile mitrale

Ideea de tratament chirurgical al viciului îi aparține meritului terapeut englez L.Brunton (a.1902). Primele încercări de corecție chirurgicală au fost efectuate de către E.Culter în 1923 și H.Souttar în 1925. Ultimul a efectuat dilatarea digitală a orificiului mitral, calea de abord fiind urechiușa stângă. Însă, această metodă nu a fost apreciată și susținută. Numai peste 20 ani C.Baili din SUA a efectuat prima comisurotomie mitrală cu ajutorul comisurotomului. În Rusia astfel de operație a fost efectuată în 1952 de către A.N.Bakulev.

În anul 1957, pentru prima dată corecția valvei mitrale în condiții de circulație extracorporeală a fost efectuată de C.Lillehei și R.Merendino.

Au fost studiate și elaborate metode de reconstrucție a valvei mitrale. Paralel cu operațiile reconstructive, au fost folosite proteze mecanice cu scop de înlocuire a valvei mitrale afectate.

Pentru prima dată, N. Braunwald (1961) implantează cu succes proteza biologică în poziție mitrală, iar A.Starr (a.1961) folosește proteza cu bilă.

Prima implantare a bioprotezei xenoaortice în poziție mitrală a fost efectuată de G.I.Țukerman.

Actualmente în lume se fac mii de operații de înlocuire a valvei mitrale. Un loc important în dezvoltarea cardiochirurgiei ocupă operațiile de reconstrucție a valvei mitrale.

Stenoza mitrală

Apare ca o consecință a valvulitei reumatismale, anomalilor congenitale, sindromului carcinoid malign, trombozei atriale, mixomului cardiac, vegetațiilor endocarditice, unor boli metabolice [1,6]. Ea se caracterizează prin îngroșare și sudura comisurilor valvulare, retractarea pânzei valvulare și aglutinarea și scurtarea aparatului subvalvular. La aceste elemente patologice se adaugă în timp depunerea de calciu, ce cuprinde treptat toate componentele complexului valvular mitral [13].

Dacă aria orificiului mitral scade sub 2 cm² presiunea în AS crește, ceea ce produce o diferență (gradient) între presiunile din AS și VS (presiunea diastolică fială). Astfel în paralel cu aria orificiului, gradientul presional este o noțiune hemodinamică utilă și larg folosită în aprecierea severității leziunii. Dacă valva este schimbată atât la nivel valvular, cât și subvalvular, ea are aspect de "gură de pește" (fig.10.29).

În funcție de suprafața orificiului mitral determinăm 3 grade de stenoza:

1. strânsă - < 0,5 cm².
2. medie - 0,5-1 cm².
3. largă - mai mare de 1 cm²

O influență asupra gradientului transvalvular o are atât marimea debitului cardiac, cât și prezența fibrilației atriale, tahicardiilor majore [8,1]. Funcția contractilă a cordului este determinată de gradul

de adaptare al VS la condiții de presarcină limitată și suprasolicitatea de presiune a VD în urma progresării hipertensiunii pulmonare [7].

Fiziologia patologică: Stenoza mitrală creează o barieră între atrul stâng și ventriculul stâng, diminuând fluxul dintre aceste două cavități. Staza și hipertensiunea din atrul stâng creează o barieră pentru întoarcerea venoasă spre inima stângă; va crește presiunea din atrul stâng, din venele și capilarele pulmonare. Crește secundar și rezistența capilară cu instalarea hipertensiunii pulmonare care ulterior duce la micșorarea debitului cardiac, cu apariția clinicii de fatigabilitate pronunțată, scăderea toleranței la efort.

Clinica: La inspecție, bolnavul prezintă adesea "facies mitralis" (cianoza buzelor, nasului și pomeților – (fig.10.30)). Bolnavii, predispuși la edeme pulmonare, au în general un facies palid.

Dispneea apare la bolnavii cu aria orificiului mitral 1,0-0,5 cm², ce corespunde presiunii mărite în atrul stâng – 25 mmHg care servește drept factor predispozant în apariția trombilor în urechiușa stângă, cavitatea atrului stâng.

Tahipneea se datorează modificărilor gazelor sanguine, iar ortopneea apare în staza pulmonară pronunțată. În primele faze ale bolii bolnavii prezintă o tuse iritativă, expresie netă a hipertensiunii pulmonare.

Fibrilația atrială, infecțiile asociate, în stenoza mitrală severă provoacă apariția edemului pulmonar.

Complicațiile tromboembolice se întâlnesc în 20% din cazuri. Hemoptiziile se produc ca urmare a rupturilor capilare sau ale infarctelor pulmonare. Asocierea insuficienței cardiace drepte duce la hepatomegalie, ascită, edeme periferice.

Indicațiile operatorii sunt determinate de gradul de stenozare a orificiului mitral, clasa funcțională a pacientului, gradul de hipertensiune pulmonară și o serie de factori de risc suplimentari ce pot compromite evoluția naturală a bolii, efectul tratamentului medicamentos, prognosticul de viață și activitate fizică a pacientului.

În mare măsură aceste studii au demonstrat că tratamentul chirurgical nu este indicat pacienților asimptomatici. El este rezervat pacienților simptomatici (clasa funcțională III-IV NYHA), cu o stenoză mitrală, medie/severă, la o suprafață a orificiului mitral $\leq 1,5$ cm².

În cazul creșterii progresive a semnelor de hipertensiune pulmonară și prezența unora factori predisponanți, operația este indicată și în clasa funcțională II (tabelul 10.5)

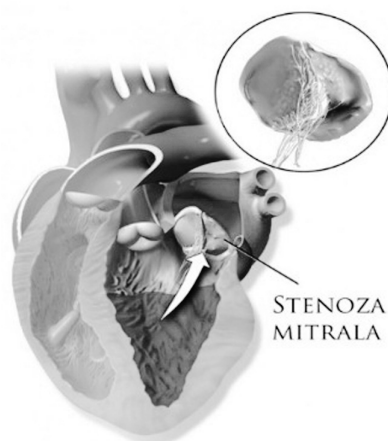


Fig. 10.29. Fabula iconografică (stenoză mitrală)



Fig. 10.30. Fabula iconografică (facies mitralis)

Tabelul 10.5. Stenoza mitrală. Indicații operatorii

■ Gradul de stenozare		
	S orificiului	Gradient transv
strânsă	< 1 cm ²	> 15 mm Hg
mediu	1 - 1,5 cm ²	5 - 15 mm Hg
Clase funcționale NYHA	II, III-IV	
Gradul de hipertensiune pulmonară	(PAP > 50 mm Hg)	

Factori de risk suplimentari:
insuficiența mitrală moderată ori severă
fibroză cu aspect „gură de pește”
tromboză de atriu stâng
Calcinoză
fibrilație atrială

Pentru stenoza mitrală sunt pertinente *recomandările Societății Europene de Cardiologie, 2017*, indicații strict determinate pentru valvuloplastia cu balon, tehnicile plastice reconstructive și protezarea valvulară.

Tratamentul chirurgical cuprinde diverse metode, inclusiv: substituirei valvulare cu proteze mecanice, biologice, operații plastice, reconstructive, dilatarea cu balon a valvelor stenozate. Indicațiile pentru aceste operații sunt determinate preoperator, însă decizia finală este luată în timpul operației în funcție de starea morfo-funcțională a aparatului valvular, tradițiile clinicii respective, particularitățile individuale ale fiecărui subiect în parte.

Comisurotomia mitrală închisă este metoda veche de tratament, la care letalitatea spitalicească nu depășește 0,5-1%. Pentru a exclude apariția insuficienței mitrale restante este bine venită aprecierea corectă a indicațiilor pentru această operație ori efectuarea ei pe cord deschis în condiții de circulație extracorporeală.

Tehnicile reconstructive sunt mai dificile de efectuat în viciile valvulare mitrale de etiologie reumatismală, eșecurile postoperatorii fiind mai frecvente față de alte etiologii, datorită specificului leziunilor și progresării lor. În stenoza mitrală cu schimbări pronunțate ale aparatului valvular și sub-valvular metoda de corecție este protezarea.

Insuficiența mitrală. După datele lui G.F.Langa, acest viciu constituie 50% din toate viciile. Această patologie este mai frecventă la copii. Competența funcțională a valvei mitrale este în strânsă dependență de interacțiunea între inel fibros și cuspe, cordaje tendinoase și mușchi papilari, atriu stâng și ventriculul stâng.

Cauzele insuficienței mitrale (*fig. 10.31*) sunt congenitale și dobândite. Formele congenitale sunt frecvent asociate cu DSA (sindrom Liutembasher), “cleft” al cuspelor valvei mitrale, prolaps valvular mitral, cauzat de alungirea de cordaje sau mușchilor papilari, anomalia de inserție a cordajelor la marginea liberă a cuspei, în porțiunea centrală.

Factorii dobândiți ce duc la apariția insuficienței mitrale (*tabelul 10.6*):

1. Proces degenerativ: degenerare mixomatoasă, sindrom Marphan și Ehlers-Danlos, calcifierea inelului mitral.
2. Proces inflamator: de origine reumatismală, endocardita infecțioasă, endocardita Leofler hipereozinofilă, lupus eritematos de sistem ș.a.
3. Dilatarea inelului fibros în ruptură sau disfuncție de mușchi papilari – frecvent întâlnită în cardiopatia ischemică, cardiomiopatia hipertrofică și dilatativă

Tabelul 10.6. Mecanismul regurgitației mitrale

Procesul patologic	Mecanismul regurgitației probabile
Degenerarea mixomatoasă	Exces de mobilitate a cuspelor (rupturi de cordaje, prolaps de cuspe)
Afectare reumatismul	Restricții de mobilitate (scurtări de cordaje, aglutinare, fuzionare de cuspe)
Endocardită	Distincția țesăturilor valvulare

Boala coronariană:	
Rupturi de mușchi papilari	Mușchi papilari și cuspe cu mobilitate patologică
Infarct al mușchilor papilari ai peretelui VS inferior-posterior	Disfuncție de mușchi papilari
Stadiul final de dilatare a VS cu disfuncție diastolică	Alterarea unghiului dintre mușchii papilari și inelul fibros mitral, dilatarea de inel
Cardiomiopatia dilatativă	Alterarea unghiului dintre mușchii papilari și inelul fibros mitral, dilatarea de inel

Clinica. Dispnee, fatigabilitate, hemoptizie.

Diagnosticul insuficienței mitrale:

1. Suflu sistolic la apex.
 2. Diminuarea zgomotului II și auscultația frecventă a zgomotului III.
 3. Schimbarea aparatului valvular și gradul de regurgitare (Echocardiografia, cateterismul cardiac).
- Pentru aprecierea tacticii chirurgicale de corecție a viciului se folosește:

Clasificarea funcțională (fig.10.32) a insuficienței mitrale după A.Carpentier (1980).

- I tip – mobilitatea valvei este bună (dilatare de inel, perforarea de valvă)
- II tip – prolabarea cuspei (alungirea de cordaje, ruptură de cordaje, mușchi papilari).
- III tip – mobilitatea valvei este redusă (fuzionarea comisurilor, scurtarea de cordaje, aglutinarea lor).

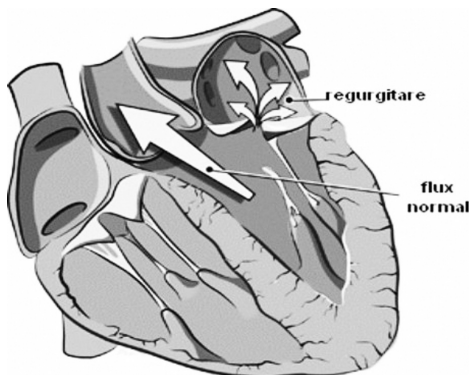


Fig. 10.31. Insuficiență mitrală.

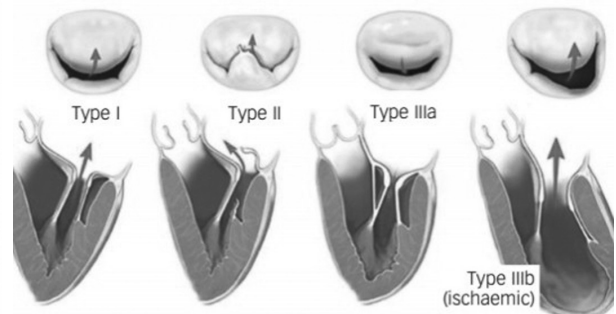


Fig. 10.32. Clasificarea funcțională.

Fiziologia patologică. Insuficiența mitrală este o afecțiune, caracterizată prin prezența în sistolă a unui reflux sanguin spre atriu stâng ce determină o închidere incompletă a valvei. Prin cantitatea de sânge restant, va crește presiunea în atriu, determinând dilatația atrială. Ca rezultat apare o suprasolicitare a ventriculului stâng, manifestată inițial printr-o hipertrofie tonogenă apoi miogenă. Circulația pulmonară suferă și ea prin drenajul dificil din venele pulmonare și drept consecință crește presiunea în capilarele pulmonare. În caz de decompensare apar semne de insuficiență cardiacă stângă.

Evoluția. În cazul insuficienței mitrale relative pacienții sunt asimptomatici mulți ani și, uneori sunt asimptomatici chiar și în prezența fibrilației atriale și a dilatației atriale stângi. Când însă începe declinul, redresarea este grea și temporară. Asocierea endocarditei lente Osler sau a miocarditei grăbește decompensarea. Formele clinice de postinfarct sau stările posttraumatice pot determina o insuficiență mitrală și cardiacă fulgerătoare cu instalarea decesului. Primordiale în aprecierea timpului pentru intervenția chirurgicală sunt simptomele clinice, răspunsul ventricular la suprasolicitarea de volum, etiologia și mecanismul regurgitației mitrale, ceea ce determină exces de mobilitate a cus-

pelor (rupturi de cordaje, prolaps de cuspe), restricții de mobilitate (scurtări de cordaje, aglutinare, fuzionare de cuspe), distrucția țesuturilor valvulare, disfuncția de mușchi papilari, alterarea unghiului dintre mușchii papilari și inelul fibros mitral, dilatarea de inel, etc. Ultimul este important pentru a determina posibilitățile reconstructive ale complexului valvular, ceea ce de asemenea e important în optimizarea timpului intervenției chirurgicale.

Diagnosticul. Evaluarea cantitativă a jetului regurgitant și studierea mecanismului incompetenței valvulare se efectuează în baza examenului ECO-cardiografic. Nu mai puțin important este și examenul morfometric și hemodinamic al gradului de dilatare și încărcare cu volum al VS, creșterea masei VS cu valori crescute a Wall-stesului, scădere a FS și FE, ce determină un risc de disfuncție ventriculară stângă ireversibilă. Creșterea presiunii în AS, dilatarea lui până la mărimi gigante, cauzarea persistenței unor aritmii paroxistice refractare la tratament antiaritmice din cauza remodelării electrice a cordului.

Tratamentul chirurgical. Se presupune repararea valvei mitrale sau înlocuirea acesteia cu proteză mecanică sau tisulară. Repararea valvei mitrale este de preferat atunci când este tehnic posibilă, fiind asociată cu o mortalitate perioperatorie și mai scăzută pe termen lung. Tratamentul chirurgical este indicat pacienților cu insuficiență mitrală severă, celor simptomatici, dar și pacienților asimptomatici, care asociază fie disfuncția ventriculară stângă, fie fibrilația atrială sau hipertensiunea pulmonară (presiunea sistolică în artera pulmonară peste 50 mmHg) (tabelul 10.7).

Tabelul 10.7. Indicații pentru intervenție chirurgicală în regurgitarea mitrală conform recomandărilor Societății Europene de Cardiologie, 2017:

Recomandări	Clasa	Nivel
Indicațiile tratamentului chirurgical pentru pacienții cu RM severă organică		
Pacienți simptomatici cu FE de > 30% (Nivel de evidență B)	I	B
Pacienți asimptomatici cu disfuncția VS (DTSVS \geq 45mm și/sau FE \leq 60%) (Nivel de evidență B)	I	B
Pacienți asimptomatici cu funcția VS păstrată (DTSVS < 45mm și/sau FE > 60%) și fibrilație atrială de novo sau HTP (PSAP în repaus >50mmHg)	Ila	C
Pacienți asimptomatici cu funcția VS păstrată (FE > 60%) și DTDVS 40-44 mm probabilitate mare de reparare durabilă a valvei, risc chirurgical scăzut, și cel puțin una din următoarele este prezentă: • Flail de cuspa mitrală sau • Dilatare severă de AS (volum indexat al AS \geq 60 ml/m ²) și ritm sinusal	Ila	C
Pacienți cu disfuncție ventriculară stângă severă (FE < 30% și/sau DTSVS > 55mm), refractari la tratamentul medicamentos, cu o probabilitate înaltă de reparare durabilă a valvei și indice de comorbiditate scăzut	Ila	C
Pacienți cu disfuncție ventriculară stângă severă (FE < 30% și/sau DTSVS > 55mm), refractari la tratamentul medicamentos, cu probabilitate mică de reparare durabilă a valvei și indice de comorbiditate scăzut	Ila	C
Procedura percutană "edge-to-edge" la pacienți simptomatici ce îndeplinesc criteriile ecocardiografice și sunt considerați inoperabili sau cu risc chirurgical înalt, evitând intervențiile inutile	Ila	C

O importanță deosebită o are apariția insuficienței mitrale la pacienții cu leziuni coronariene severe. De cele mai multe ori ea se instalează în urma infarctului miocardic acut, având o frecvență de 10% din toate cazurile de insuficiență mitrală.

Incompetența valvulară este determinată de o afecțiune heterogenă din punct de vedere fizi-

opatologic și clinic, care grupează mai multe tipuri clinico-patologice: ruptură a unor elemente ale mușchilor papilari, ischemia mușchilor papilari și/sau a bazei sale de implantare, instalarea remodelării ventriculare, cu modificarea arhitecturii de implantare a pilierelor și eventual afectarea asimetrică a inelului fibros mitral (*tabelul 10.8*).

Tabelul 10.8. Tratatamentului chirurgical indicat pacienților cu RM secundară ischemică

Pacienți cu RM severă, FEVS de > 30% ce necesită CABG
Pacienți cu RM severă simptomatică, FEVS de < 30% cu o opțiune pentru revascularizare și dovadă de miocard viabil
Pacienții cu RM severă, FEVS > 30%, fără opțiuni de revascularizare, refractari la terapia medicamentoasă, cu puține comorbidități, cu risc chirurgical redus.
Când revascularizarea nu este indicată și riscul operator nu este redus, o procedură percutană „edge-to-edge” ar putea fi luată în considerare pentru pacienții cu FEVS >30%, care rămân simptomatici în pofida managementului medical optim (inclusiv TRC la necesitate) și au o morfologie valvulară corespunzătoare la ecocardiografie, evitând inutilitatea
La pacienții cu FEVS <30% care rămân simptomatici în pofida managementului medical optim (inclusiv TRC la necesitate) și nu au nicio opțiune pentru revascularizare, „Echipa Cardiologică” ar putea lua în considerație o procedură percutană „edge-to-edge” sau intervenție chirurgicală după evaluarea minuțioasă pentru „dispozitive de asistare ventriculară” sau transplant cardiac în funcție de caracteristicile individuale ale pacientului

Insuficiența mitrală acută severă reprezintă o urgență chirurgicală, care deseori duce la decompensare rapidă, și moarte subită.

Tratatamentul chirurgical include protezarea sau după indicații (structura morfologică a valvei) aplicarea metodelor de reconstrucție.

Interesul pentru chirurgia reconstructivă a valvei mitrale a crescut în ultimii 25-30 de ani, în special din cauza imperfecțiunilor protezelor valvulare și ale avantajelor acestei chirurgii ce au fost evidențiate în timp. Pentru a putea efectua o chirurgie reconstructivă corectă și eficientă este necesară o bună cunoaștere a anatomiei, etiopatogeniei, fiziologiei și fiziopatologiei valvei mitrale.

Chirurgia reconstructivă a valvei mitrale față de înlocuirea valvulară are mai multe avantaje, printre principalele sunt următoarele:

- Determină o funcție mai bună a ventriculului stâng;
- Mortalitatea mai mică;
- Incidența accidentelor tromboembolice și a endocarditei infecțioase mai scăzute;
- Incidența mai mică a complicațiilor;
- Costuri mai mici.

Examenul transtoracic, însoțit de examenul clinic permite departajarea bolnavilor cu boala mitrală în 2 categorii mari etiologice: reumatismală și degenerativă (cei cu mitrală de tip Barlow (*fig.10.33*), cei cu deficiență fibro-elastică (*fig.10.31*) și bolnavii cu s-m Marfan, și interesarea valvei mitrale).

Analiza ecografică a aparatului mitral trebuie standardizată mai intens. Valva trebuie considerată, metaforic vorbind, drept o structură dinamică complexă, formată din șase cuspidi dispuse în perechi a câte doua scallop-uri: scallop A1 A1 vs P1, scallop-ul A2 vs scallop-ul posterior P2 și perechea A3 – 3. În analiza chirurgicală și ecografică, pentru stabilirea bilanțului lezional, la aceste șase perechi de cuspidi trebuie să adăugăm totdeauna cele două comisuri P3.

Pentru a putea dialoga cât mai funcțional cu chirurgul, ecocardiografistul este bine să deseneze o schema a valvei reprezentând cele șase scallop-uri și cele două comisuri, unde vor fi semnalate leziunile găsite la ecografie. Rezultă astfel un **scor de severitate** al leziunilor diagnosticate care poate reprezenta extrem de simplu și într-o manieră grafică inclusiv complexi-

tatea situației anatomico ecografice: lezionarea unui scallop din 6, a 2/6, 3/6, 4/6, 5/6 sau 6/6. Dacă adăugăm în reprezentarea și situația celor două comisuri, realizăm că doar printr-o simplă reprezentare numerică (și/sau grafică) chirurgul este avertizat deja înainte de intrarea în sala operatorie asupra complexității cazului care trebuie operat.

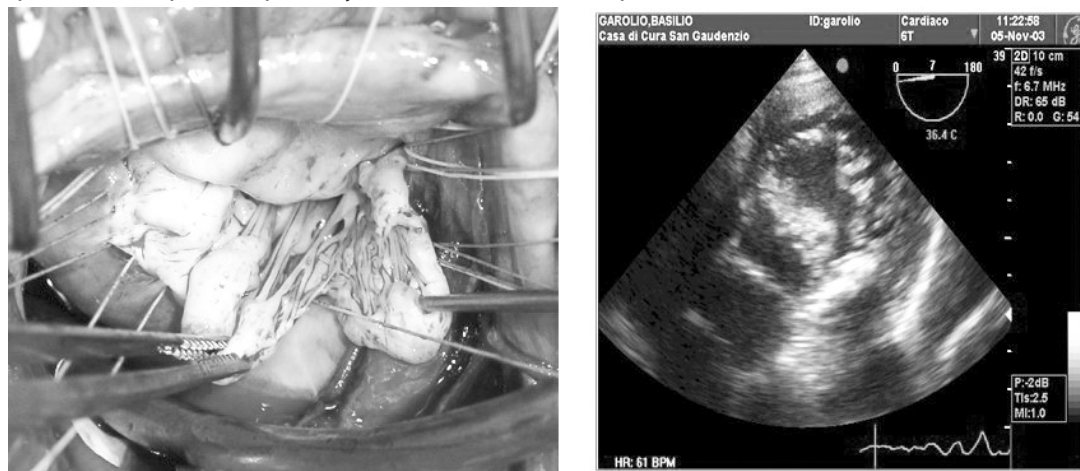


Fig.10.33. Aspect intraoperator și Eco-cardiografica unei valve de tip Barlow, cu redundanță, excesivă de țesuturi ale cuspele valvulare

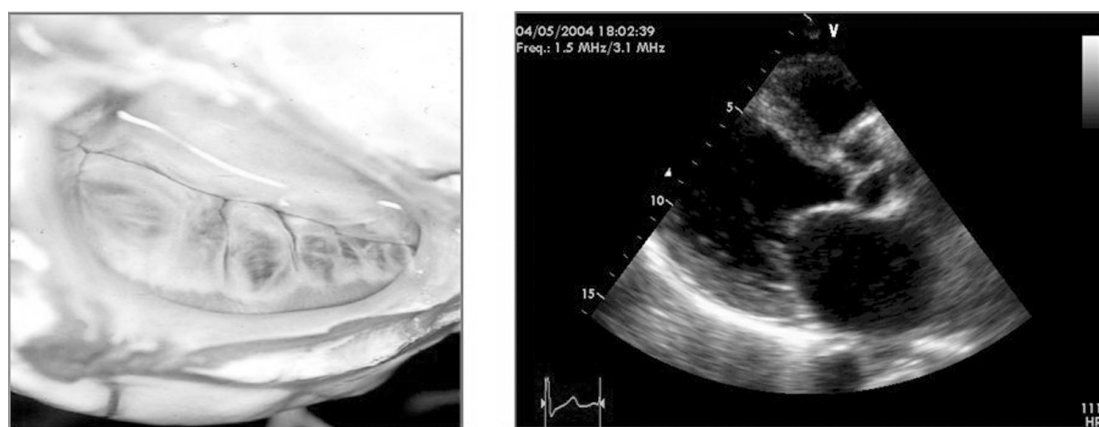


Fig. 10.34. Aspect intraoperator și Ecocardiografic al unei valve mitrale cu semne de degenerare fibroelastică, cu pînze valvulare fine, separări adânci ale segmentelor de cuspe la stresul hemodinamic

Deosebim mai multe tehnici de reparare a patologiilor de valvă mitrală în funcție de tipul lezional și mecanismul de dezvoltare al incompetenței valvulare (tabelul 10.9).

Tipul de anuloplastie se alege în funcție de gradul de regurgitare la valva mitrală (regurgitarea minimală nu necesită anuloplastie). În insuficiența mitrală,

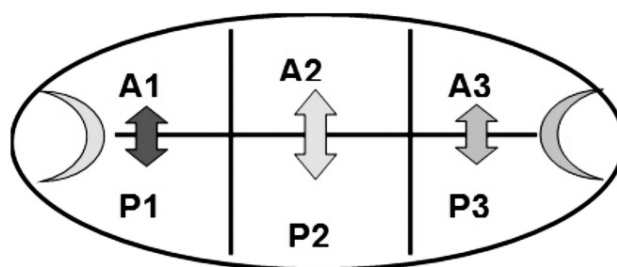


Fig. 10.35. Divizarea convențională a segmentelor de valvă mitrală în scalopuri la cuspele anterioară (A1, A2, A3), posteroară (P1,P2,P3) și comisuri (anterioră, posteroară), pentru a defini așa numitul "scor al prolapsării".

moderată ca volum este posibilă plastia asimetrică, iar în regurgitare masivă și tendința spre dilatare a inelului mitral se preferă plastia cu inel de suport (fig 10.36). Cu ajutorul probei hidraulice, intraoperator se poate determina competența valvei imediat după reconstrucția ei și înainte de atriorafie. Un rol important la această etapă revine ecocardiografiei transesofageene.

Rezultatele postoperatorii precoce la bolnavi cu reconstrucție la valva mitrală sunt mai bune decât la pacienți cu protezare de valvă. Letalitatea intraspitalicească în chirurgia reconstructivă a stenozei mitrale alcătuiește 0,9%, pe când la protezările valvulare - 7,3%, iar la bolnavii cu IM corespunzător - 3,4 și 10,6%. De menționat faptul că în chirurgia reconstructivă funcția miocardului este satisfăcătoare, deoarece se păstrează tot aparatul mitral. Riscul de apariție a complicațiilor: tromboembolia, complicații hemoragice, endocardita infecțioasă este mai mare la protezările valvulare.

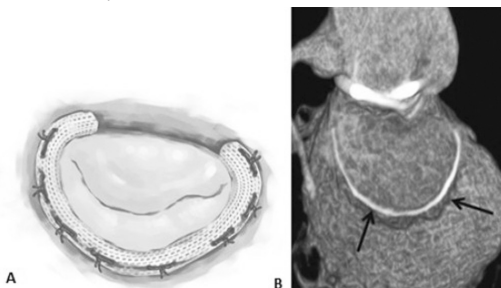


Fig.10.36. Fabula iconografică

Tabelul 10.9. Tehnici de plastie adaptate tipului de leziune

Tipul leziunii	Tehnica chirurgicală
Mobilitate normală	
- dilatare anulară - malpoziție de mușchi papilari - perforarea foitelor	- anuloplastie - anuloplastie - sutură/petic
Mobilitate crescută	
- cordaje elongate - ruptură de cordaje - țesut redundant (prolaps, billowing) - elongarea mușchilor papilari, malpoziție - ruptură de mușchi papilari	- re poziționarea capului mușchiului papilar - transpoziție de cordaje - cordaje artificiale - slinding mușchi papilari - rezecția foitei - transpoziție de cordaje - cordaje artificiale - rezecția foitei - tehnica edge-to-edge (Alfieri) - re poziționarea mușchilor papilari - reimplantare
Mobilitate diminuată	
- fuziunea comisurilor - îngroșarea, fuziunea comisurilor - retracția cordajelor - îngroșarea aparatului subvalvular - retracția foitelor - îngroșarea mușchilor papilari - calcificări	- comisurotomie - comisurotomie - rezecție - curățarea cuspelor - splitting de pilieri - rezecție - splitting de pilieri - secționarea cordajelor secundare - lărgirea foitei - splitting de pilieri - rezecție, debridare

Eșecul tentativelor de a efectua o plastie reconstructivă sunt legate de supraestimarea indicațiilor în prezența schimbărilor pronunțate ale aparatului valvular, greșelile tehnice, alegerea incorectă a metodei de plastie, progresarea patologiei de bază în afecțiunile reumatismale. Frecvența operațiilor reconstructive în afectarea degenerativă a valvei mitrale alcătuiește 80-90%, în afecțiunea reumatismală- 40-60%.

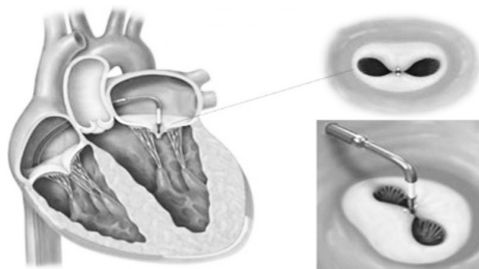


Fig. 10.37. Fabula iconografică

Tratamentul intervențional. Procedura „edge-to-edge” (MitraClip) este o procedură intervențională similară operației Alfieri (sutura marginilor libere ale valvei mitrale în porțiunea mediană) care presupune aplicarea percutană a unor capse metalice în locul firelor de sutură; această procedură are indicații limitate și reduce insuficiența mitrală mai puțin decât intervențiile chirurgicale, dar ar putea reprezenta o alternativă de tratament la pacienții cu risc înalt, de vârstă avansată și funcție ventriculară stângă alterată.

Valvulopatiile tricuspidiene dobândite. Se prezintă ca afecțiuni organice valvulare în urma bolii reumatismale, dereglările hemodinamice fiind cauzate de stenoză și insuficiență valvulară, ori în urma afecțiunii infecțioase, cu rupturi de cuspe, cordaje și instalarea unei insuficiențe valvulare semnificative [1,6,11].

Fenomenele hemodinamice apar în stenoză tricuspidiană când aria diastolică a orificiului este mai mică de 2 cm². Explorările hemodinamice invazive efectuate au confirmat mărirea un gradient transvalvular între AD și VD hemodinamic semnificativ de 5 mm Hg, ce dictează revizia deschisă tricuspidiană intraoperatorie. O grupă aparte de valvulopatii o reprezintă insuficiențele tricuspidiene funcționale, ca consecință a repercusiunilor hemodinamice cauzate de viciile cardiace mitrale, aortice, DSA, CAVP, DSV, stenoza de a. pulmonară, etc., care se manifestă cu mărirea presiunii în circuitul pulmonar și dilatarea părților drepte ale cordului. Mecanismul dezvoltării acestor regurgitații variază și de cele mai multe ori apare în urma dilatării inelului fibros tricuspidian, retractorii complexului valvular, displaziei planice a cuspelelor, diminuării contractilității segmentare a miocardului [1], (tabelul 10.10).

Tabelul 10.10. Viciu tricuspidian. Indicații operatorii

Stenozare hemodinamic semnificativă	Gradient transvalvular Tr. > 5 mm Hg
Insuficiența tricuspidadă organică	gr. II, III-IV
Insuficiența tricuspidadă funcțională	II, III-IV
Factori de risk predisponanți:	
- dilatarea inelului fibros	
- constatarea episoadelor de decompensare a hemodinamicii în anamneză	
- dependența de tratament diuretic	
- semne de disfuncție a VD	
- afectare infecțioasă secundară	

Pe parcursul multor decenii au fost aduse argumentări pro- și contra necesității insuficienței tricuspidiene relative. Luând în considerație apariția acestor jeturi regurgitante ca consecință a hipertensiunii pulmonare și a suprasolicității de volum și presiune a VD, mulți autori erau de părerea că insuficiența tricuspidiană relativă va fi inevitabilă în involuție după corecția viciilor mitrale și aortice asociate.

După datele altor autori volumul regurgitant necorijat persistă postoperator din cauza displaziei aparatului valvular tricuspidian și complică debutul în primele zile după operație, mărind astfel frecvența cazurilor de insuficiență cardiacă acută, iar în perioada de durată menține semnele de insuficiență cardiacă, dependența de preparate diuretice. Aceasta se reflectă negativ asupra stării

funcționale a pacienților, iar în unele cazuri au impus necesitatea tratamentului chirurgical repetat.

Experiența acumulată confirmă necesitatea corecției jetului regurgitant de grad mediu sever (II-IV), îndeosebi la pacienții cu dilatare de inel fibros tricuspidian, la constatarea episoadelor de decompensare hemodinamică în antecedente, la o dependență de tratament diuretic al pacientului, la o dilatare a VD ≥ 2 cm determinată Eco-cardiografic.

Tratament chirurgical. Substituirile valvulare sunt limitate din cauza unei frecvențe înalte de tromboze valvulare și complicații tromembolice. De aceea sunt promovate și apreciate pe larg tehnicile plastice reconstructive, ce asigură o rezolvare de moment a acestor patologii.

Studiile anatomice ale lui Deloche au deschis o filă nouă în promovarea metodelor de anuloplastie tricuspidiană, care urmau o reducere semicirculară a dilatării inelului fibrotic în regiunile anterioare și posterioare.

Anuloplastia tricuspidiană De Vega (fig.10.38) - este tehnica cea mai utilizată, deoarece dilatația anulară (tipul I lezional) este cea mai frecventă leziune întâlnită la nivelul valvei tricuspide. Doar prin anuloplastie se ating toate cele trei obiective ale tehnicilor de plastic.

În dilatăriile excesive și disproporționabile de inel fibros Carpentier a propus utilizarea inelelor de suport care permite o reducere selectivă a zonelor extinse și deformate, cu asigurarea unui rezultat predictibil.

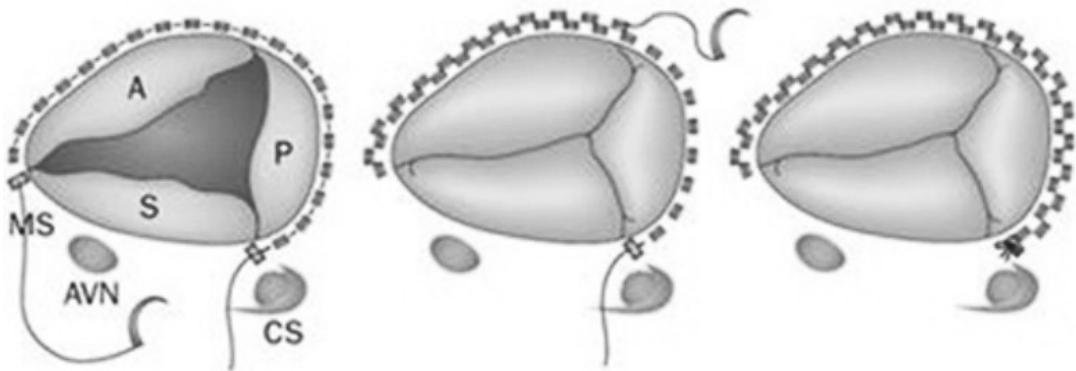


Fig. 10.38. Anuloplastia tricuspidiană De Vega

Managementul acestor patologii este activ chirurgical și urmărește micșorarea suprasolicitării de volum al VD. Tehnicile chirurgicale aplicate trebuie să fie complexe, înlăturând toate mecanismele posibile de dezvoltare a incompetenței valvulare, pentru a asigura o stabilitate a corecției efectuate. Sunt necesare și măsurile suplimentare de securizare a dehiscentelor suturilor aplicate. Durabilitatea reconstrucțiilor efectuate în mare măsură depind de condițiile hemodinamice instalate postoperator.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Numiți cea mai informativă investigație paraclinică pentru stabilirea diagnosticului de valvulopatie:

- A. Electrocardiografia.
- B. Ecocardiografia.
- C. Fonocardiografia.
- D. CT a cordului.
- E. RMN a cordului.

2. Numiți complicația necaracteristică pentru insuficiența mitrală:

- A. Fibrilația atrială.

- B. Endocardita infecțioasă.
- C. Embolia sistemică.
- D. Hemoragia gastrică.
- E. Astmul cardiac.

3. Tratamentul insuficienței mitrale manifeste nu include:

- A. Inhibitorii enzimei de conversie.
- B. Beta-blocanții.
- C. Diureticele.
- D. Glicozidele cardiace.
- E. Alfa-mimeticele.

4. Numiți cea mai frecventă cauză în dezvoltarea stenozei mitrale la populația din Moldova:

- A. Pneumonia.
- B. Scarlatina.
- C. Febra reumatismală acută.
- D. Endocardita infecțioasă.
- E. Lupusul eritematos sistemic.

5. Numiți cea mai frecventă dereglare de ritm în stenoza mitrală:

- A. Bradicardia sinusală.
- B. Extrasistolia ventriculară.
- C. Fibrilația atrială.
- D. Fibrilația ventriculară.
- E. Bloc atrioventricular de gr. II.

6. Numiți cauza apariției crizelor anginoase tipice în stenoza mitrală:

- A. Afluxul sanguin mărit către cord.
- B. Mărirea bruscă a tensiunii în capilare.
- C. Stază în circuitul mic.
- D. Comprimarea arterei coronare stânga de către AS mărit.
- E. Comprimarea arterei coronare drepte de către AD mărit.
- F. Stază în circuitul mare.

7. Menționați suprafața normală a orificiului aortic:

- A. 2,5 – 3,0 cm².
- B. 2,0 – 2,5 cm².
- C. 3,5 – 4,0 cm².
- D. 1,5 – 2,0 cm².
- E. 3,0 – 4,0 cm².

8. Menționați valvulopatia care provoacă hipertrofie concentrică severă de VS:

- A. Stenoza mitrală.
- B. Stenoza aortică.
- C. Insuficiența valvei mitrale.
- D. Insuficiența valvei aortice.
- E. Insuficiența valvei arterei pulmonare.

9. Insuficiența mitrală poate fi cauzată de:

- A. Calcificarea și fibrozarea valvei mitrale.
- B. Ruptură de cusă mitrală.
- C. Ruptură de cordaje valvulare.
- D. Ruptură de mușchi papilari.

E. Micșorarea suprafeței orificiului mitral.

10. Modificările aparatului valvular în insuficiența mitrală sunt caracterizate prin:

- A. Închiderea ncomplete a cuspelor mitrale în regiunea deformării și ratatinării.
- B. Fuziunea comisurală.
- C. Îngroșarea și scurtarea coardelor tendinoase.
- D. Fuziunea cuspală.
- E. Modificări inflamatorii și sclerotice ale inelului mitral.

11. Menționați modificările auscultative ale cordului în insuficiența mitrală:

- A. Zgomotul I la apex clacant.
- B. Zgomotul I la apex diminuat.
- C. Suflu sistolic la apex.
- D. Suflu diastolic la apex.
- E. Suflu diastolic la aortă.

12. Numiți caracteristicile ECG în insuficiența mitrală manifestă:

- A. Hipertrofia AS.
- B. Axa electrică a cordului orizontală sau deviație stângă.
- C. Hipertrofie a VS.
- D. Fibrilație atrială.
- E. Hipertrofie a AD.

13. Manifestările clinice caracteristice pacienților cu insuficiență mitrală sunt:

- A. Dispnee inspiratorie la efort fizic.
- B. Palpitații.
- C. Accese de astm cardiac.
- D. Stări sincopale.
- E. Dureri retrosternale constrictive de scurtă durată, dependente de efort fizic.

KEY: 1B; 2D; 3E; 4C; 5C; 6D; 7A; 8B; 9ABCD; 10ACE; 11BC; 12ABCD; 13ABC

PROBLEMĂ DE SITUAȚII

1. Pacientul R., de 27 de ani. Dispnee la efort mic.

Istoric: La vârsta de 7 ani a suferit o intervenție chirurgicală pentru un defect congenital cardiac (VSD). Doi ani mai târziu – endocardită infecțioasă complicată cu dezvoltarea defectului septal ventricular, recanalizare și insuficiență marcată a valvei aortice. A fost realizată înlocuirea valvei aortice și închiderea defectului septal ventricular. Nu i s-a administrat terapie anticoagulantă. Pe parcursul ultimelor 6 luni indică degradare, reducere a toleranței la efort, a crescut dispneea, febra până la 37,5 °C. Este marcată de episod pe termen scurt de pierdere a conștiinței cu hemipareză dreaptă.



Fig.1 Radiografia cutiei toracice aortică 96 mmHg)

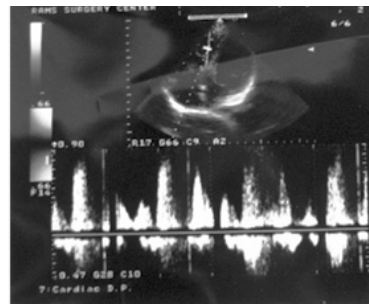


Fig.2 Ecocardiografia pacientului (gradient de presiune)

Întrebări:

Ce fel de examinare este necesară pentru pacient?

Ce tratament este necesar pentru pacient?

Răspuns corect:

Radiografia toracică în 2 proiecții ECG, ECHO

Pacientului urmează să i se efectueze corecție cardiocirurgicală complexă prin reprotizarea valvei aortice

2. Pacientul în vârstă de 42 de ani a intrat în clinică, acuzând dureri precordiale, angină pectorală, palpitații, amețeli. În copilărie el a suferit adesea de angină și endocardită.

Obiectiv: există o pulsație crescută a arterelor gâtului. La auscultație este determinat un impuls apical difuz în regiunea inimii, care este deplasat în jos. În proiecția valvei aortice – zgomot diastolic.

În plămâni se determină respirația veziculară. FR - 24 pe minut, puls - 84 pe minut, tensiune arterială - 120/60 mm Hg. Abdomenul moale, indolor. Ficatul nu este mărit.

Pe FCG – un zgomot diastolic de formă romboidală. La Rx - inima configurației aortice.

Întrebări:

Stabiliți diagnosticul preliminar.

Ce metode suplimentare de examinare ar trebui efectuate pentru a determina indicațiile pentru tratamentul chirurgical? Alegerea unei metode de tratament.

Răspuns:

Insuficiența valvei aortice.

Ecocardiografie, aortografie. Tratamentul chirurgical planificat pentru înlocuirea valvei afectate.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N., „Tratat de patologie chirurgicală”, București, 2002;
2. Carmen Ginghină. Mic tratat de cardiologie, București, 2010, 894p.
3. Ginghină C. Mic tratat de cardiologie, București, 2015.
4. Guidelines for the management of valvular heart disease. 2017 ESC/EACTS Helmut Baumgartner, Volkmar Falk, Jeroen J Bax, Michele De Bonis, Christian Hamm Per Johan Holm, Bernard lung, Patrizio Lancellotti, Emmanuel Lansac, Daniel Rodríguez Muñoz. *European Heart Journal*, Volume 38, Issue 36, 21 September 2017, Pages 2739–2791.
5. Hiram C., Polk Jr., Bernard Gardner, H. Harlan Stone, „Basic Surgery”, Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993;
6. Joan Pop de Popa, „Chirurgia cordului și a vaselor periferice”, în manualul „Chirurgie”, autor Spânu A., pag. 257 – 279, Chișinău, 2000;
7. Loscalzo J., Harrison. Medicina Cardiovasculară. Editura. ALL HYPEROFERTA, 2015, p. 784.
8. Lucia Mazur-Nicorici „Valvulopatiile”, Elaborare metodică, Chișinău, 2017
9. Protocolul Clinic Național Valvulopatiile la adult, Chișinău, 2016.
10. Rick A. Nishimura et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines In: *Journal of the American College of Cardiology*, 2014, Vol. 63, No. 22.
11. Roques F, Michel P, Goldstone AR, Nashef SA. The logistic EuroSCORE. *Eur Heart J*. 2003 May;24(9):882-3
12. Vahanian A. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). In: *European Heart Journal* (2012) 33, 2451–2496; doi:10.1093/eurheartj/ehs109.
13. Бураковский В. И., Бокерия Л. А. «Сердечно-сосудистая хирургия», руководство для врачей, М. Москва, 2000.

CAPITOLUL XI

Arteriopatiile periferice obliterante

Arteriopatiile periferice sunt boli care afectează arterele periferice ale membrilor inferioare sau superioare având ca rezultat o scădere hemodinamic-semnificativă a circulației sangvine la acest nivel. Expresia clinică a arteriopatiilor periferice este reprezentată de sindromul de ischemie cronică. Cele mai frecvent afectate sunt arterele membrilor inferioare, în acest caz purtând denumirea de boli arteriale periferice (BAP). Boala arterială periferică este termenul clinic ce definește stenoza, ocluzia sau anevrismul aortei sau ramurilor sale excluzând arterele cerebrale și arterele coronare.

Fiziologia sistemului circulator

Sursa energiei necesare pentru a asigura circulația sângelui prin sistemul vascular este lucrul inimii. Contractia mușchiului cardiac transmite energie sângelui, care este utilizată pentru a depăși rezistența elastică a pereților vaselor și pentru a asigura viteza și presiunea necesară a fluxului sanguin. O parte din energia care este transferată în sânge se acumulează în pereții elastici ai arterelor mari ca urmare a întinderii lor. Energia cinetică a deformării aortei asigură continuitatea fluxului sanguin.

Ținând cont de funcția efectuată, vasele pot fi împărțite în 5 grupe:

1. Amortizoare sau magistrale (aorta și arterele mari).
2. Vase rezistive sau de rezistență (artere mici, arteriole).
3. Vase de schimb (capilare).
4. Șunturi arterio-venoase
5. Capacitive (vene).

Rolul vaselor de amortizare este de a atenua fluctuațiile sistolice ale fluxului sanguin, pentru a le menține la un nivel constant, atât în sistolă, cât și în diastolă.

Al doilea, al treilea și al patrulea formează patul microcirculator. Sistemul de microcirculație, care întrunește vase de calibrul de la 2 până la 100 μ . Fiecare unitate morfologică a sistemului se compune din 5 elemente: 1) arteriola; 2) arteriola precapilară; 3) capilar; 4) venula postcapilară și 5) venula. La nivelul patului microcirculator se realizează schimbul transcapilar, care asigură funcțiile vitale ale organismului. Aceste schimbări se întemeiază pe procese de filtrație, reabsorbție, difuziune și transport microvezicular. Filtrația are loc în segmentul arterial de capilare, unde suma dintre valorile presiunii hidrostatice sangvine și cele ale presiunii osmotice din lichidul tisular depășește valorile presiunii oncotice din plasmă în medie cu 9 mm Hg. În secțiunea venoasă de capilar valorile de presiuni indicate se află în raport invers, aceasta favorizând reabsorbția lichidului interstițial ce conține produse metabolice prelucrate. La reglarea tonicității vasculare un rol important revine chemo-, preso- și mecanoreceptorilor, aflați în mare număr în pereții arterelor. Reglarea neuro-humorală a patului arterial este asigurată de un mecanism care combină căile aferente, centrale și eferente. Căile aferente sunt reprezentate de receptori ale arterelor și alți receptori, cele centrale – centre din bulbul rahidian și centrele asociate din hipotalamus, scoarța. Căile eferente constau din o parte nervoasă și una endocrină. Compartimentul nervos include neuronii simpatici preganglionari din coarnele anterioare ale măduvei spinării toracice și lombare și ai neuronilor postganglionari situați în afara măduvei spinării. Partea a doua este reprezentată de neuroni preganglionari și postganglionari parasimpatici. Compartimentul endocrin este reprezentat de medulara și corticala suprarenalelor, hipofiza posterioară

și aparatul juxtaglomerular al rinichilor. Influențele efectoare, în centrul cardiovascular din bulbul rahidian sunt formate ca rezultat al interacțiunii și procesarea impulsurilor nervoase aferente, care transporta informații de la mecanoreceptori, chemoreceptori și alți receptori din patul arterial. Reglarea activităților arterelor poate fi realizată și cu participarea receptorilor termici ai pielii prin centrele de termoreglare a hipotalamusului.

Morfopatologia arterelor

Peretele arterial constă din 3 straturi – stratul extern (tunica adventicea), stratul mediu (tunica musculară) și stratul intern (intimă).

- I. Intima: celule endoteliile dispuse într-un singur strat (secretă diferite SBA: heparină, tromboxan, prostaciclina ș.a.)
- II. Membrana bazală: țesut conjunctiv și celule endoteliale
- III. Membrana elastică internă
- IV. Media: celule musculare netede dispuse circular și elemente de țesut conjunctiv
- V. Membrana elastică externă
- VI. Adventiția: fibre de colagen și elastice cu vasa vasorum, vase limfatice și nervi vasorum.

După divizarea morfo-funcțională arterele sunt de:

- tip elastic (aorta, trunchiul brahio-cefalic, subclavia, carotida etc.). Include artere de calibru mare, ce activează în condiții de presiuni mari, posedă pereți rezistenți și elastici;
- tip muscular și mixt. Include artere de calibru mai mic, cu strat muscular bine dezvoltat, ale cărui contracții conduc la propulsia ortogradă activă a fluxului sangvin spre periferie până la arteriole, precapilare și capilare.

Lesgaft P. a demonstrat existența unei corelații strânse între structura morfologică și menirea funcțională a arterelor. Inervația arterelor este realizată atât de sistemul nervos somatic, cât și de cel vegetativ.

Patogenie:

Stenoza arterei $\geq 50\%$



Reducerea volumului fluxului sanguin și a presiunii de perfuzie distal de stenoză (ocluzie), creșterea rezistenței periferice (creșterea viscozității, hematocritului, indicele eritrocitar de rigiditate, adeziunea leucocitelor la perete arterial)



Dezvoltarea unor mecanisme compensatorii: formarea vaselor colaterale, dilatarea arteriolelor periferice



Progresia ulterioară a leziunii ocluzive, eșecul mecanismelor compensatorii



Dispariția gradientului între patul arterial și venos cu dezvoltarea tulburărilor microcirculatorii globale



Dereglarea schimbului transcapilar de oxigen (inclusiv datorită rigidității membranelor eritrocitare), trecerea țesutului la glicoliză anaerobă, acidoză (acumulare de lactat, piruvat), edemul tisular (LPO), permeabilitate vasculară crescută, durerea (activarea CCF).

Reducerea activității a-1-antritripsinei, activarea citokinelor leucocitare ce au aderat la pereții vaselor cu dezvoltarea schimbărilor necrotice on țesuturi

Examinarea clinică – principii fundamentale:

Boala arterială periferică este o afecțiune cu manifestări clinice diferite, care sunt grupate

conform clasificărilor Fontaine-Pokrovskii. În funcție de nivelul insuficienței circulatorii a membrului afectat deosebim 4 stadii:

Stadiul I – etapa angiospastică, decompensare funcțională. Pacienții raportează frisoane, furnicături, senzație de arsură în vârful degetelor, oboseală. La răcirea membrului devin palide, sunt reci la atingere. În timpul mersului cu o viteză de 4 până la 5 km/h, la o distanță mai mare de 1000 m la pacienți apare o claudicare intermitentă. Pulsul arterial la membrul inferior în acest stadiu este slăbit sau nu se depistează.

Stadiul II – prezența unei claudicații intermitente limitate (tulburări trofice). Este împărțit în:

II-A – apare claudicarea intermitentă atunci când distanța depășește 200 m și până la 1000 m.

II-B – apare claudicarea intermitentă atunci când distanța este mai mică de 200 m. Pielea picioarelor și gambei își pierde elasticitatea, devine uscată, se descuamează, pe suprafața plantei se observă hiperkeratoza. Încetinește creșterea unghiilor, se îngroașă, devin fragile, dobândind o culoare pală. Creșterea părului la nivelul membrului afectat este afectată. Începe să se dezvolte atrofia subcutanată și a mușchilor mici interfalangieni ai plantelor. Pulsul pe arterele picioarelor nu se determină.

Stadiul III – durere în repaus care necesită analgizare și durează cel puțin 2 săptămâni și/sau claudicare intermitentă care apare pe distanțe mai mici de 50 m.

III-A – presiunea arterială regională > 50 mm Hg. „Durere de repaus” în absența edemului ischemic, capacitatea de a menține piciorul orizontal mai mult de 2 ore.

III-B – „durere de repaus”, prezența edemului ischemic al piciorului și coborîrea frecventă a membrului afectat de 3-4 ori pe noapte (la fiecare 2-2,5 ore), capacitatea de a menține piciorul orizontal mai puțin de 2 ore, tensiune arterială regională <50 mm Hg. Pielea devine mai subțire și mai susceptibilă la leziuni. Leziunile minore datorate rănilor, vânătăilor, tăierii unghiilor duc la formarea de fisuri și ulcere superficiale dureroase. Pentru a atenua senzațiile dureroase, pacienții iau o poziție forțată, coborînd piciorul jos. Durere în repaus și durere „nocturnă”. Atrofia musculaturii piciorului progresează.

Stadiul IV – tulburări trofice, ulcere trofice, gangrena distală.

IV-A – prezența modificărilor necrotice în degetele de la picioare în vederea menținerii sprijinului funcției lor, gangrena piciorului sau degetelor în vederea păstrării funcției membrului de susținere.

IV-B – neviabilitatea membrului fără perspectiva menținerii funcției lor de susținere. Neviabilitatea țesuturilor piciorului (gangrena), care necesită amputări înalte (gamba, coapsa). Există schimbări trofice. Durerea în degetele picioarelor devine permanentă, insuportabilă. Ulcerele rezultate sunt de obicei localizate în părțile distale ale membrului, adesea pe degete. Marginile și fundul sunt acoperite cu un strat gri murdar, nu există granulații și infiltrat inflamator pe circumferință. Gangrena mai des este de tip umed.

Mulți pacienți sunt asimptomatici. Ca urmare a obstrucției cronice, distal de leziune, scade debitul și presiunea sanguină. În repaus debitul și presiunea sanguină nu diminuează semnificativ substenoză, decât atunci când îngustarea vasului depășește 70-80% din diametrul lui. Există două modalități de răspuns al organismului, acestea având scopul de a reduce efectul stenozei asupra fluxului sanguin. Primul mecanism, denumit remodelare arterială, face ca placa de aterom să se deplaseze către exteriorul vasului prin subțierea peretelui de sub aterom, la care se adaugă dilatarea peretelui sănătos situat în partea opusă plăcii, păstrându-se astfel un flux sanguin nemodificat. Al doilea mecanism compensator este reprezentat de realizarea unei circulații colaterale care să compenseze deficitul de flux prin vasul principal. Gradul de dezvoltare al circulației colaterale este cel mai important element în evoluția și prognosticul arteriopatiei obliterante.

Prezentarea tipică pentru boala arterială a membrelor inferioare este claudicația intermitentă caracterizată prin durere în membrele inferioare, care se accentuează la mers; dispărând rapid după oprire, pentru a reveni, cu aceleași caractere la reluarea mersului și după o distanță comparabilă cu cea la care s-a instalat anterior. Durerea poate fi localizată la nivelul plantei piciorului, coapsei sau fesei, în raport cu sediul obstrucției arteriale, care este proximal față de sediul durerii. Este resimțită de bolnav ca o crampă, strângere sau ca o simplă senzație de greutate, localizată cel mai adesea în molet (Fontaine-Pokrovskii stadiul-II). Localizarea durerii poate orienta asupra localizării anatomice a stenozelor arteriale. În cazul unei obstrucții arteriale proximale, segmentul aortoiliac, pacienții pot acuza durere extinsă la nivelul coapselor și feselor (claudicație intermitentă înaltă). Sediul durerii la nivelul coapsei gambei sau ambelor gambe: obstrucții arteriale ale arterei femurale comune (claudicație intermitentă joasă). Durerea care apare în cele 2/3 superioare ale gambei se datorează stenozei arterei femurale superficiale, în timp ce durerea în 1/3 inferioară a gambei se datorează stenozei arterei poplitee. Sediul durerii la nivelul piciorului: se însoțește de obicei de boala ocluzivă a vaselor tibiale sau peroniere (claudicație intermitentă a piciorului). Severitatea acestui simptom determină severitatea sindromului ischemic și prognosticul pentru restabilirea circulației sanguine. În cazurile mai severe, durerea este prezentă și în repaus, în decubit (stadiul Fontaine-Pokrovskii III). Durerile de repaus, dureri de decubit (Laquez), traduc un grad mai mare de ischemie; în aceste condiții fluxul sanguin nu este suficient nici pentru necesitățile nutritive ale pielii și țesutului subcutanat. Când durerea apare în repaus, ischemia este ireversibilă, din cauza compromiterii totale a mecanismelor compensatorii. Durerea de repaus se accentuează noaptea. Ea anunță de obicei iminența tulburărilor trofice, ale ulcerațiilor și gangrenei. Durerile sunt localizate, ca regulă, distal, la 1-2 degete care sunt mai cianotice sau la toate degetele, la întreg piciorul. Senzația dureroasă este mai mult de arsură sau de durere continuă, răspunzând greu sau deloc la antialgezice, dar ameliorându-se evident în poziție declivă, cu gamba atârnată la marginea patului (frecvent la nivelul piciorului). Pacienții se plâng deseori de senzația permanentă de picioare reci. Ulcerațiile și gangrena (stadiul Fontaine-Pokrovskii IV) indică ischemia critică și începe, la nivelul degetelor și partea distală a piciorului.

Ischemia critică de membru inferior (ICM) durată simptomelor și semnelor clinice de ICM > 2 săptămâni. Necesită analgezice tip morfină pentru a le controla.

Simptomele: durerea de repaus în degete, antepicior, în special, la ridicarea extremității (exemplu: în timpul somnului, noaptea). Durerea în gambă și crampele nu reprezintă manifestări clinice pentru ICM. În schimb sunt caracteristice leziunile ischemice periunghiale, a degetelor, călcâiului, excrescențe osoase. Complicațiile infecțioase secundare: inflamație și infecție. Parametrii hemodinamici: tensiunea absolută la nivelul gleznei <50 mmHg sau <70 mmHg, plus durerea de repaus, plus leziuni ischemice. Tensiunea absolută la nivelul halucelui <30 mmHg. Presiunea parțială transcutanată a oxigenului <30 mm Hg.

Diagnosticul diferențial al claudicației intermitente trebuie însă diferențiat de pseudoclaudicație. Dintre varietatea de claudicații a membrelor inferioare 1/3 nu sînt de origine arterială, dar au altă genă:

Etiologie neurologică:

- Compresia rădăcinilor nervoase.
- Neuropatie periferică (diabetici, alcoolici)
- Stenoza de canal spinal (pseudoclaudicație)

Etiologie musculoscheletală:

- Artrita de gleznă, genunchi, șold: durere la efortul fizic sau la căratul greutăților.
- Întindere musculară: antecedente de traumatism sau suprasolicitare.
- Chist Baker simptomatic.

Etiologie vasculară:

- Tromboza venoasă profundă (claudicația venoasă)
- Vasculite
- Insuficiența venoasă: edem.
- „Entrapment“- sindrom al arterei poplitee: durere provocată de mișcare
- Aneurism arterial: artera poplitee este cea mai frecventă localizare a unui aneurism
- Embolie arterio-arterială: plăcile ateromatoase proximale pot emboliza distal și pot determina ischemie acută periferică.

Abordarea generală a diagnosticului.

Identificarea persoanelor cu risc pentru boală arterială periferică la nivelul membrelor inferioare reprezintă o etapă fundamentală a examenului sistemului vascular. Pacienții cu factori de risc pentru boală arterială periferică la nivelul membrelor inferioare sunt:

- Pacienți cu vârsta mai mică de 50 de ani care asociază diabet și un alt factor de risc pentru ateroscleroză (fumat, dislipidemie, hipertensiune sau cei cu colesterol crescut, hiperhomocisteinemie, sedentarii; supraponderalii)
- Pacienți cu vârsta între 50 și 69 de ani care asociază diabet sau istoric de fumat.
- Pacienți cu vârsta peste 70 de ani.
- Simptome la nivelul membrelor inferioare ce apar la mers, sugestive pentru claudicație sau durere ischemică de repaus.
- Pulsații anormale (de amplitudine scăzută) ale arterelor membrelor inferioare.
- Boală aterosclerotică cunoscută la nivel coronarian, carotidian sau arterei renale
- Cei care au în familie persoane cu aceeași afecțiune.

Elemente-cheie ale examinării sistemului vascular:

- Măsurarea tensiunii arteriale la nivelul ambelor brațe și notarea oricărei asimetrii.
- Auscultarea arterelor carotide și subclaviculare cu recunoașterea suflurilor (arterele carotide nu se palpează din cauza riscului sporit de provocare a ictusului ischemic).
- Auscultația abdomenului și flancului pentru sufluri vasculare.
- Palparea abdomenului și determinarea pulsațiilor aortei abdominale precum și a diametrului său maximal.
- Palparea pulsului arterelor brahială, radială, ulnară, femurală, poplitee, dorsală a piciorului și tibială posterioară. Efectuarea testului Allen când determinarea perfuziei la nivelul mâinii e necesară.
- Auscultația ambelor artere femurale pentru determinarea suflurilor.
- Amplitudinea pulsațiilor arterelor periferice trebuie clasificată numeric astfel: 0-puls absent/ 1-puls diminuat/ 3-puls normal /4-puls amplificat.
- Picioarele vor fi analizate din punctul de vedere al culorii (prezența sau nu a palorii sau cianozei), temperaturii, integrității tegumentare.
- Elemente suplimentare care ar trebui analizate și consemnate, sugerând boală arterială periferică severă sunt pierderea distală a pilozității, modificări tegumentare trofice (țesut adipos subcutanat cu epuizarea treptată până la dispariție). Pahionicoză, amorțeală, parestezii (furnicături, înțepături, arsuri, frig).
- Sistemul osteo-articular: osteoporoza, osteoliza, deformarea și dezintegrarea articulațiilor (frecvente la pacienții cu angiopatie diabetică).

Palparea

Pacienții trebuie să fie relaxați și adaptați la temperatura camerei, se execută în condiții de iluminare uniformă și în poziția orizontală a bolnavului. Membrle sunt complet descoperite, se examinea-

ză sectoarele simetrice de ambele părți, în special ale porțiunilor distale, deoarece anume aici se vor manifesta primele semne clinice ale tulburărilor vasculare. Obligatoriu examinarea trebuie efectuată bilateral. Cele 4 zone în care pulsul poate fi perceptut la nivelul membrului inferior sunt:

- Triunghiul lui Scarp pentru artera femurală.
- Spațiul popliteu pentru artera poplitee.
- Posterior de maleola internă pentru artera tibială posterioară.
- Primul spațiu intermetatarsian pentru artera pedioasă.

Se poate aprecia și temperatura cutanată care este mai mică în zona ischemică. Pulsul se analizează succesiv în punctele clasice (a. brahialis, a. radialis, a. ulnaris, aorta abdominală și iliacele, a. femoralis, a. poplitea, a. tibialis posterior, a. dorsalis pedis, a. temporalis) și de ambele părți. Dispariția pulsațiilor arteriale sau diminuarea lor semnificativ unilaterală constituie un semn de mare prezumție. Diminuarea sau absența pulsului este un semn clinic patognomonic al arteriopatiilor obliterante periferice și leziunilor traumatiche ale arterelor magistrale. De reținut faptul că lipsa pulsului la a. dorsalis pedis se marchează la 10–15% din oamenii sănătoși și este determinată de anomalia poziției vaselor membrului inferior. Astfel, evaluarea rezultatelor prezenței sau absenței pulsației trebuie corelată cu semnele de ischemie.

Auscultația

Auscultatia vaselor periferice – se realizează cu stetofonendoscopul. În caz de stenoză a arterei se atestă suflul sistolic. Acesta se auscultă pe linia mediană, mai sus de ombilic și corespunde porțiunii terminale a aortei. La nivelul ombilicului se localizează suflurile din bifurcația aortei. Suflurile arterelor iliace se auscultă în locul de proiecție a acestora – în punctul dintre treimea medie și internă pe linia ce unește ligamentul inghinal cu ombilicul. Suflurile arterei femurale se auscultă în locul pulsației acesteia. Suflul sistolic este caracteristic pentru anevrismul arterial, stenoza segmentară a lumenului arterei, compresiunea extrinsecă a lumenului arterei de un hematom sau tumoră, afecțiunile aterosclerotice ale peretelui arterial (fig. 11.1).

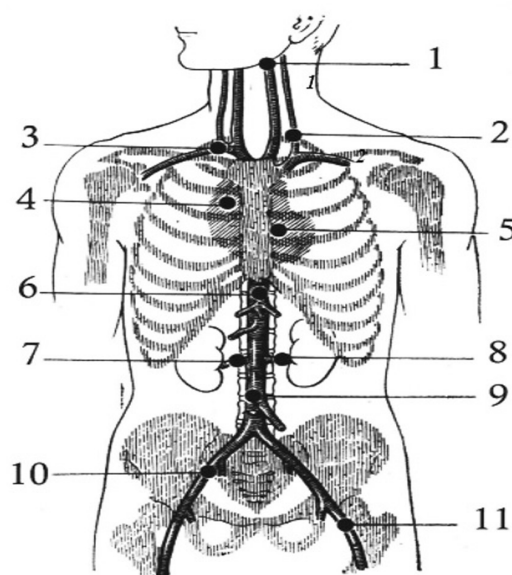


Fig. 11.1. Punctele de auscultație ale arterelor:

1 – a. carotis; 2 – a. vertebralis; 3 – a. subclavia; 4 – aorta; 5 – valvula aortală; 6 – aorta toracoabdominală și trunchiul celiac; 7 – a. renală sin.; 8 – a. renală dreapta; 9 – aorta abdominală; 10 – a. iliacă; 11 – a. femurală.

Manipulații și probe speciale de diagnostic.

- Semnul de ischemie plantară (Oppel, 1911) - bolnavul culcat pe spate, piciorul ridicat perpendicular. Peste câteva secunde (după cronometru) tegumentele plantei devin palide sau apar sectoare de paliditate bine marcată. În faza incipientă a bolii semnul descris apare peste 25-30 minute, iar în fazele mai avansate - peste 4-6 secunde.

- Proba Santuels - bolnavul culcat pe spate, piciorul întins sub un unghi de 45°, flexii și extensii repetate a plantei. La o insuficiență vasculară severă paliditatea tegumentelor plantei survine peste 5-7 secunde.

- Semnul Goldflame - bolnavul culcat pe plan orizontal (picioarele întinse), flexii și extensii ritmice ale ambelor plante în articulația talo-crurală. Membrul inferior cu insuficiență vasculară obosește mai rapid.

- Proba la răcire - la temperatura odăii se dezgolesc picioarele, peste 15 minute se măsoară temperatura tegumentelor. Peste

15 minute iar se măsoară temperatura tegumentelor. La o afectare importantă a arterelor temperatura scade cu 2-3 grade (în mod normal – 1,5 grade)

5. Metode instrumentale de investigație –

- Capilaroscopia – se studiază funcția capilarelor tegumentelor umane. Aprobarea ca metodă diagnostică, datează începând cu apariția microscopului (Malpighi, 1681 – pentru prima dată studiază capilarele mezoului la broască; Gunter, Lombard, Muller, Weiss a implementat metoda în practica clinică).

Capilarele patului onihial (unghiei) sunt plasate orizontal în raport cu pielea și la o mărire a microscopului x 20-10 ori sunt accesibile investigației (în câmpul vizual se determină 40-100 capilare). În diferite stări patologice - imagine palidă semitransparentă, capilare în formă de „S” cu dilatări anevrismatice, șuntări intercapilare pe parcurs. În unele cazuri se determină o reducere a capilarelor, care sunt aranjate haotic și dobândesc formă de punct, virgulă sau se întrerup brusc. Pentru endarterita obliterantă este caracteristică imaginea semitransparentă, cianotică; reducerea marcată a numărului capilarelor; anse capilare ondulate; porțiuni arterială scurtă și îngustată, iar porțiunea venoasă dilatăată cu flux sanguin de stază.

- Oscilografia - înregistrarea devierilor pulsatile ale peretelui arterial. Unda pulsativa majoră se numește index oscilatoriu (10-12 mlm) și se măsoară în milimetri.

P-Reovazografă - înregistrarea schimbării rezistenței electrice ale țesuturilor în raport de circulația sanguină existentă.

- Termometria - înregistrarea temperaturii tegumentelor gambei ($N=32^{\circ}\text{C}$) și plantei ($\wedge 29.5^{\circ}\text{C}$) cu ajutorul electrotermometrului.

Indicele gleznă-braț (IGB). Măsurarea IGB reprezintă testul non-invaziv primar pentru diagnosticul bolii arteriale periferice. Cea mai simplă metodă de screening este măsurarea indicelui gleznă-braț (IGB), care se obține calculând raportul dintre tensiunea arterială sistolică la nivelul gleznei și cea mai mare valoare a tensiunii arteriale sistolice la nivelul brațului. Determinarea indicelui gleznă-braț este indicat la toți pacienții cu pulsuri periferice diminuate sau absente, la cei cu vârsta de peste 70 de ani sau la cei cu vârsta cuprinsă între 50-69 de ani, dacă sunt diabetici sau fumători. La persoanele sănătoase IGB este $>1,0$. În prezent, testul are o sensibilitate de 79% și o specificitate de 96%. Pentru determinarea IGB se folosește manșeta unui tensiometru cu lățime de 10-12 cm, care se aplică imediat deasupra gleznei și cu ajutorul unui instrument manual Doppler (5-10 MHz). Se măsoară tensiunea în arterele tibiale anterioară și posterioară, pentru fiecare picior. IGB se calculează pentru fiecare membru inferior, ca raport TA sistolică membru inferior/TA sistolică braț, luându-se în considerare cea mai mare dintre valorile TA ale tibialei posterioare și, respectiv, arterei brahiale. IGB normal variază între 0,9 și 1,3. O valoare peste 1,3 este sugestivă pentru arterele incompresibile rigide, secundare calcificărilor mediei pereților arteriali, întâlnite frecvent în mediocalcinoza Menkeberg la diabetici, pacienți cu insuficiență renală sau vârstnici. O valoare a IGB sub 0,9 presupune boală arterială periferică. Valoarea IGB cuantifică gradul afectării arteriale: 0,7-0,9 afectare ușoară, 0,41-0,69 afectare moderată, 0,4 afectare severă.

Măsurarea presiunii sistolice la diferite nivele la nivelul membrelor este utilizată pe scară largă pentru detectarea și spre deosebire de indicele gleznă-braț, măsurarea presiunii segmentare poate determina localizarea leziunii. Metoda se realizează astfel: manșeta unui sfigmomanometru este plasată la diverse nivele și se utilizează un detector Doppler distal, măsurându-se astfel presiunea sistolică la nivelul arterelor mari. Localizarea leziunii este determinată în funcție de apariția gradientului de presiune. Un gradient mai mare de 20 mmHg între două segmente adiacente indică o stenoză subiacentă.

Pletismografia segmentară sau determinarea puls-volumului: În vederea efectuării acestui test manșeta este plasată la un anumit nivel al membrului inferior și se conectează la un pletismograf pentru a determina modificările de volum. Manșeta se umflă până la 60-65 mm Hg, o presiune suficientă pentru a detecta modificările de volum fără a determina ocluzia arterială și se măsoară curba presiune-

volum. Pletismografia segmentară reprezintă o tehnică utilă atât în diagnosticul pacienților cu boala arterială periferică, cât și în supravegherea pacienților după revascularizare. Această metodă poate prezice riscul de ischemie critică și de amputare. Comparativ cu angiografia, pletismografia segmentală și determinarea presiunii sistolice la diferite nivele au o acuratețe de 85% în determinarea și localizarea unei leziuni semnificative. Utilizate în combinație, acuratețea lor atinge 95%.

Măsurarea presiunii la nivelul degetului și indicele deget-braț: pacienții cu diabet în evoluție îndelungată, insuficiență renală sau alte afecțiuni ce determină calcificări vasculare pot avea artere tibiale incompresibile, determinând presiuni sistolice fals crescute. Măsurarea presiunii la nivelul unor artere incompresibile se definește ca o presiune la nivelul gleznei mai mare de 250 mmHg sau un indice gleznă-braț mai mare de 1.4. În aceste situații este recomandată măsurarea presiunii la nivelul degetului, având o acuratețe mai mare deoarece vasele de la acest nivel de obicei nu devin necompresibile. Se utilizează o manjetă specială de dimensiuni mici care se montează la nivelul primului sau celui de-al doilea deget de la nivelul membrelor inferioare, conectat cu un sensor de flux. De obicei presiunea la nivelul degetului este cu circa 30mmHg mai mică decât cea de la nivelul gleznei. Indicele deget-braț anormal e definit ca fiind mai mic de 0,7. Rezultatele fals pozitive utilizând indicii deget-braț sunt rare. Principala limitare a metodei o reprezintă faptul că la pacienții cu diabet manjeta nu poate fi uneori fixată la nivelul degetelor 1 și 2 datorită leziunilor inflamatorii.

Parametrii perfuziei tisulare. Măsurarea transcutanată a presiunii oxigenului tisular [TcPO] reflectă situația metabolică a membrelor inferioare afectate de ICM și a piciorului diabetic. Electrozi mici, alcătuiți dintr-un anod circular de argint - clorură de argint care înconjoară un catod central din platină sunt amplasați pe tegument; oxigenul difuzat spre suprafața tegumentului este redus la nivelul catodului și generează un curent proporțional cu presiunea parțială a oxigenului [PO] în interiorul senzorului. Regiunile membrului inferior folosite în mod frecvent sunt fața dorsală a piciorului, fața antero-mediană a gambei la 10 cm sub genunchi, și pe coapsă, la 10 cm deasupra genunchiului. Valorile normale ale TcPO sunt în jur de 60 mmHg, iar cele de 20 mmHg sau mai mici sugerează necesitatea revascularizării pentru vindecarea plăgilor. Măsurarea presiunii de perfuzie cutanată (PPC) este un alt instrument de evaluare a microcirculației care poate fi folosit pentru studiul potențialului de vindecare de la nivelul piciorului. PPC se măsoară prin Doppler laser și reprezintă tensiunea arterială necesară pentru restabilirea microcirculației și a fluxului capilar după ce se induce o ocluzie controlată și apoi revenirea fluxului sanguin. Tensiunile normale de 50-70 mmHg scad până la 10-20 mmHg la membrele afectate de ischemie severă. Tensiunile mai mici de 30 mmHg reprezintă factori de predicție a ICM.

Testul de efort – reprezintă o tehnică prin care se determină la cât timp apare simptomatologia; Pacientul este monitorizat în timp ce se deplasează pe o bandă (covor rulant) și se notează momentul și distanță parcursă la care apare simptomatologia specifică bolii.

Testele imagistice sunt folosite pentru a determina leziunile arteriale care au indicație de revascularizare endovasculară sau chirurgicală.

Dopplerografie cu ultrasunete – metodă de investigare a circulației sanguine care determină în timp real sub formă grafică viteza fluxului sangvin în vase. Metoda se bazează pe efectul Doppler: semnalul transmis de un senzor specific, este reflectat de obiecte (celule sanguine) ce se deplasează, iar frecvența semnalului variază proporțional cu viteza fluxului sanguin. Aceste varietăți de semnale sunt înregistrate de computer, unde se realizează o procesare matematică, în rezultatul căreia se determină corespunderea vitezei circulației în segmentul arterial respectiv cu parametrii normali sau dacă există anumite devieri.

USG Doppler (USGD) – ne permite să determinăm prezența fluxului sanguin pulsatil, a tensiunii arteriale segmentare, a debitului /minut volumului, a vitezei fluxului sanguin, a evalua starea peretelui vascular, circulația sanguină colaterală și magistrală pe segmentele membrelor;

Scanarea cu ultrasunete duplex cu dopplerografie – completează semnificativ USGD cu o imagine grafică a zonelor de ocluzie sau stenoză, cu o evaluare a caracteristicilor modificării permeabilității patului vascular, măsurarea gradului de substrat ocluziv cu evaluarea densității acestuia, evaluarea diametrelor și starea peretelui vascular. Ecografia vaselor permite determinarea zonelor de ocluzie și stenoză ale arterelor principale.

Angiografia prin rezonanță magnetică nucleară. Rezonanța magnetică nucleară a devenit o metodă acceptată de diagnostic și stabilire a planului de tratament, în special la pacienții cu reacții alergice cunoscute sau contraindicații la preparatele de Iod. Este utilă în stabilirea planului terapeutic pre-intervenție și în decizia privind modalitatea optimă de revascularizare. Avantajul metodei e reprezentat de oferirea imaginilor de înaltă rezoluție 3D a întregului abdomen, pelvis și membre inferioare. Imaginile pot fi vizualizate din diverse unghiuri prin rotație și secțiuni transversale la diverse nivele. Rezonanța magnetică cu utilizarea substanței de contrast Gadolinium a înlocuit în ultima perioada RMN-ul fără substanță de contrast, oferind imagini calitativ superioare, fără artefacte. Limitele metodei sunt legate de utilizarea câmpului magnetic ce nu permite examinarea pacienților cu pacemakere, șunturi cerebrale, implanturi cohleare sau alte proteze metalice precum și de examinarea dificilă a pacienților ce suferă de claustrofobie sau a celor care nu pot fi sedați. O altă limitare este reprezentată de artefactele ce apar în cazul stenturilor metalice (ce depind de tipul de metal folosit, unele cum ar fi stenturile de nitinol producând artefacte minime).

Angiografia prin computer tomografie. Îmbunătățirea rezoluției imaginii precum și dezvoltarea multi-slice detector a permis utilizarea computer-tomografului în stabilirea diagnosticului și tacticii de tratament a bolii arteriale periferice. Computer-tomograful multidetector oferă imagini rapide a membrilor inferioare și abdomenului la o rezoluție înaltă. Limitările metodei sunt reprezentate de utilizarea substanței de contrast iodate, expunerea la radiații și dificultățile de interpretare datorită prezenței depunerilor de calciu. Prezența stenturilor reprezintă de asemenea o sursă de artefacte. Datele obținute prin CT sau RMN sunt suficiente pentru planificarea intervențiilor chirurgicale deschise; cu excepția intervențiilor pe arterele piciorului inferior. În cazul în care, potrivit datelor CT sau RMN, există posibilitatea utilizării tehnologiilor minim invazive, se pune întrebarea cu privire la realizarea aorto-arteriografiei. În general, aceste metode sunt rezervante pentru pacienții la care se ia în considerație intervenția chirurgicală, situație în care este necesară localizarea exactă a stenozei și cuantificarea ei.

Aorto-arteriografia este o investigație cu raze X, realizată prin injectarea substanțelor de contrast în arteră prin puncția și cateterizarea acesteia prin metoda Seldinger. Instalațiile angiografice moderne permit digitizarea imaginilor bazate pe datele imaginilor înregistrate în memoria calculatorului - imagini înainte și după introducerea substanței de contrast în vas. Datorită acestui fapt, se obține o calitate ridicată a imaginii, cantitatea necesară de mediu de contrast și numărul de artefacte sunt reduse. Angiografia este etapa finală a diagnosticului, deoarece această metodă de cercetare până în ziua de azi rămâne „standardul de aur”.

Angiografia oferă o serie de informații foarte prețioase și anume:

- localizarea, mărimea, tipul leziunii (stenoză, obstrucție) și eventual prezența leziunilor etajate;
- starea peretelui arterial – prezența sau absența plăcilor de aterom;
- prezența circulației colaterale;
- reinjecția substanței de contrast (revenirea substanței de contrast în axul anatomic arterial) ceea ce evidențiază permeabilitatea segmentului respectiv;
- prezența arterelor gambiere (tripiedul arterial).

Fenomenul Raynaud (Boala Raynaud și sindromul Raynaud) se caracterizează prin nevroză vasomotorie: spasm marcat, vasodilatație, afectare simetrică a degetelor membrelor superioare și inferioare, modificarea culorii tegumentelor (paliditatea marcată trece în cianoză sau culoare roză

sub influența frigului sau efortului psiho-emoțional). Se evidențiază Boala Raynaud, care apare independent și se întâlnește în 90% din cazuri (factor predispozant important este considerat ereditatea, și anume particularitățile individuale de reacție a vaselor asupra diferitor factori externi), sau sindromul Raynaud, reprezintă o complicație a bolilor sistemice (scleroderma sistemică, LES), sistemului nervos periferic, sistemului endocrin (hipertiroidie, tulburări diencefalice), arterita degetelor, anevrisme arteriovenoase, crioglobulinemie.

La originea acestei boli se află un dezechilibru în reglarea tonusului vascular, în rezultatul căreia apare îngustare persistentă a vaselor mici ca răspuns la stimulii externi. Incidența sporită a bolii se urmărește în rândul persoanelor tinere. Genul feminin este mai frecvent afectat ca cel masculin.

Allen și Brown au descris 5 semne clinice patognomonice ale bolii Raynaud:

- Semnele clinice ale bolii apar sub influența hipotermiei și a stresurilor psiho-emoționale.
- Afectarea bilaterală obligatorie a membrilor. Afectarea simetrică a degetelor.
- Absența perturbării persistente a nutriției țesuturilor înconjurătoare (necroză, ulcere, gangrena);
- La pacienți lipsesc alte procese patologice, care pot induce secundar semiologia bolii Raynaud, absența indicatorilor de laborator specifici bolilor sistemice (anticorpi antinucleari, ESR accelerat).
- Durata maladiei este totdeauna mai mare de 2 ani. Este important ca diagnosticul de boală Raynaud să nu fie pus înainte de a trece 2 ani, fără manifestări sistemice.

Diagnosticul bolii sau a sindromului Raynaud este sugestiv dacă se detectează cele trei faze (paloare, cianoză, roșeață), în schimbarea colorației pielii pe suprafața falangelor distale în crize. În prezența anumitor boli ale țesutului conjunctiv (scleroderma sistemică, lupus eritematos sistemic), diagnosticul sindromului Raynaud devine cel mai probabil. Pentru a simula o criză și astfel a identifica modificări ale culorii pielii se efectuează testul la frig. Mîna pacientului timp de 2-3 minute este plasată în apă cu o temperatură de 10 ° C și se observă starea pielii în dinamică.

Microscopia confirmă diagnosticul prin lipsa deteriorării capilarelor patului unghial. În prezent boala Raynaud dacă nu se poate de tratat în totalitate, se poate de încetinit considerabil progresia bolii.

Recomandarile generale de obicei sunt orientate spre schimbarea modului de viață cum ar fi:

- Evitarea aflării timp îndelungat la temperaturi scăzute;
- Refuzarea fumatului, băuturilor ce conțin cafeină;
- Evitarea maximală a stresurilor psiho-emoționale;
- Excluderea preparatelor psihostimulante (simpatomimetice, clonidin, ș.a);
- Evitarea expunerii îndelungate la vibrații.

Se utilizează medicamentele vasodilatatoare și antiagregantele (pentoxifilina) ce împiedică aderența trombocitelor și formarea trombilor, blocanții canalelor de calciu (nifedipină, amlodipină). În cazul infectării ulcerelor, apariția focarelor de necroză necesită tratament chirurgical. Cele mai bune rezultate au fost obținute după rezecția nodulilor simpatici – simpatectomie lombară ganglionară, uneori combinată cu simpatectomia periarterială.

Ocluziile ramurilor cârjei aortice (boala Takayasu). Definiție: vasculită cronică sistemică, cu localizare frecventă la nivelul arterelor mari (aorta și ramurile sale), care afectează în special sexul feminin, cu vârste cuprinse între 10 și 40 de ani. Arterita Takayasu cunoscută și ca arterita arcului aortic este o vasculită inflamatoare autoimună cu propensiune obstructivă, care afectează predominant arterele emergente de la arcul aortic, dar și altele, inclusiv viscerale. Pentru prima dată a fost descrisă de oftalmologul Takayasu în anul 1908. Șimiț și Sano (1951) au propus logotipul „Boala lipsei pulsului”.

Cauza: arterita sifilitică, arterita nespecifică a femeilor tinere, arteritele infecțioase, diverse leziuni traumatice, ateromatoza vaselor. Sunt cunoscute forme proximale și distale ale bolii.

Mecanism patogenetic: îngustarea lumenului arterial prin îngrosarea intimei vasculare determinate de un infiltrat de limfocite, histiocite și celule gigante multinucleate, cu ruptura laminei elastice și fibroză.

Semnele clinice sunt determinate de gradul insuficienței perfuziei sangvine a sistemului nervos central și a membrilor superioare (fig. 11.2).

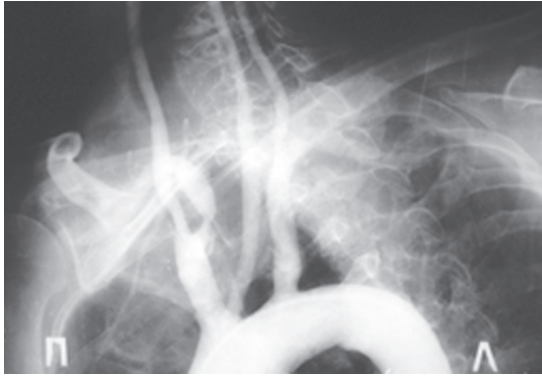


Fig. 11.2. Arteriograma. Stenoza proximală a arterei subclavia pe dreapta.

Manifestari clinice sistemice - febră, astenie, scăderea în greutate, transpirații nocturne. Manifestari clinice locale – diminuarea pulsului pe artera temporală superficială, pulsului arterial periferic și semne clinice de ischemie în teritoriul arterelor afectate: artere carotide (ischemie cerebrovasculară), artere coronare (ischemie miocardică), artere subclaviculare (claudicație intermitentă a mâinii), artere renale (hipertensiune secundară renovasculară).

Criterii pentru diagnosticul și clasificarea arteritei Takayasu. Afectează predominant femeile (9:1) asiatice, iar diagnosticul se stabilește

cu întârziere și adesea eronat (în faza non-inflamatoare), în favoarea aterosclerozei (tabelul 1).

Tabelul 11.1. Criterii pentru diagnosticul arteritei Takayasu

1. Vârsta debutului	Simptome și semne apărute ≤ 40 ani
2. Claudicația extremităților	Durere, disconfort sau oboseală la efort îndeosebi la mușchii membrilor superioare
3. Scăderea amplitudinii pulsului	Bilateral brahial
4. Scăderea TA	Diferența > 10 mmHg a valorii sistolice între cele 2 brațe
5. Suflu sistolic arterial	Pe artera subclaviculară sau aorta abdominală
6. Anomalii arteriografice	Stenoză sau obstrucție completă a aortei, a ramurilor sale sau a arterelor mari ale membrilor superioare sau inferioare nonaterosclerotice, displazii fibro-musculare sau a cauzelor similare de obicei segmentare

Tratamentul chirurgical al bolii Takayasu constă în restabilirea perfuziei sangvine normale din bazinele arterelor subclavia și carotidă.

Ischemia cronică a membrilor superioare. Bolile vasculare ale membrilor superioare, care duc la ischemie se întâlnesc mai puțin frecvent comparativ cu bolile membrilor inferioare [A.A. Spiridonov, 1989; D.D. Sultanov, 1996; Bergau J.J. 1972]. Insuficiența arterială cronică a extremităților superioare, conform unor autori [Weling R. E., 1981; Gordon R., 1984], este de 0,5% din toate cazurile de ischemie a membrilor și 0,9% din intervențiile chirurgicale pe artere.

Acest lucru se datorează în principal caracteristicilor anatomice:

- membrele superioare în raport cu cele inferioare se caracterizează prin prezența colateralelor bine dezvoltate;

- membrele superioare au masa musculară mai puțin dezvoltată.

Leziunile arteriale ale membrelor superioare se clasifică în leziuni proximale și leziuni distale. Ischemia extremităților superioare conduce adesea la consecințe nu mai puțin pronunțate decât ischemia extremităților inferioare și duce adesea la amputarea membrului, procentul de amputații fiind destul de ridicat, până la 20% (tabelul 11.2).

Tabelul 11.2. Etiologia ischemiei membrelor superioare superioare

1. Ateroscleroza	Ateroscleroza obliterantă Tromboembolie cardiogenă Embolie de aterom(arterio-arterială)
2. Arterite	Boli de colagen Arterita reumatoidă Sclerodermia Lupus eritematos sistemic Poliarterita Arterita necrotizantă alergică Boala Takayasu Boala Buerger Arterita cu celule gigante
3. Discrazii sangvine	Aglutinine la rece Crioglobulinemie Policitemie
4. Ocluzii induse medicamentos	Administrarea de ergotamină Abuzul de droguri Ischemie indusă de dopamină Agenți chemoterapeutici
5. Traumatisme ocupaționale	Sindrom de vibrație Sindromul hipotetar determinat de ciocan Arsurile electrice Jocul de baseball Cântatul la un instrument muzical
6. Sindromul de apertură toracică superioară	
7. Defecte congenitale ale peretelui arterial	
8. Traumatisme	Leziune iatrogenă prin cateter Cateterism cardiac Monitorizarea presiunii arteriale și a parametrilor gazimetrice Arteriografia
9. Transplant renal	Arteriopatia uremică Șunturile pentru dializă
10. Aneurisme arteriale ale membrelor superioare	

Semnele clinice de ischemie a membrului superior variază de la amorțeală și parestezii la schimbări ulcero-necrotice.

Există câteva clasificări ale ischemiei cronice ale membrelor superioare. Pokrovsky (1978) menționează 4 grade ale ischemiei cronice ale membrele superioare:

- Gradul I - amorțeală, parestezii;
- Gradul II - durere în timpul mișcării;
- Gradul III - dureri în repaus;
- Gradul IV - tulburări trofice.

Examenul clinic. Evaluarea gradului de ischemie a membrelor superioare este în mare măsură determinată de tabloul clinic. Examenul clinic al unui pacient cu simptome de ischemie la nivelul membrului superior trebuie să includă și apertura toracică superioară și axila. Diminuarea sau absența pulsului arterelor membrelor superioare conduce la diagnosticul de ocluzie arterială. Examinarea mâinii trebuie să includă și testul Allen, pentru aprecierea continuității arcului arterial radiolo-ulnar. Patența arcului arterial palmar este evaluată prin testul Allen modificat. Transductorul Doppler se plasează la nivel radial, în timp ce artera ulnară este comprimată. Prezența semnelor Doppler radial semnifică patența arcului arterial.

Paraclinic. Teste neinvazive, precum pletismografia și Dopplerul transcutanat sunt disponibile pentru evaluarea ischemiei mâinii. Examenul Doppler implică înregistrarea undelor arteriale și analiza lor, precum și măsurarea presiunilor, bilateral, datorită faptului că multe din bolile ce afectează mâinile sunt simetrice. Arteriografia rămâne testul cel mai clar pentru diagnosticul ischemiei membrelor superioare și este indicat în cazul intervențiilor chirurgicale.

Tratamentul

Tratamentul începe cu măsuri conservative, luând în considerare factorii etiopatogenetici. Tratamentul medicamentos este recomandat, în funcție de gradul I-II de ischemie cronică. Indicațiile angioplastiei și a stenturilor vasculare în boala periferică arterială a membrelor superioare sunt:

- claudicația severă a membrelor superioare cu stenoză subclaviculară;
- sincopa și amețeala la folosirea brațului (sindromul de furt vertebro-subclavicular) cu semne de stenoza subclaviculară și flux vertebral retrograd;
- ulcerele ischemice ale mâinii.

Leziuni ocluzive cronice la nivelul aortei arterelor iliace și membrelor inferioare

Patologiile ocluzive ale arterelor periferice ale membrelor inferioare, în funcție de localizarea anatomică se împart în 2 tipuri:

- ocluzii aorto-iliace (Boala obstructivă aorto-iliacă, sindromul Leriche) – leziunile arteriale obstructive localizate în aortă mai jos de arterele renale în regiunea bifurcației aortei sau în arterele iliace;
- ocluzii mai jos de ligamentul inghinal (Boala obstructivă infrainghinală) – leziunile arteriale obstructive localizate arterelor femurale (comună, profundă, superficială), arterei poplitee, arterei tibiale anterioare, arterei tibiale posterioare, trunchiului tibioperonier, arterei peroniere, arcadei arteriale plantare.
- boala obstructivă multietajată este reprezentată de leziuni asociate atât la nivel aortoiliac cât și infrainghinal.

Aproximativ la 30% dintre pacienții cu insuficiență arterială cronică a membrelor inferioare cauzate de un proces de ocluzie aterosclerotică este localizat în regiunea aortei abdominale, la 70% din pacienți în treimea inferioară a coapsei. (Затевахин И.И., 2001).

Boala obstructivă aorto-iliacă (sindromul Leriche). Ocluzia aortei abdominale este o leziune ocluzivă a bifurcației aortice, în cele mai multe cazuri de geneză aterosclerotică, caracterizată printr-un complex de simptome specifice. Prima descriere a bolii a fost efectuată de către Graham în 1814, care a studiat manifestările ocluziei bifurcației aortice. Prima descriere detaliată a tabloului clinic a fost prezentată în 1923 de Rene Leriche, care a analizat detaliat o serie de manifestări ale tinerilor pacienți. R. Leriche a numit această boală aortitis terminalis.

După etiologie leziunea ocluzivă a aortei abdominale se clasifică:

- dobândită (ateroscleroza, aortoarterita nespecifică, tromboangiită, obstrucții postembolice și posttraumatice)
- congenitală (hipoplazie, aplazie, displazie fibro-musculară).

Tabloul clinic descris cuprinde triada și pentada Leriche (1923):

- claudicația intermitentă a membrilor inferioare
- lipsa pulsației pe arterele femorale
- disfuncția erectilă.

Pentada Leriche cuprinde triada Leriche plus:

- paloare a gambelor și picioarelor, care nu dispar în poziția verticală a pacientului
- atrofia musculară difuză a membrului inferior, absența ulcerelor plantare;

Ateroscleroza este cauza principală a sindromului Leriche. Conform literaturii, de la 88 până la 94% din leziunile ocluzive de bifurcare aortică sunt datorate aterosclerozei. După tipul leziunii se deosebesc leziuni obstructive complete a aortei și stenozes de diferite grade (fig.11.3).

A.V. Pokrovsky distinge următoarele tipuri de ocluzie a aortei abdominale în funcție de localizarea acestora:

1. Ocluzie inferioară (ocluzie a bifurcației aortei abdominale distal de originea arterei mezenterice inferioare);

2. Ocluzie medie (ocluzia aortei proximal arterei mezenterice inferioare);

3. Ocluzie superioară (imediat sub originea arterelor renale sau la distanță de 2 cm).

S-a observat că leziunile bilaterale ale arterelor iliace sunt observate frecvent – aproape la 70% dintre pacienți. Mai mult de jumătate dintre pacienții cu ocluzie a segmentului aorto-iliac au, de asemenea, o leziune obliterantă a segmentului femoropopliteal. Majoritatea clinicienilor indică faptul că mai mult de 60% dintre pacienții cu sindrom Leriche au leziuni multifocale cu localizarea aterosclerozei în arterele brahiocefalice, coronare sau renale. De obicei, vârsta bolnavilor cu sindromul Leriche variază de la 40 la 60 de ani, în medie 50 de ani; în 10-15% din cazuri, boala apare la vârsta de până la 40 de ani, în 20-30% - după 60 de ani. Raportul dintre bărbați și femei, potrivit diferiților autori, este cuprins între 10: 1 și 30: 1.

Modificări hemodinamice semnificative la pacienții cu sindromul Leriche, de regulă, apare la cei cu o stenoză mai mare de 60-70%. Dacă astenoza este mai puțin severă, boala poate să fie asimptomatică. Compensarea circulației sanguine se datorează fluxului sanguin prin colaterale, care se realizează în mai multe moduri:

- Sistemul arterelor lombare și a anastomozelor cu arterele epigastrice și cu alte ramuri ale arterei iliace externe.

- Anastomoză între arterele iliace și femurale (ramificații ale arterei iliace interne, gluteale, ramurile arterei femurale profunde);

- Mezenterice inferioare, care se anastomozează cu artera rectală inferioară din sistemul arterei iliace interne și mai departe prin anastomozele sale în artera femurală profundă;

- Sistemul arterei mezenterice superioare. Compensarea fluxului sanguin se efectuează de la artera mezenterică superioară prin arcul lui Rioloan până la artera mezenterică inferioară și prin aceasta către

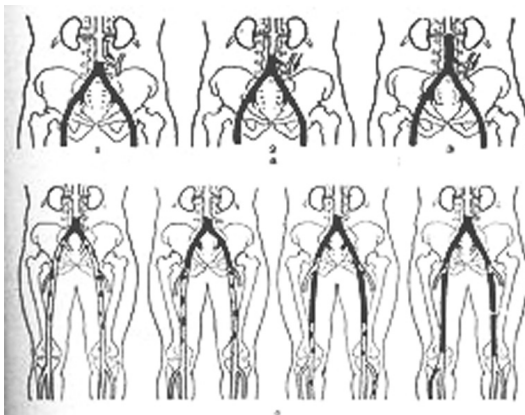


Fig. 11.3. Nivelul de ocluzie a aortei abdominale.

artera rectală superioară. Acest mod de circulație colaterală poate provoca fenomenul de furt din sistemului arterei mezenterice superioare;

- Anastomoze între arterele subclaviculare și femurale (arterele epigastrice superioare și inferioare, toracice interne).

Tabloul clinic depinde de gradul de tulburări ischemice. În stadiul inițial al bolii, pacienții acuză claudicație intermitentă, senzație de răceală a membrelor, parestezii, paloare a pielii la nivelul extremităților inferioare. La unii pacienți se observă simptome de ischemie ale mușchilor pelvieni - așa-numita claudicare intermitentă sfincteriana (pacienții nu pot păstra gazele etc.). Al doilea simptom clasic al leziunilor ocluzive ale aortei abdominale este disfuncția erectilă datorată obstrucției ramurilor arterei iliace interne. În ocluzia aortei acest simptom este prezent la 53,7% dintre pacienți. În timpul examinării pacienților, la 85% dintre aceștia se observă hipotrofia musculară a extremităților inferioare. La jumătate dintre pacienți culoarea pielii a fost schimbată, mai ales la nivelul piciorului (cianoză, iar în gradul IV de ischemie - edem și hiperemie). Pulația arterelor periferice lipsește mai frecvent pe stânga. Semnele distinctive ale bolii sunt cele care urmează: culoarea „osului de fildeș” a tegumentelor, alopecia gambei și 1/3 din partea inferioară a coapsei. Auscultația bifurcației aortei și arterelor femurale sub ligamentul inghinal (Poupart) în cazul ocluziei parțiale a vaselor percepe un suflu sistolic sincronizat cu pulsul la arterele periferice. Semnele de ischemie severă de tipul dureri în repaus și modificări trofice se datorează dezvoltării ocluziei suplimentare sau răspândirii leziunii în zonele „critice” ale arterelor magistrale, adică în locurile de plecare ale ramurilor colaterale mari – artera iliacă internă, artera femurală profundă etc.

Examenul radiologic cu contrastarea vaselor – aortografia intravenoasă, aortografia lombară după Dr. Santos, arteriografia arterei femurale după Seldinger– sunt foarte prețioase în diagnosticul ocluziilor aterosclerotice ale bifurcației aortei și arterelor femurale.

Datele angiografiei ne permit să concretizăm locul ocluziei, starea segmentelor periferice și a pereților vaselor, extinderea trombozei și evidențierea tipurilor de alterare (fig.11.4):

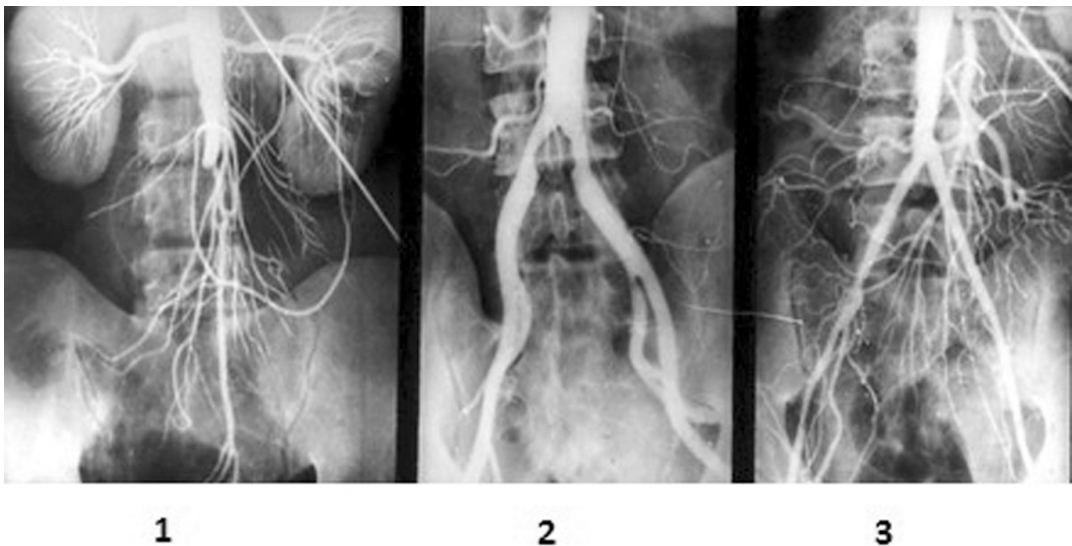


Fig.11.4. Angiografia. Locul ocluziei, starea segmentelor periferice:

1. obstrucția segmentului terminal a aortei abdominale și arterelor iliace comune; 2. stenoze bilaterale a arterelor iliace comune; 3. afectare stenozantă difuză a aortei abdominale și arterelor iliace comune.

Tratamentul chirurgical. Indicație a tratamentului chirurgical la pacienții cu leziuni la nivelul aortei terminale și a a. iliace este ischemia extremităților inferioare gradul II-B, III și IV. Chirurgie reconstructivă pe vase.

Există o mare varietate de proceduri chirurgicale pe vase, deoarece modificările peretelui vascular, diametrul acestuia, natura fluxului sanguin sunt foarte individuale, deci diferite tehnici de refacere a fluxului sanguin sunt adesea folosite în timpul operației.

Enderectomia

A. Enderectomia aortei și arterei iliace a fost primul procedeu de reconstrucție efectuat pe această afecțiune. Conceptul este simplu – un plan de disecție între media arterială și placa obstructivă în cazul ocluziilor localizate cu o extindere până la 5 cm. Când planul este adecvat, intima arterei, placa și lamina elastică internă a mediei sunt extrase ca un bloc comun. Lărgirea lumenului vascular prin înlăturare a unei porțiuni parietale excendentare va fi urmată de aplicarea suturii vasculare și/sau profundoplastie ori bypass-ul vascular.

Profundoplastie – adăugarea unui petec suturat pe arteriotomie cu plastia peretelui vascular, fregvent indicata in restabilirea fluxului sangvin pe artera femurală profundă (grefta vena, artera proprie, xenopericard, petic sitetic), (fig.11.5; 11.6).

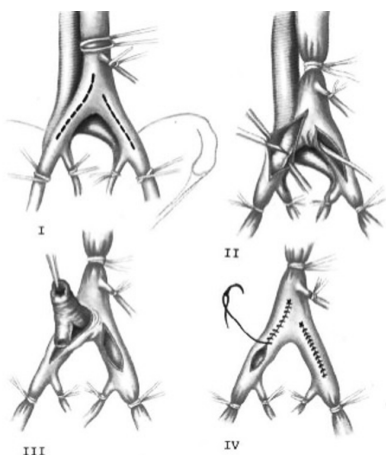


Fig. 11.5. Etapele profundoplastiei.

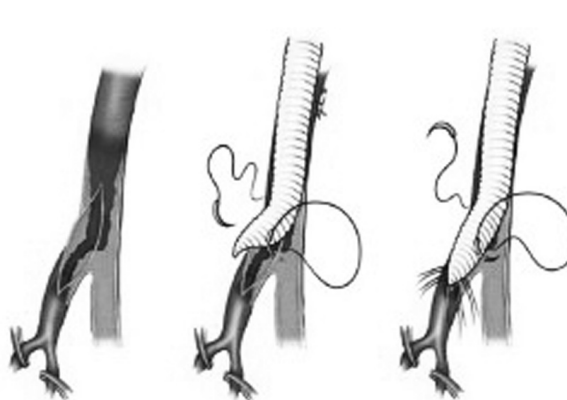


Fig. 11.6. Profundoplastie petic sintetic din Dacron.

B. Operațiile indirecte: Blaisdell în 1966 a introdus un by-pass axilofemural ca o tehnică extra-anatomică pentru a îmbunătăți debitul în extremitățile inferioare fără a avea nevoie de o procedură abdominală (se utilizează la pacienții care au un risc crescut și care au o toleranță mai scăzută la operațiile abdominale). Șuntarea axilo-femurală - accesul către a. axilară se face utilizând incizia oblică între claviculă și capătul m. pectoralis major (fig. 11.7).

Canalul se formează de-a lungul liniei axilare anterioare între m. pectoral mare și mic și apoi subcutanat până la regiunea inghinală. Anastomoza se face terminolateral la a. femurală comună sau profundă. Totuși folosirea pe termen lung a procedurii este inferioară by-passului aortofemural convențional.

C. Operații directe: Tipurile de procedee reconstructive:

- Rezecția înaltă a aortei abdominale cu aplicarea protezei bifurcate,
- Aplicarea protezei sau șuntului bifurcat aorto-iliac (aortofemural) uni- sau lateral.



Fig. 11.7. Operațiile indirecte axilo-femorale

Ultima este mai bine venită prin faptul că se păstrează toate colateralele existente și în cazul trombozei de grefă vascularizarea rămâne la nivelul preoperator. Ulterior sunt posibile operații repetate de reșuntare a segmentului afectat. Această intervenție este de elecție în cazul ocluziilor arteriale extinse (fig.11.8;11.9).

Profundoplastia. Plastia arterei femurale profunde se efectuează în asociere cu șuntarea aorto-femurală sau iliaco-femurală. Intervenția izolată pe artera femurală profundă este indicată la pacienții cu ocluzie a segmentului femuro-popliteu și lipsa fluxului distal în prezența unor stenoze severe ale arterei femurale profunde.

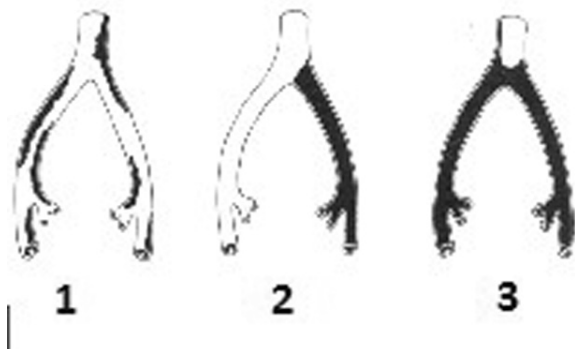


Fig. 11.8. Schema leziunilor în sindromul Leriche:

- 1 – stenozarea aortei și arterelor iliace;
- 2 – ocluzia unilaterală a arterelor iliace;
- 3 – ocluzia bilaterală a arterelor iliace și a aortei.

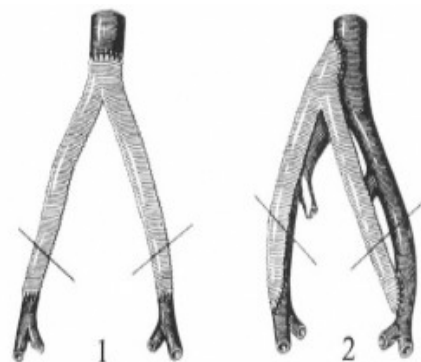


Fig. 11.9. Schema operațiilor în sindromul Leriche:

- 1 – rezecția cu protezarea bifurcației aortei;
- 2 – aplicarea șuntului bifurcațional aortofemural.

Profilaxie: primele 2–3 zile postoperator se administrează anticoagulante directe (după indicele protrombinei), apoi antiagregante plachetare (aspirină, clopidogrel, dipiridamil, ticlopidina etc).

Rezultatele precoce după operațiile reparativ-reconstructive în ocluziile aorto-iliace sunt posibile în mai mult de 90% din cazuri. Rezultatele la distanță (> 5 ani), de asemenea, sunt favorabile – conform datelor furnizate de De Beky recidiva bolii se depistează la 3,9% din bolnavi.

Afectarea ocluzivă a ramurilor viscerale a aortei. (Boala arterelor mezenterice). Prin termenul de ischemie cronică a organelor digestive se subînțeleg semnele de dereglare a circulației arteriale în bazinele trunchiului celiac, arterei mezenterice superioare și inferioare. Pacienții cu boală arterială mezenterică pot fi asimptomatici. Boala arterială mezenterică simptomatică este neobișnuită, fiind cauzată de stenoze și/sau ocluzia a cel puțin 2 artere viscerale. Ateroscleroza este principala cauză a bolii arteriale mezenterice (95%). Pe măsură ce patologia progresează, scade capacitatea compensatorie a colateralelor. Pacienții cu boală arterială mezenterică se prezintă de obicei cu angină abdominală, caracterizată prin crampe abdominale și colici, care apar tipic postprandial. Pacienții pot suferi de gastropatie ischemică, caracterizată de frica de mâncare, greață, vomă, diaree, malabsorbție și scăderea ponderală. Cele mai severe schimbări ale hemodinamicii se produc în afectarea concomitentă a mai multor artere viscerale. În acest caz tulburările hemodinamicii se intensifică la apogeul digestiei, atunci când fluxul sangvin existent nu este în stare să asigure o vascularizare normală a segmentelor tractului digestiv, dezvoltându-se ischemia. Ischemia abdominală cronică se caracterizează prin triada simptomelor:

- durere abdominală (2-3 ore) la apogeul de digestie;
- malabsorbție intestinală;
- scădere ponderală.

Conform semnelor clinice deosebim 4 forme:

- celiacă (dureroasă),
- abdominală proximală (disfuncția intestinului subțire),
- abdominală distală (disfuncția intestinului gros),
- forma mixtă.

Acuratețea diagnosticului poate fi îmbunătățită prin efectuarea unui test postprandial. Duplex-ultrasonografia este metoda imagistică de elecție pentru confirmarea diagnosticului de boală arterială mezenterică. Angiografia prin computer tomografie însă prezintă informații definitive pentru a confirma diagnosticul clinic de boală arterială mezenterică și a stabili tactica de tratament invaziv. Indicațiile angioplastiei și stentării vasculare sunt: ischemie mezenterică (durere abdominală postprandială, scădere în greutate, frica de alimente) și stenoza peste 70% a arterelor celiacă și/sau mezenterică superioară.

Boala obstructivă infrainghinală. Arterele membrelor inferioare sunt mult mai afectate de ateroscleroză decât cele ale membrelor superioare. În cazul membrului inferior incidența scade distal, pe măsură ce vasele musculoelastice sunt înlocuite de artere musculare și apoi de vase mici. Plăci aterosclerotice apar mai frecvent pe artera femurală superficială la nivelul canalului lui Hunter și pe artera poplitee în treimea superioară. Artera femurală profundă este mai rar afectată, dar obstrucția ei are un răsunet mai mare. Arterele tibiale anterioară și posterioară sunt frecvent afectate simultan, dar în zone diferite: tibiala posterioară în zona unde ocolește maleola internă, iar tibiala anterioară acolo unde se superficializează și devine artera pedioasă. Artera peronieră, înconjurată de masă musculară, de multe ori este cruțată în timp ce alte vase sunt afectate și poate rămâne singura sursă de sânge a extremității. Boala ocluzivă gambieră sau infrageniculară prezintă câteva particularități:

Etiologie:

- degenerativ-aterosclerotică
- metabolic-diabetică
- inflamator infecțioasă
- asociată.

Afectând circulația terminală, fără posibilități compensatorii, simptomatologia clinică este mult mai severă. Posibilitățile terapeutice sunt limitate (numai revascularizări chirurgicale cu autogrefe venoase din safena internă) și foarte dificile, mai ales în formele distale (metode specifice microchirurgiei), încadrându-se în terapia extremă și cu rezultate incerte de „limb salvage” a membrului inferior, care, de altfel, este expus doar amputației. Ignorarea bilanțului exact al patenurilor lezionale infrageniculare poate compromite adesea revascularizările femurale, oricât de corect ar fi realizate tehnic.

Forma extremă a patologiei ocluzive infrageniculare o reprezintă ischemia piciorului, cel mai des de cauză diabetică („picior diabetic”), dar care nu rareori se poate încadra în revascularizările extreme, microchirurgicale, impunând însă cunoștință, perseverență și experiență.

Diagnosticul diferențiat cu endarterita obliterantă se bazează pe următoarele criterii:

- ateroscleroza – persoanele mai vârstnice (40–50 de ani);
- ateroscleroza are o anamneză scurtă,
- ateroscleroza se caracterizează printr-o compensare bună a circulației sangvine,
- ateroscleroza mai frecvent lezează vasele unilateral,
- arteriograma în ateroscleroză – bloc în vasul magistral, umplerea bazinului arterial distal, se realizează prin colaterale;
- ocluziile arterei femurale sunt localizate începând de la confluența cu artera femurală profundă până la trecerea ei în artera poplitee .

Tratamentul chirurgical reconstructiv este indicat în ocluziile segmentare ale arterelor când este păstrată permeabilitatea în segmentele lor distale. Foarte importantă este selecția metodei de reconstrucție vasculară și a materialului plastic, îndeosebi la bolnavii cu gr. III–IV ale maladiei.

În tratamentul ocluziilor segmentului aorto-iliac actualmente există 3 metode chirurgicale de bază:

- șuntarea cu autovenă în diverse variante – extrem de rar utilizată;
- șuntarea/proteza cu diferite tipuri de proteze vasculare;
- endarterectomia de diferite tipuri și modifiții.

În cazul afectării extinse a arterelor operațiile reconstructive sunt indicate intervenții hibride – angioplastia cu/fără stentare a arterelor de aflus și postflus și by-pasul de ocolire a arterei angiosomale afectate). Se va practica endarterectomia și șuntul de ocolire. Rezultate postoperatorii favorabile se înregistrează la 30–60% (de fapt rata de succes este de până la 94% cu o patență primară de 75% și secundară de 60% la 5 ani) din bolnavi.

Angiopatia diabetică

Angiopatia diabetică apare la pacienții care suferă de diabet zaharat. Se manifestă egal la ambele sexe, cu vârsta peste 50 de ani. Se caracterizează prin simetricitatea afectării, preponderent cu localizare în arterele de calibru mediu și mic; precum și a capilarelor și arteriolelor (microangiopatie). În cazul microangiopatiei claudicația intermitentă lipsește, pulsația arterelor magistrale și distale poate fi păstrată. În caz de microangiopatie la nivelul peretelui arterelor magistrale se depistează modificări caracteristice aterosclerozei. În diabetul zaharat este afectat sistemul arterial. Trebuie de menționat faptul că este posibilă asocierea angiopatiei diabetice cu ateroscleroză obliterantă.

Endarterită obliterantă. Boală inflamatorie cronică a arterelor de calibru mic și mijlociu, arteriolelor, venulelor și venelor de calibru mic și mijlociu cu implicarea predominantă a vaselor distale (a. tibială, a. popliteea) ale extremităților superioare și inferioare (rar cerebrală și viscerală) și proliferarea ulterioară a unui proces patologic vascular în zona proximală [Olin J. 1994]. În literatură se definește printr-un șir de logotipi–Burgher, Winiwarter, Fridlander, gangrenă spontană etc. Boala Buerger reprezintă circa 2-4% din arteriopatiile membrilor inferioare. Raportul afectării sexelor B:F 10:1-5:

Etiologie și patogenie:

Factor infecțios [Allen E.V., 1958; Bartollo M., 1995] Evoluția bolii, asemănătoare cu infecția streptococică, salmoneloză, viroza, chlamidioza, rickettsioza.

Factor neuroendocrin [Opell. V. A., 1912–1924] Funcția sporită a suprarenalelor induce hiperadrenalinemia cu dezvoltarea crampelor în sistemul microcirculant

Factor neurogen [Feodorov .S. P., 1932; Lericher R., 1946] Schimbări organice în trunchiurile nervoase duc la distrofie spastică, formarea trombilor și obliterarea arterelor periferice

Factor autoimun [Jeskowa Z., 1963; Eichhorn J., 1998] Producerea de autoanticorpi (86%) de către endoteocite, collagen, elastină, laminină cu formarea CIC (100%) și dezvoltarea sindromului antifosfolipidic

Factor genetic [Shinoya S., 1988; Moore W., 1993]. Cel mai des tromboangeita obliterantă se întâlnește în regiunile Asiatic și Mediterană cu asocierea cu haplotipurile din sistemul HLA I și II : A9, B5, DR4, Aw23, Bw40, Bw54 (78,2%)

Fumatul [Sayin A., Yamamoto K., 1993; O'Connor K., 1996] Influența citotoxică a nicotinei asupra celulelor endoteliale și acțiunea hipoxică a carboxihemoglobinei asupra endotelocitelor, cu reducerea formării peptidelor vasoactive și dezvoltării crampelor, trombozei și obliterarea arterelor periferice (98%)

Factori lipoproteicici [Titov.V. I., 1997; Chapman M., 1994] Cantitatea ridicată a lipoproteinei – A contribuie la expresia moleculelor adezive intracelulare-1 în endotelocite, cu dezvoltarea vasculi-

tei sistemice și formarea maselor trombotice.

Patomorfologia. Fazele inițiale se caracterizează prin proliferarea intimei arterelor mici, bulbură și vaculizarea protoplazmei matricelelor. Fazele tardive - prin omogenizarea stratului intern și extern al peretelui vascular, pareza arteriilor de calibru mic mai distal de ocluzie cu sporirea permeabilității capilarelor și apariția edemului tisular. Mușchii membrelor inferioare se atrofiază până la gradul maximal – degenerescența ireversibilă. Are loc atrofia și scleroza țesutului celulo-adipos subcutanat, condensarea unghiilor. În endarteriita obliterantă sunt descrise și leziuni ale vaselor cardiace, sistemului nervos central, rinichilor.

Procesul patologic în tromboangeita obliterantă constă din 3 faze:

- **faza acută.** În lumenul arterelor și venelor de calibru mic și mediu (1-5 mm) se dezvoltă panvasculită, ce prezintă o infiltrare celulară - leucocite polinucleare, celule gigante Langhans, inflamație pronunțată a tuturor straturilor pereților vasculari, îngroșarea intimei.
- **faza intermediară.** Prezintă organizarea progresivă a trombusului ocluziv cu recanalizarea parțială. Precipitarea imunoglobulinelor de-a lungul membranei elastice afectează peretele vascular, generează inflamație proliferativă cu agregarea plachetelor și neutrofilelor și vasoconstricție marcată.
- **faza cronică.** Organizarea trombusului ocluziv cu recanalizarea extensivă, revascularizarea pronunțată a membranei mediei, fibroza adventițială și perivasculară.

Tabloul clinic, diagnosticul:

Semnele clinice distinctive ale endarteritei obliterante sunt durerile în mușchii gastrocnemieni, convulsiile și claudicația intermitentă. În fazele avansate ale bolii se asociază și semnele obiective (răcirea membrelor în poșta îmbrăcăminte și încălțăminte calde, fatigabilitate marcată, parestezii, culoarea specifică a tegumentelor, gangrena falangelor distale ale degetelor plantei). Scade temperatura tegumentelor (t normală a tegumentelor plantei constituie 30–32 C, dar în diferite faze ale bolii se reduce de la 10C până la 12C).

Diagnosticul diferențial al endarteritei obliterante include maladiile aparatului osteoarticular, tromboflebitele venelor profunde, polineuritele, maladia Raynaud (caracteristică sexului feminin), ateroscleroza obliterantă (vârsta de 40–60 de ani, semnele de ischemie survin mai tardiv).

Evoluția și prognosticul bolii. Endarterita obliterantă are un caracter remitent.

Tabloul clinic – 3 variante clinice:

- Acută generalizantă, vârsta 18-25 de ani, răspîndire sistemică rapidă pe parcursul a 3-12 luni
- Subacută ondulantă ca acutizări și remisii de durată diferită
- Cronică, cu caracter progresiv pe parcursul anilor, cu perioadă lungă de compensare a fluxului sangvin regional.

Variante clinice rare

- În 30 % de cazuri sunt afectate vasele membrelor superioare.
- Pînă la 10 % sunt afectate vasele coronare.
- Pînă la 7 % sunt afectate vasele viscerale.
- Pîna la 4 % sunt afectate vasele cerebrale.
- Pîna la 12,5 % sunt afectate vasele articulațiilor.

Tratament:

Conservator – regim protector, evitarea hipotermiei, tabagismului cronic, preparate vasodilatatoare, antihistaminice, anticoagulante și dezagregante, analgezice, vitaminoterapie (gr. E, P), antibioterapie, somnifere, tratament topic.

Chirurgical – simpatectomia periarterială, simpatectomia lombară, înlăturarea ganglionului Th3 pe stînga după metoda Ogniev, epinefrectomia după Opell, Lerishe, Fountaine.

Operații pe vase:

- dilatarea canalului Gunter;
- rezecția sectorului trombozat;
- trombintimectomie;
- șunt de ocolire;
- arterializarea sistemului venos superficial și/sau profund al plantei
- amputație.

Rezultatele tratamentului și prognosticul. Rezultatele tratamentului chirurgical, orientat spre restabilirea torentului sangvin magistral, pot fi considerate insuficiente, deoarece alături de afectarea segmentului femuro-popliteu și a vaselor magistrale ale gambei sunt afectate și vasele intraorganice de calibru mic, egale și microcirculația periferică. Rolul microcirculației în perpetuarea procesului patologic nu este studiat definitiv. Prin aceasta se explică insuccesul operațiilor reconstructive în cazul afectării vaselor periferice distale ale membrelor.

Cercetările de amploare din acest domeniu pe parcursul ultimelor 2 decenii au constatat următoarele:

- în primul rând, operabilitatea acestor bolnavi nu depășește 10–15% (Zolotarevski V., 1963; Burlui S., 1963);
- în al doilea rând, în primul an postoperatoriu și mai târziu este foarte mare procentul reocluziilor.

S-a demonstrat că în decursul primilor 5 ani postoperator doar 20% din protezele vasculare implantate rămân funcționale. Este cunoscut faptul că rețeaua capilară a organismului (inclusiv rețeaua capilară pulmonară) este perfuzată zilnic de 14 000 litri de sânge, strict necesari pentru asigurarea țesuturilor cu substanțe nutritive și eliberarea lor de deșeurile metabolice acumulate în urma activității vitale. Reducerea intensității acestor procese în urma unei eventuale involuții a rețelei capilare va conduce inevitabil la tulburarea proceselor metabolice din țesuturi. În urma fenomenelor descrise are loc micșorarea ritmului metabolismului cu prevalarea proceselor catabolice asupra proceselor anabolice, cu dezvoltarea degenerescenței anatomice și insuficienței funcționale a țesuturilor. Anume aceste manifestări sunt caracteristice pentru maladiile obliterante ale arterelor periferice.

Pentru a îmbunătăți starea fiziologică a țesuturilor periferice ale membrelor inferioare, profesorul P.Bâtcă a propus metoda extravazatelor (după o metodă specială în țesuturile moi ale gambei și plantei se inoculează sânge proaspăt heparinizat).

Selecția corectă a cazurilor pentru operație, heparinoterapia și antibioterapia postoperatorie pot asigura succesul în 80–90% din cazuri.

Strategiile de tratament. Boala ocluzivă arterială periferică reprezintă o entitate medicală de cele mai multe ori complexă și care necesită o abordare multidisciplinară. Coexistența bolii aterosclerotice cu multiple localizări aduce în fața medicului pacienți cu multiple comorbidități ce implică o abordare etapizată în funcție de riscul vital și complicativ al afecțiunilor. Tratamentul ocupă depistarea factorilor de risc și înlăturarea acestora. În stadiile incipiente ale bolii acest lucru poate preîntâmpina dezvoltarea bolii, în stadiile tardive va încetini progresia rapidă a bolii.

Tratamentul conservator. Scopul tratamentului conservator la pacienții cu claudicație intermitentă este de a ameliora simptomele, creșterea distanței de mers și confortul pacienților. În general, programul de antrenament durează 3 luni, cu 3 sedințe pe săptămână. Terapia conservativă se indică în stadiile incipiente ale bolii în caz de prezență a contraindicațiilor pentru intervenție chirurgicală sau lipsa condițiilor tehnice pentru îndeplinirea acesteia.

Se utilizează următoarele grupe de preparate:

- preparate vasoactive (angioprotectoare): ameliorează microcirculația, posedă acțiune dezagregantă, inhibă efectele citokinele: dipiridamol (Curantil), acid nicotinic xantinol nicotinat (Complamin, Teonicol), ticlopidin (Ticlid), pircarbat (Anginin, Parmidin), calciu dobisilat, diosmina (Detralex), soluții infuzionale pe bază de dextran (Reopoliglucina, Reomacrodex);
- dezagregante : acid aminosalicilic (Aspirina), clopidogrel (Plavix);
- cilostazolul în doză de 100 mg de 2 ori în zi administrat pe o perioadă nedeterminată (conform Ghidului European ESVS 2017 este preparatul cu eficiența cea mai înaltă și constituie preparatul de bază în strategia terapeutică Level IA);
- preparatele prostaglandinei E1: alprostatin (Vazaprostan) – mult mai efective pentru pacienții cu ischemie cronică a membrelor inferioare;
- spasmolitice periferice: papaverin, drotaverin, buflomedil - înalatura spasmul arterelor și sfinc-telor precapilare;
- alfa- adrenoblocante: nicergolina (Sermion) , prazosin, piroxan;
- spasmolitice centrale: tonperizon (Midocalm) , baclofen;
- preparate metabolice: solcoseril, actovegin, fosfaden, acid ascorbic, rutin, vitaminele grupei B;
- antioxidante: vitamina E, probucol;
- preparatele pancreatice: andecalina;
- preparate antiaterosclerotice: inhibitorii sintezei colesterolului (statine)-rosuvastatina, atorvastatina, lovastatina, sinvastatina; preparate ce inhibă absorbția colesterolului din intestin (secretanții acizilor biliari) - colesteramina, preparate ce împiedică biosinteza și transportul colesterolului și trigliceridelor (formarea fibraților), ciprofibrat, etofibrat, fenofibrat, clofibrat și statine (lovastatina) și altele: inhibitorii GMG CoA reductaza, antagoniștii calciului, preparate ce conțin AG nesaturați, piridinolcarbama , acid nicotinic etc.;
- imunomodulatoare.

Tratamentul chirurgical:

- Simpatectomia lombară sau toracică (L2-S1) pe primii 3-4 ganglioni
- Operații pe glandele endocrine cu caracter patogenetic (scăderea secr. catecolaminelor)
- Operații combinate: simpatectomia+splanhnectomie+suprarenalectomie
- Operații directe arteriale restabilește fluxul arterial prin sau (angioplastia cu grefă, petic, endarterectomie, bypass cu vene sau cu artere, autogrefe, homogrefe sau proteze din materiale sintetic). Operațiile reconstructive arteriale au schimbat fundamental atitudinea și rezultatele chirurgicale în tratamentul arteriopatiilor arteroscleroase.
- Amputația, indicată în stări ischemice grave, ireversibile, cu necroza extremității.

Cel mai des în timpul efectuării operațiilor se utilizează metode combinate de restabilire a circulației cu eficacitate până la 97,8%.

Angioplastie și stentare

Angioplastia este o procedură terapeutică mini-invazivă efectuată pentru a lărgi vasele arteriale în scopul ameliorării fluxului sangvin periferic. Această procedură este una mini-invazivă și nu necesită chirurgie, ci doar o „butonieră” de mărimea unui vârf de creion. Angioplastia cu balon și stentarea capătă tot mai mult teren comparativ cu chirurgia invazivă, fiind ca recomandare electivă de tratament în cazul bolii arteriale periferice.

Tipuri de angioplastie. Mai ales prin tipul de instrumente folosite. Alegerea tehnicii de angioplastie depinde de chirugul vascular, în funcție de localizarea arterei blocate, forma acesteia și de duritatea plăcii. Medicul poate alege din următoarele opțiuni terapeutice:

Angioplastia cu balon. Este efectuată prin trecerea unui tub fin din plastic (cateter) prevăzut cu un balon pe suport metalic – ghidul, într-o arteră printr-o incizie practică la nivelul brațului sau

a piciorului. Cateterul este apoi manevrat într-o arteră blocată iar un balon aflat la vârful cateterului este umflat. Balonul aplică presiune împotriva plăcii de aterom din peretele arterial și lărgeste lumenul arterei.

Angioplastia laser. Este o procedură similară angioplastiei cu balon, dar în loc de cateterul cu balon aceasta folosește un cateter cu laser. Laserul este ghidat la nivelul blocajului, și folosit apoi pentru a distruge placa, strat după strat prin vaporizare în particule gazoase. Laserul poate fi folosit unic sau în combinație cu angioplastia cu balon.

Aterectomia. Această procedură începe similar cu angioplastia, dar în locul folosirii unui balon de presiune împotriva depozitelor de grăsime de pe pereții arteriali se folosesc instrumente care taie placa. Această tehnică s-a dovedit foarte utilă în tratarea blocajelor care pot fi mult prea calcificate (întărite) sau inaccesibile pentru angioplastia cu balon. Dispozitivele care sunt folosite:

- aterectomia de extracție: procedura care folosește un cuțit rotativ mic care lucrează în același mod ca un mixer în interiorul unei artere;
- aterectomia rotațională: procedura care folosește un sfredel cu vârf de diamant, cu viteză mare care penetrează depozitele adipoase și este în particular util asupra plăcilor calcificate;
- aterectomia direcțională: Procedura care folosește un dispozitiv care este o combinație dintre un balon și o lamă de ras. Dispozitivul de tăiat este localizat pe placă și rade vertical depozitele.

Tipuri de stenturi vasculare. Există două tipuri principale de stenturi după modul de acțiune:

Stenturile metalice simple (Bare Metal Stents): Reprezintă niște carcase metalice fără înveliș din Nitinol sau din aliaje cum ar fi oțelul, cobaltul sau cromul.

Stenturile farmacologice: Reprezintă stenturi metalice simple pe suprafața cărora este aderat chimic reversibil cu un ligand hidrofil medicamentul cytostatic (Paclitaxel) sau imunosupresiv (Sirolimus). Acestea au proprietatea de a bloca proliferarea celulară, prevenind neoformarea plăcii aterosclerotice care împreună cu formarea de trombi poate rebloca artera stentată, proces denumit restenoză sau reocluzie.

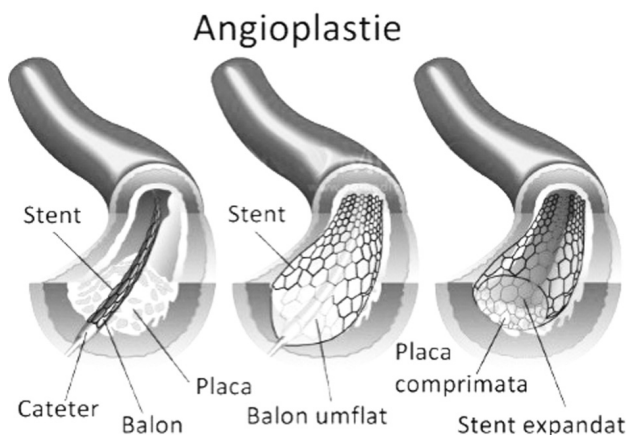


Fig.11.10. Angioplastia cu balon și stentarea vasculară.

Stenturile auto-expandabile. Sunt poziționate în vasul arterial afectat și deschise în momentul când au fost livrate la destinație printr-un mecanism complex de demanșonare. Aceste stenturi necesită folosirea secundară a unui balon de angioplastie pentru expansiunea completă – postdilatare. Acestea pot fi aplicate în zone de compresiune și flexie anatomică, fiind flexibile și putând reveni la forma inițială după aplicarea unei forțe externe. Sunt folosite în stentarea carotidelor cât și în vasele brațelor și ale picioarelor.

Stenturile balon-expandabile. Sunt poziționate în vasul arterial afectat și deschise

în momentul când au fost livrate la destinație prin umflarea balonului pe care sunt premontate.

Stenturile-grefe. Reprezintă combinația dintre stenturile tradiționale auto-expandabile și grefa din ePTFE pentru bypass-ul chirurgical cu rol de căptușeală sintetică în interiorul sau exteriorul stentului. Reprezintă opțiunea pentru aneurismele vasculare, traumatismele vasculare, fistulele vasculare aseptice și malformațiile vasculare.

Stenturile auto-expandabile sunt preferate pentru leziunile lungi, vasele tortuase sau zonele

în care există forțe de compresie externe, deoarece acestea sunt mai flexibile, mai ușor de extras și disponibile de lungimi mai mari (de la 2 la 20 cm pentru un singur stent), fiind ideale pentru leziuni femuro-popliteale.

Stenturile balon-expandabile sunt recomandate pentru leziunile ostiale, calcificate sau pentru leziunile pe segmente scurte datorită forței radiale mari; acestea sunt ideale pentru tratamentul leziunilor renale, mezenterice, iliace și subclaviculare (fig.11.10).

Managementul Bolii Arteriale Periferice conform Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC), (2000). În anul 2000 a fost elaborat un consens transatlantic privind abordarea terapeutică a bolii arteriale periferice – TASC. În anul 2007, acest consens a fost revizuit, luând forma TASC II, care este un reper actual în tratamentul bolii ocluzive arteriale periferice. A fost trasată o clasificare anatomică în 4 tipuri de leziuni, atât pentru boala ocluzivă aorto-iliacă, cât și pentru boala ocluzivă infrainghinală (A, B, C, D).

Cea mai potrivită selecție a strategiei de revascularizare trebuie efectuată pe baza caracteristicilor fiecărui caz în parte, în centre specializate, într-o colaborare strânsă cu un specialist în tehnici endovasculare și un chirurg vascular, iar în mod ideal de către chirurgul vascular care posedă ambele tehnici de revascularizare. Principalele aspecte care trebuie luate în considerare sunt fezabilitatea tehnicii din punct de vedere anatomic (Tabel 3.), comorbiditățile, disponibilitatea și expertiza clinică, precum și preferința pacientului.

Tabelul 11.3. Clasificarea leziunilor BAMI conform TransAtlantic Inter-Society Consensus pentru Managementul Bolii Arteriale Periferice (TASC II)

Tipul leziunii	Descrierea Leziuni aorto-iliace
Tipul A	Stenoză unilaterală sau bilaterală de AIC; Stenoză sunică, scurtă(≤ 3 cm), unilaterală sau bilaterală de AIE Stenoză scurtă(≤ 3 cm) la nivelul aortei infrarenale
Tipul B	Ocluzia unilaterală de AIC; Stenoză unică sau multiplă, totalizând 3-10 cm, care implică AIE, dar care nu se extinde la nivelul AFC; Ocluzia unilaterală de AIE care nu implică originile arterelor iliace interne sau a AFC; Ocluziile bilaterale de AIC; Stenoze bilaterale de AIE, de 3-10 cm lungime, care nu se extind la nivelul AFC;
Tipul C	Stenoza unilaterală de AIE care se extinde la nivelul AFC; Ocluzia unilaterală de AIE care implică originile arterelor iliace interne și/sau AFC; Ocluzia unilaterală de AIE, sever calcificată, cu sau fără implicarea originilor arterelor iliace interne și/sau AFC; Ocluzie aorto-iliacă infrarenală; Afecțarea difuză ce implică aorta și ambele artere iliace, care necesită tratament; Stenozele multiple, difuze, care afectează unilateral AIC, AIE și AFC;
Tipul D	Ocluziile unilaterale de AIC și AIE; Ocluziile bilaterale de AIE; Stenozele de artere iliace la pacienți cu AAA, cu indicație de tratament, dar care nu se pretează la implantarea unui endograft sau când se asociază cu alte leziuni care necesită endoprotezare; Tratament chirurgical clasic la nivelul aortei sau arterelor iliace

Tipul leziunii	Descrierea Leziunile femuro-popliteale
Tipul A	Stenoza unică ≤ 10 cm lungime; Ocluzie unică ≤ 5 cm lungime; Leziuni multiple (stenoze sau ocluzii), fiecare ≤ 5 cm lungime; Stenoza unică sau ocluzie ≤ 15 cm, care nu implică artera poplitee;
Tipul B	Leziuni unice sau multiple, în absența vaselor tibiale în continuitate, care să amelioreze influxul pentru un bypass distal; Ocluzie sever calcificată ≤ 5 cm lungime; Stenoza unică de arteră poplitee;
Tipul C	Stenoze multiple sau ocluzii care totalizează > 15 cm, cu sau fără calcificări severe; Stenoze recurente sau ocluzii, care necesită tratament, după 2 intervenții endovasculare;
Tipul D	Ocluzie cronică totală de AFC sau AFS (> 20 cm, care implică artera poplitee); Ocluzie cronică totală de arteră poplitee și trifurcație vasculară proximală;
AAA = anevrism de aortă abdominală; AFC = artera femurală comună; AIC = artera iliacă comună; AIE = artera iliacă externă; AFS = artera femurală superficială. Prezentat cu permisiunea lui Norgren ș.a.	

Ca și paradigmă, s-a considerat că la pacienții claudicanți, neresponsivi la terapia medicală și farmacologică, se indică tratamentul endovascular. În cazul ischemiei critice (durere de repaus sau leziuni trofice la nivelul membrelor inferioare) se va recurge la tratamentul endovascular sau chirurgical, conform indicațiilor de clasă din consensul TASC. Conform clasificării anatomice TASC leziunile tip A și B au indicație de tratament endovascular, iar cele de tip C și D au indicație de tratament chirurgical, lucru valabil, atât pentru localizarea aorto-iliacă, cât și pentru cea infrainghinală a bolii ocluzive arteriale periferice. Actualmente, alături de progresele tehnice și încercarea de a micșora morbiditatea metodelor de tratament intervențional al bolii, în centre medicale cu experiență se încearcă extinderea indicațiilor de rezolvare endovasculară dincolo de leziunile tip A și B - către leziunile de tip C și chiar și cele de tip D (la pacienți vârstnici sau cu comorbidități multiple, cu mare risc anestezico-chirurgical). Rezultatele revascularizării depind de extensia bolii aterosclerotice în distalitate (outflow), de nivelul afectării aterosclerotice sistemice și de tipul de procedură efectuată.

Metodele endovasculare de tratament. Sunt angioplastia cu balon, urmată sau nu de implantarea de stent, stent-grafturi și procedee excizionale ale plăcii de aterom (plaque debulking). Actualmente, o serie de tehnici noi endovasculare își fac loc în practica medicală, cu precădere în centre mari, cu experiență. Acestea sunt: crioplastia, trombectomia reolitică, folosirea de stenturi biologice active, „baloanele cu tăiere”, ateroctomia excizională, laser excimer, trombectomia aspirativă și dispozitivele de protecție pentru embolia distală.

Metodele de tratament chirurgical. Cuprind endarterectomia, angioplastiile de lărgire și bypass-ul cu grefă autologă sau sintetică. Actualmente sunt indicate pentru leziuni tip C și D TASC. În ultima perioadă, leziunile de tip C sunt abordate din ce în ce mai frecvent prin tehnici endovasculare în centre cu experiență.

Boala ocluzivă aorto-iliacă. Beneficiază de proceduri chirurgicale precum endarterectomia aortoiliacă și by-pass-urile. By-pass-urile pot fi anatomice sau extraanatomice. În cazul celor anatomice, graftul urmează traiectul axului arterial preexistent, pe când în cazul celor extraanatomice este creată o cale care ocolește traiectul anatomic. Printre by-pass-urile anatomice se numără by-passul ilio-femural și cel aorto-bifemural. Ca și by-passuri extraanatomice se descriu by-pass-ul axilo-femural, axilo-bifemural, ilio-femural prin laguna musculară, ileo-femural prin

foramenul obturator, ileo-femural cross-over și by-pass-ul femuro-femural cross-over. Indicațiile by-pass-urilor extraanatomice cuprind cazurile în care nu se poate realiza o clampare aortică în siguranță (aorta calcară), pacienți cu risc mare anestezico-chirurgical, cu leziuni ce nu se pretează la tratament endovascular, pacienți cu infecții intraabdominale active, pacienți cu abdomen ostil (aderențe postoperatorii).

Ca și durată de funcționare (patență), by-pass-urile anatomice sunt net superioare celor extraanatomice. Se descrie o patență la 5 ani în jur de 90% la by-pass-urile anatomice aorto-bifemorale, în comparație cu 70% la by-pass-urile extraanatomice axilo-bifemural și femuro-femural și în jur de 50% la by-pass-ul extraanatomic axilo-femural unilateral. Nu există diferențe de patență între tipurile de graft protetic folosite (Dacron, PTFE).

Boala ocluzivă infrainghinală. Are aceleași principii de reconstrucție chirurgicală ca și boala ocluzivă aorto-iliacă. Endarterectomiile sunt de obicei mai rare ca și proceduri de sine stătătoare, însă sunt foarte frecvent folosite – simple sau în combinație cu angioplastia cu petec – pentru prepararea segmentelor arteriale în chirurgia by-pass-urilor. În cazul by-pass-urilor pot fi folosite conducturi autogene precum: vena safenă internă (inversată sau in situ) – este conductul de elecție, iar când aceasta nu este disponibilă: vena safenă externă, vena femurală superficială, vene de la nivelul membrelor superioare (cefalică, bazilică), segmente de arteră femurală superficială endarterectomizată și chiar artera radială. Ca și conducturi protetice amintim grefoanele de Dacron (poliester) și PTFE. În cazul by-pass-urilor deasupra genunchiului nu există diferență între tipul de grefon folosit. Vena safenă internă și grefoanele sintetice prezintă patențe asemănătoare la acest tip de revascularizare. Situația se schimbă în cazurile by-pass-urilor infrageniculate, când vena safenă internă este net superioară grafturilor sintetice privind patența. Nu s-au descris diferențe semnificative din acest punct de vedere între grafturile sintetice.

Intervențiile hibrid. Pot fi extrem de avantajoase în cazurile când există boală arterială multi-etajată. De asemenea, se poate definitiva o procedură chirurgicală printr-una endovasculară în centrele cu experiență și cu logistică adecvată. Realizarea unei uniformități în raportarea rezultatelor și în standardizarea obiectivelor terapeutice a fost un obiectiv greu de atins. Actualmente sunt urmăriți parametrii obiectivi, dar și subiectivi ce apreciază rezultatele postprocedurale. În ceea ce privește parametrii obiectivi, au fost adoptați termeni precum patența, salvarea de membru, rata de supraviețuire. Patența primară se referă la un by-pass funcțional fără intervenții asupra conductului sau anastomozelor acestuia (pot exista intervenții proximal sau distal). Aceasta reflectă durabilitatea reconstrucției inițiale. Patența primară asistată descrie un by-pass ce a necesitat o reintervenție (chirurgicală sau endovasculară) pentru menținerea patenței, dar care nu a fost niciodată trombozat. Este un bun indicator al impactului supraviețuirii graftului. Patența secundară se referă la un by-pass trombozat ce a fost trombectomizat cu succes. Ca și parametrii subiectivi se au în vedere termeni ca vindecarea leziunilor trofice, absența necesității reintervenției, statut ambulator independent și calitatea vieții.

Tratamentul postoperator. Constă în terapie antiagregantă plachetară mono- sau dublă terapie (indicată mai cu seama în cazul endarterectomiilor), tratament anticoagulant oral cumarinic – încă folosit la by-pass-urile la care s-a utilizat autogrefon venos safen. Rămân în continuare esențiale controlul factorilor de risc modificabili, precum HTA, dislipidemia (statine), controlul glicemiei la pacienții diabetici.

Este necesară îngrijirea leziunilor trofice până la completa delimitare în perioada postoperatorie, ulterior recurgându-se, în funcție de necesitate, la amputații minore – după un interval mediu de 4-10 zile postoperator. Amputațiile majore reprezintă momentul final în evoluția bo-

lii arteriale aterosclerotice periferice. Scopul acestor intervenții este îndepărtarea surselor de infecție (țesuturi necrotice, gangrena), reducerea durerii, concomitent cu asigurarea celui mai lung bont funcțional posibil pentru pacient. Ca și indicații pentru amputația majoră regăsim: ischemia critică cu tentativă eșuată de revascularizare, gangrena pedală extensivă, particularități anatomiche incompatibile cu revascularizarea, pacienți cu risc chirurgical extrem, pacienți cu membru nonviabil post-ischemie acută, precum și pacienți aflați în imposibilitate ambulatorie. Există o variabilitate extrem de mare la nivel mondial între ratele de amputație. Sunt incriminați factori extrem de diverși, care nu sunt strict legați numai de aspecte medicale.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. CM. Fistulele congenitale artero-venoase:

- A. Se localizează de obicei pe extremități.
- B. Deseori sunt multiple.
- C. Duc la gigantism loco-regional.
- D. Duc la insuficiență cardiacă.
- E. Insuficiență venoasă acută.

2. CS. Indicați localizarea afectării vaselor magistrale în sindromul Takayasu

- A. Artera subclavia.
- B. Arcul aortic și ramurile sale.
- C. Vasele cerebrale.
- D. Vasele enteromezenterice.
- E. Bifurcația aortei abdominale.

3. CS. Sindromul Leriche – prezintă:

- A. Arterita nespecifică brahiocefală.
- B. Ocluzie aterosclerotică a bifurcației aortei.
- C. Capilaropatia periferică a extremităților.
- D. Trombangita migrantă.
- E. Ocluzia venei cave inferioare.

4. CS. Simptomul claudicației intermitente constă în:

- A. Dureri în mușchii gambei și ai plantei ce apar în timpul mersului ce impune bolnavul să se oprească.
- B. Dureri periodice în mușchii gambei ce apar în ortostatism.
- C. Dureri permanente în mușchii membrelor inferioare în timpul mersului, care nu dispar în repaus.
- D. Dureri paroxistice în timpul mersului, care se răspîndesc de-a lungul terminațiilor nervoase și îl obligă pe bolnav să șchiopăteze
- E. Rigiditate musculară permanentă, care îngreunează mersul bolnavului.

5. CS. Cele mai eficiente probe funcționale sunt:

- A. Opper, Șamova, Goldflame, Samuels, Pancenco, Simptomul comprimării degetului.
- B. Opper, simptomul comprimării degetului, Delbet-Perthes.
- C. Troianov-Trendelenburg, Opper, Simptomul comprimării degetului, Pratt-1
- D. Pratt-2, Opper, Samuels, proba de marș, Șamova.
- E. Obrazțov, Pratt-2, Opper, Șamova, Samuels, proba de mers.

6. CM. Endarterectomia reprezintă:

- A. Arterectomie.

- B. Înlăturarea intimei afectate.
- C. Înlăturarea trombului.
- D. Dilatarea lumenului arterei.
- E. Înlocuirea zonei afectate cu proteză din material sintetic.

7. CS. În tratamentul bolnavului cu stenoza arterei iliace comune cu lungimea de 2 cm, cu îngustarea a 2/3 din lumenul vasului procedeul chirurgical de rezolvare va fi următorul:

- A. By-pass de bifurcare aorto-femurală.
- B. By-pass unilateral ilio-femural.
- C. By-pass unilateral femuro-popliteu.
- D. Angioplastia (dilatarea intravasculară percutană).
- E. Simpatectomie lombară.

8. CM. Cele mai informative metode-screening de diagnostic în patologia arterelor membrelor inferioare sunt:

- A. Aorto-arteriografia membrelor inferioare.
- B. Eco-doppler.
- C. Reovasografia.
- D. Angioscanare cu ultrasunet.
- E. Termografia.

9. CM. Aneurismele aortei abdominale clinic se manifestă prin următoarele sindroame:

- A. Sindromul radicular condiționat de compresiunea rădăcinilor măduvei spinării.
- B. Sindromul abdominal condiționat de compresiunea duodenului, sau de implicarea în procesul patogen al ramurilor viscerale ale aortei abdominale.
- C. Sindromul urologic condiționat de dereglările urodinamicii în urma comprimării pelvisului sau ureterului.
- D. Sindromul ischemic cronic al membrelor inferioare.
- E. Sindromul ischemie cardiaca.

10. CS. Alegeți afirmațiile corecte referitoare la simiologia clinică în boala Raynold:

- A. Semnele clinice ale bolii apar sub influența hipotermiei și stresurilor psihoemoționale.
- B. Afectarea bilaterală obligatorie a membrelor în lipsa gangrenei .
- C. La pacienți lipsesc alte procese patologice, care pot induce secundar semiologia bolii Raynold.
- D. Durata maladiei este totdeauna mai mare de 2 ani.
- E. Toate cele menționate.

KAY: 1 ABC; 2 B; 3B; 4A; 5A; 6BCD; 7D; 8BD; 9ABCD; 10E.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Pacientul E., cu vârsta de 59 de ani, s-a adresat la chirurg, la spitalul raional, cu acuze la claudicație intermitentă la ambele picioare peste fiecare 50 m, senzație de frig și furnicăături la ambele plante. Se consideră bolnav timp de 2 ani, de când a observat oboseala rapidă a picioarelor și necesitatea de a se opri la distanță mai mare de 1 km. În ultimele 3 luni claudicația intermitentă a început să progreseze, fapt ce l-a determinat să se adreseze la chirurg. În anamneză neagă altă patologie. Fumează de 25 de ani. Examenul obiectiv evidențiază hipotrofia mușchilor și a țesuturilor moi la ambele gambe și plante, alopecia la nivelul genunchilor din ambele părți, temperatura pielii scăzută în treimea superioară a gambelor și paliditatea pronunțată a ambelor gambe și plante. Simptomele Opell, Goldlame, Pancenco, Samuels sunt pozitive bilateral. Pulsul este păstrat numai

la a. femurală și diminuat la a. poplitee stângă. La membrul inferior drept pulsul la arterele periferice nu se determină. Se determină suflul sistolic pronunțat în proiecția arterelor iliace bilaterale și în regiunea bifurcației aortei.

Întrebări:

Formulați diagnosticul preventiv.

Elaborați planul investigației pacientului cu indicația metodelor de examinare, care joacă rolul principal în stabilirea diagnosticului.

Efectuați diagnosticul diferențial cu alte boli obliterante ale membrelor inferioare.

Explicați mecanismul apariției acuzelor și semnelor clinice.

Determinați tactica curativă, dacă este chirurgicală – care anume și care sunt indicațiile pentru această metodă?

Răspunsuri corecte:

Arteriopatii periferice.

Ecodopplerografie, aortografie, tomografie computerizată în regim angiografic.

Boala Buerger sindromul Leriche.

Ischemie cronică a membrelor inferioare.

Tratament chirurgical.

Bibliografie selectivă

1. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară, „Carol Davila”, București, 2007.
2. Socoteanu Ion. Tratat de patologie chirurgicală cardiovasculară. .vol I-II. Editura Medicală. București, 2007
3. Покровский А. В. Клиническая ангиология, Москва, том-2. 2004.
4. Arend WP, et al, Arthr Rheum, 1990, 33: 1129/1134
5. Mo Al-Qaisi, David M Nott, David H King, Sam Kaddoura - AnkleBrachial Pressure Index(ABPI): An update for practitioners. Vasc Health Risk Manag. 2009; 5: 833-841.
6. Norman PE, Eikelboom JW, Hankey GJ - Peripheral arterial diseases: prognostic significance and prevention of atherothrombotic complications. Med J Aust. 2004; 181(3): p. 150-153.
7. Dormandy J., Rutherford R. B. // J. Vasc. Surg.,2000, Vol. 31, p. 1-296.
8. Jaff M. // Endovascular. Today,2004., Vol. 4. p. 13-15.
9. Romanian Journal of Cardiology | Vol. 22, No. 3, 2012.Ghidul ESC pentru diagnosticul și tratamentul bolilor arterelor periferice (Partea I).

CAPITOLUL XII

Tromboembolismul pulmonar în patologia chirurgicală

Tromboembolism pulmonar TEP – condiția clinică ce rezultă din obstrucția trombotică a arterelor pulmonare sau a ramurilor acestora. Prezentarea stadiului actual al problemei și punerea la punct a unor terapii eficiente atât pentru prevenția primară a episoadelor embolice, cât și pentru cea secundară are o mare importanță în cadrul învățământului universitar. Boala tromboembolică postoperatorie reunește două entități clinice: tromboza venoasă profundă (TVP) și embolia pulmonară (EP) și reprezintă o patologie cardiovasculară importantă atât prin incidența crescută, cât și prin problemele profilactice și terapeutice pe care le ridică. (TEP) reprezintă o complicație frecventă cu potențial fatal caracterizată prin: migrația masivă a trombilor, recidive frecvente, afectarea funcției ventriculului drept, precum și un extrem polimorfism simptomatic, responsabil de un mare număr de erori de diagnostic. Aproape la toți pacienții, diagnosticul de TEP corelează cu cel al trombozei venoase profunde (TVP), în special localizată la nivelul membrelor inferioare. TEP este a treia cauză de deces la bolnavii spitalizați, cu mai mult de 650000 de decese raportate anual. După unele studii, 70% din evenimentele tromboembolice simptomatice și 70-80% din TEP fatale, survin la pacienți nechirurgicali. Prevalența TVP la pacienții medicali este relativ mică, de 5-6%, dar este mult crescută (20-33%) în serviciile de terapie intensivă medicală. Autopsiile efectuate la bolnavii decedați în spital au arătat însă cifre și mai mari, 60% dintre ei prezentau TEP, nedecelat în 70% din cazuri în cursul vieții. TEP determină 10-20% din letalitatea intraspitalicească și 6-25% din letalitatea postoperatorie. Statisticile anatomoclinice ale SUA arată că embolia masivă este a treia cauză de mortalitate subită. Anual sunt spitalizați cca 300 000 de pacienți cu TVP, ce produc ~ 50 000 de decese prin TEP. În Europa incidența TVP, raportată în ultimii ani, atinge 160 de cazuri la 100 000 de locuitori. În Franța se produc anual peste 80 000 de TEP, cu minim 20 000 de decese. Studiile necroptice confirmă incidența generală deosebită a TEP apreciată la peste 30% din bolnavii decedați de diferite boli și autopsiați.

Etiologia complicațiilor tromboembolice. Embolia pulmonară gravă este cel mai frecvent legată de terenul și accidente tromboembolice, postoperatorii sau posttraumatice. Se consideră că în peste 95% din cazuri sursa EP constă în migrarea unui embol de la nivelul unei tromboze venoase în special localizată la membrele inferioare sau la nivelul circulației venoase pelvine. Într-un număr de cazuri, ce nu depășesc 5-10%, sursa EP sunt tromboza venei cave inferioare, tromboza intracardiacă și, foarte rar, – tromboza arterială pulmonară.

Realitatea clinică a demonstrat că EP reprezintă o consecință preponderentă a trombozei venoase profunde și poate fi declanșată de următoarele circumstanțe etiologice trombogene:

- EP generate de afecțiuni medicale (boli cardiace, infecții acute și cronice, neoplasme viscerale, boli cașectizante etc.);
- EP survenite în urma unor intervenții chirurgicale (în special după operațiile pelviene sau genitale, după intervențiile laborioase etc.);
- EP care recunosc etiologic o cauză obstetricală (avort septic, tromboze venoase latente la nivelul pelvisului sau al membrelor inferioare după naștere fiziologică).

Sediul trombozei venoase este un factor important pentru TEP. Frecvența și gradul de embolizare este mai mare în cazul trombozei proximale iliofemorale decât în cea situată sub

vene poplitee și, de asemenea, la bolnavii chirurgicali sau în tromboflebitele post-partum în comparație cu bolnavii medicali. Remarcăm că există numeroși factori de risc tromboembolic (tabelul 12.1).

Tabelul 12.1. Riscul chirurgical estimat

Riscul chirurgical estimat în funcție de tipul intervenției chirurgicale		
Risc scăzut: < 1%	Risc intermediar: 1-5%	Risc înalt: >5 %
- Intervenție chirurgicală superficială - Glanda mamară - Stomatologică - Endocrinologică: tiroidă - Oftalmologică - Reconstructivă - Carotidiană asimptomatică (CEA sau CAS) - Ginecologică minoră - Ortopedică: minoră (meniscectomie) - Urologică: minoră (prostatactomie transuretrală)	- Intraperitoneală: splenectomie, reparare hernie hiatală, colecistectomie - Carotidiană simptomatică (CEA sau CAS) - Angioplastie arterială periferică - Repararea endovasculară a anevrismelor - Chirurgia capului și gâtului - Neurologică sau ortopedică majoră (șold sau coloană vertebrală). - Urologică sau ginecologică majoră - Transplant renal - Intratoracic non-major	-Intervenție chirurgicală vasculară majoră sau care implică aorta -Revasculare deschisă a membrului inferior amputație, trombectomie -Intervenție chirurgicală duodeno-pancreatică -Rezecție hepatică, intervenție chirurgicală a ductului biliar -Esofagectomie -Intervenție chirurgicală pentru perforație intestinală -Rezecția glandei suprarenale -Pneumectomie -Transplant pulmonar sau hepatic

Frecvența apariției trombozelor venoase acute din sistemul cav inferior, conform datelor lui Kakkar V. (1996), este următoarea: după operații mari, laborioase – 35%; neoplazii viscerale – 40%; pacienți în vârstă de 61–80 de ani – 45%; obezitate – 48%; teren varicos – 56%; antecedente de TVP – 68%; embolii pulmonare în anamneză – 98%. Trebuie ținut cont și de existența formelor atipice: embolia pulmonară ca unică manifestare a bolii tromboembolice („silent leg”) sau embolia pulmonară, care precede apariția semnelor clinice ale trombozei venoase profunde periferice („late leg”); de asemenea, embolia pulmonară, care survine într-un stadiu avansat al tromboflebitei (phlegmatia alba dolens) și în care sursa embolizării este membrul controlateral aparent sănătos.

Noțiuni fiziopatologice și morfopatologice. Mecanismul primar pentru dezvoltarea trombozei venoase este considerat triada lui Virchow: staza venoasă, injuria peretelui venos și hipercoagulabilitatea sanguină.(fig. 12.1).

Circulația pulmonară se interpune ca un filtru între circulația venoasă sistemică (fig. 12.2). Ca urmare a detașării unui tromb, cel mai frecvent venos, și embolizării sale în circulația arterială pulmonară, se produce obstrucția completă sau parțială a fluxului sangvin într-o regiune pulmonară. Obliterarea embolică sau trombotică a unuia sau a mai multor segmente ale arborelui arterial pulmonar este însoțită de trei consecințe principale: tulburări circulatorii, cardiace și pulmonare. Ansamblul modificărilor respiratorii și hemodinamice care apar în TEP masiv – hipertensiunea arterială pulmonară acută, hipoxemia, eventual insuficiența cardiacă dreaptă și șocul cardiogen – definesc din punct de vedere fiziopatologic cordul pulmonar acut embolic. Ocluzia pulmonară brutală creează o postsarcină exagerată pentru ventriculul drept, insuficiența ventriculară dreaptă, dilatația cordului drept. Prăbușirea debitului pulmonar afectează brutal reumplerea ventriculului stâng și, deci, conduce la scăderea debitului sistemic și la hipoxie tisulară cu centralizarea circulației.

Întreruperea circulației pulmonare antrenează și consecințe respiratorii cu discrepanță ventilație-perfuzie. Zone mari sunt fără circulație, dar ventilate și invers – sunt zone cu hipoxie gravă, prin lipsa hematozei. Insuficiența circulatorie pulmonară în embolie determină insuficiență respiratorie acută cu hipoxie arterială. Livrarea O₂ tisular scade brutal și produce o vasodilatație periferică tisulară. Desaturarea venoasă în O₂ este maximă.

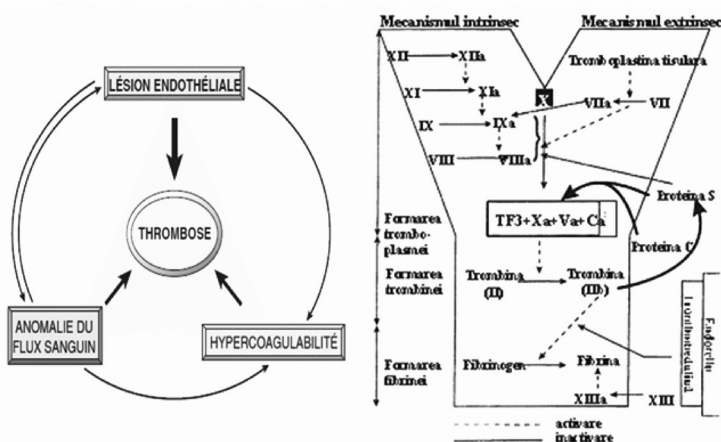


Fig.12.1. Triada lui Virchow, schema cascadei reacțiilor de coagulare a sângelui.

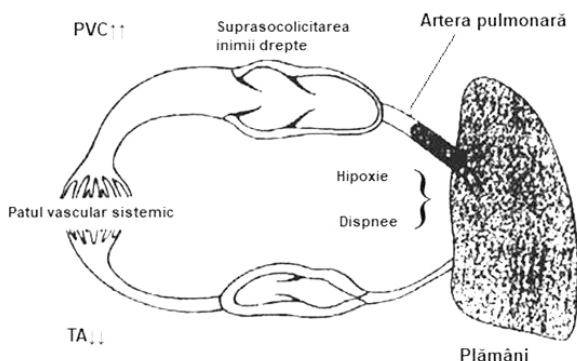
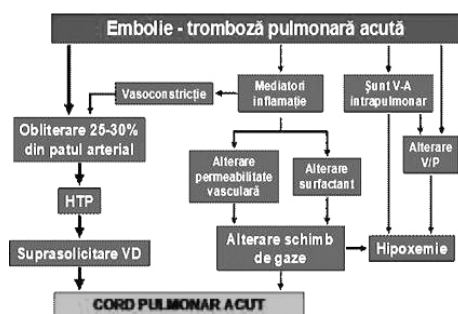


Fig.12.2. Etiopatogenia trombogenă

Mesaje-cheie:

- Riscul de embolism pulmonar fatal este maxim în tromboflebita ilio-femurală.
- Embolușii identificați în patul arterial pulmonar pot fi mari (embolism masiv sau major), medii și microscopici (microboluși). Evolutiv ei pot suferi un proces de fibrinoliză, de organizare și/sau de recanalizare.
- Embolușii organizați cronic se găsesc, mai frecvent, în arterele elastice mari, lobare sau segmentare, sau mai rar – în arterele pulmonare musculare distale. Indiferent de forma TEP mic, mediu sau mare, recurența este posibilă. Rata de recurență poate fi de 20–25% la persoanele netratate.
- Infarctul pulmonar (IP) se constituie în 24–28 de ore de la obstrucția trombotică a unui ram arterial pulmonar. Edemul pulmonar congestiv și alveolita hemoragică care însoțesc IP generează pleurezia serohemoragică.
- De multe ori IP este multiplu, denotând un tromboembolism recurent. Conform unor autori raportul embolie/infarct ar fi chiar de 10/1.
- Uneori, după TEP mediu leziunea pulmonară constituită nu este cea de IP, ci una de atelectazie congestivă sau de infarct incomplet.
- IP regresează și dispare după 7–14 zile. Rareori, însă, el poate avea evoluție prelungită,

constituind o leziune cavitara de origine ischemică sau septică.

Diagnostic pozitiv. Stabilirea unui diagnostic precoce al TVP este important deoarece tromboza se poate extinde rapid ducând la o complicație potențial letală – tromboembolismul pulmonar (TEP) sau poate duce la sechele invalidante. La examinarea pacientului cu suspiciune de EP medicul trebuie să soluționeze următoarele probleme: confirmarea prezenței emboliei pulmonare, deoarece tratamentul acestei maladii este agresiv și nu trebuie utilizat fără o confirmare obiectivă a bolii; aprecierea volumului leziunii embolice a patului vascular pulmonar și a gravității tulburărilor hemodinamice în circulație sangvină mare și mică; aprecierea localizării tromboemboliei în caz de intervenție chirurgicală; aprecierea focarului embolizant, pentru a alege metoda de prevenire a recidivelor embolice. Embolia pulmonară acută trebuie suspectată ori de câte ori apare un accident pulmonar, tradus prin durere, dispnee sufocantă și hemoptizie la pacienții cu risc: vârsta peste 40 de ani; intervenții chirurgicale laborioase cu durata de peste 1 oră; obezitate; neoplasme; evenimente tromboembolice. Manifestările clinice ale TEP sunt de mare diversitate: ele reflectă diversitatea tipurilor anatomice și consecințele fiziopatologice ale TEP. În raport cu talia embolismului și calibrul vasului obturat, se descriu trei tablouri clinice distincte:

- EP masivă (gravisimă) reprezintă o zecime din totalul emboliilor pulmonare sau 2–3% din cele găsite la necropsie și este determinată de obstrucția arterei pulmonare drepte sau lobare inferioare drepte. Mai rar este provocată de obstrucția arterei pulmonare stângi sau lobare stângi. Realizează următoarele forme clinice: sincopală, dispneizată (asfixică) și angioasă, care se manifestă prin sincopă, șoc cardiogen, cord pulmonar acut, insuficiență respiratorie acută și moarte subită cardiacă (70-83% din cazuri în primele ore).
- EP de talie mijlocie astupă o arteră segmentară sau subsegmentară și realizează tabloul infarctului pulmonar. Pe plan clinic medicul întâlnește tabloul unei pleurite uscate, unui exsudat pleural moderat sau al unui condensat pulmonar.
- Embolism pulmonar subacut – microembolie prin mici emboli repetitivi care bombardează capilarele pulmonare sau se formează „in situ”.

Din punct de vedere didactic și practic trebuie de remarcat, că tabloul clinic al emboliei pulmonare masive, clasic descris drept pulmonar acut, este expresia hipertensiunii pulmonare acute obstructive, scăderii rapide a debitului cardiac, hipoxemiei severe și insuficienței cardiace.

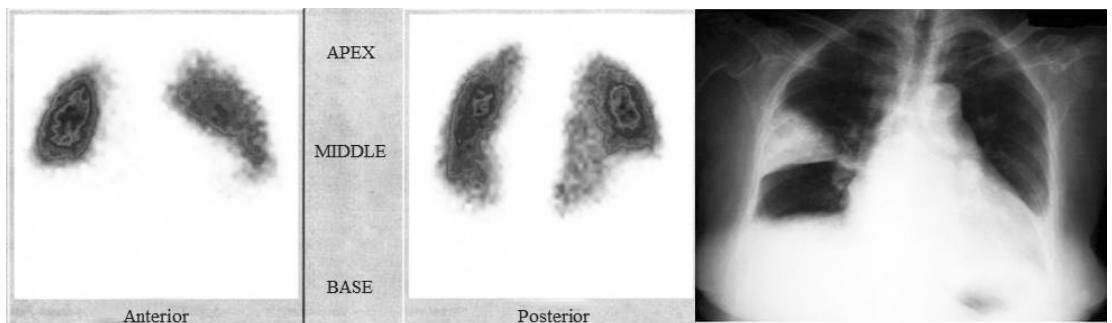


Fig.12.3. Un embol produce un infarct pulmonar aspect scintigrafic

Debutul TEP este acut. Se estimează că la peste 50% din cazuri, TEP masivă produce deces în prima oră de la debut înainte ca tabloul clinic să se contureze suficient sau mijloacele terapeutice să fi devenit eficiente. De subliniat că rata letalității de TEP în grupa pacienților cu risc înalt este de 100 de ori mai mare comparativ cu bolnavii chirurgicali cu risc tromboembolic mic. Uneori sincopa

bradicardică și moartea subită sunt primele manifestări clinice ale TEP grav. Diagnosticul clinic este sugerat de durere toracică bruscă, violentă, retro sternală sau precordială, însoțită de dispnee (anxietate) severă, persistentă, tahicardie, insuficiență respiratorie și cardiacă dreaptă acută brusc instalate. La examenul general bolnavul este palid prin vasoconstricție, are transpirații profuze, tegumente reci, polipnee și cianoză la extremități.

La acestea se asociază semne de hipoperfuzie cerebrală (agitație, confuzie – comă) și renală (oligurie sau anurie); hipotensiune arterială cu TA diferențială mică, puls periferic rapid, filiform, uneori paradoxal; jugulări turgescențe și care proemină în respirație (semnul Kissmaul). Examenul pulmonar furnizează murmur vezicular aspru, difuz, bronhospasm localizat, bronșită sau emfizem. Semnele cardiace se întâlnesc în diferite combinații: tahicardie sinusală sau tahiaritmii supraventriculare; galop ventricular drept, pulsație sistolică a VD, palpabilă; sufluri de insuficiență tricuspidă; hepatomegalie + jugulări turgescențe + reflux hepatojugular. TEV poate avea atât o evoluție favorabilă, cât și una complicată determinată de extensia trombozei, recurențele TEV (TVP și/sau EP), sindromul posttrombotic și hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică.

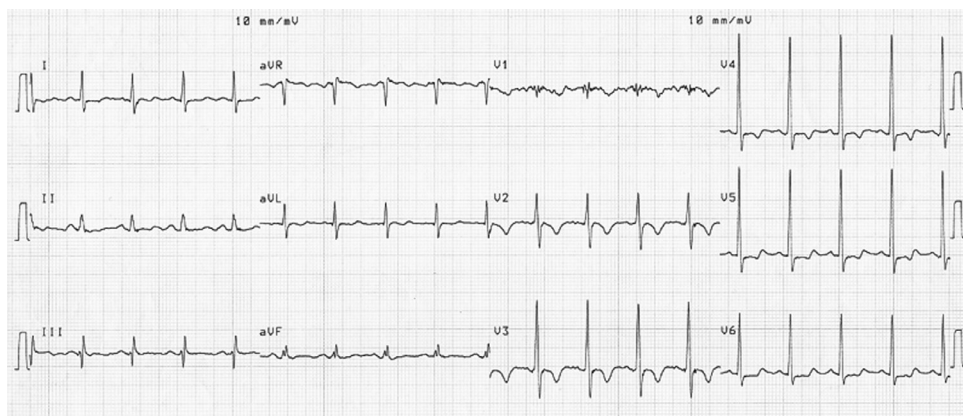
Complicațiile embolismului pulmonar pot include:

- moarte subită
- șoc
- aritmie cardiacă (bătăi neregulate ale inimii)
- infarct pulmonar - pleurezie (acumulare crescută de lichid între cele două foițe ale pleurei)
- embolism paradoxal
- accident vascular cerebral - infarct miocardic.

Explorările utile pentru confirmarea diagnosticului de embolie pulmonară acută sunt:

- analizele biochimice uzuale depistează triada: lactatdehidrogenază (crescută), bilirubinemie (crescută), transaminaze (normale);
- bilanțul hematologic și nivelul de D-dimeri crescut > 500 ng/ml, factorii coagulării, trombocite, fibrinogen marcat radioactiv, troponina, antitrombina III;
- gazele sangvine arată hipoxemie, hipocapnie. Absența hipoxemiei exclude TEP masiv recent;
- electrocardiograma în TEP masiv arată imaginea tipică a cordului pulmonar acut

(aspect $S_1 Q_{III}$ cu T negativ în D_{III}); supradenivelare S_1 în D_{III} , a VF, V_1 ; bloc de ram drept; deviere la dreapta a axului cordului; P pulmonar; tahicardie sinusală sau tulburări de ritm (fibrilație, flutter, tahicardie atrială). Alte modificări sugestive de TEP ar fi: deplasarea unei S predominante până în $V_4 - V_5$; aspect $S_1 S_{II} S_{III}$; negativarea unei T în V_{1-3} . Menționăm, însă, posibilitatea prezenței traseului ECG normal în TEP mic;



- scintigrafia pulmonară de perfuzie relevă defect de perfuzie înalt: „arii reci” (fig. 12.3);
- examenul radiologic toracic depistează modificări sugestive pentru TEP: secțiunea arterei lobare sau pulmonare, revărsat lichidian pleural, hipertransparența regională a parenchimului pulmonar sau zone cu densitate crescută care sugerează un infarct pulmonar (fig. 12.4);
- ecocardiografia Doppler de tip duplex, poate vizualiza trombi în vena cavă inferioară, atriul sau ventriculul drept, artera pulmonară sau în una din ramurile ei mari; arată dilatarea cavitațiilor cordului drept cu regurgitație tricuspida;
- tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară pot evidenția prezența și existența trombilor în arterele pulmonare principale;
- arteriografia pulmonară este metoda diagnostică de elecție în TEP (fig.12.4). Arată nivelul și gradul obstrucției arterei pulmonare – amputația vasculară (fig. 12.4).

Metodele de screening pe baza cărora s-a stabilit incidența TEV sunt scintigrafia cu fibrinogen radiomarcant, pletismografia de impedanță, **angiocomputer**, **tomografia** de contrast și ecografia duplex.



Fig. 12.4. Modificările radiologice pulmonare în TEP. Agendă: 1- ascensiunea unui hemidiafragm; 2- revărsat pleural; 3- teleectazii laterale, discooidale și bazale; 4- amputarea vaselor hilului pulmonar; 5- hiperemia în plămânul controlateral; 6- dilatarea ventriculului drept; 7- dilatarea ventriculului azygos și a venei cavă superioară; 8 - dilatarea ventriculului stâng.

Protocolul diagnostic complex adresat pacientului cu TEP masiv include:

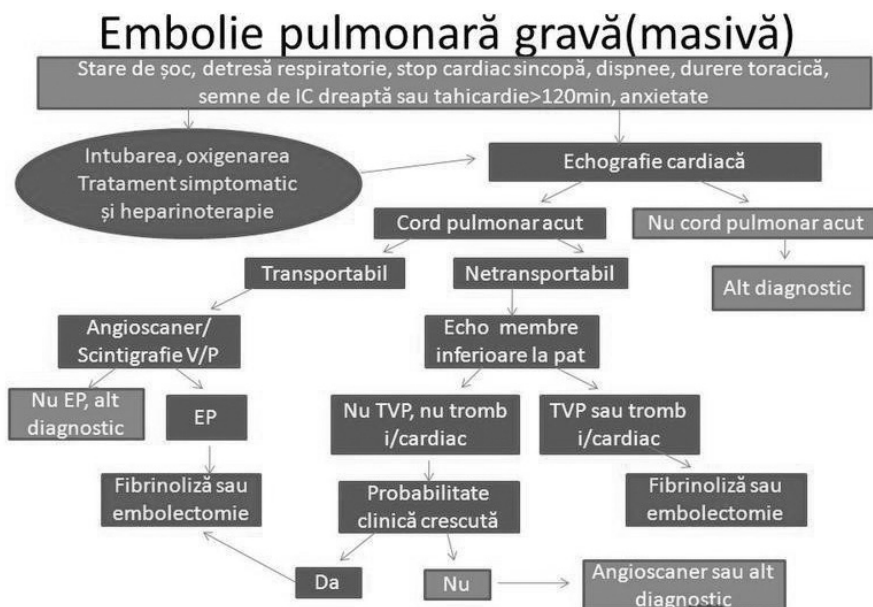


Fig.12.5. Protocolul diagnostic complex adresat pacientului cu TEP masiv

Tratament profilactic: Profilaxia bolii trombo-embolice este începută în preoperator și continuată postoperator. Indicațiile și metodele de tromboprofilaxie nu se stabilesc pe baza rezultatelor screeningului, ci pe baza statisticării riscului și a datelor clinice prezente la pacientul chirurgical. În mod normal în timpul intervenției chirurgicale are loc o reacție hipercoagulantă. La bolnavii cu risc trombo-embolic crescut, pentru profilaxie se folosesc:

- Mobilizare precoce postoperatorie
- Tratament anticoagulant profilactic chirurgical
- Tratament anticoagulant sau/și antiagregant plachetar în boli cardio-vasculare Evitarea compresiei venoase prelungite
- Evitarea imobilizărilor prelungite de orice cauză

Dintre alte metode se pot folosi masajul muscular și mobilizarea pasivă a membrilor inferioare, ciorapi medicali sau benzi elastice. Realizarea compresiei mecanice intermitente a gambelor este o metodă larg utilizată. Există date suficiente privind eficiența acestor metode: incidența TEP se reduce de la 56% la 10,2%. Actualmente se folosesc și alte mijloace, mult mai eficiente și sigure în profilaxia complicațiilor tromboembolice: compresiunea pneumatică a gambei și aplicarea ciorapilor cu compresiune dozată, care realizează o compresiune gradată de circa 14 mm Hg la nivelul $\frac{1}{3}$ mijlocii a gambei și 8 mm Hg la genunchi (*fig. 12.6*).



Fig.12.6. Metode profilactice neinvazive ale TEP

Este important să prevenim apariția trombilor la nivelul picioarelor, urmând **medicația de tip anticoagulant**, apelând la **ciorapi** cu compresie/de susținere graduală (strâng picioarele, ajutând venele și mușchii picioarelor să transporte sângele mai eficient), **dispozitive de compresie pneumatică** (manșete pentru gambe care se umflă automat cu aer și se dezumflă la câteva minute masând și strângând venele din picioare și îmbunătățind circulația sanguină). De asemenea, fac bine exercițiile fizice, mai ales după efectuarea unei operații și terapia intensivă corectă care previne deshidratarea ce poate contribui la apariția trombilor;

Tratament curativ: în funcție de gravitatea formei în faza acută:

- Oxigenoterapie
- Antalgice:opioacee
- Redresare hemodinamică
- În hipoTA și/sau hipokinezie VD:
 - tromboliză+anticoagulare (streptokinază, alteplase, heparină în bolus)
 - intervenție mecanică: embolectomie (cateter sau chirurgie), filtru VCI
- TEP moderat sau mic și VD normal= anticoagulare
- **tratament trombolitic în TEP**

Indicații: 1. TEP masiv, cert, cu hemodinamică alterată

2. TEP cu disfuncție de VD ecografic și TA normală

3. TEP masiv cu lipsa de ameliorare hemodinamică și respiratorie sub tratament standard cu heparină

Tromboliza se poate practica în primele 2 săptămâni de la debutul simptomelor în următoarele variante de administrare:

- streptokinaza 250.000U un 30min., apoi 100.000U/h 24h
- urokinaza 4400U/kg in 10 min, apoi 4400 U/ora 12-24h
- rtpA (activator tisular al plasminogenului recombinat)=perfuzie i.v continua 100mg in 24h (reteplaza)

Tablelul 12.2. Dozele terapeutice și profilactice de Heparină cu masa moleculară mică.

Dozele de LMWH	
Doze profilactice	- Dalteparinum(Fragmin) 5000 UI sc la 24h; sau -Enoxaparinum (Clexane) 40mg sc la 24h; sau -Nadroparin (Fraxiparin) 0,3ml(2850UI) sc la 24h
Doze terapeutice	- Dalteparinum 5000 UI sc la 12 ore; sau -Enoxaparinum 40mg sc la 12 ore; sau -Nadroparin (Fraxiparin) 0,3ml(2850UI) sc la 12h
Doze ajustate	-Dalteparinum 200 U/kg la 24 ore -Tinzaparinum (INNOHEP) 75 U/kg la 24 ore -Dalteparinum 100 U/kg la 12 ore -Enoxaparinum 1mg/kg la 12 ore

NB. Contraindicații: se respectă CIND-le generale ale trombolizei (exintervenție chirurgicală sau traumatisme sub 14 zile și patologia cerebrală= CIND absolute)

• Tratament anticoagulant injectabil:

- heparina i.v 1ml=50mg =5000U: bolus 80u/kg urmat de perfuzie continuă cu 18u/kg/ora sub control APTT(tinut la 1,5-2,5 X N); durata 5-7 zile, apoi anticoagularea orala cu suprapunere 3 zile; se recomanda și la IRC cu cl. Creatinina sub 30ml/min.

Heparine cu greutate moleculară joasă cu adminstrare subcutanată, la pacienții care nu prezinta markeri clinici de risc înalt (ex enoxaparina 1mg/kg/12h, tinzaparina 175mg/kg/zi, dalteparina 200mg/kg/zi, fondaparina 7,5mg/zi; se continua după 7 zile cu anticoagulare orala.

• Tratamentul anticoagulant oral: anticoagulante dicumarinice (acenocumarol= trombostop” sau „sintrom”, warfarină, difenadionă), în studiu dabigatran. Durata tratamentului minimum 3 luni sau pe termen nedefinit în funcție de cauze.

Tratamentul chirurgical este practicat opțional, la cei cu TEP masiv, la care tromboliza a eșuat sau care au contraindicație majoră de tromboliză. Printre indicații pot fi enumerate:

- obstrucția a peste 50% din lumenul arterei pulmonare (decelată angiografic);

- bolnavii cu șoc persistent, cu insuficiență respiratorie gravă (TA sistolică < 90 mm Hg, Pa O₂ < 60 mm Hg, diureza < 20 ml/oră).

Gesturile chirurgicale curative și profilactice adresate TEP sunt:

- embolectomia pulmonară sub circulație extracorporală realizată prin toracotomie (operația Trendelenburg). Letalitatea este înaltă (40–80%);
- embolectomia pe cateter endoluminal introdus percutan transvenos în artera pulmonară (fig. 12.7):
- întreruperea fluxului venei cave inferioare;
- plasarea filtrelor în vena cavă inferioară;
- ligatura completă a venei cave inferioare;
- aplicarea clipsurilor Adams-De-Welse extern pe vena cavă (fig. 12.8);
- utilizarea dispozitivelor intraluminal: umbrelele Mobin-Uddin, filtrul KimrayGreenfield.

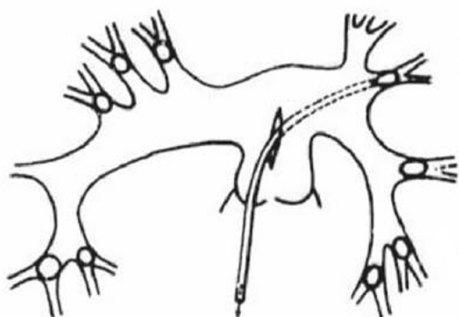


Fig. 12.7. Trombolectomie din artera pulmonară



Fig. 12.8. Cava-filtre

De reținut! Filtrele pentru vena cavă nu sunt recomandate în tratamentul inițial al embolismului pulmonar. Cu toate acestea, ele pot fi folosite în cazul în care:

- embolismul pulmonar persistă în ciuda tratamentului anticoagulant,
- nu se poate administra **medicație anticoagulantă** datorită riscului de sângerare,
- risc crescut de deces în caz de apariție al unui nou episod de embolism pulmonar.

De pe urma beneficiilor filtrului pentru vena cavă, pot profita persoanele care au suferit embolectomie (extragerea chirurgicală a trombului) și pentru care o nouă **embolie pulmonară** ar putea fi fatală sau limitatoare a calității vieții.

NB! Aceste filtre pot cauza mari probleme de sănătate dacă sunt înfundate de unul sau mai mulți trombi.

Recomandări pentru pacientul cu chirurgie generală.

- Pentru pacienții chirurgicali cu risc scăzut, care sunt supuși unei intervenții minore, au < 40 ani și nu prezintă factori adiționali de risc, nu se recomandă măsuri specifice de profilaxie (farmacologice sau mecanice). Se recomandă mobilizarea precoce și persistentă.
- Pentru pacienții chirurgicali cu risc mediu, cu vârsta între 40–60 de ani, cu factori adiționali de risc, care nu sunt supuși unei intervenții chirurgicale majore, sau pacienții cu vârsta < 40 de ani, fără factorii adiționali de risc supuși unei intervenții chirurgicale majore, se recomandă utilizarea HGMM o dată pe zi sau HNF (5000 UI x 2).
- Pentru pacienții chirurgicali cu risc mare, care sunt supuși unei intervenții chirurgicale majore și care au > 60 de ani sau pentru pacienții supuși unei intervenții chirurgicale majore, care au > 40 de ani și factori adiționali de risc, se recomandă tromboprofilaxie

- cu HGMM \geq 3400 UI HNF (5000 UI x 3) U / 24 ore).
- Pentru pacienții chirurgicali cu risc mare și factori adiționali multipli de risc se recomandă ca mijloacele farmacologice să fie asociate cu cele mecanice de profilaxie.
 - Pentru pacienții chirurgicali cu risc foarte mare de sângerare se recomandă utilizarea metodelor mecanice de profilaxie cel puțin până la reducerea riscului de sângerare.
 - Pentru pacienții de chirurgie generală cu risc tromboembolic mare supuși unei intervenții oncologice majore se recomandă profilaxia cu HGMM prelungită după externare.

Embolismul pulmonar cronic sau recurent

Embolusul are o mare capacitate de resorbție (63%, 67% și 80% în prima, a doua și a treia săptămână după accident), dar și o mare tendință la recurență, noile microembolizări având prognostic sumbru. Prognosticul depinde și de forma clinică (exceptând formele supraacute). După un episod de tromboembolism pulmonar crește riscul de recidivă dacă nu este instaurat tratamentul. Dacă diagnosticul de tromboembolism pulmonar este pus rapid, tratamentul cu anticoagulante (de obicei heparina și warfarina) poate preveni apariția unor noi trombi. Embolismul pulmonar cronic poate conduce la hipertensiune pulmonară tratată prin intermediul unui procedeu chirurgical denumit tromboendarterectomie. Riscul de apariție al unui nou episod de embolism pulmonar (recidiva) este diferit la celelalte substanțe trombogene. După multiple episoade de embolism pulmonar se poate reduce mult fluxul sanguin către plămâni și inimă. În timpul acesta duce la creșterea presiunii pulmonare (crește presiunea în artera pulmonară), insuficiența cardiacă dreaptă și chiar moarte.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Triada de factori predispozanți pentru tromboza venoasă, descrisă de Virchow, cuprinde:

- A. Edemul membrelor inferioare, hipercoagulabilitatea, staza.
- B. Traumatismul local al peretelui vaselor, sarcina, hipercoagulabilitatea.
- C. Traumatismul local al peretelui vaselor, hipercoagulabilitatea, staza.
- D. Obezitatea, hipercoagulabilitatea, sarcina.
- E. Sarcina, staza, hipercoagulabilitatea.

2. Cea mai specifică explorare disponibilă pentru stabilirea diagnosticului definitiv de tromboembolism pulmonar este:

- A. Ultrasonografia Venoză.
- B. Angiografia Pulmonară.
- C. Scintigrafia Pulmonară.
- D. Ecocardiografia.
- E. Flebografia de contrast.

3. Modificările biologice (de laborator) în TEP includ:

- A. Valori anormale ale D-dimerilor plasmatici.
- B. Bilirubinemia.
- C. Leucocitoza și markerii biologici de inflamație.
- D. Amilazemia.
- E. Peptidul natriuretic de tip B sau NT-pro BNP.

4. Terapia primară a TEP presupune:

- A. Tratament anticoagulant cu warfarina.
- B. Tratament fibrinolitik.
- C. Tratament anticoagulant cu heparină.

D. Tratament fibrinolic și tratament anticoagulant cu heparină.

E. Tratament fibrinolic și tratament anticoagulant plachetar.

5. Care dintre următoarele aspecte radiologice nu sugerează TEP:

A. Oligemia focală.

B. Artera pulmonară dreaptă descendența largă.

C. Liniile Kerby B.

D. Cooasa Hampton.

E. Radiografie toracică normală.

6. Administrarea heparinei nefracționate în tromboembolismul pulmonar se face astfel:

A. Bolus 5 000 – 10 000 unități, apoi perfuzie continuă 1 000 – 1 500 U/oră.

B. Bolus 3 000 unități, apoi perfuzie continuă 2 000 U/oră.

C. Bolus 150 000 unități, apoi perfuzie continuă 1 000 – 1 500 U/oră.

D. Bolus 15 000 unități, apoi perfuzie continuă 1 000 – 1 500 U/oră.

E. Bolus 5 000 unități, apoi perfuzie continuă 500 – 1 000 U/oră.

7. Despre explorarea angiografică în tromboembolismul pulmonar se pot afirma următoarele, exceptând:

A. Poate detecta embolii de 1–2 mm.

B. Este cea mai specifică explorare pentru stabilirea diagnosticului.

C. Se realizează cu ușurință în orice serviciu medical.

D. Este utilă când probabilitatea clinică de tromboembolism pulmonar diferă substanțial de rezultatul scintigrafiei pulmonare.

E. Este utilă când scintigrafia pulmonară pledează pentru probabilitatea intermediară de tromboembolism pulmonar.

8. Manifestările clinice în tromboembolismul pulmonar sunt:

A. Dispnee, durere toracică de tip pleural sau atipică.

B. Hemoptizia, tuse, subfebrilitate/ febră.

C. Sincopa.

D. Diaree.

E. Claudicații intermitente.

9. Modificările cardiogramei în TEP include:

A. Ax QRS deviat spre dreapta.

B. Bloc de ramură dreaptă, unde T negative în V1-V3.

C. Aspect de P pulmonar + axa electrică S1Q3.

D. Evidențierea trombului.

E. Supradenivelarea ST în derivația III/ tahicardie sinusală.

10. Alegeți Variantele corecte ale sindroamelor clinice din tromboembolismul pulmonar (TEP):

A. În TEP masiv apare hipokinezie ventriculară dreapta la ecocardiografie, dar presiune arterial sistemică normală.

B. În TEP mic spre moderat, funcția cordului drept și presiunea arteriala sistemică este normală.

C. În TEP moderat spre întins apare hipotensiune arterială sistemică.

D. Prezența infarctului pulmonar este însoțit de durere, putând fi ușor trecută cu vederea.

E. TEP masiv este însoțit de hipotensiune arterială sistemică.

KEY: 1.C; 2.B; 3.ABCE; 4.D; 5.C; 6.C; 7.D; 8.ABC; 9.ABCE; 10. BE

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

La pacientul în vârstă de 68 de ani, cunoscut hipertensiv, la a 5-a zi după gastrectomie starea clinică brusc se agravează. Pacientul devine intens dispneic, tahipneic (>32 respirații/minut), cu cianoză centrală și periferică, hipotensiv (T/A 80/60 mm Hg), tahicardic (110 bătăi/minut), cu zgomote cardiace ritmice, galop ventricular drept și durere toracică.

Întrebări:

Diagnosticul cel mai probabil este?

Ce acțiuni terapeutice de urgență se impun?

Ce explorări ar putea fi utile pentru a stabili diagnosticul ?

Ce tratament indicați?

Răspuns corect:

Tablou clinic sugestiv pentru tromboembolism pulmonar

Analgetice opiacee, inițierea terapiei anticoagulante (heparină nefracționată i.v. 1000 U/ Kgc /h), transfer în secția ATI.

Hemograma, biochimia, coagulograma, D-dimerii și PDF, gazele sanguine, ECG și ecocardiografie Doppler, scintigrafia pulmonară, examen radiologic toracic /CT/ RMN/ arteriografia (la necesitate).

Tratamentul curativ în funcție de gravitatea tromboembolismului pulmonar include : oxigenoterapie, intubație oro-traheală și ventilație mecanică (la necesitate), analgetice, redresare hemodinamică, tromboliză – anticoagulante, embolectomia, după indicații.

Bibliografie selectivă

1. *Antonescu D., Gherasim L., Tulbure D.* Ghid de prevenție a tromboembolismului venos, București, 2007.
2. *Botnaru V. Boli cardiovasculare* [Cardiovascular aches]. Chișinău, 2008;403-416.
3. Gherasim, A. Iliesiu. Tromboembolismul pulmonar. In: L. Gherasim, *Medicina Internă – bolile cardiovasculare și metabolice*. București: Editura Medicala.2004; 1323-1363
4. Ghidul European de diagnostic și tratament al emboliei pulmonare acute (versiune 2014). București, 2015, 120 p.
5. *Grosu A. Rădăucan A, David L. et al.* Tromboembolismul pulmonar. Protocol clinic național (PCN-148), Chișinău, 2011, 24p
6. *Hotineanu V., Cazacov V., Gasnaș V.* Profilaxia complicațiilor tromboembolice în chirurgie, Chișinău, 2000.
7. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
8. *Некласов Ю.Ф.* Тромбэмболия легочной артерии. Легочное сердце. Бронхиальная астма. Учебное пособие, Петрозаводск, 1988.
9. *Саенко Д.С.* Профилактика тромбэмболических осложнений в хирургии. Методические рекомендации, Киев, 1997.

CAPITOLUL XIII

Patologia chirurgicală a diafragmului

Aspecte anatomo-fiziologice. Diafragul este o formațiune musculotendinoasă care desparte cavitatea pleurală de cea abdominală (fig. 13.1).

Partea musculară a diafragmului se începe după circumferința aperturii inferioare a toracei, de la stern, partea superioară a cartilajelor coastelor VII-XII și a vertebrelor lombare (segmentele toracic, costal și lombar ale diafragmului). Fasciculele musculare își au traiectul concentric în sus, trecând în centrul tendinos al diafragmului, care formează în semidiafragmul stâng și cel drept o proeminență denumită cupola diafragmului. Între segmentul sternal și cel costal al diafragmului se află spațiul sternocostal (triunghiul Larrei), iar retrosternal – triunghiul Morgagni, acoperit cu țesut celuloadipos. Între segmentul lombar și cel costal diafragmal se formează spațiul lumbocostal – triunghiul lumbocostal Bochdalek.

Posterior diafragul este fixat în regiunea lombară de trei piciorușe – lateral, intermediar și medial. Marginile tendinoase ale piciorușelor mediale ale diafragmului formează la nivelul vertebrei I lombar spre stânga de linia mediană un arc, ce delimitează orificiul pentru aortă și ductul limfatic toracic. Orificiul esofagian al diafragmului, în majoritatea cazurilor, este format de piciorușul drept medial, piciorușul stâng participă, de regulă, la formarea acestui orificiu numai în 10% din cazuri. Prin orificiul esofagian al diafragmului, de regulă, trec și nervii vag anterior și posterior. Prin fisurile intermusculare ale segmentului lombar diafragmal trec nervii simpatici, splanhnici, vena azygos și hemiazygos. Orificiul pentru vena cavă inferioară este situat în centrul tendinos al diafragmului (fig.13.1).

Din partea toracică diafragul este acoperit de fascia toracică internă, pleură și pericard, din cea abdominală – de fascia intraabdominală și peritoneu, iar către segmentul retroperitoneal al diafragmului este plasat pancreasul, duodenul, rinichii și suprarenalele, înconjurate de țesut adipos. Către suprafața abdominală a cupolei drepte este plasat ficatul, iar către cupola stângă – splina, fundul stomacului, lobul stâng al ficatului. Aceste organe și diafragul sunt legate între ele prin ligamentele respective. Cupola dreaptă este situată la nivelul spațiului intercostal IV, cea stângă – la nivelul spațiului intercostal V. Înălțimea plasării diafragmului depinde de constituție, vârstă, prezența proceselor patologice în cavitățile abdominală, toracică.

Vascularizația diafragmului este asigurată de arterele diafragmale superioară și inferioară, arterele musculodiafragmale, pericardo-diafragmale, ramuri ale arterei toracice interne, cât și de ramuri a 6 artere intercostale inferioare. Refluxul venos este realizat prin venele respective, vena azygos și vena

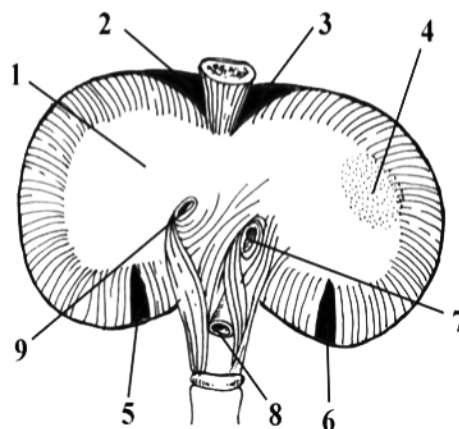


Fig.13.1. Anatomia topografică a diafragmului. Localizarea herniilor congenitale și dobândite:

1- Centrul diafragmului; 2,3 – spațiul sternocostal (triunghiul Larrei – spațiul retrosternal (triunghiul Morgagni); 4 – localizarea defectelor congenitale și a herniilor dobândite; 5,6 – triunghiul lumbocostal Bochdalek; 7 – orificiul esofagian al diafragmului; 8 – aorta; 9 – v.cavă inferioară.

hemiazygos, venele esofagiene. Vasele limfatice formează câteva plexuri – subpleural, pleural, intrapleural, subperitoneal, peritoneal. Vasele limfatice asigură transportarea limfei din regiunea superioară prin nodulii limfatici prelateroretropericardiali și mediastinali posteriori. Din regiunea inferioară, prin nodulii limfatici paraaortali, paraesofagieni, inervația este asigurată de nervii diafragmali și intercostali.

Diafragma are funcție statică și dinamică. Funcția statică depinde de tonusul diafragmului și asigură menținerea gradientului presiunii în cavitățile toracică și abdominală, cât și raporturile normale ale organelor lor. Funcția dinamică este determinată de acțiunea mișcării diafragmului în actul de respirație asupra plămânilor, cordului și a organelor cavității abdominale. Mișcarea diafragmului asigură ventilația plămânilor, ușurează aportul de sânge venos la inima dreaptă, facilitează refluxul venos de la ficat, splină, organe abdominale, mișcarea gazelor în tractul digestiv, actul de defecație, circuitul limfatic.

Metodele de investigație. La percuție se determină nivelul plasării diafragmului, deplasarea organelor cavității abdominale în cea toracică. Dintre metodele instrumentale de diagnostic cel mai important rămâne a fi examenul radiologic. În stare normală vârful cupolei drepte a diafragmului este plasat la nivelul vertebrei V, cel al cupolei stângi – cu o coastă mai jos. La respirație liniștită excursia diafragmului este de 1–2 cm, la respirație forțată – 6 cm. Plasarea înaltă a cupolelor diafragmului este fixată în graviditate, ascită, peritonită, ileus paralitic. Plasarea înaltă a uneia din cupole se atestă în paralizii, relaxarea diafragmului, tumori, chisturi, abcese hepatice, abcese subdiafragmale. Poziția joasă a diafragmului se atestă în emfizem pulmonar, hernii gigantice ale peretelui anterior abdominal, visceroptoze, constituție astenică. Mișcarea paradoxală a diafragmului poate fi fixată în paralizii și relaxare. Pentru aprecierea stării funcționale a diafragmului recurgem la investigații radiologice speciale – roentgenchimografie, tomografie. Poziția și plasarea diafragmului va fi precizată și la examenul radiologic cu masă de contrast al esofagului, stomacului, intestinului; la examenul radiologic în condiții de pneumoperitoneum, pneumotorax, pneumomediastin. Schimbarea poziției și a funcției diafragmului este însoțită de micșorarea volumului respirator pulmonar, de modificări ale ECG.

Herniile diafragmului. Herniile diafragmale reprezintă prolabarea organelor cavității abdominale în cavitatea toracică prin defecte congenitale sau dobândite ale diafragmului (*tabelul 13.1*).

Tabelul 13.1. Clasificarea herniilor diafragmale (B. Petrovski)

Traumatice (dobândite)	Netraumatice (congenitale)
Adevărate	False congenitale
False	Herniile adevărate ale zonelor slabe ale diafragmului
	Herniile diafragmale cu localizare atipică
	Herniile orificiilor naturale diafragmale: ale hiatului esofagian herniile rare ale orificiilor diafragmale naturale

Herniile traumatice ale diafragmului apar în urma traumatismelor deschise sau închise ale diafragmului și în funcție de persistența sau lipsa sacului herniar ele pot fi adevărate ori false. Herniile adevărate au sac herniar, cele false nu au sac herniar. Trebuie menționat că herniile diafragmale traumatice în majoritatea cazurilor sunt false, ca rezultat al rupturii concomitente a diafragmului, a peritoneului și a pleurei diafragmale.

Herniile congenitale netraumatice ale diafragmului apar ca rezultat al tulburărilor embriogenezei acestuia (*fig. 13.2; 13.3*).

Localizarea defectelor în diafragma depinde de faptul la ce stadiu al embriogenezei s-a

oprit dezvoltarea diafragmului. În cazurile când tulburările embriogenetice s-au produs la stadiile precoce, atunci când nu s-a dezvoltat partea membranoasă a diafragmului, copilul se naște cu eventrația organelor cavității abdominale în cavitatea toracică – hernie congenitală falsă.

În cazurile când diafragmul membranos s-a dezvoltat și s-au produs tulburări în dezvoltarea mușchiului diafragmului, atunci marginile orificiului herniar sunt formate din mușchi, sacul herniar – din peritoneu și pleură și conține organe ale abdomenului.

În cazul defectelor congenitale ale diafragmului membranos se formează hernii gigantice pleuro-diafragmale cu lipsa completă a diafragmului sau a părții lui drepte ori stângi. Accentuăm că la defecte ale părții drepte a diafragmului simptomatologia clinică este diminuată datorită faptului că ficatul acoperă acest defect.

Herniile adevărate netraumatice ale zonelor slabe ale diafragmului apar ca rezultat al măririi presiunii intraabdominale, diminuării tonusului acelor regiuni ale diafragmului ce prezintă locul unirii diferitor compartimente anatomice. Aceste zone (fig. 13.4) sunt: fisura Larrei – zona triunghiului sternocostal, formată în locul unirii părții musculare sternale și costale a diafragmului; fisura Bochdalek – localizată în regiunea triunghiului lumbocostal. În aceste locuri diafragmul este lipsit de mușchi și prezintă o foiță din țesut conjunctiv acoperită cu peritoneu și pleură.

Formarea herniilor în aceste regiuni ale diafragmului este cu atât mai probabilă cu cât e mai mare baza triunghiului sternocostal sau lumbocostal. Herniile orificiilor Bochdalek și Larrei pot apărea și ca rezultat al tulburărilor de embriogeneză a diafragmului. În cazul când tulburările embriogenetice apar la etapa formării părții membranoase a diafragmului, sacul herniar lipsește, iar orificiul herniar este de dimensiuni mari. Dacă tulburările embriogenetice apar la etapa formării mușchiului diafragmului, orificiul herniar are dimensiuni mici și este prezent sacul herniar. În cazul

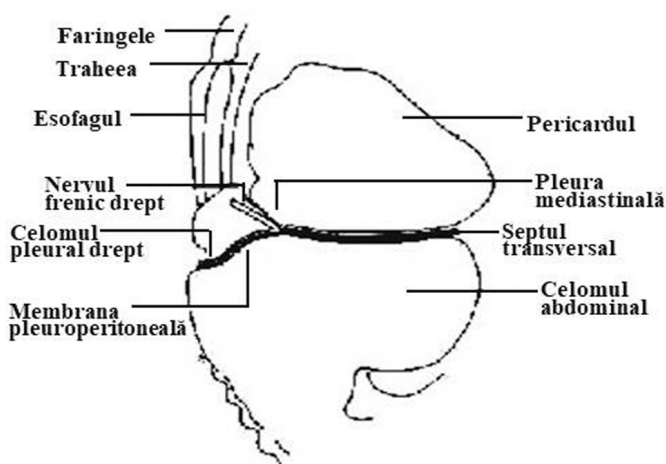


Fig.13.2. Embriogeneza diafragmului (săptămâna a 6-a de gestație).

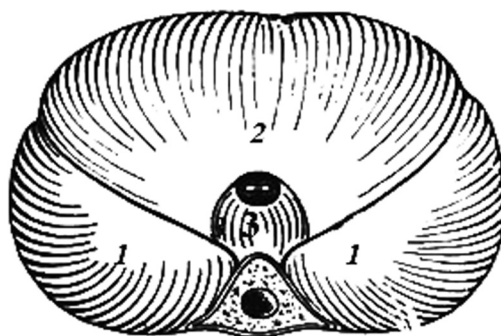


Fig.13.3. Dezvoltarea diafragmului prin unirea bilaterală a membranei pleuroperitoneale: 1- membrana pleuroperitoneală; 2- septul transversal; 3 - esofagul.

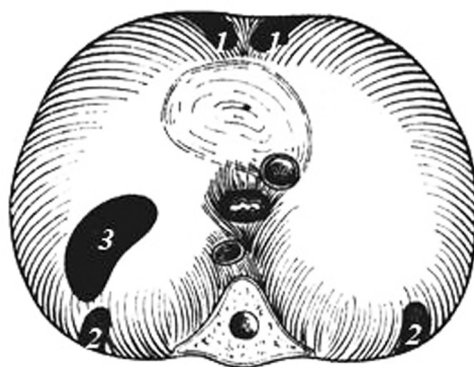


Fig.13.4. Localizarea tipică a herniilor diafragmale: 1- triunghiul sterno-costal; 2- triunghiul lumbocostal; centrul tendios.

herniilor Bochdalek orificiul herniar poate fi localizat departe posterior, sacul herniar fiind format numai din pleură, iar conținutul herniar este rinichiul.

Hernia Bochdalek stângă (fig. 13.5) se întâlnește de 6 ori mai frecvent decât cea dreaptă. Este necesar de menționat că la nou-născuți hernia Bochdalek poate fi de dimensiuni mari și fără sac herniar. În aceste cazuri datorită acțiunii presiunii abdominale pozitive și a celei intrapleurale negative, lipsei sacului herniar, ca o formă de obstacol, toată cavitatea pleurală este ocupată de intestine. Plămânul stâng este comprimat către hil și prezintă nu altceva decât un rudiment atelectazat. Inima este în dextrapozitie, ce conduce la compresiunea parțială a plămânului drept. În asemenea cazuri tabloul clinic se manifestă prin triada – dispnee, cianoză, dextrapozitia inimii.

Nu rareori herniile apar în regiunea retrosternală (fig. 13.6) slab dezvoltată a diafragmului – în locul unde de sus în jos trec vasele intratoracice – așa-numita hernie retrosternală – hernia Morgagni. Aceste hernii în 50% din cazuri au sac herniar. Conținutul herniar, de obicei, este lobul stâng al ficatului sau o porțiune a stomacului. Conținutul herniar nu se ridică sus în mediastin, deoarece acest spațiu este limitat din 2 părți de pleura mediastinală, iar la mijloc – de stern și pericard. Foarte frecvent acest defect al diafragmului se situează posterior mai aproape de centrul membranos al diafragmului și se asociază cu un defect în pericard, prin care conținutul herniar pătrunde în cavitatea pericardului.

Tabloul clinic al herniilor diafragmale depinde de compresiunea și detorsiunea organelor abdominale în orificiul herniar, compresiunea plămânilor, schimbarea poziției inimii, cât și de lezarea funcției diafragmului. *Tabloul clinic* al herniilor diafragmale în funcție de predominarea simptomelor clinice poate fi grupat în 2 sindroame:

1. sindromul gastrointestinal;
2. sindromul cardiorespirator.

Sindromul gastrointestinal. În caz de prolaps al stomacului prin orificiul herniar apare tabloul clinic al volvulusului stomacului – acut sau cronic, sau manifestări clinice legate cu compresiunea stomacului – simptome clinice ale stenozei gastrice de diferit grad sau ale ulcerului gastric, gastritei hemoragice. La instalarea cudurii esofagiene apar simptome de disfagie. La prolabarea intestinului subțire tabloul clinic se manifestă prin ocluzie intestinală totală sau parțială, volvulus ileal. În caz de prolabare a intestinului gros (colonului), tabloul clinic se manifestă prin ocluzie intestinală acută sau cronică, colită cronică. Ficatul prolabează mult în cavitatea pleurală, fapt ce poate instala icterul mecanic.

Sindromul cardiorespirator se manifestă prin simptome de insuficiență respiratorie, frecvent cu dureri în cutia toracică, în regiunea inimii, dereglări de ritm, simptome de insuficiență cardiacă. Este necesar de accentuat că cu cât e mai mare volumul organelor prolabate, cu atât mai intensive sunt manifestările simptomelor de compresiune a plămânilor și de deplasare a cordului. Momentele ce

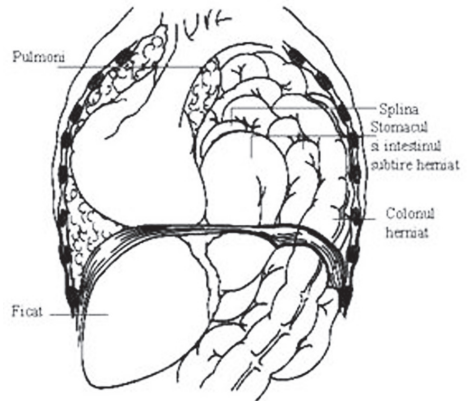


Fig. 13.5. Hernia Bochdalek stângă

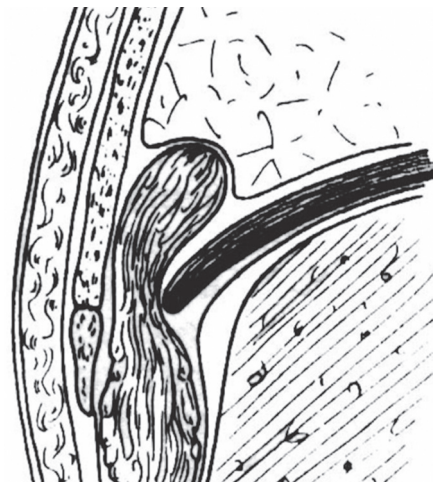


Fig.13.6. Hernia diaframală retrosternală Morgagni.

contribuie la mărirea presiunii intraabdominale, cum ar fi ridicarea greutatea, graviditatea, constipațiile, precum și primirea hrăni, provoacă apariția sau amplificarea simptomatologiei clinice.

Defectele mari ale diafragmului ca regulă se asociază cu prolabarea unui număr mare de organe, dar în aceste cazuri mai rar ca în orificiul herniar îngust apare încarcerarea, complicație care brusc schimbă tabloul clinic și provoacă înrăutățirea progresivă a pacientului.

Este necesar de menționat că simptomatologia herniilor diafragmale este determinată și de localizarea orificiului herniar. Așa, de exemplu, în caz de hernie parasternală (frenopericardială), prolapsul unui segment de intestin sau oment în cavitatea pericardului poate provoca compresiunea ori chiar tamponada inimii cu dezvoltarea simptomelor clinice respective.

Cele mai frecvente simptome ale herniei diafragmale traumatice sunt: apariția sau intensificarea durerilor în epigastru, în semitoracele respectiv sau în rebordul costal, precum și senzația de greutate, dispnee, palpitații de cord după mâncare, fapt ce-i face pe bolnavi să refuze primirea mâncării din care cauză ajung la cașexie. Deseori după mâncare apare voma, ce îmbunătățește starea pacienților. Unii bolnavi simt o ameliorare după scaun. Tipic se consideră apariția garguimentului în semitoracele respectiv, cât și intensificarea dispneei la trecerea bolnavilor în poziție orizontală. Simptomele enumerate mai sus se află în raport direct cu gradul de umplere a tractului digestiv.

La examenul obiectiv al cutiei toracice se poate evidenția prezența cicatricelor, micșorarea excursiei cutiei toracice în regiunea afectată cu diminuarea spațiilor intercostale. În caz de hernii congenitale adeseori persistă ghebul cardiac. În caz de prolaps al majorității organelor abdomenului în cavitatea toracică se poate menționa excavarea abdomenului pentru prima dată descrisă de N. Pirogov.

La percuție în regiunea afectată avem un sunet atenuat-timpanic, la auscultație – diminuarea sau lipsa murmurului vezicular, în locul cărora se auscultă garguiment intestinal. Nu mai puțin caracteristică este și deplasarea matității cardiace, a mediastinului spre regiunea sănătoasă.

Metodele instrumentale de diagnostic. Metoda principală de investigație instrumentală a acestor bolnavi este examenul radiologic. Pe clișeu panoramic al toracelui în caz de prolaps al stomacului se poate vedea un nivel orizontal cu aer deasupra ca în cazul hidropneumotoraxului (fig. 13.7).

De obicei, acest nivel se ridică după ingerarea mâncării, lichidelor. La prolabarea anelor intestinului subțire (fig. 13.8) se evidențiază o opacitate difuză a câmpului pulmonar cu sectoare de transparență areolară. La prolapsul colonului pe fundal de gaze se evidențiază haustrația (fig. 13.9).



Fig.13.7. Hernie posttraumatică (caz propriu). Radioscopia stomacului cu masă baritată. Deplasarea stomacului în cavitatea pleurală stângă.



Fig.13.8. Hernia diafragmală posttraumatică. Radioscopia tractului digestive cu masa baritată. Deplasarea anelor intestinului subțire în cavitatea pleurală stângă (caz propriu).

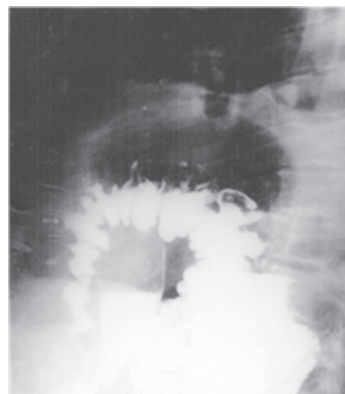


Fig.13.9. Hernie diafragmală posttraumatică. Irigoscopie. Deplasarea colonului transvers și a unghiului lienal al intestinului gros în cavitatea pleurală stângă (caz propriu).

Prolapsul ficatului, lienului formează tabloul opacității segmentului respectiv al câmpului pulmonar. O informație mai precisă poate fi obținută după contrastarea tractului digestiv cu masă baritată.

Cupola diafragmului frecvent se conturează bine, însă deoarece în unele cazuri ea nu se evidențiază, despre nivelul localizării ei se poate judeca pe baza semnelor indirecte care se obțin la contrastarea tractului digestiv cu masă baritată. În aceste cazuri la organele contrastate în locul trecerii prin orificiul herniar se observă o tracțiune sau o înfundare numită „simptomul orificiului herniar”, ce permite de a localiza și a determina dimensiunile orificiului herniar, caracterul și starea organelor prolabate.

Tratamentul herniilor diafragmale. În caz de încarcerare este indicat tratamentul chirurgical de urgență, iar în celelalte cazuri se aplică intervenția chirurgicală programată. Pregătirea preoperatorie include administrarea cu 2–3 zile înainte de operație a dietei sărace în reziduuri, curățarea tractului digestiv cu purgative și efectuarea clisterelor evacuatoare în ajunul intervenției chirurgicale.

Operația se efectuează sub anestezie generală. Calea de abord depinde de dimensiunile și localizarea defectului în diafragm. În caz de hernie parasternală mai eficace este laparotomia xifo-ombilicală. În rest se aplică incizia transtoracală în spațiile intercostale 7 și 8. De obicei, la herniile diafragmale traumatice apare necesitatea lichidării numeroaselor aderențe dintre organele prolabate, cutia toracică și orificiul herniar. După eliberarea organelor prolabate, prin suturare, se lichidează defectul în diafragm. În caz de defecte enorme se aplică diferite metode de plastie a diafragmului. Mai des se aplică aloplastică cu goritex, aivalon.

Dintre metodele de organoplastie mai însemnată rămâne a fi hepatopexia. Foarte traumatice sunt metodele de autoplastie cu formarea lambourilor musculare, pleuromusculare. Nu sunt acceptabile și diferite variante de toracoplastie.

Tratamentul chirurgical este eficace, deoarece la majoritatea bolnavilor manifestările clinice dispar sau se atenuează.

Relaxarea diafragmului pentru prima dată a fost descrisă de Jan Pti, în 1774. Relaxarea diafragmului poate fi congenitală și dobândită. În caz de relaxare congenitală se constată subdezvoltarea primară sau atrezia mușchiului diafragmului, ce poate fi rezultatul patologiei primordiului miotomilor diafragmali sau al tulburărilor diferențierii acestor elemente. La fel, relaxarea diafragmului se va dezvolta în caz de aplazie intrauterină sau traumatismală a nervului toracoabdominal.

Mai des se întâlnește relaxarea dobândită. În aceste cazuri în mușchiul format al diafragmului apar procese distrofice, atrofile până la dispariția completă a elementelor musculare. Relaxarea diafragmului apare mai rar ca rezultat al traumatizării directe a acestuia sau ca rezultat al proceselor inflamatorii. Mai des relaxarea diafragmului este rezultatul leziunilor nervului diafragmal cu dezvoltarea atrofiei secundare a mușchiului diafragmal. Aceste leziuni pot fi traumatice – intraoperatorii, inflamatorii, ca rezultat al compresiunii, concreșterii nervului de către tumori, cicatrice.

Relaxarea diafragmului (fig. 13.10) poate fi totală, dacă este subțiată și transpusă în cavitatea toracică toată cupola diafragmului, și parțială, dacă este subțiat și transpus un sector al cupolei (mai des anteromedial din dreapta).

Manifestările clinice ale relaxării diafragmului sunt identice cu cele ale herniei diafragmale. Însă la relaxarea diafragmului lipsesc manifestările clinice legate de compresiunea organelor în orificiul herniar (în relaxare el lipsește), deci pentru relaxarea diafragmului va lipsi încarcerarea.

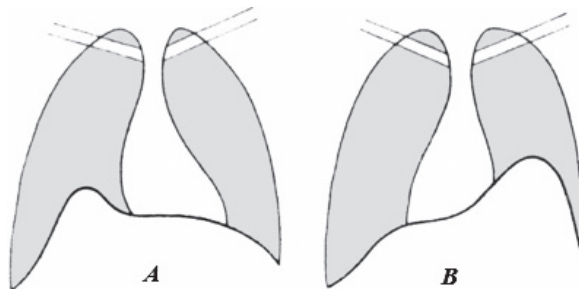


Fig.13.10. Relaxarea diafragmului (schemă):

A – relaxarea subtotală a hemidiafragmului drept;
B – relaxarea totală a hemidiafragmului stâng.

În diagnosticul instrumental rolul principal îl au metodele radiologice (fig. 13.11). Pe clișeu panoramic, în condiții de contrastare a tractului digestiv cu masă baritată, se vede umbra diafragmului deasupra organelor cavității abdominale deplasate în cavitatea toracică. Însă menționăm că în caz de hernii gigantice simptomul orificiului herniar lipsește și sus se evidențiază o linie semilunară, ce poate fi formată de diafragm, în caz de relaxare, sau de peretele stomacului în caz de hernie diafragmală. Despre o relaxare în așa caz denotă poziția medială a bulei de gaz în stomac și poziția laterală a unghiului lienal al colonului sub curbura comună formată de diafragm, precum și formarea acestor elemente ale triunghiului Diuvalie-Queniu-Fatu (fig. 13.12).

Cu scop de diagnostic diferențial uneori se recurge la pneumoperitoneum.

Tratamentul relaxării parțiale este conservator. Intervenția chirurgicală se aplică în cazurile de tablou clinic avansat al insuficienței respiratorii și cardiovasculare. Operațiile în caz de relaxare a diafragmului se împart în 2 grupuri:

1. Operații paliative la stomac și colon: gastropexie, gastrostomie, gastroenterostomie, rezecție gastrică, rezecția colonului.

2. Operații la diafragm:

A. Plastia diafragmului cu țesuturi proprii: rezecția sectorului subțiat cu sutura diafragmului; rezecția diafragmului cu formarea dublicaturii; frenoplicație.

B. Întărirea plastică a diafragmului (se combină cu o variantă de plastie cu țesuturile proprii ale diafragmului):

- autoplastia (lambou cutanat, muscular, musculo-pericostopleural);
- aloplastie:
 - a. rețea (grilă) din tantal;
 - b. plasă sau stofă din nailon, capron, goritex;
 - c. burete din polivinilalcool – aivalon.

La fel se combină procedeele de tehnică operatorie la diafragm cu diferite operații la stomac, colon. Rezultatele postoperatorii sunt bune.

Herniile hiatului esofagian al diafragmului. În normă esofagul trece în stomac mai jos de diafragm, prin hiatul esofagian al diafragmului. În acest orificiu esofagul este fixat de membrana esofago-diafragmală. Trecerea esofagului în stomac are loc sub un unghi ascuțit Hiss (fig. 13.13).

Vârfului acestui unghi dinspre stomac îi corespunde plica mucoasă numită valvula Gubarev.

Ultimii 4–5 cm de esofag sunt numiți cardie fiziologică. Stratul de mușchi circulari din regiunea cardiei, sfîncterul cardial, sunt moderat contractați. Sfîncterul cardial, triunghiul Hiss împreună cu valvula Gubarev formează mecanismul de închidere a cardiei, care împiedică regurgitarea conținutului gastric în esofag (fig. 13.14).

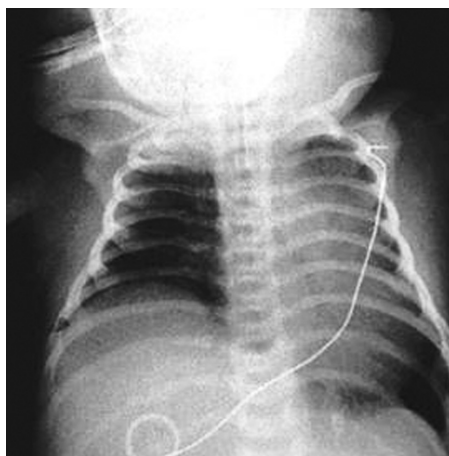


Fig. 13.11. Relaxația diafragmului.

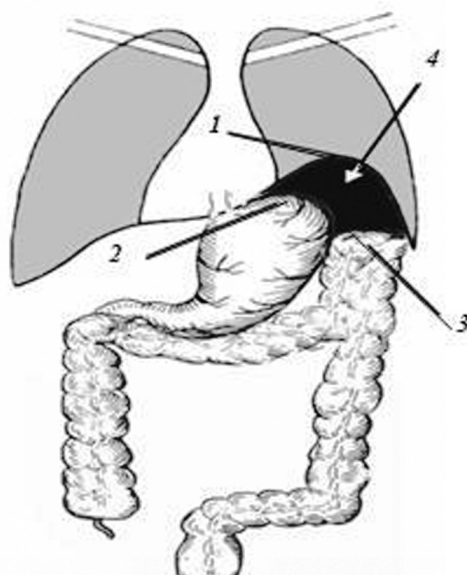


Fig. 13.12. Triunghiul Diuvalie-Queniu-Fatu: 1 – cupola diafragmului; 2- fundul gastric; unghiul lienal al colonului; triunghiul Diuvalie-Queniu-Fatu.

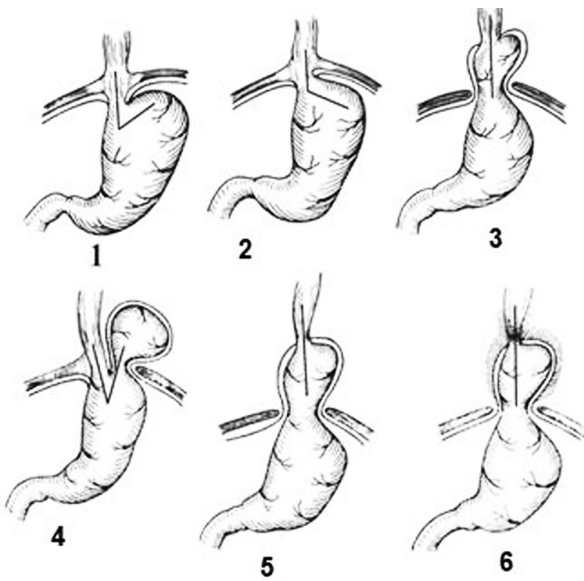


Fig. 13.13. Trecerea Esofagului în stomac, Unghiul Hiss.

- 1 – Unghiul Hiss normal;
- 2 – Unghiul Hiss patologic (obtuz);
- 3 – hernie axială, Unghiul Hiss lipsește;
- 4 – hernie paraesofagiană, Unghiul Hiss ascuțit;
- 5 – brahiesofag congenital, Unghiul Hiss lipsește;
- 6 – brahiesofag dobândit (cicatricial).

prin alunecare și paraesofagiene (tabelul 13.2). Mai des se întâlnesc herniile prin alunecare ale hiatului esofagian al diafragmului. Ele sunt numite hernii prin alunecare ca analogie cu herniile prin alunecare inghinale, femurale, deoarece peretele posterior al cardiei stomacului este lipsit de peritoneu și în caz de prolabare în mediastin el participă la formarea sacului herniar. Herniile prin alunecare mai sunt numite și hernii axiale, deoarece deplasarea porțiunii de stomac are loc după axa esofagului.

Tabelul 13.2. Clasificarea herniilor hiatului esofagian al diafragmului:

1. Hernii prin alunecarea hiatului esofagian al diafragmului

Fără scurtarea esofagului	Cu scurtarea esofagului:
- Cardiale	- Cardiale
- Cardiofundale	- Cardiofundale
- Subtotale stomacale	- Subtotale stomacale
- Totale stomacale	- Totale stomacale

2. Hernii paraesofagiene ale hiatului esofagian al diafragmului

Fundală
Antrală
Intestinală
Intestinală-stomacală
Omentală

În caz de hernie paraesofagiană cardia rămâne fixată sub diaphragm, iar organul din cavitatea abdominală prolabează în mediastin alături de esofag.

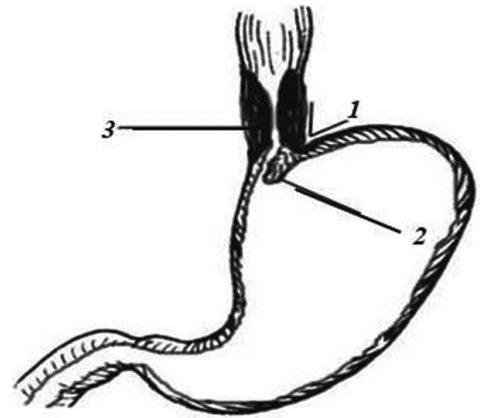


Fig. 13.14. Elemente ale mecanismului de închidere a cardiei: 1-unghiul Hiss; 2-valvula Gubarev; 3-sfincterul cardial.

Herniile hiatului esofagian al diafragmului sunt o patologie frecvent întâlnită. Radiologii cu experiență depistează această patologie la 5–10% din bolnavii supuși examenului radiologic esofagogastric.

Există câteva forme de hernii ale hiatului esofagian al diafragmului. Herniile pot fi congenitale și dobândite. Se evidențiază, de asemenea, cardial. hernii

Herniile prin alunecare pot fi fixate și nefixate. În caz de herne nefixată ele se reduc de sine stătător în poziția verticală a bolnavului. Herniile de dimensiuni mari (cardiofundale, totale stomacale) întotdeauna sunt fixate ca rezultat al efectului de secțiune a cavității toracice. Fixarea herniei la fel e cauzată și de scurtarea esofagului. Este necesar de menționat că scurtarea esofagului la maturi este rezultatul procesului ulceros în esofag, combustiiilor esofagului, procesului inflamator în caz de reflux-esofagită, tumori. Scurtarea esofagului poate fi de 2 grade: gradul I – cardia este fixată nu mai sus de 4 cm deasupra diafragmului; gradul II – mai sus de 4 cm.

Herniile hiatului esofagian al diafragmului pot fi congenitale și dobândite. La adulți se întâlnesc numai hernii dobândite care apar de obicei după 40 de ani ca rezultat al schimbărilor de vârstă ale diafragmului. În afară de lărgirea hiatului esofagian al diafragmului, cauzată de involuția de vârstă și stabilirea legăturii esofagului cu diafragma, o însemnătate mare au și particularitățile constituționale de predispunere la formarea herniilor. Ea depinde de insuficiența congenitală a țesutului mezenchimal. La acești bolnavi în afară de hernia hiatului esofagian al diafragmului se întâlnesc hernii de altă localizare, varice, picior plat.

În mecanismul direct de formare a herniilor hiatului esofagian al diafragmului se evidențiază factorii: pulsatil și tracțional.

Factorul pulsatil include mărirea presiunii intraabdominale în efort fizic, meteorism, constipații, graviditate, corsete, tumori și chisturi masive ale cavității abdominale.

Factorul tracțional este legat de amplificarea contracțiilor mușchilor axiali ai esofagului. Acesta este și unul din cauzele scurtării esofagului.

Tabloul clinic al herniilor prin alunecarea hiatului esofagian (fig. 13.15) al diafragmului în cea mai mare măsură depinde de declanșarea tulburărilor funcției de ventil a cardiei. La deplasarea cardiei în sus unghiul Hiss devine obtuz, asociindu-se cu lichidarea valvei Gubarev. Totodată, tonusul slab al sfîcterului cardial nu permite de a opune rezistență presiunii intragastrale și conținutul gastric pătrunde în esofag – apare refluxul-esofagită. Sucul gastric peptic activ provoacă combustia mucoasei esofagului. Acești bolnavi acuză pirozis, eructație, regurgitație. Simptomele date se intensifică după mâncare, în poziție orizontală și se pot asocia cu dureri în epigastru, rebordul costal stâng. În caz de achilie simptomele clinice pot lipsi.

Reflux-esofagita poate fi chiar și ulceros, iar în urma cicatrizării conduce la structura esofagului. Refluxul apare mai des în caz de hernie cardială. Iar în caz de hernie cardiofundală unghiul Hiss se restabilește și refluxul dispare, însă în urma stazei venoase, în regiunea supracardială a stomacului pot apărea hemoragii prin diapedeză ce provoacă anemia hipocromă.

Herniile prin alunecarea hiatului esofagian al diafragmului niciodată nu se încarcerează. Aceasta se explică prin faptul că, cardia nu se mișcă mai sus de diafragma, iar dacă se va produce o strangulare parțială în orificiul herniar, în sectorul supradiafragmal al stomacului nu se va dezvolta staza venoasă totală, deoarece fluxul de sânge se va realiza prin

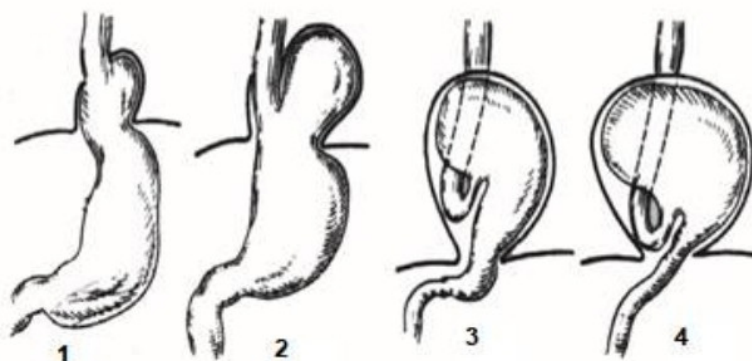


Fig. 13.15. Tipurile herniilor hiatale prin alunecare (axiale): 1-cardială; 2-cardio-fundală; 3-gastrică subtotală; 4-gastrică totală

vene esofagului și evacuarea din acest sector al stomacului se va efectua tot prin esofag.

Deci, condiții pentru încărcare la aceste hernii lipsesc. În același timp, încărcarea pentru herniile paraesofagiene este real posibilă.

Herniile paraesofagiene sunt fundale, antrale, intestinale, intestinal-stomacale, omentale. Cardia la aceste hernii nu se deplasează, iar prin hiatul esofagian al diafragmului alături de esofag prolabază stomacul, intestinul.

Tabloul clinic al herniilor paraesofagiene (fig. 13.16) depinde de forma și conținutul sacului herniar, gradul de deplasare a organelor mediastinului. La aceste hernii funcția cardiei nu este tulburată, și, deci, lipsește refluxul-esofagită. Pot prevala acuze de ordin gastro-intestinal, cardiopulmonar. Cel mai des în cavitatea mediastinului se deplasează stomacul, aceasta manifestându-se prin dureri în epigastriu, retrosternale, care se intensifică după mâncare, disfagie, eructație. În caz de încărcare apar dureri acute, vomă în amestec cu sânge.

Diagnostic. O importanță primordială au metodele radiologice de diagnostic. Radioscopia stomacului cu masă baritată se începe în poziția verticală a bolnavului. În caz de hernie prin alunecare cardi-fundală, total stomacală, în mediastinul posterior se găsește bula de aer a stomacului. Herniile cardiale se pot depista numai în poziție Trendelenburg. În această poziție se depistează deplasarea unei părți a stomacului (cardiei) în mediastinul posterior, la fel radiologic se fixează continuarea plicelor mucoasei stomacului mai sus de diafragm (fig. 13.17), persistența sau lipsa esofagului scurt, unghiul Hiss desfășurat, trecerea patologică a esofagului în stomac, micșorarea bulei de aer a stomacului, refluxul masei baritate din stomac în esofag. Situația cardiei deasupra diafragmului este patognomică herniei cardiale a hiatului esofagian al diafragmului.

În caz de asociere a reflux-esofagitei esofagul poate fi scurtat și lărgit.

Esofagoscopia este indicată în caz de ulcer al esofagului, suspjecție la cancer, hemoragie. Esofagoscopia permite de a preciza lungimea esofagului, de a aprecia gravitatea schimbărilor în esofag, gradul insuficienței cardiei, de a exclude malignizarea

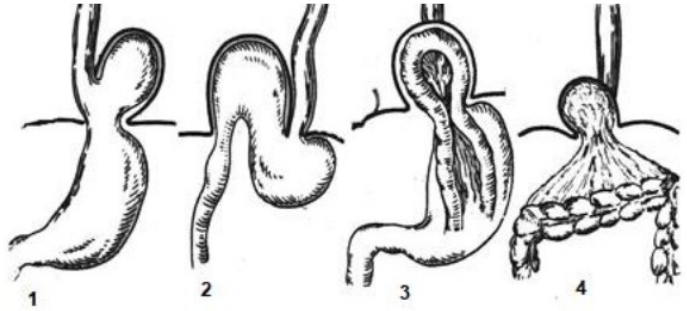


Fig. 13.16. Tipurile herniilor paraesofagiene: 1 -fundală; 2-antrală; 3- intestinală; 4 - omentală.

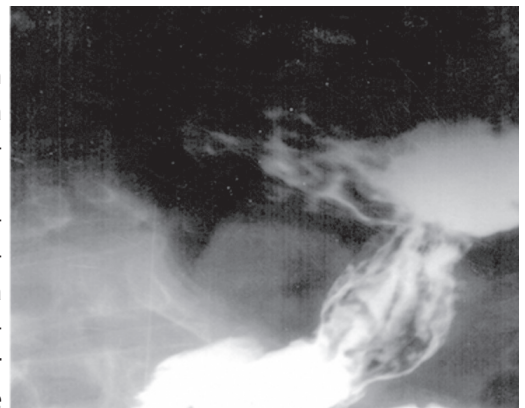


Fig.13.17. Hernie hiatală prin alunecare (caz propriu).

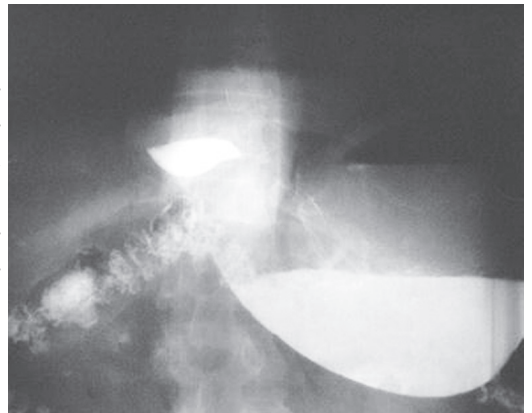


Fig.13.18. Radiogramă. Radiografie baritată a esofagului și stomacului. Hernie hiatală paraesofagiană (caz propriu).

defectelor ulceroase. Persistența refluxului gastroesofagian poate fi confirmat cu ajutorul pH-metrii (4,0 și mai jos).

În herniile paraesofagiene la radioscopie în mediastinul posterior pe fundalul matității cardiace se depistează o transparentă ovală cu nivel de lichid. La contrastarea stomacului cu masă baritată se precizează localizarea cardiei în raport cu diafragma (*fig. 13.18*), se studiază starea stomacului deplasat, relațiile lui cu esofagul și cardia. Esofagoscopia este indicată în caz de suspjecție la ulcer, polip, cancer.

Tratament. În caz de hernii prin alunecare necomplicate se administrează tratament conservator. Pacienților li se propune să doarmă cu torsul ridicat, să evite pozițiile corpului ce favorizează apariția refluxului, să regleze funcția intestinului. Masa se ia în porții mici, de 5–6 ori pe zi, ultima primire a hranei are loc cu 3-4 ore înainte de somn. Se administrează remedii de alcalinizare, mucilagii, astringente, anestezice locale, spasmolitice, antacide, cecural, sedative, vitamine.

Intervenția chirurgicală pe herniile prin alunecare este indicată în caz de hemoragie, stric-tură peptică a esofagului, tratament neeficace al reflux-esofagitei.

Anestezie generală. Calea de adord – transabdominală, mai rar transtoracală. Operația are drept scop restabilirea funcției valvulei cardiace, lichidarea herniei. Lichidarea herniei se efectuează prin suturarea piciorușelor mediale ale diafragmului posterior de esofag, ce contribuie la îngustarea orificiului herniar. Această etapă a operației este numită crurorafie. Restabilirea funcției valvulare gastrice este posibilă după restabilirea unghiului Hiss – prin esofagofundorafie – suturarea fundului stomacului cu esofagul, sau prin fundoplicație Nissen – suturarea în jurul esofagului a fundului stomacului. În așa fel se restabilește valvula cardială, ce asigură funcția adecvată, chiar în caz de decompensare, a sfincterului cardioesofagian.

În cazul herniei paraesofagiene se indică tratamentul chirurgical deoarece există pericolul încarcerării. Operația constă în replasarea în cavitatea abdominală și crurorafie (*fig. 13.19*). În caz de asociere a herniei paraesofagiene cu insuficiența cardiei se aplică și fundoplicația Nissen.

La instalarea diagnosticului de încarcerare a herniei paraesofagiene bolnavii sunt operați în mod urgent, procedeele tehnice fiind identice celor aplicate în chirurgia programată.

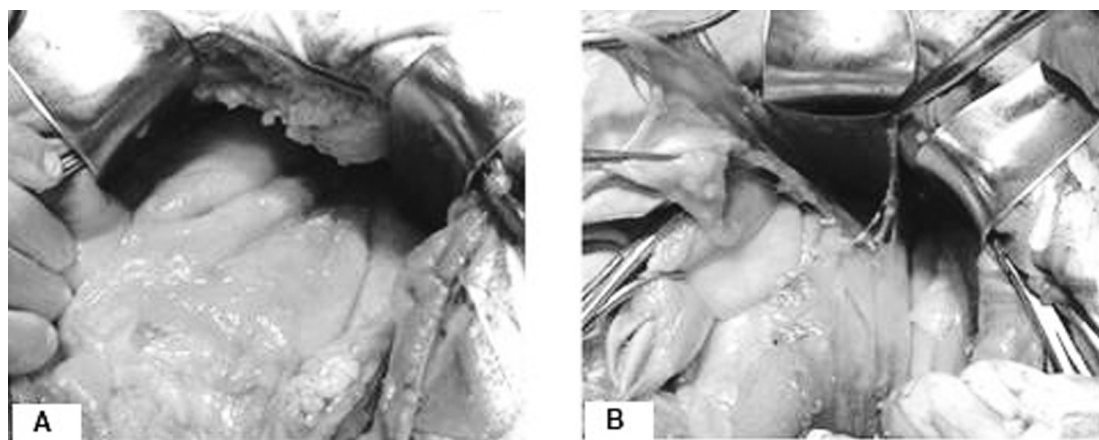


Fig.13.19. Imagine intraoperatorie a herniei paraesofagiene: A – stomacul deplasat în cutia toracică; B – sacul herniar după reducerea conținutului herniei (stomac) în cavitatea abdominală (caz clinic propriu).

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Enumerați părțile slabe ale diafragmului:

- A. Fisura Larrey.
- B. Fisura Morgani.
- C. Fisura Bochdalek.
- D. Triunghiul lui Paimerov.
- E. Hiatus aorticus.

2. Tabloul clinic al unei rupturi totale de diafragm include:

- A. Semnele insuficienței respiratorii.
- B. Semnele insuficienței cardiace.
- C. Semnele migrării organelor cavității abdominale în cavitatea toracică.
- D. Semnele insuficienței renale.
- E. Semnele de hemoragie.

3. Ruptura posttraumatică de diafragm cel mai des se asociază cu traumatismul următoarelor organe:

- A. Splina.
- B. Ficatul.
- C. Esofagul.
- D. Stomacul.
- E. Colonul transvers.

4. Tabloul clinic al herniei hiatale prin alunecare include:

- A. Disfagia.
- B. Vome frecvente.
- C. Pirozis.
- D. Micșorarea ponderii corporale.
- E. Niciun răspuns nu este corect.

5. Hernia paraesofagiană prezintă pericol din cauza:

- A. Strangulării stomacului.
- B. Malignizării.
- C. Durerii precordiale.
- D. Niciun răspuns nu este corect.
- E. Toate răspunsurile sunt corecte.

6. Care sunt condițiile necesare pentru diagnosticul radiologic al herniilor hiatale prin alunecare?

- A. În poziție verticală.
- B. În poziție semișezândă.
- C. În poziție Trendelenburg.
- D. Hipotonie artificială a duodenului.
- E. În poziție orizontală.

7. Care vor fi recomandările pentru un pacient cu esofagită de reflux pe fundal de hernie hiatală?

- A. Poziția ridicată a regiunii cefalice a corpului în timpul somnului; administrarea antacidelor; administrarea cerucalului.
- B. Alimentarea fracționată în porții mici; poziția ridicată a regiunii cefalice a corpului în timpul somnului; a nu se culca postprandial.

- C. Administrarea antacidelor; administrarea cerucalului; a nu se culca postprandial.
- D. Alimentarea fracționată în porții mici; administrarea antacidelor; a nu se culca postprandial.
- E. Alimentarea fracționată în porții mici; poziția ridicată a regiunii cefalice a corpului în timpul somnului; administrarea antacidelor; administrarea cerucalului; a nu se culca postprandial.

8. Pacientă în vârstă de 54 de ani acuză dureri retrosternale și în regiunea epigastrală postprandial, disfagie, eructații. La radiografia cutiei toracice în mediastinul posterior s-a depistat o formațiune rotundă cu nivel hidric. După administrarea contrastului s-a vizualizat porțiunea cardială a stomacului supradiafragmal. Ce patologii suspectați?

- A. Cancer al regiunii cardiale a stomacului.
- B. Diafragm relaxat.
- C. Hernie hiatală.
- D. Hernie retrosternală Larrey.
- E. Hernie paraesofagiană.

9. Pacient în vârstă de 40 de ani acuză dureri retrosternale cu iradiere în regiunea scapulară, eructații, pirozis. Semnele sus-numite se intensifică la flexia anterioară a corpului. Bolnavul este suspectat de hernie hiatală. Care dintre investigațiile enumerate permit de a concretiza diagnosticul?

- A. FEGDS; CPGRE; pH-metria stomacului.
- B. FEGDS; Radiografia stomacului în poziție Trendelenburg; ionomanometrie esofagiană; pH-metria stomacului.
- C. Radiografia stomacului în poziție Trendelenburg; CPGRE; ionomanometrie esofagiană; pH-metria stomacului.
- D. FEGDS; R-grafia stomacului în poziție Trendelenburg; CPGRE; pH-metria stomacului.
- E. Radiografia stomacului în poziție Trendelenburg; CPGRE; ionomanometrie esofagiană; pH-metria stomacului.

10. Care sunt indicațiile pentru tratamentul chirurgical al herniei hiatale?

- A. Tratament conservator neeficace, hemoragii esofagiene frecvente, hernii hiatale prin alunecare.
- B. Formarea stricturilor de origine inflamatorie a esofagului; hemoragii esofagiene frecvente.
- C. Tratament conservator neeficace; formarea stricturilor de origine inflamatorie a esofagului; hemoragii esofagiene frecvente.
- D. Hernii hiatale prin alunecare necomplicate; esofag scurt congenital.
- E. Tratament conservator neeficace; formarea stricturilor de origine inflamatorie a esofagului; hemoragii esofagiene frecvente; esofag scurt congenital.

KEY: 1.ABCE; 2.ABCE; 3.ABCD; 4.C; 5.A; 6.C; 7.E; 8.C; 9.B; 10.E.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE:

Pacientul M. de 54 de ani acuză perozis, dureri retrosternale, dureri în regiunea hipocondrului stâng cu iradiere în regiunea cordului și scapulară stângă. Mai frecvent apar la flexia anterioară a corpului, postprandial. La examenul radiologic s-a depistat esofagul scurt, nedilatat. Substanța de contrast din esofag pătrunde într-o formațiune semisferică cu pereți subțiri localizată supradiafragmal. Apoi pătrunde în stomac vizualizând pliurile pronunțate.

Întrebări:

1. Formulați diagnosticul preventiv.
2. Ce investigații sunt necesare pentru precizarea diagnosticului?
3. În ce constă tratamentul chirurgical?

Răspunsuri corecte:

1. Hernie hiatală prin alunecare.
2. FGDS si R-scozia stomacului în poziție Trendelenburg.
3. Crurorafie posterioara endoscopica cu fundoplicatie.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu A. Tratat de chirurgie, București, 2002.
2. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Cărpinișan C., Stan A. Patologia chirurgicală a toracelui, București, 1971.
4. Kuzin M. Afecțiuni chirurgicale (traducere din l. rusă), Chișinău, 1994.
5. Spânu A. Chirurgie, Chișinău, 2000.
6. Литтманн И. Оперативная хирургия, Будапешт, 1985.

CAPITOLUL XIV

Patologia chirurgicală a esofagului

Anatomie. Esofagul este un tub musculo-membranos, ce unește faringele cu stomacul. Își are începutul la nivelul vertebrei VI cervicale, se termină la nivelul vertebrei XI toracice. Se disting 3 segmente ale esofagului: cervical, toracic și abdominal (fig. 14.1). Lungimea esofagului la bărbați este de 24,5–25,5 cm, la femei – de 23,5–24,5 cm. Grosimea peretelui esofagian în relaxare nu depășește 4 mm.

Esofagul cervical are lungimea de 5–6 cm și este situat posterior, pe porțiunea cervicală a traheii. Irigația arterială a acestui segment de esofag provine din artera tiroidiană inferioară prin ramurile sale esofagiene superioare (fig. 14.2), iar cea venoasă este reprezentată de venele esofagiene superioare, ce se varsă în venele tiroidiene superioare (fig. 14.3).

Limfa drenează în nodulii limfatici cervicali profunzi (fig. 14.4).

Inervația simpatică este asigurată de filete ale triunghiului simpatic cervical, cea parasimpatică – prin ramuri ale nervilor vag (X) și glosofaringian (XI).

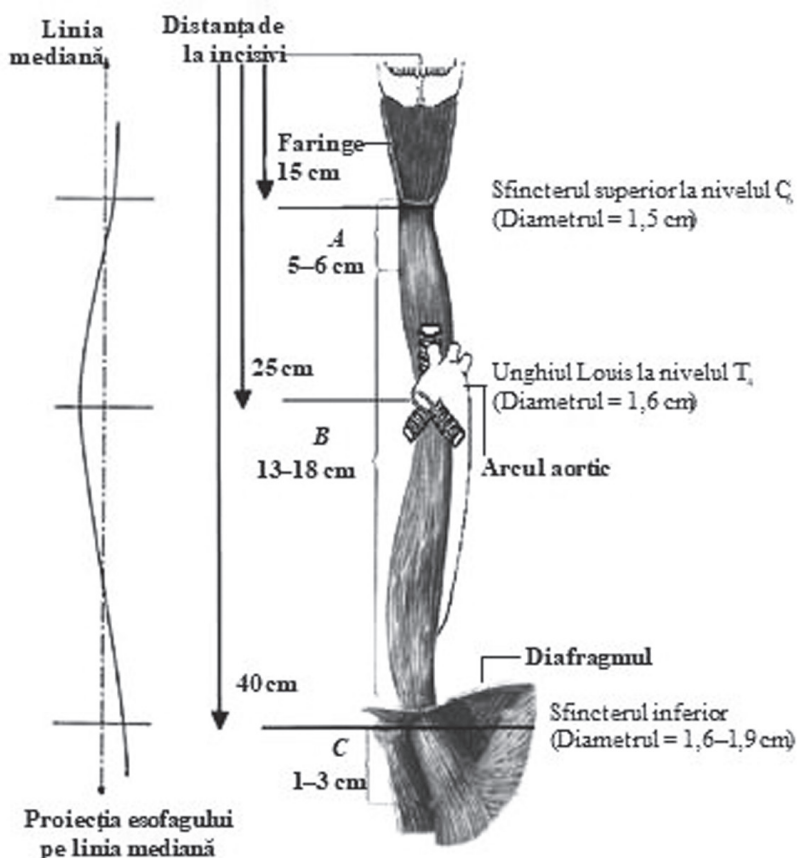


Fig. 14.1. Segmentele esofagului: A- segmentul cervical; B- segmentul toracic; C- segmentul abdominal

Esofagul toracic prezintă prelungirea esofagului cervical, care se termină la nivelul planului orizontal ce trece prin marginea superioară a manubriului sternal. În partea sa inferioară încrucișează aorta descendentă, trece spre stânga liniei mediane când se îndreaptă spre cardiac, care se proiectează la stânga vertebrei XI toracice.

Calibrul esofagului este practic uniform și întrucâtva îngustat la nivelul celor 3 strâmtoari (*fig. 14.1*):

- superioară, care corespunde gurii esofagului și este la distanța de 15–17 cm de la incisivii superiori;
- medie – la nivelul bifurcației traheii (22–25 cm de la incisivii superiori);
- inferioară cardiacă (37–41 cm de la incisivii superiori). Uneori poate exista și o strâmtoare, la nivelul diafragmului (hiatul esofagian al diafragmului), care se proiectează la nivelul vertebrei X toracice. Aceste strâmtoari sunt zonele localizării mai frecvente ale patologiei esofagului.

Esofagul toracic este vascularizat de 8 perechi de artere esofagiene ce-și iau începutul din aortă (*fig. 14.2*). La nivelul bifurcației traheii vascularizația esofagului este asigurată și de ramuri ale arterelor bronhiale, iar mai jos și de ramuri ale arterelor intercostale. Vascularizația esofagului toracic este segmentară și fiecare din cele 8 perechi de artere esofagiene vascularizează un segment de esofag, zonele intersegmentare fiind zonele vascularizării critice. Deosebit de periculoasă este ligaturarea arterei esofagiene la nivelul vertebrei VIII.

Venele esofagiene formează plexuri venoase, submucoase, care în partea inferioară se unesc în venele gastrice, intrând în aria venei portă, iar în partea superioară – cu vena azygos, care face parte din bazinul venei cava superior (*fig. 14.3*). Vasele limfatice ale esofagului drenează în ganglionii limfatici de la cardia gastrică până la grupul supraclavicular (*fig. 14.4*). Inervația simpatică a esofagului toracic este asigurată de fibre nervoase ale lanțului ortosimpatic cervicotoracic.

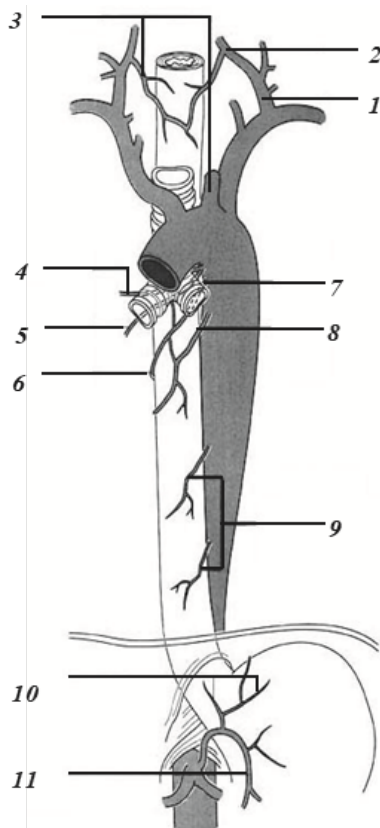


Fig. 14.2. Vascularizația arterială a esofagului:

- 1 – trunchiul tireocervical;
- 2 – a. tiroidiană inferioară;
- 3 – ramuri esofagiene;
- 4 – a. intercostală dreaptă;
- 5 – a. bronșică dreaptă, ramură a a. intercostale drepte;
- 6 – ramuri esofagiene ale a. bronșice drepte;
- 7 – a. bronșică sup. stângă;
- 8 – a. bronșică inf. stângă;
- 9 – artere esofagiene;
- 10 – ramuri ascendente ale a. gastrice stângi;
- 11 – a. gastrică stângă.

Inervația parasimpatică până la bifurcația traheii vine de la nervii recurenți, mai jos – de la nervul vag. Esofagul abdominal – cel mai scurt segment al esofagului – se întinde de la hiatul esofagian al diafragmului până la cardiac și are lungimea de 1,3 cm. Anterior și la dreapta esofagul este învelit de peritoneu, pe sub acesta trecând spre stomac trunchiul vagal anterior. Mai anterior și la dreapta esofagul vine în raport cu lobul stâng al ficatului, marcând impresiunea esofagiană a acestui lob. Posterior, esofagul nu este acoperit de peritoneu. Pe această față se află trunchiul vagal posterior. Pe plan mai posterior se află pilierii diafragmului cu hiatul aortic, prin care trece din torace în abdomen și din abdomen în torace ductul toracic. Tot aici, în țesutul conjunctiv retroperitoneal, se află vasele frenice inferioare stângi și vasele suprarenale superioare stângi. La stânga, între esofag și fundul stomacului, se găsește incizura cardiacă – unghiul Hiss.

Structura esofagului. Mucoasa esofagului este formată din epiteliu pavimentos pluristratificat. Trecerea de la epiteliul pavimentos esofagian la cel cilindric gastric se face brusc, la nivelul unei linii dințate, marcată de culoarea roșu aprins a mucoasei gastrice și roșu șters a mucoasei esofagi-

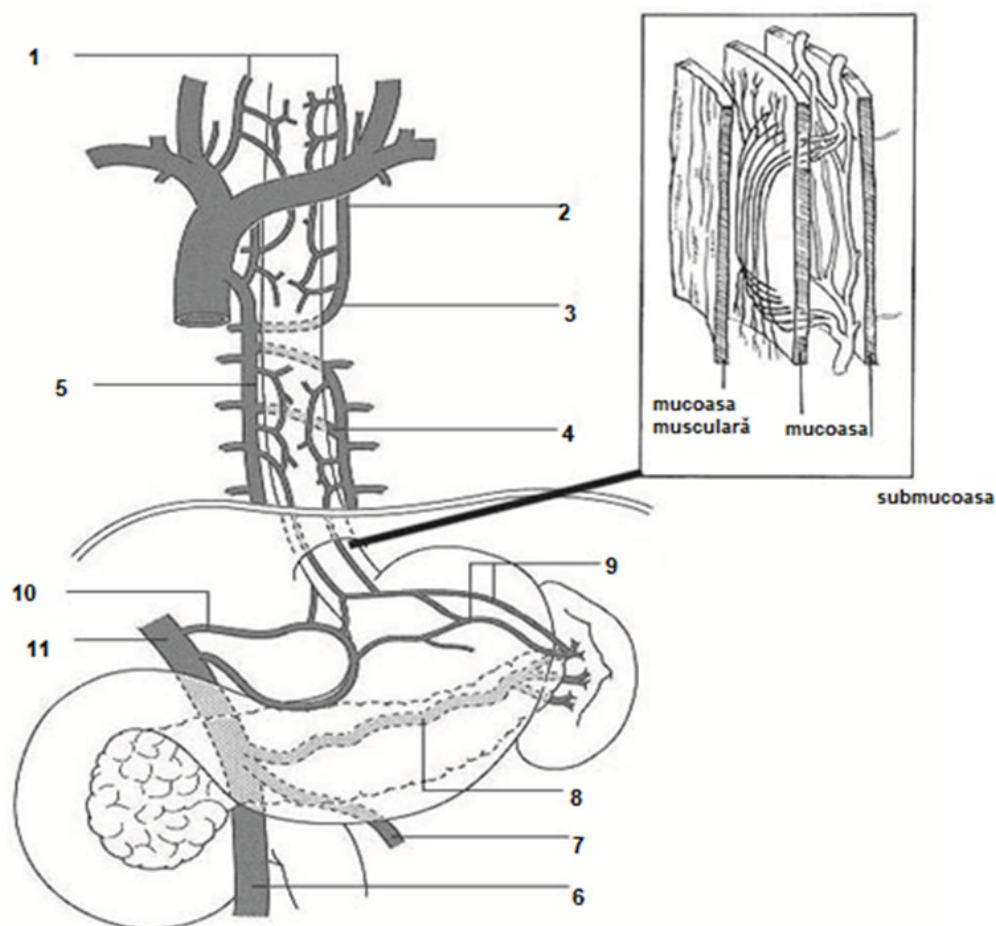


Fig.14.3. Vascularizația venoasă a esofagului: 1- vena tiroidă inf.; 2 – vena intercostală stângă super.; 3 – vena hemiazygos accesorie; 4- vena hemiazygos; 5- vena azygos; 6- vena mezenterică super.; 7- vena mezenterică inf.; 8- vena lienală; 9- vene gastrice scurte; 10- vena coronară; 11 – vena portă

ene. Datorită tonusului musculare esofagiene se produce plicaturarea longitudinală a mucoasei esofagiene. Submucoasa conține rețeaua vasculară, plexul autonom submucos Meissner și partea secretorie a glandelor esofagiene. Musculara esofagiană în partea superioară este combinată – striată și netedă. În regiunea inferioară stratul muscular longitudinal și cel circular sunt de aceeași grosime. Fibrele longitudinale, scurtându-se prin contracție, măresc esofagul înaintea bolului alimentar, dar ultimul este împins de „inelul de contracție”. Fibrele longitudinale au traiect helicoidal, încât în partea inferioară ajung în stratul circular. Arterele esofagului abdominal provin din a. gastrică stângă, a. frenică inferioară și a. gastrice brevis (fig. 14.2). Refluxul sangvin este asigurat de plexul venos submucos, care drenează în venele colectoare ce trec prin tunica musculară și inferior se varsă în vena gastrică stângă, iar superior – în plexul venos superficial al esofagului, apoi din acestea prin venele azygos și hemiazygos se varsă în vena cavă superioară (fig. 14.3).

Vasele limfatice esofagiene sunt reprezentate de 2 rețele cu ochiuri longitudinale, situate în mucoasă și în tunica musculară. Prima rețea de vase limfatice drenează în ganglionii limfatici gastrici stângi și rar în cei pancreatico-lienali, iar a doua – în ganglionii celiaci (fig. 14.4).

Inervația motorică parasimpatică este asigurată de ramuri ale n. vag, iar inervația senzitivă – de fibrele ganglionilor nervoși T₅-T₆. Se presupune, însă, că fibre receptoare (senzitive) pentru esofag conțin și nervii vagi.

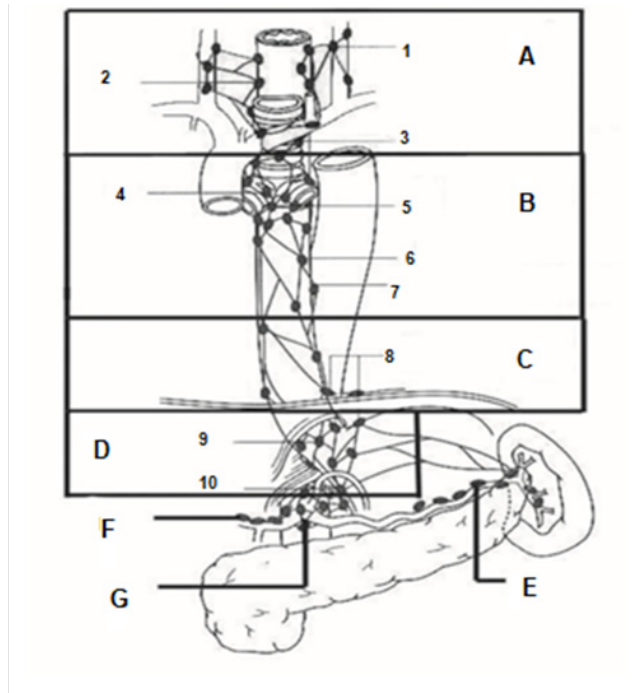


Fig.14.4. Drenajul limfatic esofagian:

A – n.limfatici mediastinali sup.: 1-n.parajugulari interni; 2-n.paraesofagieni sup.; 3-n.paratraheali;

B – n.limfatici mediastinali medii: 4-n.hilului pulmonary; 5-n.carinari; 6-n.subcarinari; 7-n.paraesofagieni inf.;

C- n.mediastinali inferiori: 8-n.parahiatali, diafragmali;

D – n.gastrici superiori: 9-n.paracardiali; 10-n.ai a.gastrice stângi;

E – n.ai a.lienale;

F – n.ai a.hepatice comune;

G – n. ai trunchiului celiac.

Fiziologia esofagului. Funcția principală a esofagului constă în conducerea bolului alimentar în stomac. Esofagul normal prezintă 2 tipuri de unde peristaltice. Unda peristaltică primară inițiată reflector în timpul fazei buco-faringiene merge până la esofagul distal și prezintă propulsorul principal al bolului alimentar. Unda peristaltică secundară este declanșată de către distensia treimii superioare esofagiene.

Secreția esofagului este de consistență mucoasă și are în principiu rol de lubrifiant, fiind mediată vagal.

Metodele de investigație ale esofagului. Radiografia toracică de panoramă oferă date importante în traumatizare prin lărgirea mediastinului, emfizem subcutanat, mediastinal, efuziuni pleurale, pneumotorax, hidropneumotorax, nivele hidroaerice în esofagul dilatat pe fundalul dereglărilor de motilitate.

Extrem de valoroasă este radiografia esofagului cu substanță de contrast (sulfat de Ba, gastrografin etc.). Esofagul trebuie examinat în ortostatism, decubit ventral, dorsal. Este o metodă de neînlocuit în diagnosticul reflux-esofagitei, esofagului Barrett, tumorii benigne, maligne esofagiene, diverticuliilor esofagiene, herniilor hiatale

Videoesofagografia se va folosi pentru evaluarea motilității esofagiene. Este rar utilizată.

Examenul tomografic computerizat. Metoda este utilă în stadializarea cancerului esofagian, cât și în evaluarea afectării esofagului în cancerul tiroidian, pulmonar, în limfoame și în tumori mediastinale.

Rezonanța magnetică nucleară este utilă doar în stadializarea neoplasmelor esofagiene.

Examenul ecografic esofagian va fi realizat cu aplicarea ecografiei endoscopice sau convenționale.

Scintigrafia esofagului cu Tc⁹⁹ este utilă în diferențierea tumorilor benigne de cele maligne.

Examenul endoscopic esofagian va permite aprecierea culorii mucoasei, prezența tumorilor varicelor esofagiene, eroziunilor, ulcerărilor. Esofagoscopia permite recoltarea biopstatelor pentru examenul histopatologic.

Manometria esofagiană este importantă în diagnosticul disfagiei, odinofagiei, durerii toracice. Presiunea normală de repaus a sfincterului esofagian inferior este de 10–30 mm Hg, iar spre esofagul toracic ea scade.

pH-metria esofagiană permite aprecierea pH a mucoasei esofagiene. În stare normală mediul esofagului este bazic – >5, însă în patologii legate cu dereglarea funcției cardiei în esofag apare refluxul acidului gastric, cu schimbarea pH bazic spre pH acid < 4.

Traumatismele esofagiene. Prezintă leziuni esofagiene produse de agenți traumatici externi, indiferent de tip, modul de acțiune și starea preexistentă a esofagului. În structura traumatismului general se întâlnește rar.

Clasificarea traumatismelor esofagiene

(după Oprescu S., Șavlovski C., 2001)

1. Perforații esofagiene:
 - 1.1. Manevre endoscopice:
 - a. explorare;
 - b. biopsie;
 - c. scleroterapie;
 - d. dilatație.
 - 1.2. Intubație esofagiană.
 - 1.3. Intubație traheală.
 - 1.4. Prin corpi străini.

- 1.5. Spontane.
- 1.6. Iatrogene (fistule esofagiene).
2. Rupturi esofagiene:
 - 2.1. Spontane (idiopatice).
 - 2.2. Postemice (sindrom Boerhaave).
 - 2.3. Prin suflu.
 - 2.4. Traumatische.
3. Plăgi esofagiene:
 - 3.1. Traumatische.
 - 3.2. Iatrogene.
4. Leziuni prin substanțe contractile.

Perforațiile esofagiene.

Sunt cele mai frecvente leziuni traumatice ale esofagului. Ele pot fi produse de manevre endoscopice (de explorare, biopsie, scleroterapie sau dilatații), de intubația esofagului, intubația traheală, prin corpi străini, spontan sau iatrogen.

Mecanismele de producere a leziunilor esofagiene sunt:

- penetrația directă – caracteristică pentru leziunile endoscopice, intubațiile esofagiene, orotraheale, precum și prin corpi străini;
- penetrația de esofag prin presiune esofagiană mai mare decât rezistența organului la tensiunea circumferințială, mecanisme ce explică rupturile de esofag postemice, prin suflu, traumatische;
- procesul inflamator localizat stă la baza mecanismului de perforație a esofagului în endoscopii digestive, perforații spontane pe esofag patologic, corpi străini etc.;
- perforațiile iatrogene în devascularizări extinse ale esofagului.

Anatomie patologică. Perforațiile esofagului cervical produc inflamația spațiului retroesofagian cu tendință de extindere spre mediastin. Rupturile esofagului toracic în $\frac{2}{3}$ proximale antrenează pleura dreaptă, în $\frac{1}{3}$ – pleura distală stângă. Perforațiile esofagului abdominal conduc la instalarea peritonitei.

Manifestări clinice. Durerea este violentă, cu sediu variabil și, de regulă, corespunde sediului perforației.

Febra, în debutul traumatismului, poate lipsi, ca treptat să crească de la starea subfebrilă la cea hectică. Disfagia este prezentă în toate cazurile, dar se poate instala și tardiv – după 24–48 de ore.

Dispneea apare când se va instala concomitent și un hidropneumotorax.

Vărsăturile sunt neînsemnate în perforații instrumentale și masive, în rupturi esofagiene de altă genă, dar lipsesc în RE toracică.

Emfizemul subcutanat este un simptom cardinal al perforației esofagiene cervicale și ceva mai tardiv (peste 24–48 de ore) în perforațiile esofagului toracic.

Defansul muscular epigastral se va instala în perforații de esofag abdominal, cât și în sindromul Boerhaave.

Răgușeala și stridorul laringian vor apărea la a 3-a – a 5-a zi în perforațiile de esofag cervical. Semnele clinice de peritonită sunt caracteristice perforației de esofag abdominal.

Diagnosticul corect al perforației esofagiene se pune maximum în 50% din cazuri. În scopul îmbunătățirii diagnosticului clinic au fost propuse un șir de triade diagnostice:

- triada Mackler, vomismente, durere toracică joasă, emfizem subcutanat cervical;
- triada Barrett – dispnee, emfizem subcutanat, „defans” muscular epigastral;
- triada Anderson – emfizem subcutan, polipnee, contractură abdominală.

Diagnostic paraclinic. Din examenele biochimice vom nota leucocitoza prezentă în peste 70% din cazuri.

Important este examenul radiologic. Pentru perforația de esofag cervical pe clișeu panoramic cervical se va aprecia prezența de aer în spațiul retroesofagian, nivel hidroaeric retrovisceral, emfizem subcutanat, lărgirea mediastinului sau abces mediastinal.

Radiografia toracică va evidenția hidrotorax uni- sau bilateral, hidropneumotorax, infiltrare pulmonară, emfizem mediastinal, emfizem subcutanat, pneumoperitoneum, lărgirea mediastinului, simptomul Naclerio „în V” – emfizem mediastinal localizat – corespunde limitei mediastinale a pleurei.

Esofagografia cu contrast hidrosolubil (gastrografin) reprezintă extravazarea substanței de contrast prin defectul esofagian în spațiul periesofagian.

Esofagoscopia va fi aplicată în cazurile diagnosticului imprecis și vom ține cont că manevra poate facilita lărgirea defectului esofagian.

Toracocenteza va permite colectarea revărsatului mediastinal cu examenul ulterior biochimic.

Tomografia computerizată nu prezintă semne specifice, ci doar poate oferi unele informații suplimentare.

Diagnosticul diferențial se va efectua în cazul ulcerului gastric sau duodenal perforat, pancreatită acută, infarct enteromezenteric, perforații ale veziculei biliare, hernie hiatală strangulată, hernie diafragmală strangulată, anevrism aortic toracic, pneumotorax spontan sau traumatic, hidropneumotorax, embolie pulmonară, infarct miocardic acut. *Tratamentul* perforațiilor esofagiene va fi determinat de:

1. Intervalul de timp din momentul perforației, sutura primară de esofag aplicată după 24 de ore din momentul perforației va fi grefată cu riscul de formare a fistulei în 50% din cazuri.
2. Localizarea anatomică a perforației.
3. Dimensiunile defectului esofagului.
4. Starea fiziologică și prelezională a esofagului.
5. Mecanismul producerii leziunii.

Principiile de bază ale tratamentului perforațiilor de esofag sunt:

1. Asigurarea esofagului cu un repaus funcțional pe parcursul a 14–21 de zile, timp necesar vindecării plăgii esofagiene.
2. Refacerea integrității esofagului sau în cazuri excepționale excluderea fistulei.
3. Drenajul colecțiilor paraesofagiene.
4. Menținerea permeabilității distale de perforație.
5. Combaterea șocului.
6. Antibioterapie dirijată.
7. Reechilibrarea proteică, hidro-salină, energetică.
8. Resuscitarea funcțiilor organelor vital importante.

Standardele terapeutice folosite în clinică:

- a. conservatoare;
- b. semiconservatoare;
- c. agresive.

Protocoloalele conservatoare vor fi aplicate în perforații esofagiene de până la 24 de ore și vor include:

- monitorizarea bolnavului;
- drenaj esofagian transoral /nazal;

- repaus alimentar;- antibioterapie; - nutriție parenterală.

Protocoloalele semiconservatoare vor fi aplicate în leziuni esofagiene asociate cu supurație periesofagiană sau la distanță.

La manevrele terapeutice ale protocolului conservator obligatoriu se va drena colecția paraesofagului sau cea de la distanță. Drenajul colecțiilor se va efectua în mod clasic sau prin procedee miniinvasive – percutanat sub ghidaj radiologic, tomografic sau ecografic.

În literatura de specialitate vom obține mai multe variante ale protocolului semiterapeutic:

Protocolul Lion va include manevrele descrise mai sus.

Protocolul Santos-Frater la metoda descrisă mai sus realizează și irigația transesofagiană a mediastinului prin sondă esofagiană situată proximal de leziune.

Protocolul Kanșin-Pogodina are protocolul precedent, însă sonda de lavaj local este plasată în colecția paraesofagiană prin defectul esofagian.

Protocolul Abbot – drenajul defectului parietal realizat cu un tub în T de calibru mare asociat cu drenajul de vecinătate.

Protocolul cu endoproteză prevede montarea endoprotezei esofagiene cu drenaj multiplu.

Protocoloalele agresive prevăd rezolvarea chirurgicală a defectului esofagian. La rândul lor, ele se împart în protocoale de rezolvare a defectului esofagian prin sutura esofagului, protocoale agresive, ce rezolvă perforația esofagului prin excluderea lui din pasajul digestiv.

Complicațiile tratamentului:

- abcese localizate tardiv, ce se vor rezolva chirurgical clasic;
- empiem rezolvat prin drenaj pleural;
- fistule esofagiene (esofagotraheale, bronșice, pericardice, peritoneale, cutanate), ce, de regulă, se închid spontan;
- stenoze de esofag ce se rezolvă, de regulă, prin dilatație.

Rupturile esofagiene (RE). Sunt a doua cauză, ca frecvență, de traumatism esofagian. Se clasifică în RE spontane (idiopatice):

- postemice (sindrom Boerhaave);
- prin suflu;
- traumatice.

Ruptura esofagiană spontană este o patologie destul de rară în structura traumatismelor esofagiene. Mecanismul de producere este reprezentat de o creștere excesivă a presiunii intraluminală față de rezistența fiziologică a peretelui esofagian până la 0,5 kg/cm². Cel mai frecvent RE apare în segmentul distal, segment nesprrijinit din exterior cu multiple puncte de rezistență scăzută în locurile de penetrare a vaselor și nervilor.

Tabloul clinic, diagnosticul paraclinic și tratamentul sunt identice perforației esofagiene.

RE postemice (sindromul Boerhaave – RE primară) a fost descrisă pentru prima dată în 1724 de Boerhaave. Este afectat preponderent sexul masculin – 4:1, de regulă, la vârsta de 50–65 de ani. În structura traumatismului esofagian constituie 15%. Pentru instalarea sindromului Boerhaave vor avea însemnătate:

- terenul – bolnav obez;
- alcoolic cu stomac hipoton;
- suferința esofagului preexistentă.

Hipertensiunea esofagiană, responsabilă de apariția leziunii, are două mecanisme de apariție:

- conflictul dintre unda peristaltică anterogradă normală și unda antiperistaltică retrogradă produsă de efortul de vărsături. La locul de conflict se va produce o presiune excesivă responsabilă de ruptura esofagului;

- expulzia forțată a conținutului gastric în esofag prin creșterea presiunii intraabdominale, pe fundalul sfincterului cricofaringian închis. Acest mecanism explică RE produse la creșterea presiunii intraabdominale în defecație, strănut inhibat, acces de vomă inhibat, convulsii, travaliu, astm bronșic, traumatisme abdominale.

Patomorfologic leziunea reprezintă o sfâșiere longitudinală a esofagului cu lezarea mucoasei mult mai mare decât ruptura musculară. Localizarea cea mai frecventă este în $\frac{1}{3}$ distală a esofagului (90%), în zona mediotoracică (8%) și în cea cervicală (2%).

Tabloul clinic, manifestările paraclinice, diagnosticul, diagnosticul diferențial, tratamentul sunt identice perforațiilor esofagiene.

Ruptura esofagiană prin suflu este o cauză rară în timp de pace, relativ mai frecvent întâlnită pe timp de război.

Creșterea presiunii intraesofagiene este produsă de suflul exploziei care surprinde bolnavul cu gura și orificiul Killian deschis. De regulă, leziunea esofagului este delabrantă și se asociază cu alte leziuni prin suflu (trahee, bronhii, plămâni).

Tabloul clinic este determinat de asocierile lezionale. Tratamentul va fi complex, cu rezolvarea leziunilor esofagiene identice pentru RE.

Rupturile esofagiene traumatice sunt foarte rare, datorită poziției profunde și protejate ale esofagului.

Leziunile traumatice ale esofagului se vor produce prin compresiune antero-posterioară directă la esofagul cervical sau determinată de compresiunea toracică (esofagul toracic) ori prin lezare esofagiană de către apofizele desprinse ale vertebrelor. Importanță are și hipertensiunea organului, expulsiile forțate a conținutului gastric în esofag. De regulă, leziunea este delabrantă și asociată cu leziuni ale altor organe adiacente. În aspect clinic, paraclinic și al tratamentului menajamentul va fi identic cu cel al RE.

Cardiospasmul (acalazia cardiei) constituie imposibilitatea cardiei de a se relaxa dincolo de tonusul normal de repaus. Pentru prima dată clinica cardiospasmului a fost descrisă de Tomis Ulis în 1679. Termenul de „cardiospasm” a fost propus în 1909 de către Mikulich, care pune la baza spasmului sfincterului esofagian inferior dereglarea inervației parasimpatice. Hurst, în 1914, denumește această boală acalazie ce se dezvoltă ca rezultat al dereglării arcului neuro-reflector cu afectarea reflexului deschiderii cardiei.

Etiologia bolii rămâne obscură. S-a demonstrat frecvența afectării plexurilor nervoase mienterice, a fibrelor nervului vag, cât și a inflamației cronice a musculaturii netede esofagiene la nivelul sfincterului cardial. Vom nota că tabloul histopatologic este similar bolii Chagas – infecție cu Trypanosoma Cruzi. Ca moment etiologic au fost fixați factorii familiali, autoimuni, infecțioși. La asocierea acalaziei cardiei cu unele afecțiuni neurologice și în particular cu boala Parkinson în celulele ganglionare degenerate din plexul mienteric, cât și în nucleul dorsal al nervului vag, apar corpi Lewy.

În literatură sunt fixate și alte boli asociate cu acalazia – hiperbilirubinemia conjugată, boala Hirschprung, pilorul dublu, lipsa răspunsului la ACTH, osteoartropatia hipertrofică.

Boala afectează, de regulă, ambele sexe în măsură egală. Vârsta afectării este între 25–60 de ani. Incidența este de 0,4–0,6% la 100 000 de locuitori.

Fiziopatologie. Valoarea normală a presiunii sfincterului esofagian inferior este de 10 ± 2 mm Hg. În acalazia cardiei această presiune variază între 15 și 57 mm Hg. Studiul presiunii intraluminală esofagiene la pacienții cu acalazia cardiei a evidențiat 2 grupe de bolnavi: grupa I – la esofagometrie se determină presiune înaltă la nivelul SEI – 24 ± 2 mm Hg. Pentru ei este caracteristică motorica accentuată, nepropulsivă a esofagului. Reflexul de deschidere a esofagului este incomplet sau

lipsește; grupa II – presiunea în esofag este normală sau scăzută în condiții de motorică slăbită nepropulsivă a esofagului. Reflexul de deschidere a sfincterului cardial este dereglat.

La prima grupă de bolnavi sunt afectați neuronii preganglionari ai nucleului dorsal al nervului vag și mai puțin neuronii plexului mienteric. Ca rezultat mușchii sfincterului cardial capătă sensibilitate mărită către regulatorul său fiziologic – gastrina endogenă.

La a doua grupă se afectează neuronii plexului mienteric Auerbach.

Clasificarea cardiospasmului

Stadiul I – inițial – refluxul de deschidere a cardiei este încă păstrat, dar nu complet (plenipotent), uneori nu apare la timp. Esofagul nu este dilatat sau este dilatat neesențial.

Stadiul II – dilatarea esofagului lipsește sau este neînsemnată, reflexul de deschidere a cardiei lipsește.

Stadiul III – esofagul este dilatat esențial, refluxul deschiderii cardiei lipsește.

Stadiul IV – esofagul are formă de S, este brusc dilatat, cu pereții atonici, conține mult lichid.

Tabloul clinic. Debutul bolii, de regulă, este progresiv, cu disfagii, regurgitații, pierdere ponderală. În anamneză vor fi fixate traumatisme psihice, stresuri emoționale.

În 100% din cazuri este prezentă disfagia pentru alimente solide. La unii bolnavi poate fi prezentă disfagia paradoxală – esofagul este permeabil pentru hrana solidă, iar lichidele nu trec. Pentru a ușura manifestarea disfagiei unii pacienți recurg la deglutiții repetate, manevre posturale (bolnavul mănâncă în timp ce se plimbă, își extinde posterior umerii).

De regulă, disfagia se intensifică la emoții.

Regurgitația cu alimentele ingerate apare în 60–90% din cazuri. Bolnavii vor nota senzație de sufocare nocturnă din cauza regurgitării de salivă sau resturi alimentare, pătarea pernei cu salivă în timpul nopții. Regurgitațiile nocturne vor fi cauza posibilelor aspirații cu dezvoltarea bronșitelor și a pneumoniei.

Dureri retrosternale după primirea hranei. Mai intensive sunt durerile pe stomacul gol, deoarece sunt legate cu spasmele segmentare. Hrana picantă provoacă înțepirea durerilor.

În caz de asociere a esofagitei, durerile surde retrosternale se înțepesc după mâncare.

La bolnavii cu cardiospasm stadiul IV apar semne de compresiune a mediastinului – palpații de cord, dispnee, dureri retrosternale.

Simpptomica dispare după eructații. Se descriu manifestări pseudoosmotice, sughiț persistent, iritație recurențială cu disfagie.

Examenu paraclinic. Radiografia de panoramă a toracelui poate fixa mediastinul lărgit sau în nivelul hidroaeric esofagian. Pot apărea semne radiologice de pneumonie de aspirație. Simptomul radiologic caracteristic acalaziei cardiei este lipsa bulei de aer a stomacului (*fig. 14.5*).

La esofagografie cu masă baritată se va detecta clearanceul întârziat sau absent al substanței de contrast. Va fi fixată micșorarea pendulantă a masei baritate datorită contracțiilor repetitive nonperistaltice. Sfincterul esofagian nu este sincronizat cu deglutiția. La nivelul sfincterului esofagian esofagul este îngustat (*fig. 14.6*) în formă de pâlnie, „coadă de șoarece”, iar suprastenotic este dilatat (*fig. 14.7*). Dilatarea esofagului în acalazie stadiul IV are formă de „S” (*fig. 14.8*).

Esofagoscopia nu are semne specifice pentru acalazia cardiei, dar este utilă în diferențierea pseudoacalaziei pe fundalul neoplaziei de cardie. La esofagoscopie se vizualizează leziunile esofagiene, prezentate prin eroziuni, ulcerații, hemoragii. În acalazie endoscopul trece ușor prin cardie în stomac.

Manometria esofagiană este obligatorie. Permite fixarea obstrucției peristaltice esofagiene, relaxarea incompletă sau anormală a sfincterului esofagian inferior, presiune ridicată la nivelul cardiei, presiune intraesofagiană mai mare decât cea intragastrică. Lipsa unei peristaltice în esofa-



Fig.14.5. Acalazie. Lipsa bilei de aer a stomacului

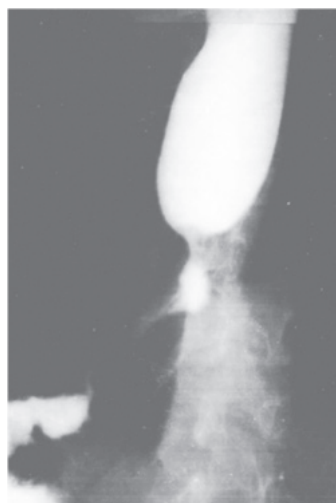


Fig.14.6. Acalazie.

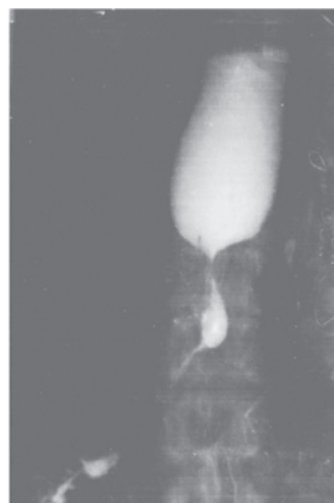


Fig.14.7. Acalazie (caz clinic propriu).

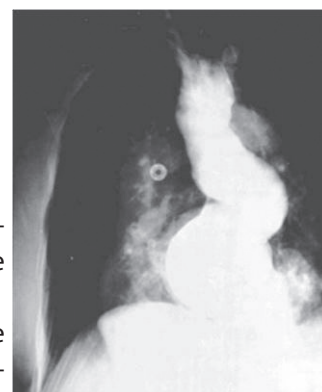


Fig.14.8. Acalazie stadiul IV. Esofagian în S. (caz clinic propriu).

gul distal este obligatorie pentru diagnosticul de acalazie a cardiei.

Acalazia evoluează lent, progresiv, fără remisiuni spontane. Persistența pe parcursul a 15–20 de ani constituie riscul de dezvoltare în 2–7% din cazuri a cancerului esofagian cu celule scuamoase.

Complicațiile acalaziei vor viza esofagita de stază, ulcerul peptic esofagian, esofagul Barrett, carcinomul esofagian cu celule scuamoase, fistula esofago-cardială sau eso-bronșică, diverticulul esofagian distal, pneumonia de aspirație, pericardita supurativă, disecția submucoasă a esofagului, varicele esofagiene, corpi străini.

Diagnosticul diferențial. Diferențierea este necesară pentru a stabili tipul de tulburare motorie și de a îndepărta suspiciunea cancerului esofagian, și se face cu:

- Spasmul esofagian difuz;
- Hipertonie S.E.I.;
- Sclerodermia;
- Stenozele benigne;
- Carcinom intramural al cardiei;
- Boala Chagas (cauzată de parazitul *Trypanosoma Cruzi*);

Boala Chagas este endemică pentru America de Sud și Centrală, e produsă de *Trypanosoma Cruzi* și determină manifestări clinice identice acalaziei.

Pseudoacalazia în neoplasme va debuta violent prin disfagie progresivă, durere toracică, pierderi ponderale. Esofagoscopia cu biopsie și examen histologic al biopstatelor are însemnătate decisivă. Alte cauze de disfagie: comprimarea esofagului de noduli limfatici hipertrofiați sau gușă, diverticuli, disfuncții ale sfincterului cricofaringian, boli organice ale sistemului nervos sau sindrom Plummer-Vinson sunt mai rare, dar necesită un diagnostic diferențiat.

Tratamentul acalaziei are drept scop minimalizarea barierei eso-cardiale care se opune bolului alimentar. Tratamentul conservator medicamentos este indicat la pacienții în stadiile precoce ale

maladiei, stadiile I-II (la care nu s-a aplicat dilatația esofagiană);

Cei ce au contraindicații pentru dilatația pneumatică sau intervenția chirurgicală;

Cei la care injecțiile ale toxinei botulinice (Botx) au fost ineficiente. Tratamentul cu nitrați și blocante de canale de protoni s-a dovedit a avea rezultate inconstante.

Tratamentul cu toxină botulinică reprezintă injectarea endoscopică de toxină botulinică în sfincterul esofagian inferior. Injectarea este:

- rapidă (15 min max.)
- non-chirurgicală
- nu necesită spitalizare
- are o eficacitate medie de 75%.

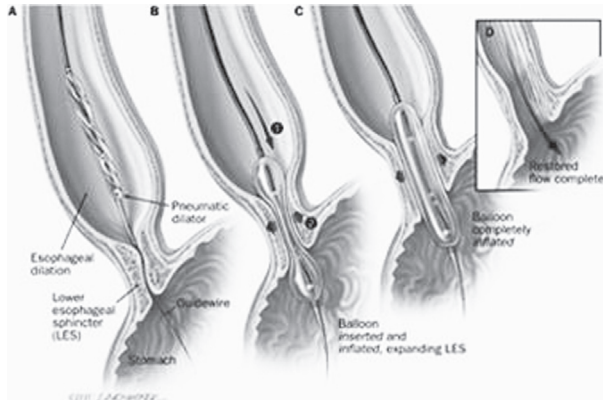


Fig.14.9. Pneumodilatația esofagiană cu dilatorul pneumatic Gottstein.



Fig.14.10. Miotomia - reprezintă o incizie a stratului seros și muscular a regiunii esofago-gastrice în proiecția sfincterului esofagian inferior.

Injecția locală cu toxină botulinică reprezintă o formă sigură și relativ simplă de tratament pentru achalasia. Răspunsul clinic variază în timp, care se menține pe o durată medie de 13 ani, astfel încât pot fi necesare injecții ulterioare.

Tratamentul dilatator are drept scop dilatarea mecanică a sfincterului cardiac.

Dilatarea cu dilatorul mecanic Ștarc se va realiza prin deschiderea brașelor acestuia la momentul introducerii ultimului în segmentul stenozat. La acest moment se produce o presiune asupra peretelui esofagului, dar manevra se poate complica cu rupturi, perforații de esofag, hemoragii.

Din punctul de vedere al dirijării valorii presiunii aplicate la nivelul eso-cardiei sunt mai acceptabile dilatorul pneumatic Gottstein sau cel hidrostic Plummer. Pneumodilatația eso-cardială cu dilatorul pneumatic Gottstein permite dilatarea la debut cu balon de 25 mm în diametru, ajungând în final la diametrul de 45 mm. Presiunea în balon se va mări treptat de la 180–200 până la 300–320 mm Hg. Durata acțiunii dilatorului este de 1–2 minute, intervalul dintre ședințe – 1–2 zile. Este necesar să menționăm că dilatația nu rezolvă afecțiunea de bază. După intervale de timp se produc recidive, iar bolnavul necesită repetarea procedurii.

Tratamentul chirurgical al achalaziei cardiei a debutat începând cu anul 1913, când Heller a propus operația ce îi poartă numele – cardiomiectomia extramucosă. Această operație în varianta simplă nu se folosește, deoarece obligatoriu va instala refluxul gastro-esofagian, motivat de insuficiența sfincterului cardiac.

Momentul dat a stat la baza asocierii cardiomiectomiei cu hemifundoplicaj pe cale abdominală (procedeu Dort), iar pe cale toracică cu fundoplicaj la 270° posterior, fundoplicaj Belsey

(fig. 14.14). Cardiomiectomia extramucoasă se va realiza pe circa 2 cm în jos pe versantul gastric al cardiei și pe circa 6 cm în sus pe versantul esofagian al cardiei, fapt ce permite anularea completă a barierei sfincteriene, manevră ce evită recidiva acalaziei. Sunt propuse procedee de realizare a cardiomiectomiei pe cale celioscopică. Rata succesului tratamentului chirurgical atinge cifra de 2–3%.

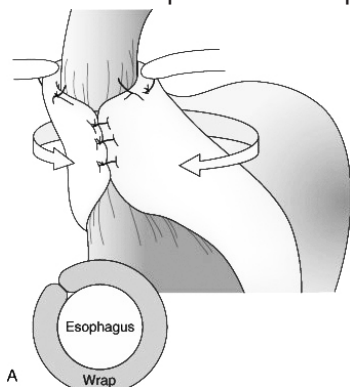


Fig.14.11. Fundoplastia Nissen. Reprezintă fundoplastia completă de 360°.

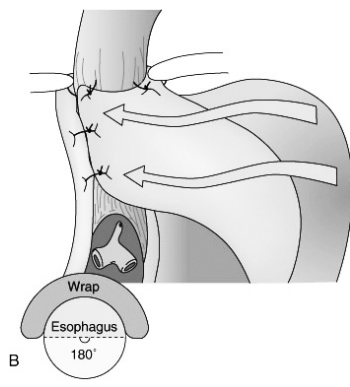


Fig.14.12. Tehnica Dor. Fundoplastia anterioară de 180°.

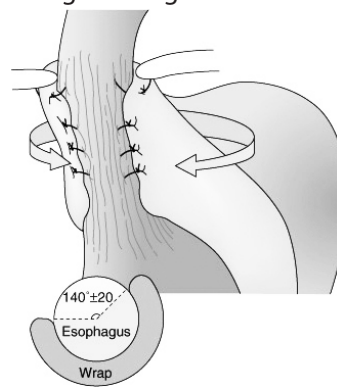


Fig.14.13. Fundoplastia Toupet. Formarea unui manșon posterior de 270°.

La momentul actual, în practica medicală se utilizează următoarele manevre chirurgicale antireflux, folosite în cadrul intervenției chirurgicale (fig.14.11 – 14.13):

Indicațiile tratamentului chirurgical în achalasia cardiei.

A. Indicații absolute pentru miotomie primară:

- Asocierea herniei hiatale (4 - 19%) și a diverticului epifrenic.
- Refluxul gastroesofagian asociat.
- Imposibilitatea de a poziționa dilatatorul la nivelul joncțiunii esogastrice (forma „sigmoidă”)

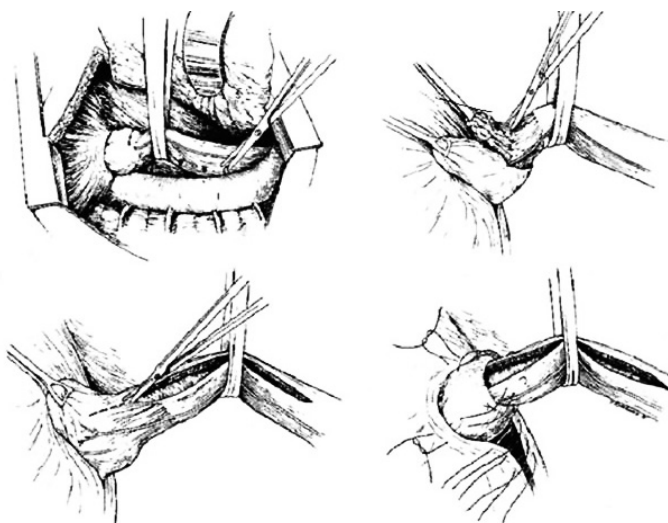


Fig.14.14. Operația Belsey.

B. Indicații relative ale miotomiei primare:

- Copii și tinerii. Răspund mai puțin satisfăcător decât adulții la dilatație pneumatică și tratament medicamentos.
- Achalazia viguroasă.
- Asocierea ulcerului duodenal, stenozei pilorice sau litiazei, care sunt puțin frecvente, dar necesită intervenție.

C. Indicație absolută pentru o rezecție esofagiană (în cazul în care se constată):

- Epiteliomul spinocelular asociat, ce se dezvoltă în 5% din cazurile de achalazie.
- Obstrucție recurentă după tratament prin dilatații repetate sau miotomie.

D. Indicații relative pentru rezecție primară:

- Megaesofagul (diametrul > 8cm). Se practică vagotomie, antrectomie și gastrojejunostomie cu ansă în „Y”.
- Avantajele intervențiilor laparoscopiei abdominale față de toracoscopie:
 - mai efectiv rezolvă disfagia;
 - este asociată cu o scurtă perioadă de spitalizare;
 - rata refluxului postoperatoriu este cu mult mai mică la intervenția laparoscopică;
 - anestezia relativ mai simplă (decade necesitatea intubației cu tub bilumen și poziției de decubit lateral a pacientului);
 - nu este necesară drenarea pleurală (în cazul toracoscopiei se plasează tubul de drenaj pleural la finele operației);
 - planul miotomiei este mai ușor în laparotomie;
 - în caz de conversie laparotomia cu miotomia Heller riscul complicațiilor este mai mic în comparație cu toracotomie;
 - în caz că chirurgia preferă o manevră antireflux, efectuarea ultimei este mai favorabilă din accesul laparotomie.

Diverticuli esofagieni. Prima descriere a diverticulului esofagian aparține lui Lindlov (1764). Prima operație pentru diverticul cervical a fost efectuată de Nicoladoni. În 1877

C. Rokitsky introduce noțiunea de diverticul tracțional și de pulsație. Mai des se întâlnesc diverticuli ai segmentului toracic al esofagului, mai rar diverticuli faringo-esofagieni Zenker.

Sunt afectați cu preponderență bărbații, de regulă, la vârsta de 40–60 de ani (fig.14.15).

Conform clasificăției (tabelul 14.1), după localizare se disting diverticuli faringo-esofagieni, bifurcaționali, epifrenali, multipli.

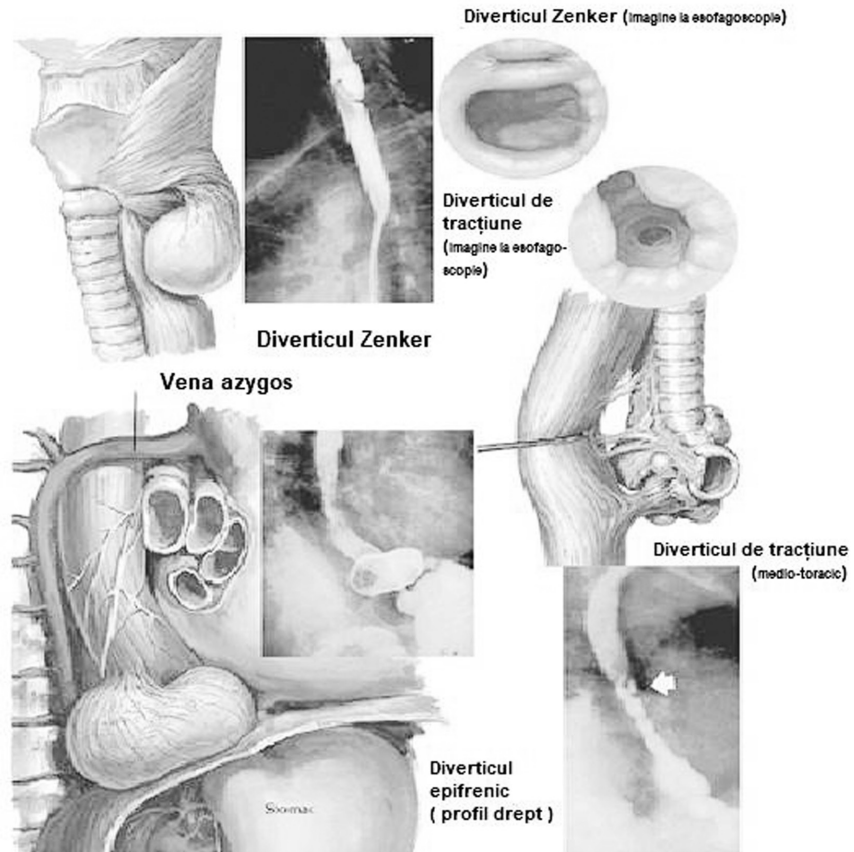


Fig.14.15. Diverticul Zenker.

Tabelul 14.1. Clasificarea diverticului esofagieni

După localizare	Complicațiile posibile în funcție de localizare
Faringo-esofagi- eni Zenker	Traheită, bronșită, chist pulmonar, diverticulită, perforație cu flegmon cervical, mediastinită, fistulă esofago-traheală, polipoză, cancer al diverticulului
Bifurcaționali	Diverticulită, perforație cu mediastinită, fistule esofago-traheale, esofago-bronhiale, perforație în aorta toracică, v. cavă superioară, polipoză, cancer al diverticulului
Epifrenali	Diverticulită, perforație cu mediastinită, empiem pleural, perforație în v. cavă inferioară, pulmon, polipoză, cancer al diverticulului
Multipli: cicatri- ceali relaxaționali	De regulă, complicațiile enumerate nu se observă, nu necesită tratament chirurgical

**Diverticuli faringo-esofagi-
eni Zenker.** Sunt localizați pe peretele posterior neacoperit cu mușchi al trecerii faringelui în esofag (triunghiul Laimer-Gekerman) (fig. 14.16).

Cauza formării diverticului este presiunea mărită în regiunea faringo-esofagiană și discordanța contracțiilor musculare.

Diverticuli bifurcaționali se localizează pe peretele anterior și drept al esofagului, nu sunt atât de mari ca diverticuli Zenker. Cauza apariției lor este legată de procesele inflamatorii în nodulii limfatici, cicatrizarea lor cu tracția în unda peristaltică a peretelui esofagului. Ulterior la mecanismul tracțional se asociază și cel de pulsație.

Diverticulul epifrenal se localizează pe peretele anterior sau drept al esofagului în $\frac{1}{3}$ inferioară. Poate avea dimensiuni mari. Peretele diverticulului epifrenal este prezentat de stratul mucos și submucos al esofagului. Acești diverticuli sunt pulsatili. Rolul principal în apariția lor îl are defectul congenital de dezvoltare a peretelui esofagului. Adesea acești diverticuli se asociază cu herniile hiatalului esofagian al diafragmului și acalazia.

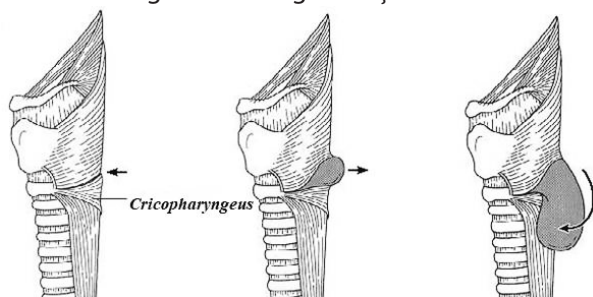


Fig.14.16. Formarea diverticulului Zenker.

Diverticuli relaxaționali (funcționali) se dezvoltă ca rezultat al dereglării inervației esofagului și prezintă proeminența limitată a esofagului în momentul măririi presiunii intraluminală (momentul deglutiției). La relaxarea esofagului aceștia dispar.

Diverticuli cicatriceali au geneză tracțională și sunt nemijlocit legați de procesele inflamatorii din mediastin. Apar în peristaltica esofagului și dispar la repaus.

Tabloul clinic, diagnosticul. Diverticulul Zenker se poate manifesta numai prin disconfort nedeterminat, în dimensiuni mari – prin disfagie, ca rezultat al compresiunii esofagului, care dispare după eliberarea conținutului din diverticul. La dezvoltarea esofagitei segmentare, diverticulitei sunt posibile dureri ce iriază după ceafă, retrosternal, în regiunea interscapulară. Regurgitarea în timpul somnului poate fi o cauză a complicațiilor pulmonare. Ulcerațiile, perforațiile, hemoragiile sunt complicații mai frecvente în această variantă de diverticul. Mai rar se constată malignizare. La diverticuli gigantici în regiunea gâtului se poate evidenția o tumoră elastică, care la compresune poate dispărea ca rezultat al evacuării conținutului din diverticul.

Diverticuli bifurcaționali sunt mici, cu colet larg, decurg, de obicei, asimptomatic și se depistează întâmplător la examen radiologic.

Simptomele principale ale diverticulului simptomatic vor fi determinate de disfagie de intensitate diversă, dureri retrosternale sau în spate. Disfagia în acești diverticuli este cauzată de esofagita

segmentară în regiunea coletului diverticulului și de spasmul esofagului. Durerile sunt cauzate, de obicei, de diverticulită sau esofagită segmentară.

Diverticuli bifurcaționali deseori se asociază cu herniile hiatalului esofagian al diafragmului și în aceste cazuri tabloul clinic este determinat de manifestările reflux-esofagitei – pirozis, eructații, dureri epigastrale.

Complicațiile diverticulului, cel mai frecvent ale diverticulului bifurcațional, vizează diverticulită, perforație, mediastinită, fistule esofago-bronșice.

Diverticuli epifrenali la dimensiuni mici ale diverticulului și cu colet larg decurg asimptomatic.

La dimensiuni mari bolnavii acuză disfație, eructații, dureri retrosternale, greutate retrosternală după mâncare. În unele cazuri durerile seamănă cu cele din stenocardie. În alte cazuri tabloul clinic este identic celui al cardiospasmului sau herniilor hiatalului esofagian al diafragmului. În circa 20% din cazuri acești diverticuli se asociază cu herniile hiatalului esofagian al diafragmului, ce îngreunează diagnosticul.

Diagnostic. Radiografia baritată (fig. 14.17, 14.18, 14.19) a esofagului are ca scop stabilirea localizării diverticulului pe traiectul esofagului, coletul fiind îngust sau larg, cât și timpul de reținere a masei baritate în diverticul, persistența dereglărilor de evacuare a esofagului. Metoda permite stabilirea sau excluderea esofagitei, cancerului în diverticul, a fistulelor diverticulo-traheale, -bronșiale, -pulmonare.

Esofagoscopia este indicată în suspecție la cancer, fistule esofagorespiratorii, polipi, diverticul cu hemoragie.

Tratamentul conservator este indicat în caz de diverticuli mici, fără complicații sau va avea ca scop profilaxia dezvoltării diverticulitei, mai ales la bolnavii cu contraindicații la tratamentul chirurgical. Pacienților li se recomandă administrarea înainte de mâncare a unei linguri de ulei vegetal. Hrana se va ingera la t⁰ moderată. Se exclud mâncărurile picante, alcoolul. Mâncarea va fi mistuită bine,

iar în unele cazuri se indică hrană semilichidă. La asocierea diverticulului cu hernia hiatalului esofagian al diafragmului vom recurge și la tratamentul reflux-esofagitei.

Tratamentul chirurgical va fi indicat în caz de complicații ale diverticulului – diverticulită, ulceratii, fistule, hemoragii, cancer. Pentru un diverticul Zenker va fi folosită

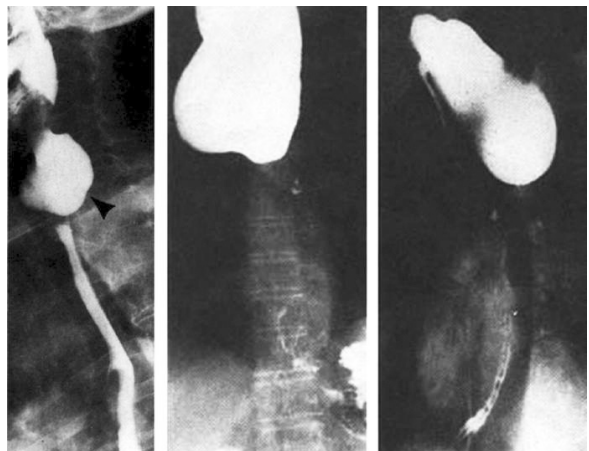


Fig.14.17. Diverticuli Zenker.

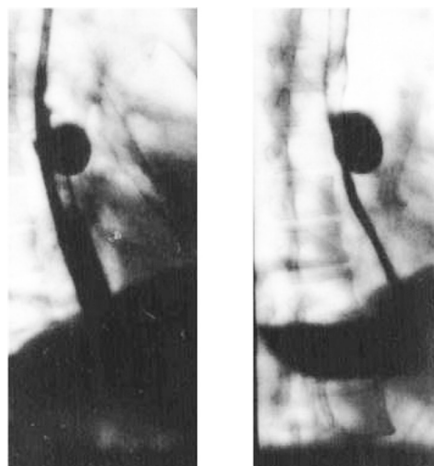


Fig.14.18. Diverticulul bifurcațional (caz clinic propriu).

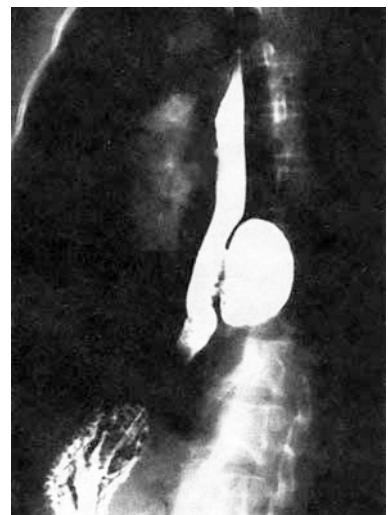


Fig.14.19. Diverticulul epifrenic.

tactica operatorie de diverticlectomie prin acces cervical Razumovski (fig. 14.20).

În diverticuli bifurcaționali sau epifrenali sunt indicate diverticlectomia sau invaginarea diverticulului. Diverticlectomia se efectuează prin toracotomie pe stânga în spațiul intercostal 6-7. Se precizează localizarea diverticulului, după incizia pleurei mediastinale se prepară diverticulul până la colet, se excizează și se aplică sutură pe stratul muscular, cu auto- sau aloplastia suturii esofagiene.

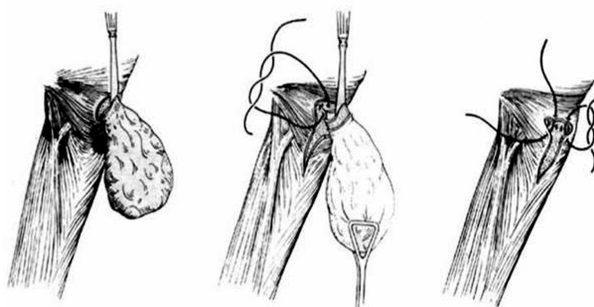


Fig.14.20. Diverticlectomia diverticulului Zenker.

Tumorile benigne ale esofagului. Frecvența – 0,04% din numărul total de patologii ale acestui organ (tabelul 14.2).

Tabelul 14.2 Clasificarea tumorilor esofagului

Grupa I	Grupa II
Intraluminale (în formă de polip)	Intramurale
După structura histologică	
<i>I. Epiteliale</i>	<i>II. Neepiteliale</i>
polipi adenomatoși	leiomiom
papiloame	rabdomiom
chisturi	lipom
	fibrom
	hemangiom
	neurinom
	mixom
	condrom
	hamartrom

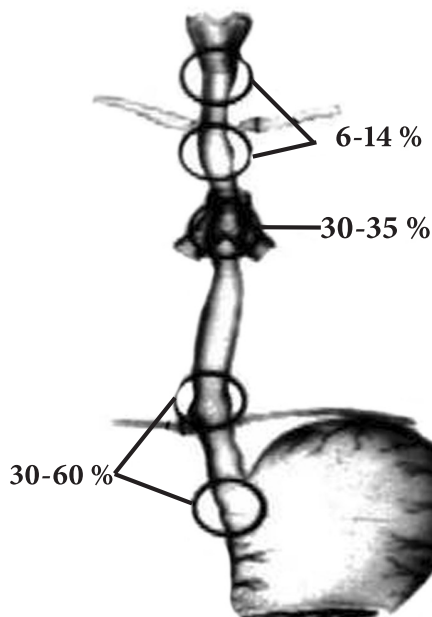


Fig.14.21. Frecvența localizării tumorilor esofagiene.

Tumorile intraluminale mai des se localizează în $\frac{1}{3}$ superioară și inferioară a esofagului. Tumorile intramurale se localizează mai des în $\frac{1}{3}$ inferioară a esofagului (fig. 14.21).

Mai des se întâlnește leiomiomul, care constituie 50-70% din numărul total de tumori benigne.

Leiomiomul se localizează în grosimea peretelui esofagian și este acoperit de stratul mușchilor și mucoasa esofagului (fig. 14.22). Histologic este o tumoră a mușchilor netezi.

Chisturile esofagului ocupă al 2-lea loc după leiomiom. Pot fi dobândite (retenționale) sau congenitale (bronhogene, enterogene). Chisturile retenționale se dezvoltă ca rezultat al ocluziei ducturilor glandelor esofagului plasate în stratul submucos. Aceste chisturi sunt mici, multiple și nu prezintă interes chirurgical.

Chisturile bronhogen și enterogen se dezvoltă ca rezultat al dere-



Fig.14.22. Leiomiomul.

glării dezvoltării traheii primare și a tubului digestiv. Chistul bronhogen este o tumoră rotundă cu pereți subțiri, umplut cu lichid vâscos de culoare deschisă și conține celule epiteliale descuamate.

Interior, la examen histologic, chistul e acoperit cu epiteliu bronhogen, exterior – reprezintă o capsulă fibrotică cu incluziuni de mușchi netezi, elemente de țesut cartilagin, vase sangvine. Chisturile enterogene din interior sunt acoperite cu epiteliu tractului digestiv. Fibromul, lipomul, mixomul, hemangiomul se întâlnesc rar.

Tabloul clinic. Simptomatologia poate fi divizată în 2 grupe:

1. Simptome caracteristice afectării esofagului – disfagie, dureri, rareori grețuri, vomă, pirozis.
2. Simptome caracteristice tumorilor mediastinale (legate de compresiunea organelor mediastinului – tuse, dispnee, palpitații, aritmii, cianoză).

Diagnosticul prevede examen radiologic, esofagoscopie.

Tratamentul chirurgical – enucleația tumorilor. Tratamentul chirurgical este indicat din cauza riscului malignizării tumorilor, a hemoragiilor din tumori, perforației chisturilor.

Tumorile intraluminale – de dimensiuni mici – se pot înlătura prin endoscop. În tumori mari recurgem la toracotomie, esofagotomie cu enucleația tumorii.

Stenozele esofagiene postcaustice. Stenozele esofagiene postcaustice reprezintă totalitatea leziunilor ce survin ca complicație a arsurilor chimice (esofagitelor caustice) produse prin ingestia agenților corozivi, acizi sau alcalini.

Etiologie. Ingestia de substanțe caustice rămâne cauza cea mai frecventă a stenozelor esofagiene (0,4-0,8 la 100000 de locuitori.)

Substanțele corozive au fost clasificate în 1949 de Bosch Del Marco în:

- fixative, acidul fenolic și soluția de formaldehidă;
- distructive, de obicei acide, acidul sulfuric, azotic și clorhidric (muriatic);
- lichefiante, mai ales alcaline, dezinfectante (Lysol, sodă caustică);
- slabe, acidul oxalic și arsenic.

Anatomia patologică. Modificările histopatologice la nivelul esofagului sunt secundare ingestiei substanțe corozive și depind de natura, concentrația și cantitatea de agent caustic ingerat (fig.14.23).

Microscopic:

- eritem imprecis determinat,
- infiltrat limfocitar difuz cu neutrofile,
- focare de fibroză.

Macroscopic:

- țesut de granulație,
- proces de cicatrizare,
- depozitele de colagen determină îngroșarea și cicatrizarea peretelui.

Clasificarea macroscopică a stenozelor:

- Stricturi scurte pînă la 4 cm;
- Stricturi lungi peste 4 cm;
- Stricturi totale;
- Cu localizare dublă sau multiplă.

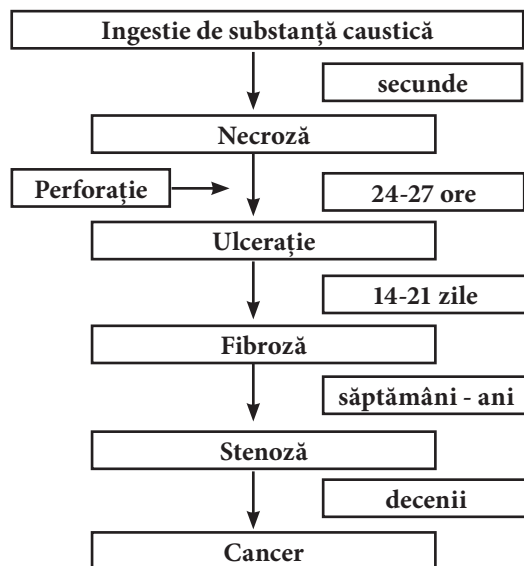


Fig.14.23. Evoluție fiziopatologică în leziuni postcaustice ale esofagului.

Clasificarea stenozelor esofagiene postcaustice (Marchand, 1955):

Gradul I. Stenoza este limitată la mai puțin de întreaga circumferință a esofagului, fiind localizată la un segment liniar, scurt și neprezentând disfagie.

Gradul II. Stricturea este inelară, fibroza este extinsă la mucoasă și stratul submucos, fiind în general elastică și nu produce disfagie, dar uneori pot apare episoade de impactare alimentară a esofagului.

Gradul III. Stricturea ia în general o formă de halteră, în care mânerul reprezintă zona de maximă stenoză. Lungimea stricturii este stabilită în mod arbitrar la mai puțin de 1,25 cm.

Gradul IV. Reprezintă o strictură care depășește 1 cm în lungime, fiind împărțită la rândul ei în două tipuri: gradul IV A, superficial și ușor dilatabil și IV B, strictură cu pereți fibroși și îngustare importantă a lumenului, cu tendință la restenozare rapidă după dilatație

Diagnostic:

- semne clinice,
- radiologic,
- fibroesofagoscopia.

Investigații suplimentare: RMN, CT.

Manifestări clinice:

- Disfagia reprezintă dificultatea de a înghiți care se manifestă ca o senzație de încetinire sau oprire a bolului alimentar pe traiectul esofagian.
- Scăderea ponderală, uneori pronunțată,
- Odinofagie,
- Senzație de plenitudine retrosternală, Regurgități abundente, postalimentare,
- Hematemeză,
- Vome repetate,
- Pirozis,
- Sialoree,
- Durere retrosternală.

Investigații radiologice. Radiografie de ansamblu:

- mărirea umbrei mediastinale,
- nivel hidroaeric (în caz de mediastinită, după perforație),
- absența pungii aeriene gastrice

Radiografie baritată:

- esofag dilatat,
- retenția intramurală a unei cantități reduse de substanță de contrast care tatuează mucoasa esofagiană,
- dilatația gazoasă a esofagului, datorită sechestrării aerului.

Clasificarea Rx a stenozelor postcaustice:

Gradul 1 Fibroză scurtă, incompletă, non-circumferințială.

Gradul 2 Coardă fibroasă de aspect anular, strictură elastică.

Gradul 3 Stricturea strânsă, scurtă.

Gradul 4 Stricturea întinsă >1 cm (stenoză):

- a) fibroză numai superficială, ușor dilatabilă;
- b) fibroză întinsă, tubulară, progresivă.

Fibroesofagoscopia este cea mai obiectivă metodă de apreciere a stării mucoasei, culorii, elasticității, rigidității peretelui. Permite determinarea vizuală a stării segmentului suprastenotic de

esofag, eroziunilor, ulcerărilor. *RMN*-este utilizată pentru furnizarea informației despre relațiile topografice complexe (în trei planuri) vizavi de localizarea și dimensiunile stenozelor. *CT-metoda* îngăduie o evaluare tridimensională ce poate determina modificări mediastinale secundare apărute ca complicații ale stenozelor, și diferențierea stenozelor postcaustice de alte patologii.

Diagnostic diferențial. Diferențierea este necesară pentru a exclude cancerul esofagian, și se face cu:

- Spasmul esofagian difuz;
- Hipertonie S.E.I.;
- Sclerodermia;
- Acalazia cardiei;
- Carcinom intramural al cardiei;
- Boala Chagas (cauzată de parazitul *Trypanosoma Cruzi*);

Tratamentul conservativ (medicamentos).

Indicații: pacienții în stadiile precoce ale maladiei, stadiile I-II (la care nu s-a aplicat dilatația esofagiană);

Cei ce au contraindicații pentru dilatația pneumatică sau intervenție chirurgicală;

Aschraft în 1969 a demonstrat eficacitatea injectării intralezionale a diacetatului de triamcinolon în stenozele esofagiene scurte, atât experimental, pe câini, cât și în clinică. El consideră că acest tratament trebuie să fie asociat cu tratamentul dilatator.

Cardona și Daly au elaborat în 1971 un protocol de tratament: (Angelescu)

1. interzicerea alimentației orale;
2. introducerea unei sonde nazogastrice de polietilen pentru alimentație și menținerea permeabilității lumenului;
3. corticoterapia- se administrează prednison 60-80 mg/zi timp de 6-8 săptămâni la adult.
4. antibioterapia sistemică- ea începe imediat după accident și continuă timp de 3-4 săptămâni (ampicilină, cefalosporine etc)

Tratament dilatator Dilatațiile încep nu mai târziu de săptămîna a șaptea când epitelizarea este în plină formare și vor continua atât timp cât este necesar, ținând cont de starea bolnavului. Procedura începe cu anestezie locală apoi urmează introducerea bujului de dimensiunea respectivă, manipularea durează 15-30 min. cu mărirea dimensiunilor bujului de 2 ori. Se repetă zilnic în decurs de 1 lună, de 2 ori pe săptămîna în decurs de o lună, 1 dată în lună în decurs de 1 an, 1 dată în an. Dilatația se poate efectua cu bujii cu dimensiuni de la nr.1 pînă la nr. 40, de regulă capătul distal este de formă conică.

Se descriu mai multe tipuri de bujare:

- 1) anterogradă;
- 2) endoscopică cu balon ghidat;
- 3) retrogradă;
- 4) pe fir metalic;
- 5) pe ață, „Plummer”

Imposibilități tehnice de bujare:

- Rigiditatea stricturii
- Imposibilitatea trecerii firului conductor prin stricture Bujirajul (tratament dilatator)

Mai frecvent sunt utilizate două metode:

- Anterogradă- poate fi efectuat pe un fir metalic.
- Retrogradă – este asociată gastrostomia și trecerea retrogradă a unui fir metalic.

Dilatatorul Celestin perfecționat de Savary are numai două mărimi fiind constituit din Neo-

plex (thermal polivinil chloride) cu un lumen central. Se termină cu un vârf ascuțit care se subțiază progresiv fiind tolerat mult mai bine. Dilatorul Keymed reprezintă o bujie radioopacă făcută din silicon montată pe un fir flexibil de oțel fin.

Complicații precoce:

- Complicațiile pulmonare (10-33%) – pneumonii prin aspirație (20%), abcese pulmonare, bronșectaziil și fistule esobronșice.
- Perforație esofagiană.
- Mediastinită.
- Empiem pleural.
- Necroza totală a transplantului.
- Hemoragie digestivă superioară.

Complicații tardive:

- abces cronic mediastinal,
- fistula esobronșică,
- hernia hiatală prin rețracția cicatricială a esofagului,
- stenoză prepilorică,
- carcinom coroziv al esofagului,
- ocluzie intestinală,
- diverticuli esofagieni.

Alte metode de tratament nonchirurgical

- Endoprotezarea.
- Endoprotezarea temporară reprezintă întărirea efectului balonodilatării. Esența metodei constă în introducerea stricturii esofagiene a diferitor standuri -endoproteze confecționate din silicon. Perioada aflării lor este de la câteva săptămîni pîna la cîțiva ani.
- Balonodilatarea. Balonodilatarea (hidro(pneumo) dilatarea) se efectuează cu un balonodilatator cu lungimea de 4 -10 cm cu diametrul de 0.6 -3 cm (cateter Edex sau dilatator termoplastice Savary Gilliard) care se introduce prin strictură prin intermediul unui fir sau sub ghidaj radiologic. Durata procedurii este de 3 -5 min. În intervalul a 2 -3 zile. Se are în vedere că după obținerea permeabilității procedura continuă încă câteva luni, cu dilatarea profilactică o dată la 10- 14 zile.



Fig.14.24. Stand esofagian biodegradabil SX-ELLA.

Tratamentul chirurgical este necesar la 45% dintre pacienții cu stenoză postcaustice. Indicațiile tratamentului chirurgical în stenoză esofagiene postcaustice:

A). Indicații absolute:

- a) stenoză esofagiană completă,
- b) perforația esofagului,
- c) incapacitatea tehnica pentru bujare (bujul nu poate trece prin strictură),
- d) suspecție la malignizare a stricturii.

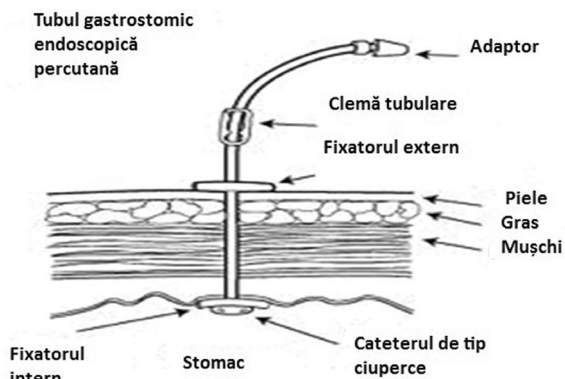


Fig.14.25. Gastrostomia endoscopică percutană.

B) *Indicații relative:*

- a) lipsa efectului bujării după 5-6 cursuri,
- b) diametrul stricturii mai mic de 1 cm,
- c) lungimea stricturii mai mult de 4 cm.

Cele mai importante indicații pentru utilizarea gastrostomei este necesitatea formării alimentației enterale și pregătirea pacienților gravi către plastie (fig.14.25). Se folosește uneori concomitent cu prima etapă a plastiei, dar și ca parte componentă a tratamentului perforației (fig.14.26). Cele mai frecvent utilizate și mai simple metode de gastrostomie sunt: Витцель, Штамм-Кадер.

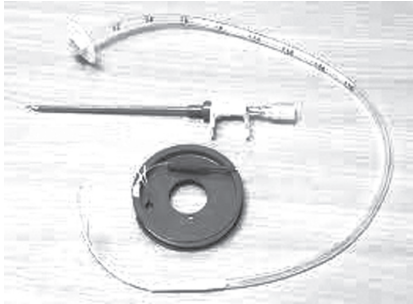


Fig.14.26. Instrumentar GEP.

Tratamentul chirurgical al stenozelor esofagiene.*Plastia cu jejun:*

- 1) stenoză postcaustică a esofagului în treimea inferioară a segmentului toracic;
- 2) stenoză asociată ale esofagului și stomacului;
- 3) stenoză postpeptică a esofagului inferior.

Substituția esofagului cu colon:

- 1) stenoză postcaustică totală ale esofagului;
- 2) stenoză postcaustică asociată ale esofagului și stomacului;
- 3) cazurile de eșec al folosirii grefei jejunale.

Substituția esofagului cu stomac:

- 1) procesele neoplazice ale jonctiunii esofagogastrice,
- 2) neoplasme ale treimii inferioare a esofagului și esofagului toracic,
- 3) în esofag Barrett.

Esofagoplastii cu greafă colonică:

- Procedeu Leforquet (by-pass) plastie cu colon drept.
- Procedeu Christophe plastie cu colon stâng.
- Procedeu Orsoni (variante retrosternală) plastie cu colon stâng.
- Procedeu Gavriliiu cu tub gastric confecționat din marea curbură gastrică, antipe-ristaltic.

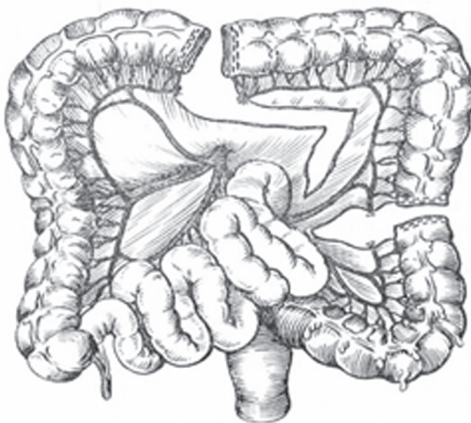


Fig.14.27. Procedeu Orsoni (variante retrosternală) plastie cu colon stâng.



Fig.14.28. Procedeu Orsoni. Aspect final

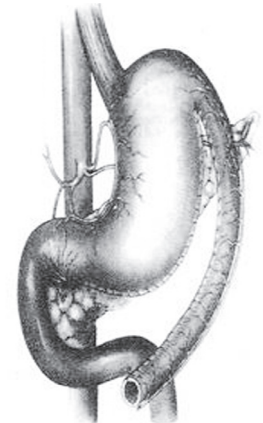


Fig.14.29. Procedeu Gavriliiu cu tub gastric.

Înlocuirea esofagului cu tub gastric din marea curbură a stomacului, procedeu Gavriliiu, re-

prezintă una dintre cele mai bune metode și constă în ascensiunea cu ușurință a tubului gastric până la nivelul faringelui (*fig.14.29*). Acest procedeu este facilitat de splenectomie și mobilizarea cozii pancreasului pentru a realiza un tub gastric suficient de lung, chiar pentru o anastomoză cu faringele.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Sindromul esofagian cuprinde următoarele semne, exceptând:

- A. Regurgitațiile.
- B. Sialoreea.
- C. Sughitul.
- D. Disfagia.
- E. Durerile retrosternale.

2. Disfagia paradoxală caracterizează:

- A. Tumori esofagiene benigne.
- B. Cancerul esofagian.
- C. Diverticuli esofagieni.
- D. Stenozele esofagiene peptice.
- E. Acalazia cardiei.

3. Care din explorările următoare poate evidenția cel mai exact refluxul gastroesofagian?

- A. Endoscopia.
- B. Esofagomanometria.
- C. Tranzitul baritat eso-gastric.
- D. Scintigrafia esofagiană.
- E. pH-metria esofagiană.

4. Ruptura spontană a esofagului se traduce prin următoarele semne, exceptând:

- A. Durere vie retrosternală la deglutiție.
- B. Voce nazonată.
- C. Emfizem subcutan cervical.
- D. Disfagie paradoxală.
- E. Hidropneumotoraxul.

5. Care afirmație referitoare la diverticulul Zenker este falsă?

- A. Este un diverticul de pulsiune.
- B. Se localizează în $\frac{1}{3}$ inferioară a esofagului.
- C. Se poate rupe în timpul manevrelor endoscopice.
- D. Peretele diverticulului este constituit din mucoasă.
- E. Se operează numai dacă este simptomatic.

6. Mediastinita acută supurată este determinată cel mai frecvent de ruptura:

- A. Traheii.
- B. Aneurismului aortic.
- C. Esofagului.
- D. Abcesului subfrenic.
- E. Abcesului perifrenic.

7. Care afirmație referitor la diverticulul epifrenic nu este exactă?

- A. Este însoțit de reflux gastro-esofagian.

- B. Este un diverticul de tracțiune.
- C. Se poate confunda cu hernia hiatală.
- D. Poate fi mai mare decât diverticulul bifurcațional.
- E. Poate fi însoțit de alte boli esofagiene.

8. Stenozele esofagiene postcaustice se caracterizează prin următoarele, exceptând:

- A. Sunt multiple și etajate.
- B. Sunt excentrice.
- C. Se situează la nivelul strâmtorilor anatomice esofagiene.
- D. Interesează numai mucoasa.
- E. Se pot însoți de stenoză pilorică.

9. Care este cea mai frecventă tumoră benignă esofagiană?

- A. Adenomul.
- B. Hemangiomul.
- C. Fibromul.
- D. Lipomul.
- E. Leiomiomul.

10. Tratamentul de elecție în acalazia cardiei constă în:

- A. By-pass eso-gastric.
- B. Vagotomie tronculară cu drenaj.
- C. Esofag-ectomie cu plastie imediată.
- D. Cardiomiectomie extramucoasă asociată cu o intervenție antireflux.
- E. Operația Nissen.

KEY: 1.C; 2.E; 3.C; 4.D; 5.B; 6.C; 7.B; 8.D; 9.E; 10.D.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Pacientă H., cu vârstă de 35 de ani este internată în secția de otorinolaringologie cu o strictură cicatricială a esofagului după o combustie chimică, unde urmează procedura de dilatare cu control endoscopic. După o dilatare planică au apărut dureri retrosternale, peste 6 ore s-a ridicat temperatura corpului peste 38°C, a apărut leucocitoza – $17 \times 10^9/l$, starea generală fiind gravă, cauzată de șoc toxico-septic (TA 80/40 mm. Hg., Ps 110/ min, pielea rece, umedă).

Întrebări:

Formulați diagnosticul preventiv.

Ce complicație a putut surveni?

Ce investigații sunt necesare pentru precizarea diagnosticului?

Determinați tactica curativă, dacă este chirurgicală – care anume și care sunt indicațiile pentru această metodă.

Răspunsuri corecte:

Strictura cicatricială postcombustională a esofagului.

Perforație de esofag, mediastinita.

Radiografie toracică, fibroesofago-gastroscopia, tomografie computerizată.

Tratament chirurgical în mod urgent - toracotomie cu suturarea defectului esofagian, drenarea mediastinului. Pre- și postoperator combaterea șocului, analgetice, tratament infuzional, antibacterian.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Chirileanu T.* Curs de patologie chirurgicală, vol. 1, Tipografia UMF Cluj, 1987.
4. *Gavriliu D.* Patologia esofagului, 1974.
5. *Spânu A.* Chirurgie, Chișinău, 2001.
6. *Târcoveanu E.* Patologie chirurgicală, esofag, duoden, stomac, Ed. Dosoștei, Iași, 1995.
7. *Underwood I. C.* General and Systemic Pathology, Livingstone, Edinburg, 1992.
8. *Барон Дж. Х., Муди Ф. Г.* Гастроэнтерология, том 1, Москва, Медицина, 1988.
9. *Петровский Б. В., Ванцян Э. Н.* Дивертикулы пищевода, Москва, Медицина, 1968.
10. *Шалимов А. А., Саенко В. Ф., Шалимов С. А.* Хирургия пищевода, Москва, Медицина, 1975.

CAPITOLUL XV

Chirurgia bolii ulceroase

Succesele actuale ale chirurgiei stomacului și duodenului sunt incontestabile, iar procedeele chirurgicale sunt folosite pe larg în patologia gastroduodenală. Nu ar fi corect dacă am da uitării calea anevoioasă pe care au parcurs-o chirurgii secole la rând până au obținut succesele de astăzi. Este de datoria noastră, a celor care culegem anevoioasele, dar, totodată strălucitele succese ale chirurgiei gastrice, să-i comemorăm pe primii Columbi în acest domeniu al științei medicale.

Prima intervenție la stomac, fixată de istorie, a fost înlăturarea operatorie a cuțitului înghițit de un țăran, cu care ultimul excita faringele spre a-și provoca vomă. Acest caz este publicat de Daniel Becker în anul 1636. Aduc citirii un fragment din articolul lui „Cultivori prussiaci curatio singularis”, Leude, 1636. „Întru raritatea cazului...”, Becker convoacă adunarea facultății Kënigsberg la 25 iunie 1635, convingându-se că anamneza prezentată de bolnav nu este o fantezie și că puterile bolnavului permit operația. La 9 iulie, în prezența multor medici, studenți și membri ai colegiului medical, s-a întreprins gastrotomia (bolnavului i s-a administrat balsam analgezic de Spania). După o rugă la Dumnezeu, bolnavul a fost legat de o scândură, decanul a marcat cu tăciune locul tăieturii – cu 2 degete mai jos de coaste și de ombilic. Chirurgul Daniel Schabe, prin litotomie, a deschis peretele abdominal. Peste jumătate de oră a survenit lipotimia, pacientul a fost dezlegat și din nou legat de scândură. Tentativele de a extrage stomacul cu cleștele au fost repetate și, în sfârșit, cu un cârlig ascuțit, acesta a fost scos, fixat cu 2 ligaturi și deschis în locul indicat de decan. Cuțitul a fost scos sub aplauzele celor prezenți. Pe peretele abdominal au fost aplicate 5 ligaturi și pansament cu balsam. Timp de 14 zile bolnavul a primit numai băutură caldă și s-a însănătoșit.”

În articolul lui Becker este reprezentat portretul bolnavului și cuțitul cu dimensiunea de 5,5 țoli (13,87 cm).

Prima operație experimentală la stomac a fost o gastrotomie, efectuată de Basov în 1842, în Moscova. Ulterior mai mulți chirurghi din Europa au operat bolnavi cu cancer piloric.

În 1879, pentru prima dată, chirurgul francez Pean efectuează rezecția gastrică la un bolnav cu cancer piloric, restabilind integritatea tractului digestiv printr-o anastomoză gastroduodenală. Pacientul a murit în a 5-a zi.

Următoarea operație a fost efectuată de Rydygier în 1880, de asemenea unui pacient cu cancer piloric, care a murit la 4 ore după operație. Deja la începutul anului 1881 Bilroth efectuează 3 rezecții gastrice pentru cancer piloric. Numai o bolnavă a trăit 4 luni, decedând de recidiva cancerului. Prima rezecție gastrică în Rusia a fost efectuată de Kitaevski la 16 iunie 1881. Aceste operații stau la baza erei chirurgiei gastrice. Deja în 1883, Teodor Kocher suturează stomacul traumatizat cu arma de foc, punând baza chirurgiei ulcerului perforat. Hecker, asistent în clinica lui Bilroth, propune gastroenterostomia, iar Heineke (1888) și Miculich (1897) propun piloroplastia în caz de stenoză pilorică. Ultimul deceniu al sec. al XIX-lea și primul deceniu al sec. al XX-lea au finisat definitivarea procedeelelor teh-

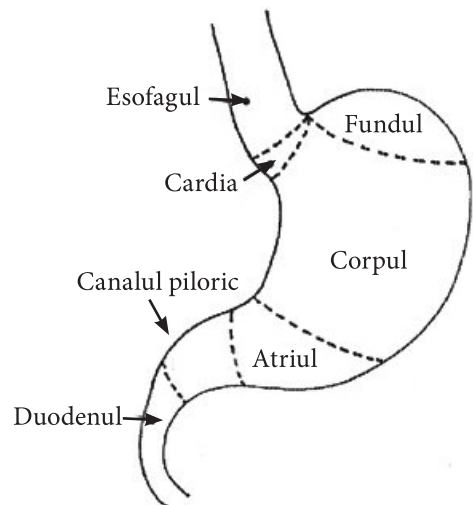


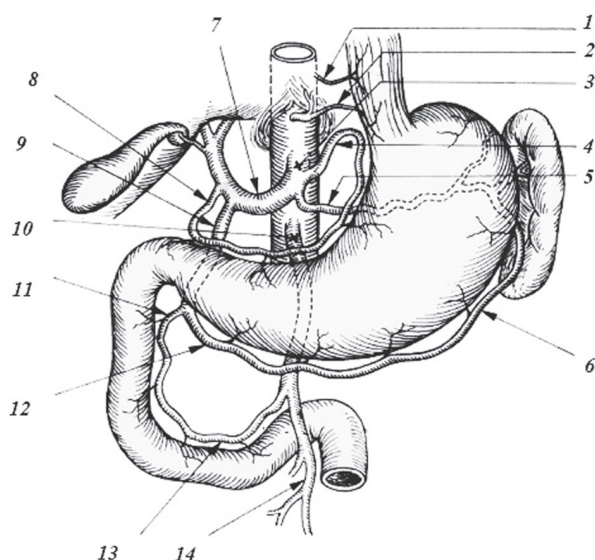
Fig. 15.1. Stomacul și duodenul.

nice în chirurgia stomacului.

Anatomia și fiziologia. Stomacul este situat în partea stânga a etajului superior al cavității abdominale și numai segmentul lui piloric trece spre dreapta de linia mediană a corpului. În stomac distingem segmentul cardial, fundul și corpul gastric, segmentul antral și canalul piloric (fig. 15.1). La nivelul trecerii stomacului în duoden se găsește sfincterul piloric. Duodenul ocolește capul pancreasului și la nivelul ligamentului Treitz formează flexura duodenojejunală. Această porțiune inițială a intestinului subțire are 25–30 cm în lungime. Distingem trei segmente ale duodenului: superior, descendent, inferior. În peretele posterior-medial al duodenului descendent se află ampula Vater – locul de revărsare în intestin a coledocului și a canalului Wirsung.

Fig.15.2. Irigația cu sânge arterial a stomacului și duodenului:

- 1– a.oesophagea;
- 2– a. phrenica inf.;
- 3– tr. celiacus;
- 4– a.gastrica sin.;
- 5– a. lienalis;
- 6– a. gastroepiploica sin.;
- 7– a.hepatica com.;
- 8– a. gastrica dext.;
- 9– a. gastroduodenalis;
- 10– a. mesenterica sup.;
- 11–a.pancreaticoduodenalis sup.;
- 12–a. gastroepiploica dext.;
- 13–a. pancreaticoduodenalis inf.;
- 14 – a. mesenterica sup.



Irigarea cu sânge arterial a stomacului revine ramurilor din trunchiul celiac (fig. 15.2). Vasele gastrice anastomozează reciproc și cu ramurile arterei mezenterice superioare, formând o rețea vasculară cu numeroase ramificații intraviscerale.

Vascularizația abundentă a stomacului face dificilă hemostaza spontană în cazul unui ulcer hemoragic, chiar o leziune superficială pe mucoasă (eroziune) poate provoca o hemoragie profuză. Venele însoțesc arterele și constituie niște afluenți ai venei portă. Plexurile venoase din stratul submucos pericardial unesc sistemul portal cu sistemul venei cave superioare. Aceste anastomoze pot deveni cauza hemoragiei în contextul unei hipertensiuni portale.

Limfaticele ce colectează limfa din stomac sunt reprezentate schematic (fig. 15.3).

Cunoașterea zonelor de reflux limfatic are o importanță practică în timpul efectuării operațiilor radicale la suferinzii de tumori gastrice maligne.

Inervația stomacului e realizată de plexurile nervoase intramurale (p. submucos, intramuscular, subseros), atât de origine vagală, cât și simpatică. Principalele ramuri ale nervilor vagi sunt redate schematic (fig. 15.4).

Trunchiul anterior și cel posterior de nervi vagali parcurg de-a lungul esofagului și ajung până la stomac. Mai sus de cardiac trunchiul anterior (stâng) trimite o ramură hepatică, iar de la trunchiul posterior (drept) pleacă ramura celiacă spre ganglionul semilunar. Nervul vag stâng până la trecerea prin orificiul esofagian al diafragmului se poate ramifica în două sau trei trunchiuri.

Câteodată de la nervul vag drept pleacă o mică ramură, care se îndreaptă la stânga după esofag, spre unghiul Hiss (nervul „criminal” Grazzi). Ea are o mare importanță în etiologia ulcerelor

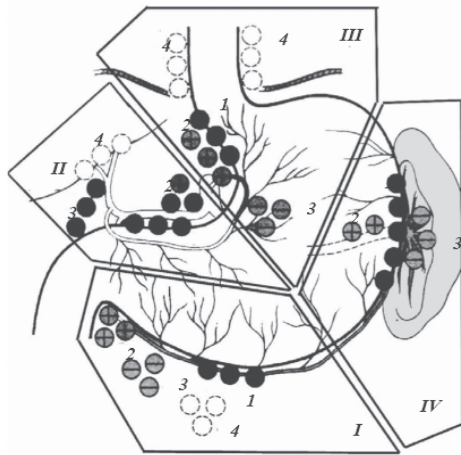


Fig.15.3. Schema bazinelor (I-IV) de colectare a limfei de la stomac (după A. Melnicov).

I: 1 – g. limf. ai marelui epiploon pe marea curbură gastrică;

2 – g. limf. cu sediu sub- și retropiloric;

3 – g. limf. ai mezenterului;

4 – g. limf. paraaortali;

II: 1 – g. limf. ai micului epiploon pe curbura mică gastrică;

2 – g. limf. situați în grosimea epiploonului mic;

3 – g. limf. situați în lig. hepatoduodenal;

4 – g. limf. ai hilului hepatic;

III: 1 – g. limf. paracardiali;

2 – g. limf. Ai lig. Gastropancreatic;

3 – g. limf. situați pe marginea superioară a pancreasului;

4 – g. limf. paraesofagieni;

IV: 1 – g. limf. ai marelui epiploon de pe marea curbură gastrică;

2 – g. limf. de pe marginea superioară a pancreasului;

3 – g. limf. ai hilului splenic.

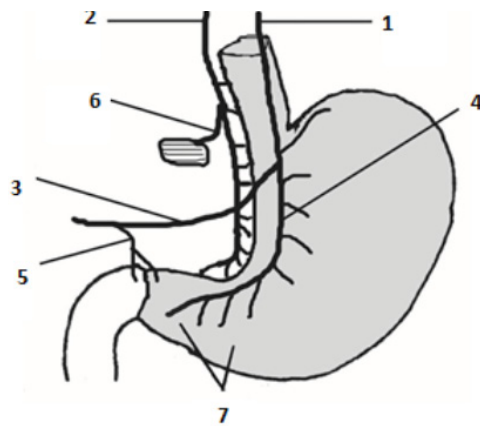


Fig.15.4. Trunchiurile principale ale nervilor vagi (schemă):

1 – vagul stâng;

2 – vagul drept;

3 – ramura hepatică a vagului stâng;

4 – nervul micii curburii (Latarjet);

5 – ramura pilorică;

6 – ramura vagului drept pentru ganglionul celiac;

7 – „crow foot” (ramurile terminale antrale ale vagului stâng).

recidivate după vagotomie, dacă nervul Grazi n-a fost întrerupt. La nivelul cardiei trunchiurile principale încep să trimită ramuri fine, care,acompaniate de vase sangvine mărunte se îndreaptă spre mica curbură a stomacului. Fiecare din trunchiurile vagale sfârșește respectiv cu ramurile anterioară și posterioară Latarjet.

Anatomia funcțională a mucoasei gastrice. Mucoasa tuturor compartimentelor gastrice este acoperită cu celule cilindrice. Ele secretă un „mucus vizibil” – lichid vâcos de consistență gelatinoasă. Asemenea unei pelicule, acest lichid acoperă compact toată suprafața mucoasei.

Mucusul ușurează pasajul alimentelor, apără mucoasa de leziuni mecanice și chimice. Pelicula de mucus, epiteliul superficial constituie barierele de protecție a mucoasei contra acțiunii de autodigestie a sucului gastric. Conform funcției lor de secreție și inereție, distingem trei zone glandulare (fig. 15.5):

1.Glandele cardiale secretă mucus, care asigură alunecarea bolului alimentar.

2.Glandele fundice (sau principale) se compun din patru tipuri de celule. Celulele principale secretă proenzima pepsinei – pepsinogenul. Celulele parietale (delomorfe) produc acid clorhidric și factorul hematopoietic (intrinsec) Castle. Celulelor accesorii le revine secreția de mucus solubil, ce posedă proprietăți de tampon. Celulele nediferențiate constituie fondul emergent pentru toate tipurile de celule mucoase.

3. Glandele antrului produc mucus solubil cu pH de valori apropiate pH-ului de lichid extracelular și hormonul gastrina din celulele G endocrine.

Nu există o delimitare netă între glandele fundice și cele antrale. Zona unde sunt localizate ambele tipuri de glande se numește intermediară. Această zonă a mucoasei este foarte sensibilă la acțiunea factorilor agresivi și anume aici mai des apar exulcerații. Cu vârsta glandele antrale se răspândesc în sens proximal, adică spre cardiac, pe contul atrofierii glandelor fundice.

Pe mucoasa duodenului, printre celulele exocrine sunt dispuse celulele endocrine: celulele G produc gastrină, celulele S – secretină, celulele I – colecistokinină - pancreozimină.

Un om sănătos aflat în stare de repaus elimină în decurs de o oră circa 50 ml de suc gastric. Producția de suc gastric crește în timpul procesului digestiv și în cadrul reacției organismului la acțiunea factorilor agresivi (psihici și fizici). Secreția de suc gastric la ingestia alimentelor a fost divizată convențional în trei faze: cerebrală (vagală), gastrică și intestinală.

Proprietatea sucului gastric de a ataca și digera țesuturile vii se datorează prezenței de acid clorhidric și pepsină.

În stomacul omului sănătos agresivitatea acido-peptică a sucului gastric este tamponată prin acțiunea de neutralizare a alimentelor ingerate, salivei, secreției de mucus alcalin, refluxului de conținut duodenal în stomac și prin efectul inhibitorilor pepsinei.

Țesuturile gastrice și duodenale sunt protejate de autodigestie prin sucul gastric datorită funcției de barieră a mucoasei, rezistenței tisulare loco-regionale, sistemului integrat de mecanisme, care stimulează sau inhibă secreția acidului clorhidric, motilitatea gastrică și cea a duodenului.

Factorii morfologici ai barierei protectoare din mucoasă:

1. „bariera mucică” – stratul de mucus ce învelește epiteliul;
2. prima linie de protecție – membranele celulare apicale;
3. a doua linie de protecție – membrana bazală a tunicii mucoase.

Mecanismele ce stimulează secreția acidului clorhidric sunt: acetilcolina, gastrina, produsele de digestie a hranei, histamina.

Acetilcolina este un mediator al sistemului nervos parasimpatic secretat de peretele stomacului atât ca răspuns la stimularea vagală (la etapa cerebrală a secreției gastrice), cât și la stimularea locală a plexurilor nervoase intramurale prin hrana ce se află în stomac (faza secreției gastrice). Acetilcolina este un stimulator de forță mijlocie, care instigă producția de acid clorhidric, și un puternic excitant pentru eliberarea gastrinei din celulele G.

Gastrina este un hormon polipeptidic produs de celulele G ale antrului și etajului superior al intestinului subțire cu efect de stimulare a secreției acidului clorhidric din celulele parietale, tot ea sporește sensibilitatea acestora la stimularea parasimpatică sau de alt ordin. Eliberarea gastrinei din celulele G are loc sub influența stimulării parasimpatice, alimentației proteice, peptidelor, aminoacizilor, calciului, dilatației mecanice a stomacului, alcalinizării pH-ului antral.

Histamina este un stimulator puternic al secreției de acid clorhidric. Histamina endogenă din stomac este sintetizată și depozitată în celulele mucoasei gastrice (mastocite, argentafine, parietale). Secreția stimulată de histamină este consecutivă activizării receptorilor H_2 de histamină pe membrana celulelor parietale. Așa-numiții antagoniști ai receptorilor H_2 de histamină (ranitidina, burima-

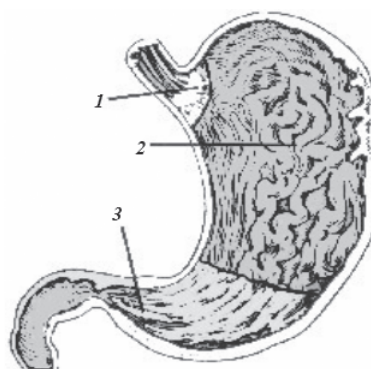


Fig.15.5. Zonele de localizare a glandelor mucoasei gastrice (schemă):
1 – cardiacă; 2 – fundică; 3 – antrală.

midul, metilamida, cimitidina ș. a.) blochează acțiunea histaminei și a altor stimulatori ai secreției gastrice.

Mecanismele de inhibiție a secreției de acid clorhidric sunt: mediul acid al segmentului antroduodenal, factorii intestinului subțire (secretina, polipeptida gastroinhibitoare, polipeptida vasoactivă intestinală).

Segmentul antral în funcție de nivelul pH-ului din conținutul intestinal autoreglează elaborarea de acid clorhidric la nivelul celulelor parietale. Gastrina secretată de celulele G stimulează producția de acid clorhidric, iar surplusul ei, provocând acidularea conținutului antral, inhibă eliberarea gastrinei, iar când valoarea pH-lui se apropie de 2,0, secreția de gastrină și acid clorhidric se întrerupe.

Pe măsura diluării și neutralizării acidului clorhidric prin secreția alcalină a glandelor antrale și când pH constituie 4,0, reîncepe eliberarea gastrinei și secreția acidului clorhidric. Există prezumția despre participarea nervilor vagi la mecanismul de frânare a secreției de acid clorhidric, când conținutul antrului devine acidulat.

Ajuns în duoden, conținutul acid al stomacului stimulează funcția endocrină a celulelor S. Când mediul lumenului intestinal are $\text{pH} < 4,5$, se elimină secretina, care inhibă secreția acidului clorhidric, stimulează eliberarea de bicarbonați și apă de către pancreas, ficat, glandele Brunner.

Neutralizarea acidului clorhidric prin secreția alcalină din lumenul duodenal determină creșterea pH-ului, suprimă eliberarea secretinei și astfel reîncepe secreția de suc gastric.

Un puternic inhibitor al secreției clorhidrice este polipeptida vasoactivă intestinală (PVI). Ea e produsă de celulele D_{11} , ce fac parte din familia secretinei. O acțiune inhibitoare asupra secreției de acid clorhidric exercită polipeptida de inhibiție gastrică (polipeptida gastroinhibitoare – PGI). Creșterea concentrației de PGI în sânge se observă după consumul grăsimilor și al glucidelor.

Funcția coordonată a mecanismelor de stimulare și inhibiție a secreției de acid clorhidric face ca producția lui la nivelul celulelor parietale să decurgă în limitele necesare digestiei și întreținerii stării acido-bazice în limitele fiziologice.

Fiziologia secreției gastrice acide. Volumul total diurn de secreție gastrică constituie circa 1 500 ml și e compus în special din apă, hidrogen ionizat, Na, K, clorizi și bicarbonați. Există componentul celular parietal și cel nonparietal care sunt aproape izotonici, cu divergențe majore în compoziția ionică (tabelul 15.1).

Tabelul 15.1. Electroliții gastrici (mEq/l)

	Parietal	Nonparietal
H^+	149	-
Na^+	4	135
K^+	17	8
Cl^-	166	120
HCO_3^-	-	25

Pierderile masive ale sucului gastric sunt, de obicei, cel mai bine compensate cu cloruri de sodiu și de potasiu, constituenții organici ai sucului gastric includ factorul intrinsec, câțiva acizi organici, mucus și pepsină.

În condiții bazale o cantitate mică de acid gastric este permanent produsă ca rezultat al stimulării vagale. Acidul gastric este o barieră antimicrobiană importantă. Pacienții aclorhidrici posedă o concentrație neobișnuit de înaltă de bacterii gastrice și pot fi mai susceptibili la enterite și infecții pulmonare.

Există trei faze diferite și totodată total integrate ale producției gastrice acide (tabelul 15.2).

Tabelul 15.2 Fazele secreției gastrice acide

Faza	Inițiator	Calea	Mediator în celula parietală
Cefalică (neuroreflector vagală)	Lipoglicemia alimentară	Vagală	Acetilcolina, gastrina
Gastrică (hormonală)	Distensia Aminoacizii și peptidele luminale	Vagală și reflexele locale. Stimularea directă a cell-G	Gastrina
Intestinală	Distensia intestinului subțire. Absorbția aminoacizilor	Hormonală Stimularea directă a cell-G	Enterooxintina Gastrina

Prima e numită vagală sau cefalică. Vizualizarea produselor alimentare, mirosul sau gândul la mâncare mărește semnalele neuronale corticale și hipotalamice care se transmit prin n. vag spre stomac. Producția acidă, rezultată din excitarea vagală, este mediată în special de stimularea vagală directă a celulelor parietale ce elimină acid clorhidric. Nervul vag, de asemenea, stimulează eliberarea gastrinei, dar aceasta nu contribuie semnificativ la răspunsul acid total observat în faza cefalică. Stimularea n. vag este urmată și de producerea mucusului gastric cu eliberarea proenzimei pepsinogen, care, la rândul său, este complet activată în mediul acid, deoarece pH scade la 2,0. Deși magnitudinea răspunsului acid în faza vagală le depășește pe cele din alte faze, durata ei este scurtă. De aceea ea conduce la eliberarea doar a 20% din volumul total de acid produs pe durata unei mese.

Faza gastrică a secreției acide începe când hrana nimereste în stomac și continuă câteva ore, necesare golirii gastrice. Mediatorul primar al acestei faze este un hormon polipeptidic – gastrina, care este eliminat de mucoasa antrală în urma contactului cu proteinele parțial digerate. Gastrina este absorbită în patul vascular și ulterior stimulează celulele parietale, fapt ce mărește producerea acidului. De asemenea este facilitată eliminarea pepsinogenului. Gastrina gastrică, de asemenea, stimulează eliberarea somatostatinei mucozale, care, la rândul său, inhibă secreția acidului clorhidric. Faza gastrică constituie aproximativ 70% din volumul de acid produs la o masă.

Chiar și după golirea completă a stomacului, producerea acidului continuă atâta timp, cât chimul alimentar se află în intestinul subțire proximal. Mediatorul posibil al acestei faze (enterooxintina) nu a fost încă izolat. Oricum acestei faze îi aparține aproximativ 5–10% din producția de acid la o masă.

Deși s-a convenit de a considera producerea acidului clorhidric ca o succesiune a fazelor izolate, o astfel de separare este artificială. În schimb, deși celula parietală conține receptori separați pentru histamină, gastrină și acetilcolină, ea trebuie considerată ca o cale finală comună în producerea acidului clorhidric ca răspuns la câteva mecanisme stimulative care coexistă și se intercalează.

Este clar că toți stimulatorii fiziologici relevanți ai celulei parietale acționează prin intermediul pompei hidrogen-potasiu-ATP-aza, ca o cale finală obișnuită. A fost identificată o substanță care inhibă specific ATP-aza, scăzând intens producerea de acid, numită omeprazol. Anaciditatea produsă de omeprazol este practic totală. Doza terapeutică constituie 20–30 mg/zi, numai sindromul Zollinger-Ellison necesitând doză mare, de la 60 mg până la 100 mg/zi și chiar mai mult. Din acest grup de medicamente care scad secreția gastrică prin inhibarea pompei de protoni fac parte Lanzoprazolul (Aprazol), Pantoprazolul (Pariet, Controloc). Se administrează în priză unică zilnică de 40 mg (1 tb.), înaintea sau în timpul micului dejun, iar la pacienții cu insuficiență hepatică severă ritmul de administrare este la două zile. Durata tratamentului este de 2 până la 4 săptămâni. O altă caracteristică a secreției acide este potențarea dintre stimulatori (histamina și gastrina) și ca rezultat secreția finală este mai mare decât suma secrețiilor la fiecare excitant aparte. Mai mult ca atât, blocatorii recepto-

rilor histaminici (cimetidina, ranitidina, famatidina) inhibă răspunsul acidului secretor nu numai la histamină, dar și la acetilcolină și gastrină.

Odată inițiată, producerea acidă nu continuă la infinit. Inhibiția pasivă a secreției apare, deoarece mecanismele stimulatorie scad cu timpul. Suplimentar există și sisteme inhibitoare active ce funcționează ca sisteme feedback negative (fig. 15.6). Când pH scade sub 2,5 eliminarea gastrinei la persoanele normale este aproape complet inhibată. Dacă pH antral crește mai sus de 5,0, eliminarea gastrinei este stimulată din nou.

Scăderea alimentării

Scăderea atimulării vagale

Scăderea distensiei

Acidificarea antrală scade eliberarea gastrinei

Acidificarea duodenală mărește eliberarea secretinei

Secretina scade secreția acidă gastrin-stimulată

Mucoasa duodenală elimină enterogastron (GIP, NT, PVV)

Inhibiție colonică (mediator necunoscut)



Fig. 15.6. Mecanismul inhibiției secreției acide.

Transferul conținutului gastric acidificat și al grăsimilor în duoden inhibă marcat producerea gastrică acidă, de fapt și prezența chimului superosmolar. Ultimele stimulează secreția secretinei, un hormon eliminat din peretele duodenal ca răspuns la scăderea pH-ului intraluminal, și CCK-PZ, eliminată de lipidele și proteinele intraluminal care inhibă secreția gastrinei, posedând și efectul ei asupra celulelor parietale. De asemenea, secretina conduce la neutralizarea chimului acid prin stimularea eliberării bicarbonaților pancreatici.

Funcția motorie. În afara actului digestiv stomacul se află în stare colabată. La ingerarea hranei datorită modulării tonusului muscular („relaxarea receptivă”) rezervorul gastric poate îngloba circa 1 500 ml fără creșterea evidentă a tensiunii intracavitare. Când hrana se află în stomac, se observă două tipuri de mișcări: tonice și peristaltice.

Mușchii corpului gastric exercită o presiune slabă permanentă asupra conținutului gastric. Modulațiile peristaltice sacadate amestecă bolul alimentar cu sucii glandelor fundice și îl propulsează spre porțiunea antrală, în timpul acesteia pilorul este contractat și închide ermetic ieșirea din stomac. Refluxul conținutului gastric spre esofag este barat de mecanismul fiziologic complex responsabil de conectarea trecerii esofagogastrice. Bolul alimentar se deplasează spre antru, aici o undă peristaltică profundă îl desprinde de corpul stomacului. Mai departe unda peristaltică sub formă de inele de strangulare se propagă în sens distal. Are loc fărâmișarea bolului alimentar, amestecarea lui cu secreția alcalină a glandelor antrale. Când unda peristaltică atinge pilorul, acesta se relaxează, o porțiune din conținutul antral pătrunde în duoden. Apoi pilorul se închide, are loc contracția maximă a pereților antrului. Presiune înaltă din segmentul antral impune conținutul să se retragă spre cavitatea corpului stomacului, unde se va expune din nou acțiunii acidului clorhidric și pepsinei.

Duodenul, înainte de a recepționa chimul alimentar, se dilată prin relaxarea musculaturii.

Așadar, evacuarea conținutului gastric este condiționată de ritmicitatea contracțiilor și variațiilor tensionale intracavitare din antru, canalul piloric și duoden. Segmentul antral și pilorul reglează durata digerației alimentelor în stomac și constituie de fapt un sistem de evacuare și închidere. Mecanismul de închidere a pilorului previne refluxul conținutului duodenal în stomac.

Inervația vagală este stimulatorul contracțiilor peristaltice gastrice, slăbește tonicitatea sfincterului piloric și al celui esofagian inferior. Sistemul nervos simpatic are efect advers: inhibă peristaltismul

și ridică tonicitatea sfincteriană. Gastrina atenuează tensiunea pilorului, secretina și colecistokina – pancreozimina provoacă contracția sfincterului piloric.

Funcțiile magistrale ce revin stomacului și duodenului se rezumă la digestia primară a hranei ingerate. Acidul clorhidric conținut de suc gastric exercită asupra conținutului stomacal o acțiune bactericidă. Porțiunea gastrică antrală, canalul piloric și duodenul reprezintă un complex unitar de activitate motorie, în lumenul duodenal are loc digestia tuturor ingredientelor alimentare. Duodenului îi revine un rol important în reglarea funcției secretorii a stomacului, pancreasului, ficatului, în coordonarea activității sistemului biliar.

Stomacul și duodenul, participând la metabolismul intermediar, asigură reglarea homeostazei și, fiindcă sunt veriga principală din sistemul hormonal al tubului digestiv, influențează numeroase funcții ale diverselor sisteme ale organismului uman.

Hormonii gastrointestinali (tabelul 15.3). În ultimele două decenii s-au lărgit cunoștințele și viziunile noastre despre endocrinologia gastrointestinală. O discuție detaliată a tuturor aspectelor acesteia tot mai complexe și clinic relevante teme depășește scopul textului dat. Deși un student serios în domeniul chirurgiei ar trebui să cunoască denumirile și acțiunile fiziologice ale hormonilor viscerali, mai ales când ei afectează îngrijirea bolnavului.

Tabelul 15.3 Hormonii gastrointestinali

Hor- monul	Sursa majoră	Acțiunea de bază	Ce stimulează	Ce inhibă	Utilizare clinică
Gastrina	Celulele G antrale	Crește secreția acidă. Hormon trofic important.	Distensia antrală Peptidele luminale a. Ca ²⁺ Bombează catecolaminele.	pH gastric scăzut Somatostatina Prostaglandinele.	Stările acide hiper-secretorii
CCK	Duodenul Jejunul Encefalul	Secreția pancreatică. Contractia v. biliare. Tonusul sfinct. Oddi Alte efecte ale musculaturii GI netede. Mărește secreția altor hormoni GI Controlul apetitului.	Grăsimi și proteine parțial digerate Bombesina.		Golirea v. biliare
Secretina	Duodenul Jejunul	Secreția HCO ₃ pancreatic Gastrina serică	HCl intraduodenal	pH duodenal	Testul stimulării cu secretină
Somatostatina	SNC Celulele D în insule Celulele somatostatice	Scăderea prin reglare paracrină a acidului gastric, insulinei, glucagonului. Secreția pancreatică exocrină. Scade fluxul sangvin în mucoasă Inhibă elim. horm. GI. Inhibă motilitatea GI.	Mese cu grăsimi și proteine.	Colinergic Substanța P Serotonina	Carcinoid Insulom Fistule
Motilina	Duodenul Jejunul	Modulează activitatea CI, mioelectrică.	Acidul intraduodenal Lipide intraduodenale. Bombesina lipidă.	Somatostatina IV Glucoză a.a.	Mucina E

GIP	Duodenul Jejunul	Secreția insulinei stimulată de glucoză. Secreția acidă stimulată.	Nutrienți intestinali Vagotomia.	Alfa-ergic	
Serotonina	Celule E-C pe traseul intestinului	Modulează secreția intestinală și motilitatea. Secreția acidă gastrică.	Lipidele intraduodenale. Acidul intraduodenal. Excită nervul vag.	Somatostatina	Carcinoid
Neurotensina	Intestinul subțire Ileusul > Jejunul > Duodenul	Acid după lipide. Mediator al altor efecte a grăsimilor.	Masa grasă.	Bila Intraduodenală	
PP	Pancreasul	Modulează secreția pancreatică.	Mese proteice	Atropina	
Peptidele YY	Ileonul Colonul	Enterogastrină. Secreția pancreatică.	Grăsimile enterale și alți nutrienți.		
VIP	Colonul Ileonul, restul intestinului	Vasodilatarea Secreția intestinală Secreția pancreatică Eliminarea gastrinei Eliminarea SS	Stimularea vagală.	Alfa-adrenergic	VIP-omul Sindromul WDHA
Substanța P	Intestinul SNC	Contractiile musculaturii netede Fluxul bilei. Fluxul pancreatic. Vasodilatarea.	Masa.		Sindromul dumping
Entero-glucagonul	Intestinul Pancreasul	Secreția acidă gastrică.	Alimentele . Duodenale. PH duodenal.		
Bombesina	Stomacul Pancreasul	Modulează eliminarea altor hormonii GI Secreția gastrică și pancreatică. Agent de saturație.	Stimularea vagală.	GIP	

• **Somatostatina** este o peptidă compusă din 14 aminoacizi, produsă de un șir de celule neuronale și endocrine dispuse în SNC și tractul digestiv. După cum presupune și numele, ea inhibă un șir de funcții ale organismului, incluzând secreția endocrină și exocrină, circulația sangvină mezenterică și motilitatea gastrointestinală. Odată cu sinteza analogului sintetic al somatostatinei octreotida, folosirea acestui hormon în tratamentul unui șir de maladii gastrointestinale a devenit obișnuită. Octreotida în scurt timp ajunge a fi medicamentul de elecție în sindromul carcinoid malign și în tumorile secretoare de polipeptidă intestinală vasoactivă (PIV). Poate fi binevenită în tratamentul pancreatitelor cronice și fistulelor pancreatice. Administrarea ei poate avea contraindicație relativă în pancreatitele acute, deoarece experiențele pe animale și oameni n-au depistat nicio ameliorare, ci chiar exacerbarea posibilă a maladiei în urma folosirii.

Folosirea clinică a octreotidei

• *Efectiv:*

- Sindromul carcinoid.
- VIP-omul.
- Pancreatita acută.

• *Posibil efectiv:*

- Sindromul dumping.
- Fistula pancreatică.
- Fistula enterocutaneă.
- Varicele esofagiene.

• *Experimental:*

- Obstrucție/ileus intestinal.
- Pancreatitele cronice.
- Antineoplazic.
- Vizualizarea tumorilor.
- Analgezie.

- *Motilina* este unicul hormon, al cărui nivel seric corelează evident cu activitatea motorie gastrointestinală. Aparent, eritromicina se leagă reversibil cu receptorii motilinei și mărește peristaltismul. În ultimul timp acest agent s-a dovedit a fi efectiv în tratamentul gastroparezei diabetice. Astfel, există rapoarte despre succesul folosirii lui în tratamentul stazei postgastrectomice și a paraliziei gastrice primare.
- *Colecistokina* se administrează pacienților incapabili de a se alimenta (ex: cei cu intestin scurt sau fistule dificile), pentru facilitarea golirii veziculei biliare. Aceasta poate reduce incidența condițiilor patologice ale veziculei biliare în grupul pacienților cu risc înalt.
- *Glucagonul* este, de obicei, folosit de practicienii radiologi, gastroenterologi și chirurghi în special pentru proprietatea lui de inhibare a contracțiilor musculaturii netede. Astfel, glucagonul inhibă spasmul în colon, facilitând contrastarea radiologică și colonoscopia; de asemenea, este folositor în colangiografie, pentru învingerea spasmului sfincterului Oddi.
- *Hipersecreția gastrinei*, de obicei, poate conduce la dezvoltarea ulcerului gastroduodenal, dar deocamdată nu există vreun antagonist valabil pentru a fi administrat acestor pacienți.

Metode speciale de explorare. Analiza sucului gastric. Pentru aprecierea funcției de secreție gastrică se procedează la tubajul stomacului cu ajutorul sondei doudenale, prin care se extrag supraacumulările existente. Se fac analize asupra secreției „bazale” în perioada dintre mese și asupra celei instigate prin introducerea stimulatorului. Secreția sucului gastric pe nemâncate este stimulată preponderent de influența nervilor vagi asupra aparatului secretor al stomacului, adică în funcție de indicii secreției „de bază” se pot face constatări despre starea tonusului vagal.

În calitate de stimulatori ai secreției gastrice se folosesc pentagastrina, histamina, insulina. Histamina este stimulatorul fiziologic al secreției de acid clorhidric din glandele fundice. Testul „maxim” cu histamină Key este un procedeu de estimare a capacității de secreție a acidului de către mucoasa stomacului.

Insulina stimulează funcția secretorie a stomacului datorită hipoglicemiei, care provoacă excitația centrilor nervoși vagali.

Metoda testului „maxim” cu histamină Key. Pe nemâncate, timp de o oră, peste fiecare 15 min., prin aspirație activă se recoltează porții aparte de suc gastric. După aceasta se administrează intramuscular dihidroclorură de histamină în soluție de 0,1%, câte 0,024 mg/kg. În cursul orei imediat următoare, peste fiecare 15 min., se extrag porții aparte de suc gastric, stimulat de histamină. Pen-

tru a evita efectele nedorite ale histaminei, cu 30 min. înainte de administrarea acesteia subcutanat, se va injecta 1 ml de soluție de dimedrol 0,1%. În porțiile de suc gastric colectate se calculează volumul secreției în ml, aciditatea generală și acidul clorhidric liber în unități de titrare (UT). Debitul acidului clorhidric liber este calculat (în mmoli/h) după formula:

$$\text{Debitul HCl (mmol/h)} = \frac{\text{Volumul de suc gastric (ml) HCl liber (UT)}}{1000}$$

Valoarea diagnostică a indicilor secreției de acid clorhidric liber este limitată, norma fiziologică variind în limite largi. La femei indicii secreției de acid clorhidric liber sunt mai mici decât la bărbați. Cu vârsta secreția de acid clorhidric liber scade.

Valorile normale ale secreției de acid clorhidric liber:

- secreția „bazală” – până la 5 mmol/h;
- secreția stimulată – 16–25 mmol/h.

Drept criteriu diagnostic de reper se poate accepta coeficientul secreției de acid clorhidric liber, calculat în procente (tabelul 15.4).

Tabelul 15.4 Coeficientul secreției HCl (%)

	Coeficientul secreției HCl (%) = $\frac{\text{Secreția bazală HCl (mmol/h} \times 100)}{\text{Secreția stimulată HCl (mmol/h)}}$
Valoarea normală	20
Ulcer gastric	< 20
Cancer gastric	< 20
Ulcer duodenal	> 20 – 40
Gastrinom (sindromul Zollinger-Ellison)	> 60

Prezența acidului clorhidric liber în componența sucului gastric nu exclude un cancer de stomac. Dacă pe fundalul aclorhidriei radiologic se descoperă o nișă în stomac, atunci e vorba de prezența unui cancer gastric și nu de un ulcer gastric benign.

Metodica testului cu insulină Hollander. Pe nemâncate, timp de o oră, după fiecare 15 min. se extrag porții aparte de suc gastric. Apoi se introduce intravenos insulină în calcul de 0,2 UI/kg. Analiza secreției gastrice se va efectua pe parcursul a două ore, colectând peste fiecare 15 min. suc gastric (8 porții). După o oră de la introducerea insulinei este necesar de a aprecia nivelul glucidelor în sânge. Dacă glucidele din sânge depășesc 0,5 g/l (50 mg%), testul se consideră neautentic. În porțiile de suc gastric recoltate se determină volumul de secreție, aciditatea generală și concentrația de acid clorhidric liber. Se calculează debitul de acid clorhidric liber, exprimat în mmol/h.

Cu ajutorul insulinei se poate aprecia influența sistemului vagal asupra secreției gastrice. Iată de ce testul cu insulină se va aplica bolnavilor după operație, pentru a stabili plenitudinea și oportunitatea vagotomiei.

Testul cu insulină pozitiv (vagotomie incompletă) după criteriile Hollander presupune:

1. indicele acidului clorhidric liber crescut cu 20 mmol/l în oricare din cele 8 probe de suc, extrase după introducerea insulinei, în comparație cu indicii secreției bazale de acid;
2. în condiție de aclorhidrie bazală crește secreția acidă stimulată până la 10 mmol/l în oricare din probele de suc cercetate.

În caz de vagotomie incompletă ulcerul nu va recidiva dacă s-a realizat o vagotomie adecvată, adică nivelul de reducere a acidității este suficient pentru vindecarea suferindului de ulcer peptic, chiar dacă n-au fost secționare toate ramurile nervilor vagi, ce se îndreaptă spre stomac.

Criteriul vagotomiei parțiale adecvate: în comparație cu debitul secreției bazale de acid clorhidric crește debitul de secreție acidă stimulată cu 5 mmol/h în oricare moment al celor 2 ore de explorare.

Recidiva ulcerului peptic devine destul de posibilă, dacă vagotomia este parțială și neadecvată.

pH-metria intragastrică cu ajutorul electrozilor de stibiu și calomel. Metoda permite determinarea concentrației acidului clorhidric în diferite zone gastrice atât pe nemâncate, cât și după stimularea secreției. E rațional să se folosească nu mai puțin de două transductoare, a căror dispoziție se urmărește radiologic. Transductorul, situat în regiunea corpului gastric, înregistrează intensitatea secreției acide din glandele gastrice principale, transductorul din zona antrului apreciază efectul sumar al secreției acide și capacitatea de alcalinizare a glandelor pilorice. Se determină aciditatea „bazală” și aciditatea stimulată.

Examenul radiologic este prima metodă serioasă de explorare a stomacului și duodenului, folosită pentru a depista locul de situare, caracterul și proporția modificărilor patologice și a dereglărilor funcționale. În calitate de contrast se folosește o suspensie apoasă de sulfat de bariu (100 g de sulfat de bariu în 80 ml de apă) sau gastrografină. Examenul se efectuează pe nemâncate. După radioscoopia de ansamblu în condiții naturale de contrast bolnavului i se dă suspensia de contrast. Starea organelor se va examina în diferite proiecții, bolnavul aflându-se în ortostatism și clinostatism, iar când este indicat – și în decubit dorsal cu căpătâiul mesei lăsat în jos (poziția Trendelenburg).

În timpul examenului se apreciază forma, dimensiunile, poziția, tonusul, peristaltismul, contururile organului, elasticitatea pereților, funcționarea pilorului, durata evacuării inițiale și celei ulterioare, motilitatea (activă și pasivă), zonele dureroase.

Stomacul hipertonic e de forma unui corn, cel hipotonic are formă de cârlig lung. Mișcărilor peristaltice ale stomacului sunt determinate de contracția mușchilor gastrici circulari, care începe în segmentul superior al corpului stomacal și se răspândește pe pereții stomacului până la pilor. Se poate diferenția peristaltism profund (cu zone segmentare), de amplitudine medie, superficial, accelerat cu ritm prescurtat și leneș (peristaltism cu ritm prelungit).

Evacuarea masei de contrast din stomac se efectuează porționat și se termină peste 1,5–2 ore. Dacă există o dehiscență a pilorului, evacuarea conținutului gastric se termină mai repede și din contra – stenoza canalului de ieșire din stomac determină ritmuri mult mai lente, căci uneori masa de contrast se reține în stomac timp de câteva zile. Peristaltismul gastric se studiază cu ajutorul radiochimografiei, preparatelor farmacologice cu acțiune asupra tonicității sau peristaltismului. În unele situații clinice se va recurge la administrarea metacinei, care exercită efect colinolic (2–3 ml soluție de 0,1%), sau a aeronului, care este un ganglioplegic. Pentru accelerarea mișcărilor peristaltice se va aplica prozerină – 1 ml soluție de 0,5%.

Pentru diagnosticul formațiunilor patologice, mai ales la explorări asupra reliefului mucoasei în stomac, se pompează aer cu ajutorul sondei sau se utilizează un amestec gazogen efervescent (2–3 g de acid citric, acetic sau tartric cu 4–5 g de bicarbonat de sodiu), pe care pacientul îl bea.

Esofagogastroduodenoscopia va preciza și completa datele examenului radiologic. Este o metodă decisivă pentru diagnosticul tumorilor maligne în legătură cu posibilitatea gastrobiopsiei, urmând apoi cercetări citologice și histologice asupra materialului prelevat. În timpul examenului endoscopic pot fi realizate pH-metria și măsurări asupra diferenței de potențiale intramurale în esofag, în diferite compartimente ale stomacului și duodenului.

Clasificarea afecțiunilor ulceroase ale stomacului și duodenului

I. După autenticitatea nosologică:

A. Boala ulceroasă.

B. Ulcere gastroduodenale simptomatice:

1. Ulcere gastroduodenale simptomatice:

- a. în cazul combustiiilor masive (ulcerele Curling);
 - b. în cazul traumatismelor cranio-cerebrale, hematoamelor intracraniene, intervențiilor neurochirurgicale (ulcerele Cushing);
 - c. ulcere de stres pe fundalul altor patologii (infarct miocardic, sepsis, traumatisme grave, forme grave de peritonită, intervenții chirurgicale voluminoase pe cavitatea toracică și cea abdominală).
2. Ulcere medicamentoase.
 3. Ulcere endocrine:
 - a. sindromul Zollinger-Ellison;
 - b. ulcerele gastroduodenale pe fundalul hiperparatiroidismului.
 4. Ulcere gastroduodenale pe fundalul unor afecțiuni ale organelor interne:
 - a. maladiile cronice nespecifice ale pulmonilor;
 - b. reumatismul, boala hipertonică, ateroscleroza;
 - c. maladiile ficatului (ulcerele hepatogene);
 - d. maladiile pancreasului (ulcerele pancreatogene);
 - e. insuficiența renală cronică;
 - f. artrita reumatoidă;
 - g. alte patologii (diabetul zaharat, eritemia, sindromul carcinoidului, maladia Crohn);
 - h. sindromul malrotației duodenale.
- II. După localizarea (topica) procesului:*
- A. Sectoarele gastrice și duodenale:
 1. Ulcerul gastric:
 - a. cardial și subcardial;
 - b. al corpului gastric și unghiului Hiss;
 - c. antral;
 - d. al canalului piloric.
 2. Ulcerul duodenal:
 - a. bulbar;
 - b. postbulbar (sau extrabulbar);
 3. Ulcerele asociate gastrice și duodenale.
 - B. Proiecția afecțiunii gastrice:
 - curbura mică;
 - curbura mare;
 - peretele anterior;
 - peretele posterior.
- III. După numărul ulcerelor:*
- solitare;
 - multiple.
- IV. După dimensiunile ulcerelor:*
- mici (> 0,5 cm);
 - medii (0,6–1,9 cm);
 - mari (2,0–3,0 cm);
 - gigante (>3,0 cm).
- V. După forma clinică:
 - tipice;

- atipice;
- cu sindrom algic atipic;
- forma algică, dar cu manifestări clinice ieșite din comun;
- asimptomatice.

VI. După nivelul secreției gastrice:

- sporită;
- normală;
- diminuată.

VII. După caracterul motoricii gastroduodenale:

1. creșterea tonalității și accentuarea peristaltismului gastric și duodenal;
2. micșorarea tonalității și slăbirea peristaltismului gastric și duodenal;
3. refluxul duodenogastral.

VIII. După stadiile evolutive ale maladiei:

1. faza de acutizare;
2. faza de cicatrizare:
 - formarea cicatricei roșii;
 - formarea cicatricei albe;
3. faza de remisiune.

IX. După termenele cicatrizării:

1. cu termene obișnuite:
 - până la 1,5 luni pentru ulcerele duodenale;
 - până la 2,5 luni pentru ulcerele gastrice;
2. cu termene exagerate:
 - mai mult de 1,5 luni pentru ulcerele duodenale;
 - mai mult de 2,5 luni pentru ulcerele gastrice.

X. După asocierea deformațiilor postulceroase:

- deformarea ulcero-cicatrizantă a stomacului;
- deformarea ulcero-cicatrizantă a duodenului.

XI. După caracterul evolutiv al maladiei:

1. acut (ulcer primar diagnosticat);
2. cronic:
 - a. cu acutizări rare (o dată în 2–3 ani și mai puțin);
 - b. cu acutizări anuale;
 - c. cu acutizări frecvente (2 ori pe an și mai mult).

XII. După prezența complicațiilor:

- hemoragie;
- perforație;
- penetrație;
- perigastrită;
- periduodenită;
- stenoză ulcero-cicatriceală a pilorului;
- malignizarea ulcerului.

Etiopatogenie. Boala ulceroasă este o suferință polietiolologică, cu patogenie multifactorială. Diferite cauze pot determina evoluția unui ulcer cu substrat morfologic identic. Concepțiile moderne despre evoluția bolii ulceroase consideră important întregul ansamblu de perturbări în mecanismele nervoase, hormonale și locale de reglare a funcțiilor și troficității stomacului și duodenului.

Ulcerule simptomatice evoluează mai frecvent ca proces local. În asemenea cazuri mucoasa stomacului și duodenului suportă acțiunea unor factori chimici și fizici, preparate medicamentoase, precum și a diferitor leziuni produse la nivelul altor organe și sisteme. În consecință, apar schimbări ale mucoasei (deregări de circulație sangvină, hipoxie ș.a.), ce conduc la constituirea defectului ulceros.

Viziunea contemporană asupra etiopatogenezei bolii ulceroase este rezultatul cercetărilor savanților din întreaga lume. Frecvența bolii: 400 – 500 de bolnavi la 100 000 de locuitori. Ulcerul duodenal este mai frecvent decât cel gastric – 12,5:1. În 70–80% din cazuri apare până la 40 de ani, se întâlnește mai frecvent la bărbați decât la femei – de la 3:1 până la 10:1. Boala este polietiolologică, cauzată de mulți factori ulcerogeni:

- I. Congenitali: mărirea numărului de celule parietale; particularitățile reactivității sistemului nervos; grupa de sânge 0 (I).
- II. Hipergastrozele de stres: sarcina profesională; sarcina psihică; traumatismul; arsurile; sepsisul.
- III. Gastrozele restructurării: secreția acido-peptică sporită; metaplazia intestinală a mucoasei gastrice.
- IV. Dismotorica antro-duodenală: evacuarea grăbită din stomac; gastrostaza; refluxul duodeno-gastral.
- V. Ritmul incorect de alimentație, foamea cronică.
- VI. Medicamentele – aspirina, indometacina, glucocorticoizii.
- VII. Acțiuni endocrine: hipoglicemia; pancreatita cronică cu scăderea funcției exocrine; sindromul Zollinger-Ellison; adenomul glandei paratiroide; adenomul hipofizei; adenomul suprarenalelor.
- VIII. Bolile cronice ale ficatului și ciroza hepatică: deregări de inactivație ale histaminei, gastrinei; schimbări de componență a mucozității gastrice; deregări de microcirculație ca rezultat al stazei în sistemul v. portă.
- IX. Bolile rinichilor – hipergastrinemia, hiperkaliemia; acidoza metabolică; intoxicația uremică.
- X. Patologiile cronice ale plămânilor cu insuficiență respiratorie: tuberculoza; pneumonia cronică; emfizemul pulmonar.
- XI. Deregări circulatorii acute și cronice în miocard: infarctul cardiac; boala ischemică a cordului; schimbările aterosclerotice ale vaselor stomacului cu embolizarea lor cu trombi.

În ultimii ani s-au determinat factorii de apărare și de agresiune în dezvoltarea ulcerului peptic.

Factorii de apărare: rezistența mucoasei, frâna antro-duodenală acidică, secreția bazică, hrana.

Factorii de agresiune: acidul clorhidric și pepsina, dismotorica gastroduodenală, traumatismul mucoasei, factorii de nutriție, factorii mediului.

Simptomatologia generală a bolii ulceroase gastroduodenale se va manifesta prin dureri în partea superioară a abdomenului, vome, hemoragie. Boala ulceroasă se caracterizează prin acutizări periodice și ritmicitate diurnă a durerilor.

Periodicitatea durerilor: perioada de acutizare durează vreo câteva săptămâni și se alternează cu o perioadă de remisiune prelungită de la câteva luni până la câțiva ani. Caracterul sezonier al acutizărilor maladiei (primăvara, toamna) se explică prin dureri ce intervin periodic în starea sistemelor nervos și endocrin, responsabile de reglarea secreției și motilității stomacului și duodenului.

Ritmul diurn al durerilor: se repetă zilnic, stereotipic, este determinat de procesul de digestie și de activitatea de periodicitate a tractului digestiv pe nemâncate.

Durerile, în funcție de timpul apariției, au fost calificate: timpurii, când survin peste 15–40 min.

după masă, târziu – semnalate peste 1,5–3 ore de la ingestia alimentelor, nocturne și de foame.

Conform originii, s-au delimitat durerile viscerale (peptice, spastice) și durerile somatice (inflamatoare). Atât durerea peptică, cât și cea spastică este rezultatul unui ansamblu de tulburări secreto-motorii.

Pirozitul este o senzație de arsură în epigastru și retrosternal, adesea cu ritmicitate diurnă. După mâncare sau după primirea antiacidelor arsurile scad sau dispar. Pirozitul este determinat de refluxul gastroesofagian prin insuficiența funcției de contractare a trecerii esofagogastrice, de creșterea tonusului muscular gastric și de spasmul piloric. Insuficiența „cardiei fiziologice” se poate determina și de o hernie a hiatalului diafragmatic, adesea asociată cu boala ulceroasă.

Voma se produce în perioada de vârf a durerilor și le amendează. Este un semn caracteristic bolii ulceroase.

Hemoragia bolnavilor ulceroși poate fi evidentă (moderată sau profuză) și ocultă. Ea se poate manifesta prin hematemeză și „scaun de păcură” (melenă).

Diagnostic clinic. Boala ulceroasă a duodenului afectează, de regulă, persoane tinere, de vârstă mijlocie. Suferă mai frecvent bărbații. Simptomul dominant al bolii ulceroase duodenale este durerea epigastrică. Analizând caracteristicile anamnestice ale sindromului dureros, putem afirma cu exactitate că este prezentă boala ulceroasă a duodenului. Este caracteristică evoluția periodică a suferinței cu acutizări sezoniere și ritmicitate diurnă a durerilor.

Examenul obiectiv al bolnavilor nu poate depista semne patognomonice. Predomină bolnavii de constituție astenică. Tulburările sistemului nervos vegetativ, determinate de hipertonusul vagal, se manifestă prin hipotonie, bradicardie, sudorație excesivă (palmele reci și umede), dermografism roșu (mai rar alb) pronunțat.

Esofagogastroduodenoscopia este cea mai informativă metodă de explorare, care poate diagnostică ulcerul duodenal și leziunile asociate lui din esofag și stomac (esofagită cu devieri de poziție a cardiei sau fără acestea, gastrită, bulbită, ulcere combinate cu eroziuni). Examenul endoscopic este utilizat pentru urmărirea în dinamică a procesului de cicatrizare a ulcerului. Evaluarea nivelului de secreție acidă în complex cu aprecierile despre gravitatea de evoluție a bolii are valoare diagnostică și prognostică.

Diagnostic diferențial. Diagnosticul ulcerului duodenal cu evoluție clinică tipică nu prezintă dificultăți, periodicitatea sezonieră a acutizărilor, ritmicitatea diurnă a durerii, legată de alimentație, fiind caracteristicile majore ale acestei maladii. Totodată, trebuie de menționat că sindromul dureros, caracteristic ulcerului duodenal, poate fi produs de ulcerul cu sediu gastric, precum și de un cancer gastric cu evoluție primar ulceroasă. Prin urmare, numai examenele radiologic, endoscopic împreună cu o gastrobiopsie dirijată pot garanta un diagnostic corect.

Complicații: perforații – 10%, hemoragii – 20%, stenoză – 7–11%, cancer – 0,3%.

Indicații la tratamentul chirurgical:

1. Absolute: perforație, malignizare, stenoză decompensată, hemoragii profuze.
2. Relative: lipsa succesului în tratamentul conservator; acutizările frecvente ale bolii cu scăderea capacității de muncă a bolnavului; ulcere caloase, penetrante; ulcere multiple cu aciditate crescută a sucului gastric; hemoragii repetate în anamneză; suturarea ulcerului perforant.

Scopul tratamentului chirurgical este profilaxia perforației, hemoragiei, stenozei și a recidivelor bolii.

Tratamentul chirurgical este orientat spre micșorarea secreției acidului clorhidric, ce poate fi atinsă pe 2 căi: rezecție gastrică distală și vagotomie.

La rezecția gastrică se înlătură segmentul antral, responsabil de producția gastrinei, și o mai

mare parte a corpului, responsabilă de producția acidului clorhidric. Rezecția Billroth-I sau II.

Recidivele ulcerului apar în 1–7% din cazuri. Letalitatea postoperatorie – 3–5%.

Vagotomia este îndreptată spre micșorarea secreției gastrice în faza neuroreflectorie sau vagală. Se aplică tehnicile:

1. Vagotomia trunculară.
2. Vagotomia selectivă – secționarea ramurilor gastrice ale trunchiului anterior și posterior ale n. vagus cu păstrarea ramurilor hepatice și ale plexului cervical.
3. Vagotomia selectivă proximală – denervarea parțială a stomacului în zona plasării celulelor parietale, producătoare de acid clorhidric, cu păstrarea inervației antrului, păstrând în felul acesta activitatea motorie normală a stomacului.

În vagotomia trunculară și selectivă este necesară asocierea operațiilor de drenaj al stomacului folosind:

- piloroplastia Heinike-Miculich-Finei;
- gastroduodenostomia Jabulai;
- gastrojejunostomia.

Letalitatea după vagotomie cu piloroplastie constituie 0,25–0,6%. Recidivele ulcerului peptic – până la 15%.

Vagotomia cu rezecția economă a stomacului se folosește în asocierea ulcerului cu duodenostaza. Operația, de regulă, se finalizează cu gastrojejunostomie procedeu Balfur sau Roux.

Boala ulceroasă a stomacului

După Jonson, se deosebesc 3 tipuri de ulcere:

- tipul I – ulcerul mediogastral localizat în corpul gastric;
- tipul II – ulcerele asociate – gastric și duodenal;
- tipul III – ulcerul prepiloric și al canalului piloric.

Tipul I – ulcerul mediogastral – 57% din toate ulcerele gastrice – apare la vârsta de după 40 de ani și este de 4 ori mai rar ca ulcerul duodenal.

Momente etiologice: refluxul duodenogastral, staza în segmentele antrale, dereglările sintezei de mucus.

Tipul II – ulcerele asociate – duodenal și gastric. De obicei, se dezvoltă inițial ulcerul duodenal (93%), apoi ulcerul gastric. Patogeneza – teoria stazei antrale. Ulcerul duodenal conduce la stenoză cu schimbări ulterioare în mucusul gastric – hiperaciditate și ulceratie în stomac.

Tipul III – ulcerul prepiloric și al canalului piloric. Simptomica este identică ulcerului duodenal, dar mai frecvent se malignizează (3%).

Tratamentul chirurgical – rezecție gastrică, de obicei Billroth-I.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Se numește ulcer gastric sau duodenal:

- A. Leziunea epiteliului mucoasei.
- B. Fisura liniară a mucoasei gastrice la nivelul cardiei.
- C. Leziunea clorhidropeptică a mucoasei, ce depășește musculara mucoasei.
- D. Leziunea provocată de corp străin a pereților gastric sau duodenal.
- E. Plaga mucoasei mai mare de 1 cm.

2. Tratamentul chirurgical este indicat în:

- A. Ulcerul duodenal primar depistat de 1,5 cm în diametru.
- B. Ulcerul gastric calos.
- C. Ulcerul duodenal de 0,5 cm în diametru cu 3 hemoragii în anamneză.

D. Ulcerul duodenal cu recidive pe parcursul anului după tratament conservator.

E. Ulcerul duodenal complicat cu stenoză de gradul III.

3. Numiți valoarea normală a pH-ului corpului gastric:

A. 0,3–1,4.

B. 1,4–1,9.

C. 2,0–4,5.

D. 4,5–6,0.

E. 6,0–8,0.

4. Valoarea normală a pH-ului antral este:

A. 0,3–1,4.

B. 1,4–1,9.

C. 2,0–4,5.

D. 4,5–6,0.

E. 6,0–8,0.

5. Valoarea normală a pH-ului duodenal este:

A. 0,3–1,4.

B. 1,4–1,9.

C. 2,0–4,5.

D. 4,5–6,0.

E. 6,0–8,0.

6. Care sunt obiectivele rezecției gastrice pentru ulcerul duodenal?

A. Înlăturarea zonei secretoare de HCl, cu păstrarea pH-ului bontului gastric la nivelul 4,0–4,5.

B. Întreruperea inervației vagale.

C. Înlăturarea zonei gastrin-producătoare.

D. Restabilirea integrității tractului digestiv.

E. Înlăturarea obligatorie a ulcerului duodenal.

7. Piloroplastia este o operație obligatorie asociată cu:

A. Vagotomia trunculară.

B. Vagotomia selectivă proximal.

C. Rezecția gastrică.

D. Suturarea ulcerului perforat.

E. Rezecția gastrică Billroth-I.

8. Pentru a garanta o vagotomie adecvată, este necesară:

A. Ultrasonografia intraoperatorie a pancreasului.

B. pH-metria gastrică intraoperatorie.

C. Cito-biopsia intraoperatorie.

D. Administrarea intravenoasă a sol. Athropini 1 ml – 0,1%.

E. FEGDS intraoperatorie.

9. Operația Billroth-I este rezecția gastrică cu:

A. Anastomoză gastrojejunală pe ansă scurtă retrocolică.

B. Anastomoză gastrojejunală pe ansă lungă antecolică cu entero-antroanastomoză Braun.

C. Anastomoză gastrojejunală pe ansă „Y” à la Roux.

D. Anastomoză gastroduodenală.

E. Anastomoză gastrojejunală.

10. Complicația ulcerului duodenal este:

- A. Perforația.
- B. Penetrația.
- C. Stenoza piloro-bulbară.
- D. Sindromul dumping.
- E. Hemoragia.

KEY: 1. C; 2. BCDE; 3. B; 4. D; 5. E; 6. ACD; 7. A; 8. B; 9. D; 10. ABCE.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Un bolnav în vârstă de 49 de ani, este operat pentru ulcer gastric pe mica curbură, cu evoluție de mai mulți ani. S-a practicat rezecție 2/3 gastrică cu gastro-jejuno-anastomoză pe ansa I în omega și anastomoză tip Brown la piciorul ansei. Evoluția inițială în urma intervenției chirurgicale a fost favorabilă. După 2 ani, bolnavul se reinternează pentru tulburări digestive severe manifestate, în special cu simptome de recidiva ulceroasă. Endoscopia digestivă documentează prezența unui ulcer peptic al gurii de anastomoză. La 2 zile de la reinternare, bolnavul face o hemoragie digestivă superioară cataclismică, care impune reintervenția cu caracter de urgență. La laparotomie se constată un ulcer calos la nivelul gurii de anastomoză gastro-jejunală, pe versantul gastric, care impune gastrectomie subtotală, gastrojeunoanastomoză pe ansa a la Roux. La nivelul ulcerului s-a constatat fistula vasculară importantă. Evoluția – favorabilă. Externat vindecat. Fiind urmărit timp de 5 ani, nu s-au observat tulburări digestive.

Întrebări:

- Care sunt cauzele dezvoltării unui ulcer postoperator la nivelul gurii de anastomoză?
- Care sunt complicațiile bolii de ulcer peptic?
- Ce se poate practica în tratamentul ulcerului peptic recidivant?

Răspuns corect:

- Cele mai frecvente cauze ale unui ulcer peptic recidivant sunt:
- Defectele de tehnică chirurgicală – vagotomie incompletă;
- Obstrucție parțială a gurii de anastomoză;
- Staza gastrică (incluzând sindromul de ansă aferentă);
- Antrum restant (responsabil de hipergastrinemie);
- Rezecția gastrică incompletă;
- Material restant de sutură (anastomozita).

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. *Tratat de chirurgie*, București, 2001.
2. Popescu I. Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Babiuc C. *Ulcerul gastric și duodenal*, Chișinău, 1999.
4. Grigorescu M., Pascu O. *Tratat de gastroenterologie clinică*, vol. 1, 1996.
5. Hiram C., Polk Jr., Bernard Gardner, H. Harlan Stone, *Basic Surgery*, Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
6. Leonard R., Johnson et al. *Physiology of The Gastrointestinal Tract*, Raven Press, New York, 1987.
7. Spânu A., *Chirurgie*, Chișinău, 2000.
8. Schwartz S., Shires G., Spencer F. *Principles of Surgery Sixth Edition*, New York, 1994.
9. Барон Дж. X., Муди Ф. Г. *Гастроэнтерология*, том. 1, Москва, Медицина, 1988.
10. Кузин М. *Хирургические болезни*, Москва, Медицина, 1993.

CAPITOLUL XVI

Ulcerul simptomatic duodenal în malrotația duodenală complicată cu duodenostază

Definiție. Se numește malrotație duodenală, varianta de formă, poziție și fixare a duodenumului, produsă în urma dereglării de rotație, genetic definită, a intestinului primitiv, pe parcursul ontogenezei, ce conduce la deteriorarea funcției normale a duodenumului și organelor anatomic și funcțional aderente lui.

Termenul *malrotație* are origine latină și este format la îmbinarea a două cuvinte: *mal* – patologic, vicios și *rotatio* – rotație.

Primele cazuri raportate referitor la malrotații datează înainte de a. 1900 și reflectă complicațiile survenite – ocluziile acute înalte prin compresiune duodenală și volvulusuri la nou-născuți. În sec. al XX-lea, odată cu explorările în domeniul anatomiei și embriologiei, este definit conceptul contemporan. William E. Ladd descrie în 1936 o variantă de malrotație intestinală mai frecvent întâlnită (sindromul Ladd) și elaborează procedeul operator, numit ulterior cu numele lui, ce a permis reducerea mortalității nou-născuților afectați de la 90% până la 25%.

Frecvența malrotațiilor este estimată la 1:500–2000 de nou-născuți vii. Aproximativ 60% din cazuri sunt depistate în prima lună de viață, 20% revin perioadei de la o lună până la un an, în rest malrotațiile sunt diagnosticate în special până la 5 ani și doar până la 1% revine întregii perioade de viață umană, ocazional sau în complicații acute. Ambele sexe sunt supuse anomaliei, se apreciază o prevalență a sexului masculin în vârsta studiată (1–5 ani) cu raport 2:1. Malrotațiile intestinale sunt prezente la majoritatea copiilor cu gastroschisis, omphalocele, hernii diafragmale congenitale. La 50% din copiii cu atrezie duodenală și 33% cu atrezia intestinului subțire, de asemenea, se apreciază malrotație duodenală. Ultima este frecvent asociată cu boala Hirschsprung, refluxul duodeno-gastral și gastro-esofagian, malformații anorectale, vicii cardiace, anomalii ale căilor biliare și ale pancreasului.

Mortalitate. Copiii care prezintă ocluzii duodenale acute manifestă o mortalitate de 2 – 24%. La adulți ocluzia duodenală acută definită de malrotație este cazuistică, de aceea mortalitatea va fi în funcție de complicațiile extraduodenale produse în organele funcțional aderente duodenumului pe fundalul ocluziei cronice duodenale cauzată de malrotații.

Repartizarea pe sexe. Printre pacienții cu vârsta de până la un an predomină cei de sex masculin cu rata de 2:1, printre cei mai mari de un an și la adulți predominanța sexului masculin este și mai accentuată, atingând rata de 8:1.

Vârsta. În 40 % din cazuri malrotația duodenală va fi depistată la pacienții cu vârsta de până la o săptămână, 50% – până la o lună și 75% de malrotații vor fi apreciate la pacienții de până la un an. Cele 25% din cazurile rămase vor fi remarcate la pacienții mai mari de un an, ca regulă în timpul examenelor imagistice, operațiilor sau autopsiilor.

Aspecte embriologice și anatomofiziologice ale duodenumului. Perioada embrionară a organismului uman este cuprinsă de la a 15-a – a16-a zi după fecundare, până la sfârșitul săptămânii a 8-a intra-uterină. În această perioadă are loc formarea organelor și sistemelor de organe. Pentru aprecierea maturizării embrionului, dezvoltarea lui este divizată în stadii. Drept criterii de a delimita stadiile de dezvoltare ale embrionului pot servi zilele de la fecundare și dimensiunile embrionului, criteriile folosite pe larg de clinicieni. Embriologii folosesc sistemul Carnegie, de delimitare a stadiilor, bazat pe modificările aparente în structura embrionului, care este divizat în 23 de stadii (*fig.16.1*).

- Tractul digestiv uman poate fi pentru prima dată determinat în stadiul 14 (sfârșitul celei de a 4-a – a 5-a săptămână), când se formează o structură tubulară din endoderm – intestinul primitiv. Ultimul este divizat în 3 părți: 1) ansa proximală, 2) ansa medie și 3) ansa distală. Duodenul se formează la joncțiunea dintre ansa proximală și cea medie. Frontiera dintre ele este marcată de ampula Vater.

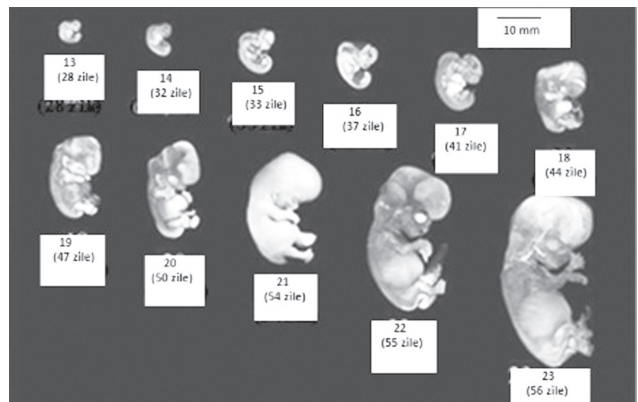


Fig.16.1. Stadiile Carnegie de dezvoltare a embrionului uman.

- Tot din această regiune își fac apariția mugurele hepatic și cel pancreatic (fig.16.2). În dezvoltarea duodenului, ca și a întregului tract digestiv, se disting următoarele procese:
 - *Recanalizarea* prin proliferarea intensă a endodermului, care umple duodenul, iar mai apoi prin vacuolizare asigură formarea lumenului. Astfel, la a 8-a săptămână duodenul devine organ cavitătar (fig.16.3). Dereglarea acestui proces duce la formarea malformațiilor (atrezii, stenoze, membrane, duplicaturi).
 - *Elongarea* sau alungirea se produce prin proliferarea pereților intestinali și decurge destul de rapid, astfel pregătind intestinul de următorul

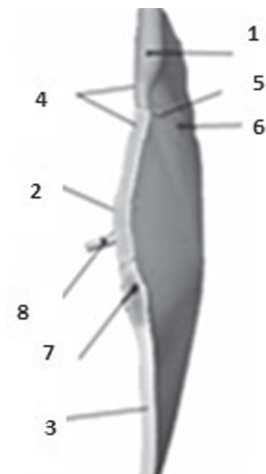


Fig. 16.2. Ansele intestinului primitiv:

- 1 – proximală;**
- 2- medie;**
- 3- distală;**
- 4- viitorul duoden;**
- 5- mugurele pancreatic;**
- 6- mezensterul;**
- 7- mugurele cecal;**
- 8-ductul omfalo-mezențeric.**

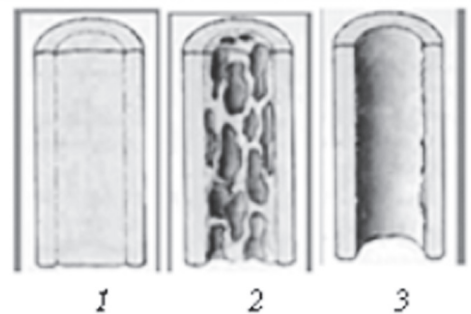


Fig.16.3. Formarea tubului digestiv.

Proces - rotația intestinului. Dereglarea acestui proces duce la intestin scurt și ca rezultat la non-rotații.

- *Rotația* intestinului este procesul ce asigură forma și poziția normală a tractului digestiv în abdomen, inclusiv a duodenului, favorizând funcția normală de tranzit. Actualmente rotația intestinală este bine demonstrată prin explorarea microscopică a numeroaselor secțiuni embrionare, cât și prin scanări multiplanare imagistice (fig.16.4.). *Rotația duodenului.* Situat la joncțiunea ansei proximale și celei medii, fiind originea mugurilor hepatic și pancreatic, rotația duodenului este condiționată

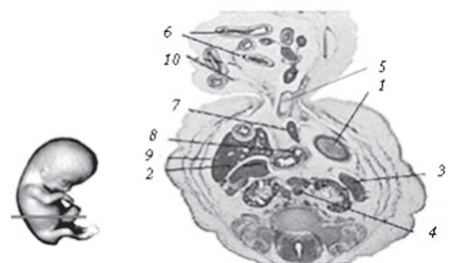


Fig. 16.4. Imagine microscopică a secțiunii transversale de embrion uman de 6 săptămâni (hematoxilin-eozină):
1-stomacul; 2-duodenul; 3-lienul; 4-aorta; 5-vena ombilicală; 6-ansa medie herniată; 7-colon; 8-flexura duodenojejunală; 9- ficatul; 10 - mezențeric.

de rotația ansei proximale și ansei medii – procese independente și diverse, cât și de dezvoltarea organelor învecinate. Astfel, rotația lui este inițiată de rotația stomacului (ansa proximală). Ultimul apare ca o dilatare fusiformă în intestinul proximal. Ulterior, pereții gastrici cresc asimetric, astfel dimensiunile longitudinale dorsale devin mai mari decât cele ventrale. Pe parcursul celei de a 6-a săptămâni stomacul face o rotație de 90° în jurul axei longitudinale în direcția mișcării acelor ceasornicului. Astfel, peretele posterior vine spre stânga, iar cel ventral spre dreapta, formând respectiv curbura mare și cea mică ale stomacului. Concomitent cu rotația în jurul axei longitudinale, are loc o rotație de 90° în jurul celei transversale. Astfel, duodenul ajunge pe dreapta de coloana vertebrală, ascendează cefalic, crește rapid, înconjoară cefalul pancreasului în dezvoltare, formând o ansă tipică în „C”, și este fixat retroperitoneal (fig.16.5).

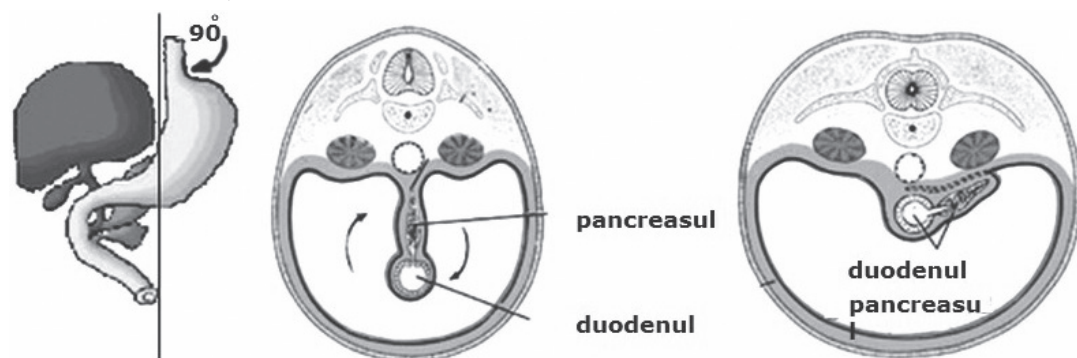


Fig.16.5. Rotația duodenului cauzată de rotația ansei proximale.

Între timp, extremitatea caudală a duodenului, prelungindu-se în ansa medie, rămâne nefixată. Canalul alimentar distal de duoden are drept axă de rotație artera mezenterică superioară. Pe acest sector se apreciază două anse ce vor efectua rotația: duodenojejunală și cecocolică.

Rotația este divizată în 3 momente (fig.16.6.) și începe în stadiul 14 Carnegie (a 5-a săptămână) prin hernierea intestinului în cordonul ombilical.

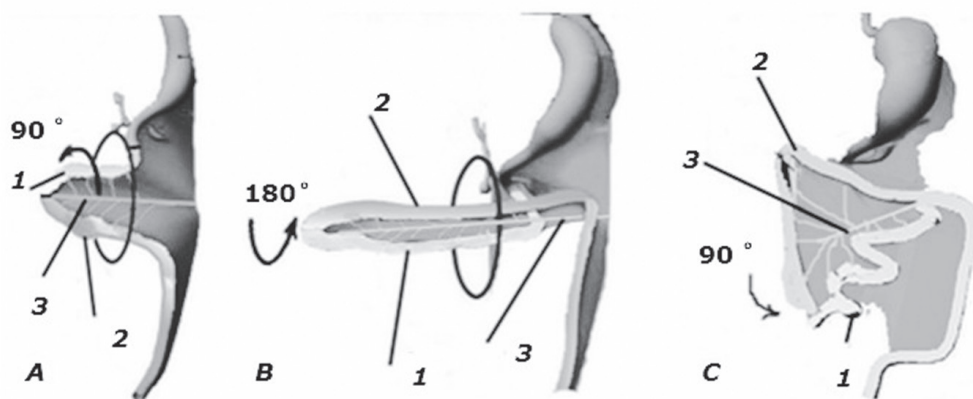


Fig. 16.6. Momentele de rotație ale ansei medii:
A- momentul I; B- momentul II; C- momentul III;
1- ansa duodenojejunală; 2- ansa cecocolică; 3-artera mezenterică superioară.

Momentul I – 90° contra acelor ceasornicului. Ansa duodenojejunală se plasează pe dreapta de artera mezenterică superioară, iar ansa cecocolică – pe stânga. Această situație se va menține până la revenirea intestinului herniat în cavitatea abdominală.

Momentul II – 180° contra acelor ceasornicului, ansa duodenojejunală venind sub artera mezenterică superioară, pe stânga de coloana vertebrală, se formează flexura duodenojejunală. Ansa cecocolică va face o rotație de 180° contra acelor ceasornicului, venind peste artera mezenterică superioară pe dreapta de coloana vertebrală (stadiul 16 Carnegie, a 6-a a 7-a săptămână).

Momentul III – 90° contra acelor ceasornicului și va viza coborârea cecului în fosa iliacă dreaptă și fixarea mezenterelor (stadiul 23 Carnegie, a 10-a a 12-a săptămână).

În urma rotației intestinului, duodenul ia forma și poziția anatomică normală. La nașterea omului duodenul are forma de „C”, ulterior în perioada pubertară, alungindu-se în direcția cefalo-caudală, va semăna mai mult cu o potcoavă. Este cert faptul că ultima este condiționată de toate etapele de rotație ale tractului digestiv și de formare a pancreasului, ficatului, căilor biliare, ai căror muguri iau naștere din aceeași zonă – joncțiunea dintre ansa proximală și cea medie a intestinului primitiv.

Denumirea duodenului este de origine latină – *duodenum digitorum* – și provine de la aprecierea lungimii lui de 12 dimensiuni transversale de deget (25 cm). Prezintă primul, cel mai scurt, cel mai fixat și imobil segment al intestinului subțire. Unește stomacul cu jejunul, începe îndată după pilor și se sfârșește la nivelul ligamentului Treitz (fig.16.7).

Anatomic se disting 4 părți ale duodenului:

D₁ – ansa orizontală superioară (5–8 cm), ce se extinde de la pilor, având traiect transversal spre dreapta, conține bulbul duodenal și se finisează la nivelul unghiului superior duodenal. Această porțiune este cea mai lată, ajungând până la 4 cm.

D₂ – ansa descendentă (8 cm), ce are traiect vertical, conține, de regulă (în 80% din cazuri), papila duodenală mare – orificiul de evacuare a conținutului ductului principal pancreatic (Wirsung) și al coledocului.

D₃ – ansa orizontală inferioară (6 cm), ce începe de la flexura duodenală inferioară, are traiect transversal spre stânga și după intersectarea liniei mediane face o curbură în direcția cranială.

D₄ – ansa ascendentă (6 cm) cu traiect vertical, la nivelul ligamentului Treitz, pe marginea stângă a coloanei vertebrale, formează flexura duodenojejunală cu unghi deschis caudal.

În cadrul întregului duoden sunt apreciați patru pereți: anterior, posterior, medial și lateral. Doar porțiunea inițială a D₁ poate fi intraperitoneală, ceea ce îi oferă mobilitate, în rest duodenul este situat extraperitoneal, fixat de peretele posterior al abdomenului și înconjoară cefalul pancreasului, pe care îl mulează și căruia îi datorează forma de „potcoavă”.

Cei trei pereți (posterior, lateral și medial), situați retroperitoneal, comunică stabil cu organele și structurile învecinate. Pe peretele posterior al D₁ este atașat coledocul. D₂ este delimitată posterior prin fascia Treitz de vena cavă inferioară, pediculul vascular al rinichiului drept. Peretele medial intim aderă la cefalul pancreasului, între care își face traiect coledocul, amprenta intraduodenală a căruia este pliul longitudinal. Peretele lateral al duodenului aderă la rinichiul drept, uneori poate

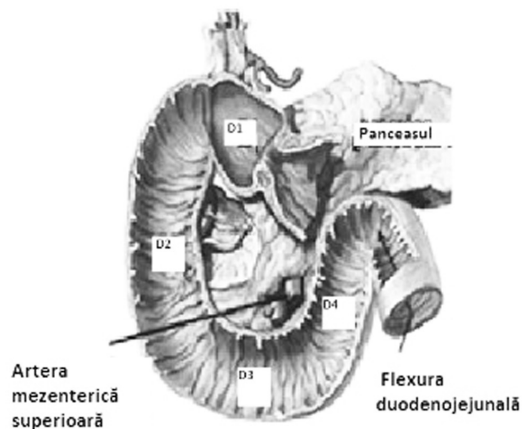


Fig.16.7. Părțile anatomice ale duodenului.

fi apreciat ligamentul duodeno-renal. D_3 este delimitată posterior de vena cavă inferioară și aortă doar de fascia Treitz, D_4 , având traiect ascendent, se situează pe coloana vertebrală, aortă și începutul arterei mezenterice superioare.

Peretele anterior al duodenului este singurul care posedă relații dinamice cu organele învecinate. Astfel, D_1 poate interacționa cu colul veziculei biliare, corpul ei, lobul drept sau stâng al ficatului, colonul transvers, omentul mare. Peretele anterior al D_2 este intersectat de mezocolonul transvers în cadrul căruia este plasată artera colică medie, cu care face o atașare flască, ce, în stare normal, nu îi suprimă mobilitatea. Peretele anterior al D_3 este acoperit de peritoneu, care, cranial, continuă în mezocolon. Anterior D_4 este situat flasc sub radicul mezenterului intestinului subțire. Artera mezenterică superioară, fiind parte componentă a radiculului mezenterului intestinului subțire, traversează anterior duodenul la nivelul flexurii duodenojejunale și face ca în acest loc toți pereții să fie fixați, fapt ce în cazuri speciale poate cauza dereglări de tranzit.

Scheletotopia duodenului include variații dependente de faza fiziologică a duodenului. Totuși, sunt apreciate repererele normale ale cadrului duodenal față de coloana vertebrală, care într-o oarecare măsură sunt definite de cele două ligamente – aparatul suspensoriu al duodenului: ligamentul hepatoduodenal și ligamentul suspensorium duodenum. Astfel, D_1 este situată la nivelul marginii de jos a Th_{12} ; D_2 are traiect vertical paralel cu coloana vertebrală pe dreapta; D_3 este situată la nivelul marginii inferioare L_2 , corpului L_3 ; D_4 este situată pe marginea stângă a coloanei vertebrale, având traiect ascendent, face ca flexura duodenojejunală să fie situată la nivelul marginii inferioare a L_1 , corpului L_2 (fig.16.8).

Vascularizația duodenului este efectuată proximal de artera pancreatoduodenală superioară, ramură a arterei gastroduodenale din sistemul trunchiului celiac. Distal vascularizația este efectuată de artera pancreatoduodenală inferioară, ramură a arterei mezenterice superioare. Ambele artere formează arcade vasculare situate între pancreas și peretele medial al duodenului, efectuând aportul arterial ambelor organe. În peretele duodenal, arterele sus-numite formează rețele vasculare, asigurând irigarea tuturor straturilor parietale. Îndeosebi este dezvoltată rețeaua submucoasă arterială. Rețelele vasculare intramurale sunt unite între ele cu multiple anastomoze ce penetrează straturile. Astfel, duodenul se prezintă ca un inel bine vascularizat pe tot traiectul, totodată în regiunea bulbului duodenal sunt marcate regiuni cel mai slab vascularizate.

Drenajul venos al duodenului este efectuat de venele pancreatoduodenale superioare și inferioare, ce își varsă conținutul în vena mezenterică superioară și vena lienală, ulterior în vena portă.

Drenajul limfatic din părțile proximale ale duodenului este direcționat spre hilul hepatic, colon, pancreas, în rest limfa este colectată de vasele și ganglionii limfatici ai radiculului mezoului intestinului subțire. Există ramuri limfatice ce duc limfa direct în ductul toracic.

Inervația simpatică a duodenului este efectuată din centrul simpatic situat în neuronii intermediari din coarnele laterale ale măduvei spinării, la nivelul Th_5-L_{1-2} , plexurile celiace și mezenteric superior. Inervația parasimpatică este efectuată de ramurile nervului vag. Din plexurile sus-numite, paralel cu arterele ce irigă duodenul, pornesc trunchiuri nervoase spre duoden. La nivelul peretelui duodenal, de-a lungul potcoavei duodenale, medial, se formează trei plexuri: superior,

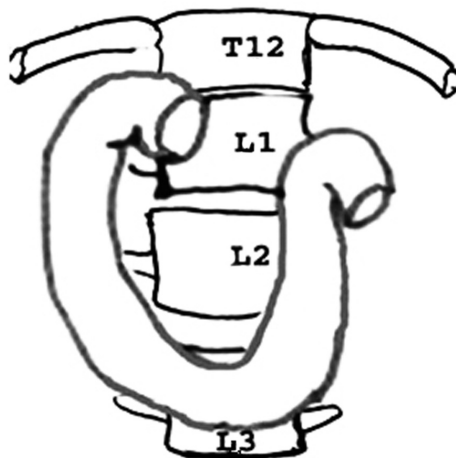


Fig.16.8. Scheletotopia duodenului normal.

inferior și interior. Ultimele inervează respectiv bulbul duodenal, ansa descendentă și cea orizontală inferioară. Aceste plexuri extramurale sunt în strânsă corelare cu funcția celor similare din stomac și jejunoleon. Importanța lor fiziologică este de a efectua coordonarea funcției sistemului autonom intramural al duodenului, fapt apreciat chiar și în duoden izolat din tranzit. În peretele duodenal sunt prezente 4 plexuri (*fig.16.9*): subseros, intermuscular (Auerbachii), submucos (Meissneri) și mucos. Mediatorul principal este acetilcolina, ce duce excitațiile nervoase către mușchii peretelui intestinal și reglează secreția. Noradrenalina este cel de-al doilea mediator, responsabil de menținerea vascularizării, balanței secreției bicarbonaților, apei, electroliților.

Fibrele nervoase sunt prezentate nu numai de fibre eferente, dar și aferente. Informația este dusă de fibre ce intră în componența nervului vag, nervului frenic, măduvei spinării. Sunt prezente multiple anastomoze dintre nervii duodenali și cei ai ficatului, stomacului, pancreasului, asigurând reflexele normale visceroviscerale. Acest fapt stă la baza funcționării unice a complexului gastro-duodeno-hepato-bilio-pancreatic, termen propus de N.I. Leporski în 1936.

Peretele duodenal este format de patru tunici: tunica seroasă, prezentată de peritoneu (exceptând partea extraperitoneală); tunica musculară; tunica submucoasă și tunica mucoasă.

Tunica musculară prezintă două straturi: circular și longitudinal, care se intersectează, fapt ce asigură funcția optimă de tranzit și amestecare a conținutului. Anatomic nu a fost dovedită existența în tunica musculară a formațiunilor caracteristice sfincterelor. Totodată, prin metode funcționale, este confirmată existența zonelor cu diferite nivele de presiune intraduodenală. Împărțirea pe zone de diferită presiune, poate fi datorată prezenței sfincterelor, situate în stratul circular muscular. Astfel, sunt apreciate: sfincterul bulbodyodenal situat în regiunea distală a bulbului duodenal; sfincterul suprapapilar, situat cu 2 cm proximal de ampula Vater; sfincterul medioduodenal – Kapandji, situat în treimea medie a D_2 , cu 3–10 cm distal de ampula Vater; sfincterul Ochsner, situat în D_3 .

Tunica mucoasă a duodenului constă din trei straturi: stratul de vilozități intestinale acoperit cu celule epiteliale; lamina proprie a mucoasei; musculara mucoasei.

Mucoasa este prezentată de multiple vilozități, fiecare fiind înconjurată de 7 cripte (Lieberkuhn). Vilii și criptele formează entitățile funcționale principale ale mucoasei duodenului. Epiteliul mucoasei duodenale este prezentat de multiple feluri de celule epiteliale, ce asigură funcțiile de adsorbție, secreție imună. Epiteliul mucoasei duodenale este considerat un sistem permanent renovabil (Potten C.S., Loeffler M., 1990).

Endocrinocitele, prezentând sistemul endocrin gastroenteropancreatic (Dayal Y., 1991), în duoden formează cea mai deasă populație, prezentând 1% din totalul celulelor epiteliale ale duodenului și întrucupând marea majoritate din cele 16–20 de tipuri de enterocite cunoscute. Funcția lor este permanent reglată de neuronii intramurali, ce inervează fiecare celulă de acest tip.

Rolul fiziologic al duodenului în procesul digestiv este estimat drept „nod central”, ce reglează funcția secretorie și motorie a tractului digestiv. Rolul duodenului în tranzitul intestinal este de a pregăti chimul alimentar de la digestia gastrică la cea intestinală.

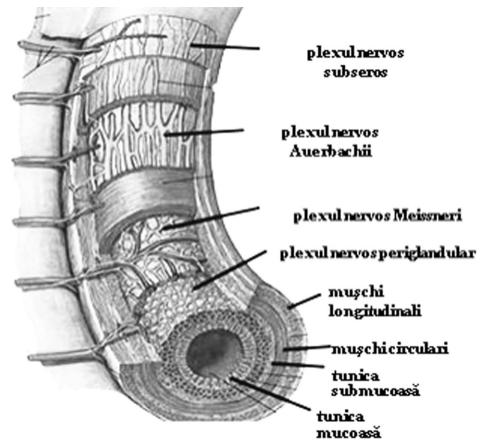


Fig.16.9. Plexurile nervoase ale peretelui duodenal.

Funcția digestivă. În duoden, la fel ca și în intestinul subțire, au loc paralel procesele de digestie, adsorbție și secreție. Funcția de secreție a duodenului constă în producerea de către glandele mucoasei duodenale a sucului duodenal, cu reacție slab alcalină (pH 7,2–7,5). Motilina – principalul mediator al peristalticii intestinale – este secretată de duoden. Secretina sucului duodenal stimulează secreția pancreatică și o depresează pe cea gastrică. Colecistochinina stimulează evacuarea bilei și a fermenților pancreatici. De asemenea este eliminat hormonul vilozitar chinina, care activează mișcările vilozităților mucoasei, asigurând o adsorbție mai bună. În sucii duodenali sunt prezente enzime gastrice, bilă, enzime și bicarbonați pancreatici.

Interprandial secreția bazală a duodenului asigură pH slab alcalin și, împreună cu complexul migrator motoriu, îndeplinește funcția de „deridicător” al tractului digestiv, fapt ce preîntâmpină contaminarea exagerată microbiană. În timp ce stomacul a expulzat în duoden conținutul său acid, are loc activarea secreției bicarbonaților pancreatici (pH 7,5–9,0; 1,5–2 litri în 24 de ore), schimbând conținutul acid în alcalin. Reologia sucului duodenal în mare măsură este reglată de secretul glandelor duodenale Brunner, similare celor pilorice (fig.16.10). Secretul glandelor Brunner în mare măsură conține mucină, bicarbonați, are pH 7,5–8,0. Odată cu ameliorarea reologiei conținutului duodenal, produsul glandelor Brunner îndeplinește funcția de apărare a epiteliocitelor și rolul de purtător al enzimelor ce iau parte în digestia parietală.

În duoden, ca parte a intestinului subțire, digestia are loc parietal în stratul de mucus și intracelular. Este foarte important rolul enterochinazei duodenale – activator al tripsinogenului, care își execută activitatea numai în duoden.

În duoden are loc adsorbția tuturor tipurilor de substanțe. De menționat că Fe, lipidele, glucoza, vitaminele K, B₁, B₂ sunt adsorbite preferențial în duoden. Mai puțin sunt adsorbite Cu, bicarbonații, vitaminele B₆ și B₁₂, acizii biliari.

Funcția motorie a duodenului. Motorica duodenului are caracteristici similare întregului tract digestiv. Totodată duodenul are particularități motorii deosebite, exprimate în primul rând prin prezența „peacemaker”-ului duodenal, inițiatorului de ritm, situat în regiunea ampulei Vater, descris de A. M. Connell în 1961. Generând ritm rapid, ultimul coordonează nu numai motorica duodenului, dar și a întregului segment distal de duoden al tractului digestiv.

În baza funcției motorii stau procesele ciclice de iritare și contracție a tunicii musculare a duodenului, care la rândul lor se produc în baza proceselor electrochimice, ionice de depolarizare a potențialului membranelor celulelor musculare, ce duce la contracția lor. Depolarizarea poate fi indusă de factori termici, chimici, mecanici sau spontană, produsă de „peacemaker”-ul duodenal, responsabil de tonusul pereților duodenului și de starea de „alertă” a celulelor, fiind gata să răspundă imediat la excitanți.

Stratul muscular circular este responsabil de mișcările peristaltice, care asigură propulsarea conținutului duodenal în porțiunile distale. Stratul muscular longitudinal asigură amestecul conținutului de la centrul lumenului duodenal spre pereți, favorizând digestia parietală, adsorbția.

Activitatea motorie a duodenului, precum și cea a întregului tract digestiv este divizată în două etape: a) activitatea motorie în perioada interprandială – ritmul bazal și b) activitatea motorie în perioada prandială – activitatea stimulată.



Fig.16.10. Glandele Brunner ale tunicii submucoase a duodenului.

Ritmul bazal (interprandial) are caracter fazic, ciclic, se repetă stereotipic, este continuarea ritmului bazal gastric, se transmite distal și este numit complex migrator motoric (CMM) (fig. 16.11). Pentru prima dată a fost descris la câini de Szurszewski J. H. (1969). Sensul fiziologic al CMM este de a elibera intestinul de conținutul de resturi alimentare, bacterii, celule epiteliale descuamate, propulsându-le în colon.

Durata CMM este de 90–120 min. CMM constă din patru faze.

- Faza I, de repaus, cuprinde 40–60% din durata întregului CMM.

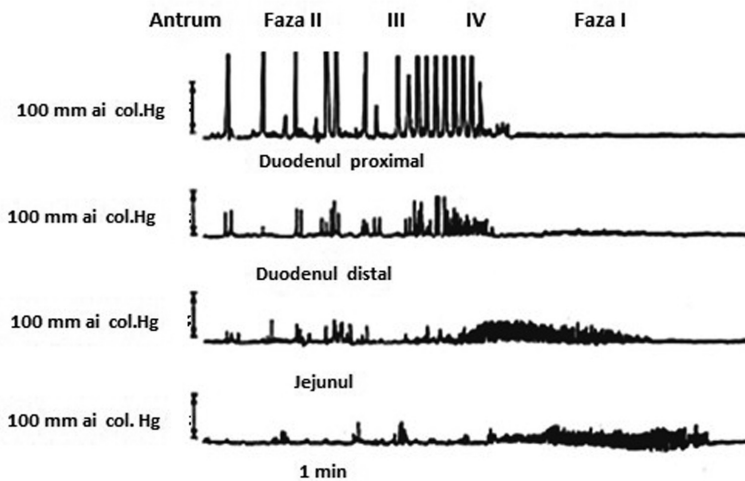


Fig.16.11. Activitatea interprandială- complexul migrator motoric (CMM).

- Faza II, a activității crescânde, cuprinde 20–30% din durata CMM, este prezentată de contracții neregulate, promulgate la distanța de 50–80 cm, a căror amplitudine și regularitate crește mai aproape de a treia fază. În această fază se începe eliberarea anșelor intestinale. Este necesar de menționat, că în duoden faza II este mai durabilă decât prima fază, fapt ce se conține prin formarea depoului de enzime pancreatice și bilă (Gregerson H., 1992).
- Faza III, a contracțiilor ritmice intensive, de caracter peristaltic, durează 5–10 minute, se propagă până la cec, în duoden viteza propagării atinge 7 cm pe minut. Caracteristice pentru duoden sunt mișcările retroperistaltice, care lungesc faza duodenală a digestiei. Pe parcursul acestei faze 50% din conținutul intestinal este propagat spre cec. 71% din faza III se declanșează în stomac, 28% – în duoden, 1% – în ileonul distal.
- Faza IV nu este întotdeauna marcată, se caracterizează prin trecerea de la mișcările ritmice ale fazei III la faza I de repaus.

Reglarea CMM este efectuată pe cale nervoasă prin sectoarele extra- și intramurale ale sistemului vegetativ. Reglarea umorală este efectuată de modulatorul motilina, a cărei secreție este controlată de structurile colinergice și adrenergice. La reglarea CMM contribuie somatostatina, polipeptidă pancreatică. Un mecanism inhibitor asupra CMM în duoden prezintă acizii biliari și prostaglandina E_2 .

Eta pa prandială se caracterizează prin întreruperea ciclurilor CMM, apariția contracțiilor neregulate în toate regiunile tractului digestiv. Motorica stimulată se manifestă prin două fenomene: segmentare și peristaltism. Segmentarea este produsă de contracții tonice, neuniforme, cu amplitudinea de 3–10 mm ai col. Hg, cu o durată de până la 20 sec., cu o ritmicitate de 5 minute. Motorica peristaltică este generată în duodenul proximal, începe odată cu propulsia în duoden a conținutului gastric, este reprezentată de contracții coordonate de amplitudinea de până la 30 mm ai col. Hg, propulsează în direcție distală până la evacuarea duodenului. Ulterior se propagă pe jejun, mutând conținutul intestinal la o distanță de 4 cm. În urma peristaltismului duodenal, porția de conținut gastric (10-12 cm) se reține în duoden nu mai mult de 40–60 de secunde. Stoparea activității prandiale și trecerea la ritmul bazal este

efectuată simultan cu eliberarea stomacului.

Reglarea etapei prandiale este efectuată în primul rând pe cale nervoasă, sistemul parasimpatic având efect stimulator, cel simpatic – inhibitor. Se mai apreciază și influența structurilor nervoase dopamin- și serotonin-ergice. Gastrina, insulina, neurotensina, nuromedina N, substanța P, prostaglandina E₂ activează peristaltismul prandial. Glucagonul produce un efect inhibitor.

Funcția endocrină a duodenului. După datele lui A.M.Уголев (1978), duodenul exercită o funcție importantă în reglarea homeostazei nu numai duodenale, dar și a întregului organism, numindu-l sistem hipotalamo-hipofizar al tractului digestiv. În tabelul 16.1 sunt prezentate peptidele gastrointestinale secretate în duoden.

Tabelul 16.1. Peptidele gastrointestinale secretate în duoden (tipul peptide, cellule secretoare)

Peptida gastrointestinală	Celula secretoare
Gastrina	G
Somatostatina	D
Colecistochinina	I
Secretina	S
GIP	K
Motilina	M

Funcția de protecție a duodenului. Rolul principal al funcției protectoare este bariera mucoasă – mucocitoprotecția. Conform acestei concepții, mucoasa duodenului este protejată de barierele preepitelială, epitelială și postepitelială. Bariera preepitelială este reprezentată de mucus și glicocalix. Mucusul are proprietățile unui gel hidratant, care micșorează acțiunea mecanică a conținutului duodenal asupra epiteliului, protejează de acțiunea enzimelor digestive și de acid, preîntâmpină dehidratarea macromoleculilor. Mucina, care intră în componența mucusului, efectuează adhezia bacteriilor. De asemenea, mucusul conține imunoglobuline sIgA, α-1 antitripsină, lizocimă, lactoferină, factor epidermal de creștere. Lizocima secretată de celulele Panet are funcție de bacterioliză. Fosfataza alcalină preîntâmpină acțiunea nocivă a endotoxinelor bacteriilor gramnegative. Secreția mucusului este stimulată de gastrină. Stratul mucoprotector se prezintă ca sistem de tampon pentru enzimele digestive și lubrifiant. Printre factorii de protecție pot fi enumerate prostaglandinele E, F, I (fig.16.12).

Momentul principal în protecția mucoasei duodenale este secreția bicarbonaților și neutralizarea conținutului agresiv gastric, formarea micromediului cu pH neutru, adecvat pentru funcționarea digestiei intestinale. Din cauza barierei mucoprotectoare, HCl nu poate fi apreciat direct de enterocit. Pătruns în lumenul duodenului, acidul

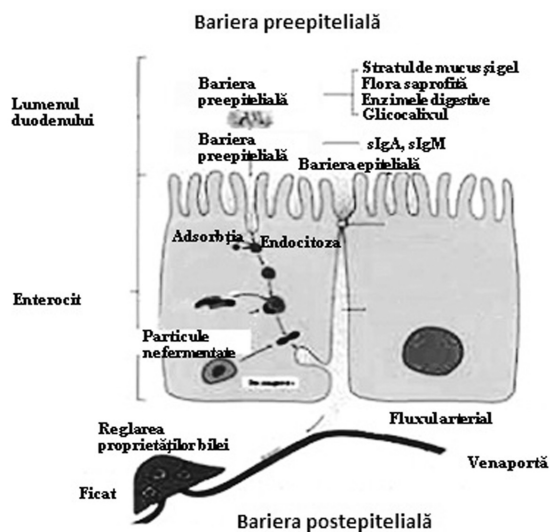


Fig.16.12. Schema barierei de protecție a duodenului.

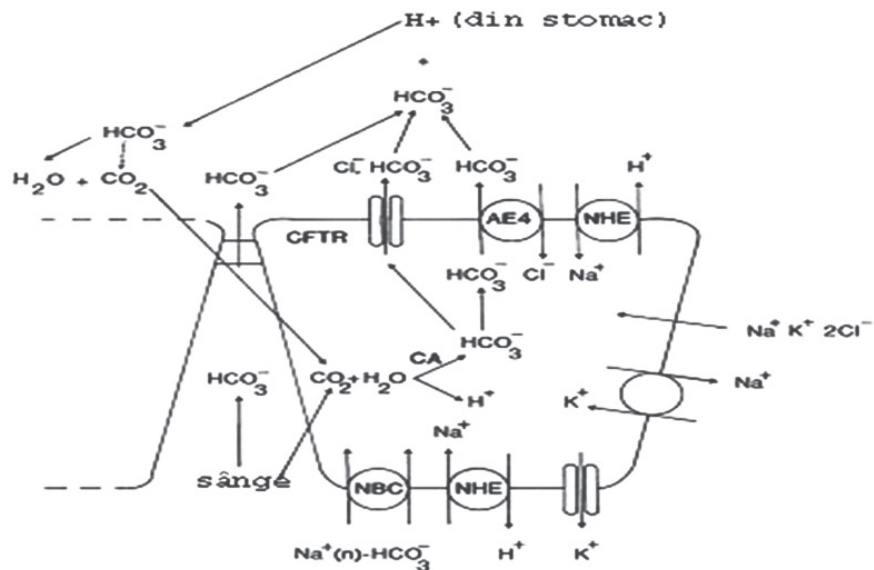


Fig. 16.13. Schema secreției bicarbonaților duodenali.

CO_2 vine din sânge și din lumenul duodenului. Carboanhidraza (CA) transformă CO_2 și H_2O în HCO_3^- , eliminați prin canalele $\text{Na}^+\text{HCO}_3^-$ și $\text{Cl}^-\text{HCO}_3^-$ (CFTR). Eliminarea paracelulară a HCO_3^- este în dependență de presiunea hidrostatică intraduodenală și motilitate. Canalul Na^+/H^+ (NHE) reglează pH-ul intracelular, iar canalul electroneutral $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$ (NBC) reglează balanța electrică.

interacționează cu bicarbonații deja secretați (HCO_3^-). Ca rezultat, CO_2 este eliminat și adsorbit, crește pCO_2 apreciată de receptorii respectivi ai vilozităților enterocitelor, ceea ce duce la activarea secreției bicarbonaților (fig.16.13).

Sistemul nervos central exercită control nemijlocit asupra secreției bicarbonaților. Astfel a fost marcat ritmul circadian al secreției gastrice acide și alcaline duodenale. Interesant este faptul că maximele secreției respective nu corespund în stomac și duoden, ceea ce poate motiva vulnerabilitatea mucoasei duodenale la acțiunea agresivă clorhidropeptică. Stimularea secreției bicarbonaților este efectuată prin fibrele nervului vag. Efectul stimulator a fost apreciat la tireotropin-releasing factor, corticotropin-releasing factor, bombesină și benzodiazepine. Publicații recente denotă, că controlul neuromoral este efectuat prin clase noi de substanțe mediatore „secretagogues”, produse în mucoasa duodenului. Varietatea substanțelor efectoare și a receptorilor epitelocitelor responsabile de controlul secreției bicarbonaților este sumată în tabelul 16.2.

Tabelul 16.2. Receptorii epitelului mucoasei duodenale, calea de control a secreției bicarbonaților duodenali

Calea de transmitere	Receptor
STIMULARE	
cAMP mediată	Dopamina D_1 , Prostaglandina EP_2 , EP_4 , VIP, HT_4
cGMP mediată	Guanylina, uroguanylina, enterotoxina Escherichia coli
Ca^{2+} mediată	CCK $_1$, melatonina MT_2 , muscarina M_3 , prostaglandina EP_4
Mediator nedeterminat	Angiotensina II AT_2 , endorfina, cholera toxina, glucagonul, orexine A
Condiții fiziologice	HCl intraluminal, factorii alimentari

INHIBIȚIE	
Neurotransmițători	α_2 adrenoreceptorii, neuropeptida Y
Enzime inhibitoare	Acetazolamina, inhibitorii COX
Alte	Infecția helicobacter pylori

Patologia congenitală a duodenului

Patologia congenitală a duodenului este prezentată de un spectru larg de anomalii. Fiziopatologic ele sunt exprimate prin instalarea ocluziei duodenale, care poate fi acută sau cronică. Simptomatologia în patologia congenitală duodenală va fi determinată de forma dereglărilor de tranzit duodenal și de vârsta sau mai corect de durata funcționării efectelor patogenice ale viciului. Astfel, în forma acută vor fi prezente dureri acute abdominale sub rebordul costal drept, vome bilioase frecvente ce duc la deshidratarea organismului. În formele cronice simptomatologia este cu mult mai puțin dramatică, cu evoluție lentă prin dureri intermitente sub rebordul costal drept, vome bilioase intermitente, distensie abdominală. Pe parcurs sunt asociate semnele clinice ale afecțiunilor gastrice, bilio-pancreatice.

După geneza producerii sunt apreciate:

- *Malformații duodenale* (atrezii, stenoze, diafragme, diverticuli, chisturi), definite de dereglarea proceselor de recanalizare a duodenului. Incidența malformațiilor duodenale este apreciată de un caz la 10 000 de nou-născuți. În 30% din cazuri ele sunt apreciate la pacienții cu sindromul Down. Asocieri de malformații cu vicii congenitale ale altor organe și sisteme sunt apreciate în 50% din cazuri.

- *Malrotații duodenale*, definite de dereglarea proceselor de rotație ale intestinului primitiv.
- Un loc deosebit îl ocupă pancreasul inelar și poziția preduodenală a venei portă, care la rândul lor pot produce dereglări de tranzit duodenal.

Prima descriere lucidă a embriologiei tractului digestiv, cu elucidarea procesului de rotație, îi aparține lui Mall (1898). Dott, în 1923, primul corelează conceptul embriologic cu manifestările clinice. În 1936, Ladd descrie ocluzia acută duodenală produsă de o bridă, plică peritoneală, care unește cvadrantul superior drept al peretelui abdominal cu cecul malrotat, mobil, situat în mezogastru – malrotație a momentului III (descendarea cecului). Ladd propune manevra chirurgicală folosită și în prezent în tratamentul sindromului care îi poartă numele. Tratamentul chirurgical constă în secționarea bridei Ladd, rezolvarea ocluziei duodenale complicate la necesitate, rezolvarea volvulusului intestinului subțire, frecvent accesoriu, apendicectomie, cecopexie. Manevra Ladd a avut importanță majoră pe timpuri, reducând mortalitatea în această patologie de la 90 la 25%, dar fiind maximalizată, a dus la faptul că mult timp sub malrotație se subînțelegea sindromul Ladd (fig.16.14).

- În 1979, Bill face recapitularea cunoștințelor medicale privind malrotațiile intestinale, în care apreciază varietatea atât a formelor de malrotații, cât și a dereglărilor fiziopatologice induse de ele. Astfel, accentuează autorul, problema nu poate fi rezolvată printr-un procedeu unic benefic pretutindeni. Lui Bill îi aparține prima clasificare a malrotațiilor intestinale, având drept criterii momentele rotației intestinale.
- În ultimele decenii ale secolului al XX-lea și în prezent se apreciază o reînnoire a interesului față de fenomenul malrotațiilor intestinale. Acest fapt se datorează succeselor imagisticii medi-

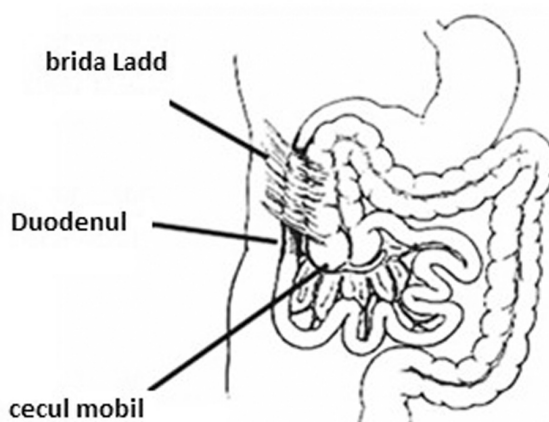


Fig.16.14. Sindromul Ladd.

cale, metodelor funcționale de explorare, cum sunt manometria tractului digestiv, metodele radionuclidice. Nu în ultimul rând, succesele în acest domeniu se datorează performanțelor măiestriei medicale în general, care astăzi permite de a depista formele cu simptomatikă frustă, făcând astfel posibilă aprecierea malrotațiilor la adulți, cu manifestări clinice cronice.

- *Etiopatogenie.* Multiple cercetări genetice pledează pentru existența genei, autosom transmise (actualmente nedeterminată), responsabilă de procesul de rotație. În favoarea acestui fapt sunt remarcările despre asocierea malrotațiilor intestinale cu multiple vicii congenitale la un șir de maladii genetic determinate, cum ar fi sindromul Down, Cornelia de Lange, Kartagener ș. a.
- Produsă în a 4-a a 10-a săptămână intrauterină, malrotația intestinală se califică drept embriopatie. În urma rotațiilor vicioase se instalează multiple forme și poziții ale intestinului, producerea cărora este elucidată în clasificări.

Clasificarea după momentele de rotație (Bill, 1979)

- *Nonrotația.* Lipsa rotației: stomacul, duodenul, intestinul subțire și colonul sunt situate de-a lungul coloanei vertebrale, au mezenter comun. Nonrotația este un defect de rotație a ansei proximale.
- *Situs inversus* este rotația „în oglindă” a celei considerate normală. La producerea completă, nu prezintă semnificație clinică.
- Dereglarea momentului I al rotației ansei medii a intestinului primitiv duce la situația când duodenul este plasat retroperitoneal pe dreapta, flexura duodenojejunală cu întreg intestinul subțire sunt plasate, de asemenea, pe dreapta de coloana vertebrală, colonul este plasat pe stânga.
- Dereglarea momentului II al rotației ansei medii induce malrotații incomplete – rotația doar de 180° contra ceasornicului. Mezou comun al intestinului subțire și colon fixat de coloana vertebrală în regiunea arterei mezenterice superioare. Cecul se plasează în epigastru sau în cvadrantul superior drept.
- Malrotația inversă se produce după ce are loc primul moment de rotație, momentul II se produce invers – în direcția acelor ceasornicului. În acest caz colonul se situează sub vasele mezenterice.
- Dereglarea momentului III de rotație a ansei medii a intestinului primitiv va duce la:
 - a) cec mobil, având mezenter propriu sau comun cu intestinul subțire;
 - b) apendix vermicular situat retrocecal;
 - c) mezenter comun pentru intestinul subțire și colon;
 - d) bride între ansele intestinale.

Ravitch M. (1979) modifică clasificarea lui Bill, corelând tipul malrotației cu efectul clinic produs în particular de fiecare tip (*tabelul 16.3.*).

Tabelul 16.3. Clasificarea anomaliilor de rotație ale intestinului (după Ravitch, 1979)

Tip	Defect	Efect clinic
I A	Nonrotație	Volvulus de intestin subțire
I B	„Situs inversus”	Fără semnificații clinice
II A	Rotație incompletă a duodenului, colon normal	Obstrucție duodenală prin bandă
II B	Rotație inversă a duodenului și colonului	Obstrucție a colonului transvers de mezenter duodenal
II C	Rotație inversă a duodenului, colon rotat normal	Mezenter comun, pensă aortomezenterială, obstrucție

III A	rotație normală a duodenului, colon nonrotat	Volvulus de jejunoleon
III B	Fixație incompletă de unghi hepatic al colonului	Obstrucție prin brida Ladd
III C	Fixație incompletă de cec și a mezenterului	Volvulus de cec
III D	Hernii interne	Hernii paraduodenale

Moore K. L. (1982) propune clasificarea, ce accentuează implicarea duodenului:

Tipul A – nonrotație.

Tipul B – rotație și volvulus.

Tipul C – rotație reversă.

Tipul D – rotație normală, cec situat subfrenic, în urma dereglării descendării sale.

Tipul E – hernie internă.

Tipul F – volvulus.

Tipurile B și F cauzează obstrucție duodenală (fig.16.15).

Din cele expuse se poate deduce că etiopatogenia malrotației duodenale este indispensabilă de cea a malrotațiilor intestinale. Ea se produce în urma dereglărilor de rotație a ansei proximale a intestinului primitiv și a momentului II al rotației ansei medii. Dereglările de rotație, produse în momentul III (sindromul Ladd, herniile interne), implică duodenul prin compresiune externă și nicidecum nu au repercusiuni asupra rotației duodenului.

Fiziopatologie. Odată instalate, malrotațiile duc la dereglări ale vascularizării și de tranzit intestinal. Ultimele vor depinde direct de tipul malrotației și de gradul anomaliei. Astfel, sunt delimitate două forme ale dereglărilor produse:

acută și cronică. Expresia fiziopatologică a formei acute este rezultatul ocluziei acute înalte și al dereglărilor vasculare acute mezenteriale accesorii, cu evaluare în necroză intestinală. Această formă, cu simptomatică dramatică și prognostic sever, este apreciată, de regulă, la copii. Incidența în vârsta matură este cazuistică.

Formele cronice sunt evaluate doar în ultimele decenii. Conceptul evoluției cronice a malrotației rămâne neelucidat în literatură. Probabil, acest fapt a favorizat dominarea sindromului Ladd, ocluziei duodenale acute și volvulusului, ca unica expresie a malrotațiilor.

Formele cronice ale malrotațiilor duodenale nu prezintă o dereglare acută sau completă a tranzitului intestinal. Însă în funcție de starea funcțională a duodenului, de sarcina și caracteristica calitativ-cantitativă a alimentelor, pot apărea momente de dereglări evacuomotorii și respectiv de hemodinamică mezenterială. Dereglarea motoriciei și vascularizării, chiar și tranzitorii, declanșează lanțul patogenetic al inflamației, în urma căruia sunt eliberați mediatorii inflamației. Printre ei, în primul rând, este apreciată serotonina, cu efect depresiv asupra funcției motorii a duodenului. În concentrații mari, însă, duce la stimularea excesivă a motoriciei și ca rezultat – la distrofia stratului muscular. De asemenea, un efect inhibitor al motoriciei prezintă neuropeptidele și în special oxidul de azot NO, care în aceste condiții se produce în epiteliocele. Citochinele IL-1 și IL-2 pot duce la schimbări în stratul

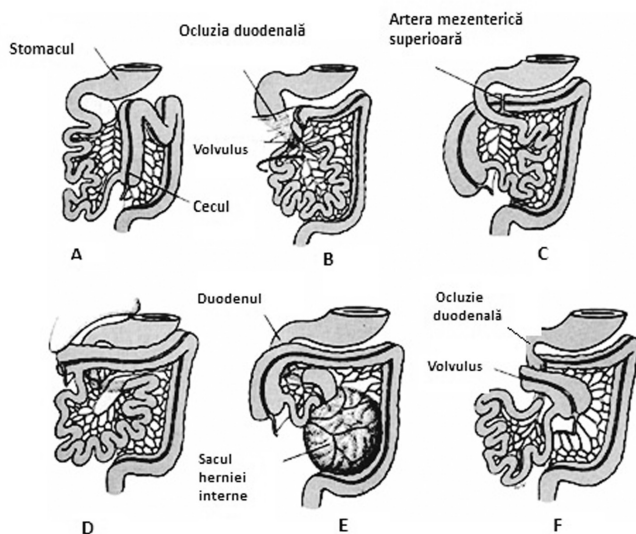


Fig.16.15. Tipurile de malrotatii intestinale.

muscular al duodenului, posibil prin activarea colagenazei, care dereglează sinteza normală a colagenului și ca rezultat duce la schimbări sclerotice ireversibile în peretele muscular. Astfel, dereglările evacuo-motorii duodenale devin cronice și inițiază propriul lanț patogenetic descris mai sus.

Efectul revoluționar al tratamentului contemporan antiulceros a micșorat considerabil rata complicațiilor ulceroase și necesitatea în tratamentul chirurgical al ulcerului. Totuși, 3–10 % din ulcere rămân refractare tratamentului medical și sunt supuse tratamentului chirurgical. Printre ele se relatează grupul ulcerelor simptomatice sau secundare. Necesitatea delimitării acestor ulcere vine de la faptul că ele apar pe fundalul unui factor terțiar – maladii cronice sau acute, cu expresii patologice generalizate, dereglând balanța agresie-apărare. Respectiv, ele necesită atitudine terapeutică deosebită: concomitent cu terapia antiulceroasă trebuie să se efectueze tratamentul maladiei de bază.

Cauze ale ulcerelor simptomatice sunt considerate: maladiile cronice pulmonare, bolile cardiovascular, afecțiunile cronice hepatice, nefropatiile cronice, endocrinopatiile, maladiile sistemice – vasculare și ale țesutului conjunctiv, dereglările cronice evacuo-motorii duodenale (DCEMD).

DCEMD sunt definite în literatură prin mai mulți termeni. Astfel, în literatura anglosaxonă sunt utilizați termenii: „obstrucția cronică duodenală”, „megaduodenum”, „boala Wilkie”. În publicațiile ruse sunt utilizați termenii: „ocluzie cronică duodenală”, „duodenostază”, „dischinezie duodenală”. Prima descriere a fost efectuată de Boenerus în 1752, dar etiopatogenia și importanța clinică a DCEMD au fost obiectul cercetărilor intense de la sfârșitul secolului al IX-lea-începutul secolului al XX-lea. Fiind de natură polietologică, interesul față de DCEMD crește de fiecare dată cu implementarea metodelor noi de investigații și tratament.

Factorii patogenici principali în DCEMD sunt refluxul duodeno-gastral, hipertensiunea duodenală și staza duodenală în urma evacuării retardate.

Refluxul duodeno-gastral, în urma alcalinizării antrului, duce la stimularea secreției gastrinei care, la rândul său duce la hipersecreție de HCl. Acizii biliari în mediu cu pH < 4 precipitează, formând săruri. Ultimele împreună cu lizolecitina, prezentă în bilă, au efect de detergent asupra mucoasei, spălând mucusul, fapt ce duce la difuziunea inversă, juxtamucoasă a ionilor de H⁺. Ca rezultat, epitelul mucoasei este alterat, se atrofiază, scade secreția bicarbonaților, mucusului, apar condiții pentru formarea ulcerului.

Concomitent cu mecanismele descrise, hipertensiunea intraduodenală este considerată ca factor ce alterează microcirculația mucoasei, frânând regenerarea, iar fenomenele de stază, evacuare retardată duc la acțiune îndelungată a conținutului acid asupra mucoasei (*fig. 16.16*).

Duodenul are relații funcționale foarte strânse cu pancreasul, căile biliare, ficatul. Astfel, ulcerul în prezența DCEMD, este asociat cu colecistite, colangite, pancreatite cronice. Acest fapt complică diagnosticul și tratamentul ulcerului, necesitând tratamentul complex al maladiilor asociate.

Evolutiv, ocluzia duodenală cronică este clasificată în conformitate cu gradul dereglărilor evacuo-motorii ale duodenului. Astfel se apreciază stadiul compensat, subcompensat și decompensat.

Din cele expuse este evident faptul că malrotațiile duodenale au implicații etiopatogenice asupra ulcerogenezei.

Ulcerul simptomatic duodenal instalat pe fundalul malrotației duodenale este o complicație organică a malrotației duodenale.

În Clinica nr. 1 catedra 2 Chirurgie a USMF „Nicolae Testemițanu”, din 1991, se efectuează un studiu orientat asupra problemei ulcerului instalat pe fundalul malrotațiilor duodenale (V. Hotineanu, 1991). Diagnosticul preoperator și explorarea intraoperatorie a permis estimarea frecvenței ulcerului în malrotația duodenală la 8% din pacienții ulceroși operați în clinică.

Ulcerul se manifestă prin particularități deosebite, cauza fiind conviețuirea concomitentă cu ulcerul a unui spectru de patologii induse de malrotația duodenală, cum ar fi:

- 1.dereglările evacuomotorii ale duodenului;
- 2.afecțiunile funcționale și morfologice concomitente ale pancreasului, căilor biliare, ficatului;
- 3.dischinezii intestinale, enterită, disbacterioză;
- 4.semne de dezechilibru cronic homeostatic general.

Metodele de investigație a ulcerului simptomatic duodenal în duodenostază.

Datele anamnestice și ale examenului clinic. Duodenostaza nu prezintă semne clinice specifice. Clinica este rezultatul alterării funcției duodenului, stomacului, ficatului, căilor biliare și pancreasului induse de malrotație. Pentru acest argument pledează și comunicările despre evoluția postoperatorie tardivă a pacienților operați pentru forme acute ale malrotațiilor duodenale, la care se mențin alterările organelor menționate.

Formele cronice debutează asimptomatic, cu evoluție lentă, intermitentă. La culegerea datelor anamnestice se vor lua în considerare relațiile despre senzații de greutate în epigastru, sub rebordul costal drept, distensie abdominală (31,5%), tranzitor vome bilioase, dureri migratoare, cronice, intermitente abdominale (32%), patologie respiratorie (24,5%) persistentă din fragedă copilărie. Ulterior, duodenul decompensându-se, apar complicații funcționale, iar mai târziu și organice din partea organelor funcțional asociate. Astfel, prin dereglările de tranzit duodenal, duodenostaza devine simptomatică pe fundalul gastritei biliare de reflux și duodenitelor în 10,95% din cazuri, colecistitelor, pancreatitelor. Pot fi depistate dereglări psiho-emoționale și hormonale pe fundalul maladsorbției intestinale.

În context cu cele expuse, este importantă stabilirea vârstei primelor semne clinice, vârsta documentării prezenței ulcerului, caracterul familial, tratamentul efectuat și efectul lui. Datele culese permit de a suspecta prezența duodenostazei și îndreptătesc necesitatea aplicării ulterioare a metodelor paraclinice.

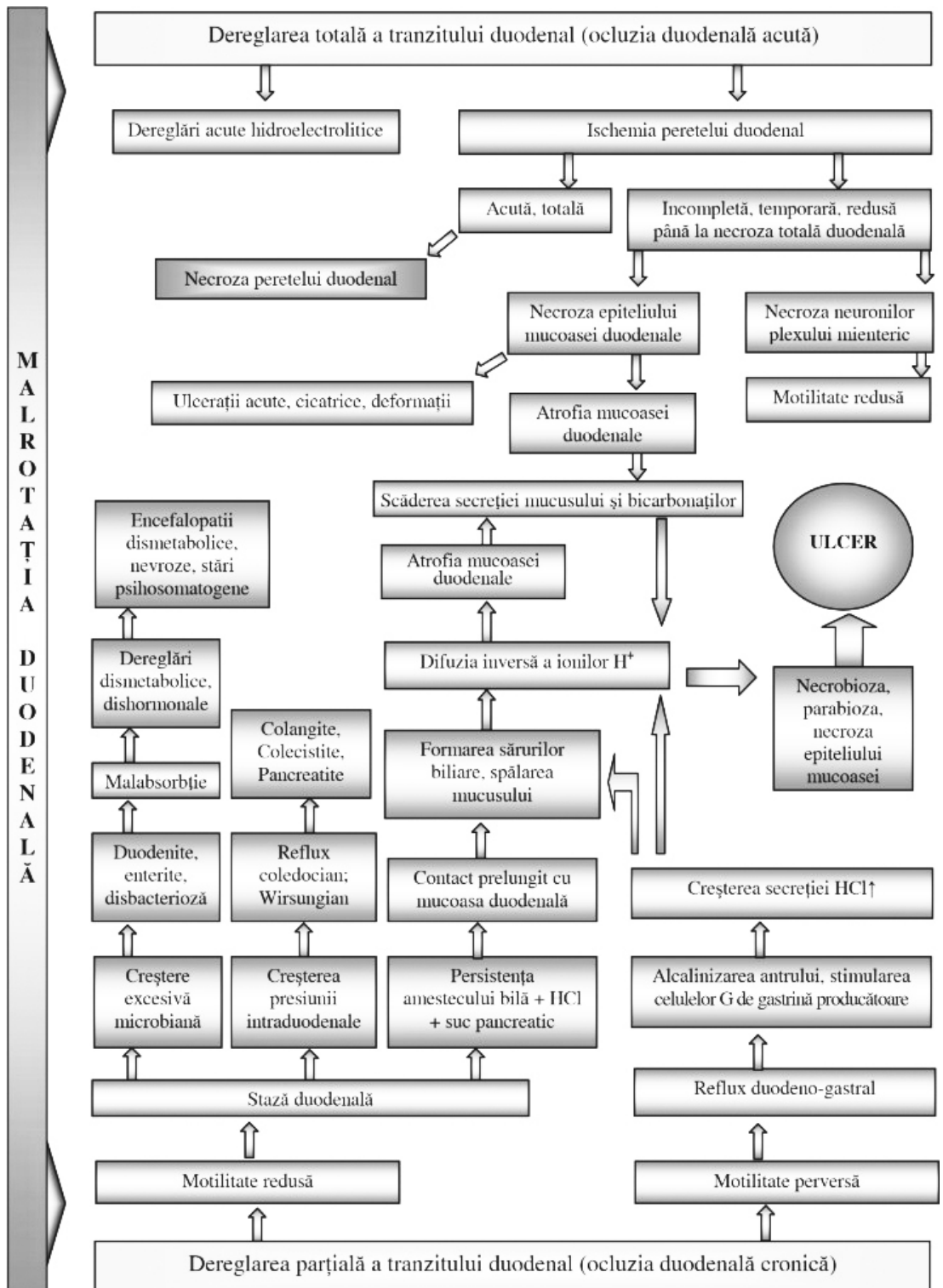
Metodele de investigație a ulcerului simptomatic duodenal în duodenostază.

Datele anamnestice și ale examenului clinic. Duodenostaza nu prezintă semne clinice specifice. Clinica este rezultatul alterării funcției duodenului, stomacului, ficatului, căilor biliare și pancreasului induse de malrotație. Pentru acest argument pledează și comunicările despre evoluția postoperatorie tardivă a pacienților operați pentru forme acute ale malrotațiilor duodenale, la care se mențin alterările organelor menționate.

Formele cronice debutează asimptomatic, cu evoluție lentă, intermitentă. La culegerea datelor anamnestice se vor lua în considerare relațiile despre senzații de greutate în epigastru, sub rebordul costal drept, distensie abdominală (31,5%), tranzitor vome bilioase, dureri migratoare, cronice, intermitente abdominale (32%), patologie respiratorie (24,5%) persistentă din fragedă copilărie. Ulterior, duodenul decompensându-se, apar complicații funcționale, iar mai târziu și organice din partea organelor funcțional asociate. Astfel, prin dereglările de tranzit duodenal, duodenostaza devine simptomatică pe fundalul gastritei biliare de reflux și duodenitelor în 10,95% din cazuri, colecistitelor, pancreatitelor. Pot fi apreciate dereglări psiho-emoționale și hormonale pe fundalul maladsorbției intestinale.

În context cu cele expuse, este importantă stabilirea vârstei apariției primelor semne clinice, vârsta documentării prezenței ulcerului, caracterul familial, tratamentul efectuat și efectul lui. Datele culese permit de a suspecta prezența duodenostazei și îndreptătesc necesitatea aplicării ulterioare a metodelor paraclinice.

Metodele de investigație paraclinică. Nu există o metodă specifică pentru a constata prezența malrotației duodenale și particularitățile funcționale ale duodenului malrotat. De aceea, malrotația suspectată clinico-anamnestic va necesita investigații multilaterale, fiecare procedeu contribuind la definirea complexă a situației concrete.



- Radiografia cavității abdominale pe gol are importanță în formele acute. Patognomic este semnul „double bubble” – prezența bulei de aer Traube asociată cu bula de aer situată pe dreapta, care corespunde duodenului brusc dilatat (fig.16.17). În formele cronice radiografia pe gol nu prezintă semnificații diagnostice.

- Radioscopia multipozițională a stomacului și duodenului cu masă baritată este metoda de bază, cea mai sensibilă, a malrotației duodenale. Ea va pune în evidență prezența ulcerului, atitudinea duodenului cu organele învecinate și coloana vertebrală, particularitățile tranzitului duodenal. Astfel se pot marca următoarele semne radiologice ale malrotației duodenale:
 - ulcer, de regulă, mai mare de 1 cm, situat jos, postbulbar (fig. 16.18 A);
 - nivel orizontal în D₁ (fig. 16.18 B);
 - stomac mare, conține lichid în lipsa dereglărilor organice de evacuare (fig.16.19 A);
 - niveluri orizontale în D₃ (fig. 16.19 B);
 - deplasarea D₃ caudal de L₂ (fig.16.19 C);
 - flexura duodenojejunală deplasată cranial de T₁₂ (fig. 16.20 A);
 - flexura duodenojejunală deplasată spre dreapta de coloana vertebrală (fig.16.20 B);
 - anse adăugătoare la D₃ și/sau D₄ (fig. 16.20 C);
 - reținerea masei baritate mai mult de 40 de secunde în duoden (fig. 16.20 D);
 - mișcări paradoxale de tip „pendul”;
 - refluxul duodenogastral;
 - dilatarea lumenului duodenal mai mult de 4 cm;
 - pliurile dilatate.

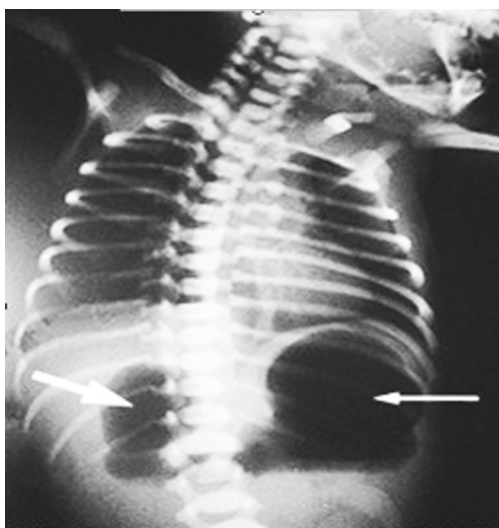


Fig.16.17. Semnul double bubble.

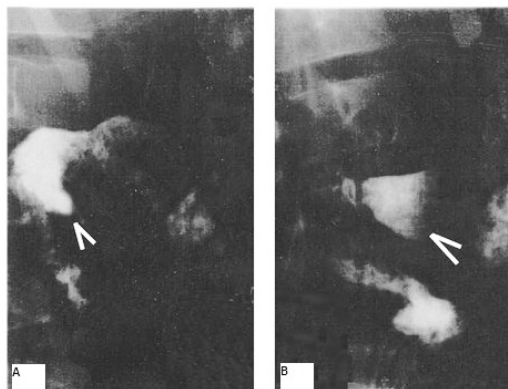


Fig.16.18. Semnele radiologice ale ulcerului în malrotația duodenală.

O metodă radiologică specifică este explorarea cu masă baritată a duodenului în hipotonie efectuată prin administrarea intravenoasă a 10 ml de 10% CaCl cu 1 ml 0,1% de atropină, care poate

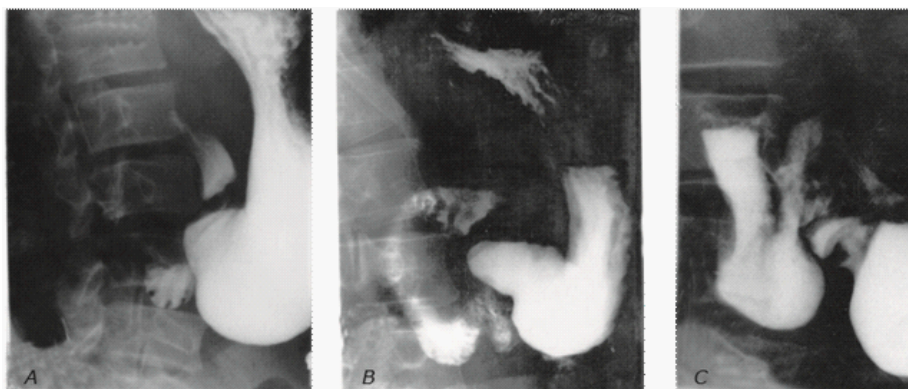


Fig. 16.19. Radiografia multipozițională a stomacului și duodenului (caz clinic propriu). A- stomac mare, conține lichid în lipsa dereglărilor organice de pasaj; B – niveluri orizontale în D3; C – deplasarea D3 mai jos de L2.

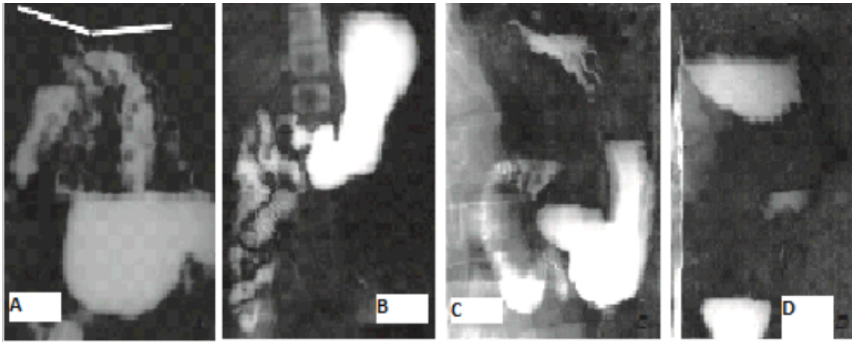


Fig. 16.20. Malrotația duodenală în spectrul razelor X (caz clinic propriu). A – deplasarea ansei D, mai sus de Th12; B – Flexura duodeno-jejunală și jejunul pe dreapta coloanei vertebrale; C – anse adăugătoare la D3 (D3 în sinusoidă); D – reținerea masei baritate peste 40 sec. în duoden

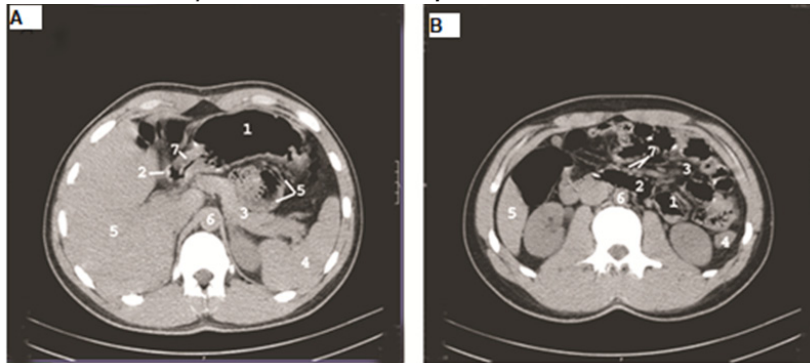


Fig.16.21. Tomografie computerizată abdominală. Imagine a duodenului malrotat (caz clinic propriu). A – secțiune transversală la nivelul Th₁₂. 1 – stomacul; 2 – duodenum; 3 – flexura duodeno-jejunală; 4 – lienu; 5 – ficatul; 6 – aorta; 7 – pilorul. B – secțiunea transversală la nivelul L₂. 1 – D₂; 2 – D₃; 3 – ansele jejunale; 4 – polul inferior al lienu; 5 – marginea inferioară a ficatului; 6 – aorta, 7 – artera și vena mezenterice superioare.

exista în două variante: administrarea masei baritate per os sau infuzată direct în duoden prin sondă duodenală (V.Pripa, 2007). Această metodă actualmente este respinsă, cauza fiind imposibilitatea aprecierii peristaltismului duodenal. În același timp, reperele anatomice reale, forma duodenului, dilatarea lumenului, nivelul orizontal specific stazei duodenale vor fi întotdeauna în hipotonie, chiar și la un duoden anatomic și funcțional normal.

- Examenul computerizat prin raze X și refacerea computerizată 3D a imaginii duodenului permite stabilirea clară a relațiilor duodenului cu organele și structurile învecinate.

- Accentul principal în aceste investigații este aprecierea malrotațiilor prin marcarea relației topografice a flexurii duodenojejunale față de artera mezenterică superioară – în stare normală situată anterior de duoden, în malrotații – între duoden și aortă (fig. 16.21).

Reconstrucția tridimensională a duodenului permite de a vizualiza cu o mai mare claritate traiectul duodenului, a formei lui (fig.16.22) (V. Hotineanu, V. Pripa, E.

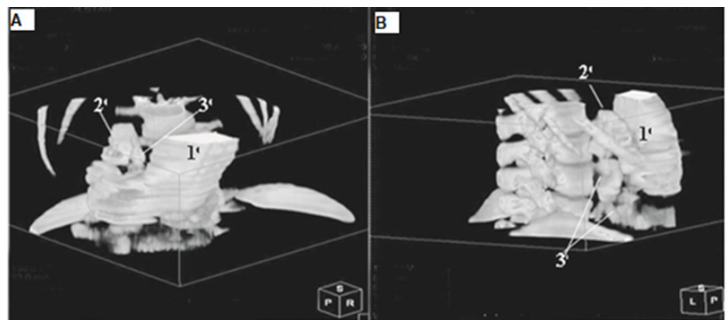


Fig.16.22. Tomografie computerizată. Imagine multiplanară tridimensională a duodenului reconstruită (caz clinic propriu). Malrotație duodenală. D₂, situată pe linia mediană. Unghiul D₂-D₃; D₃, situate caudal de L₃. 1 – stomac; 2 – D₂; 3 – D₂.

Bortă, 2007).

- Ultrasonografia abdominală va marca:
- poziția duodenului față de vasele mezenterice superioare (fig. 16.23);
- ecogenitate sporită a pancreasului, calcinați pe proiecția lui, chisturi, ductul Wirsung dilatat;
- colecistite cronice litiázice;
- ecogenitate sporită a parenchimului hepatic specific pentru hepatite cronice;

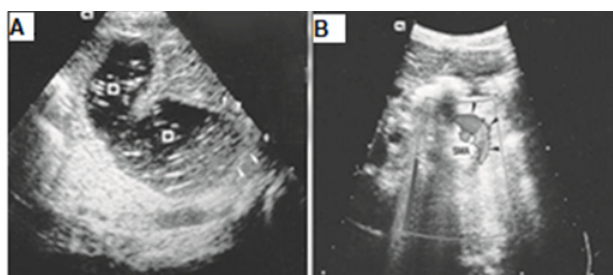


Fig.16.23. Imagine ultrasonografică a malrotațiilor. A – forma duodenului după instilarea lichidului – malrotație. B- Dopplerografie – vasele mezenterice situate sub duoden, pe stânga.

- Dintre metodele imagistice se poate menționa scintigrafia cu prânz radioactiv. Se efectuează pe stomac gol prin administrarea a 100 ml griș cu lapte și soluție de Te^{99} . Prin această metodă se stabilește perioada de înjumătățire a activității radionuclidului în stomac, pasajul pe intestine. O altă metodă este scintigrafia ficatului, căilor biliare, duodenului în dinamica efectuată prin administrarea intravenoasă a Te^{99} și urmărirea evacuării lui prin căile biliare, duoden (fig. 16.24). Metoda este foarte

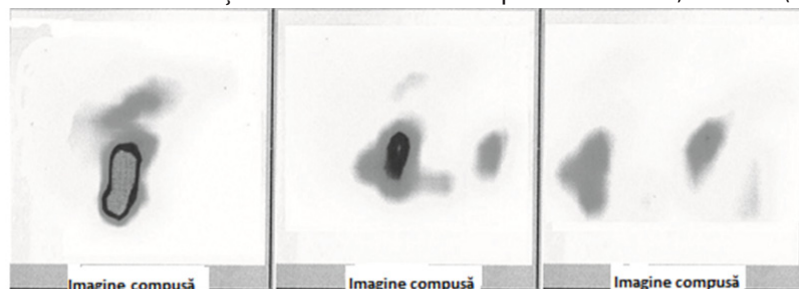


Fig.16.24. Hepatobilioscintigrafie. Malrotație duodenală. Reținerea radiofarmaceuticului în duoden (caz clinic propriu).

utilă pentru depistarea dereglărilor de tranzit duodenal la pacienții, care au suportat în antecedente rezecții gastrice tip Billroth-II.

- Duodenomanometria este o metodă de determinare a presiunii hidrostatice intraduodena-

nale, care permite de a aprecia posibilitățile motorice ale duodenului malrotat. Metoda poate fi efectuată prin mai multe variante:

- duodenomanometrie cu cateter deschis în duoden (fig. 16.25);
- duodenomanometrie cu balon;
- duodenomanometrie cu dispozitiv de forma și mărimea unei pastile, care, fiind administrat per os va transmite prin unde radio oscilațiile presiunii, înregistrate de alt dispozitiv extern special;

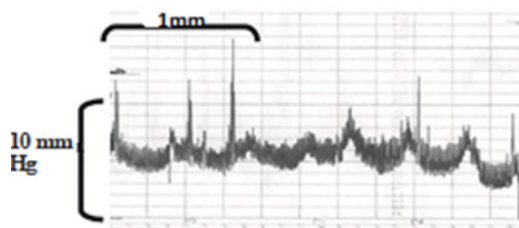


Fig.16.25. Curba duodenomanometrică normală (caz clinic propriu)

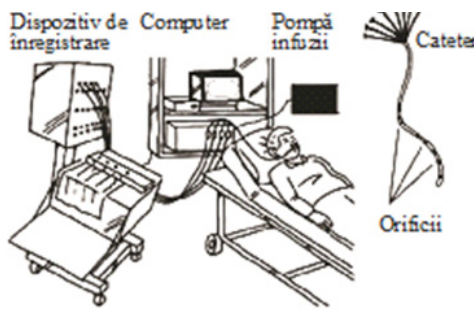


Fig.16.26. Complex pentru efectuarea duodenomanometriei etajate

• cea mai sofisticată rămâne metoda ionomanometriei multicanale, care permite înregistrarea în același timp a oscilațiilor pH-ului și presiunii hidrostatice la 5 nivele diferite (trei în stomac și două în duoden) (fig. 16.26).

Metoda cea mai simplă și care redă presiunea reală intraduodenală este duodenomanometria cu cateter deschis în duoden. Investigația se efectuează timp de 2 ore prin perfuzii continue prin sondă a soluției NaCl 0,9% cu viteza de 0,3 ml pe minut pentru a menține coloana de apă neîntrerupt în sondă și duoden. Înregistrarea se efectuează cu ajutorul aparatului Valdman unit la capătul extern al sondei sau cu dispozitive electronice. Valoarea normală – 6–9 mm col. Hg (80–120 mm col. H₂O).

Manometria va permite stabilirea presiunii intraduodenale în perioada interprandială, care poate fi:

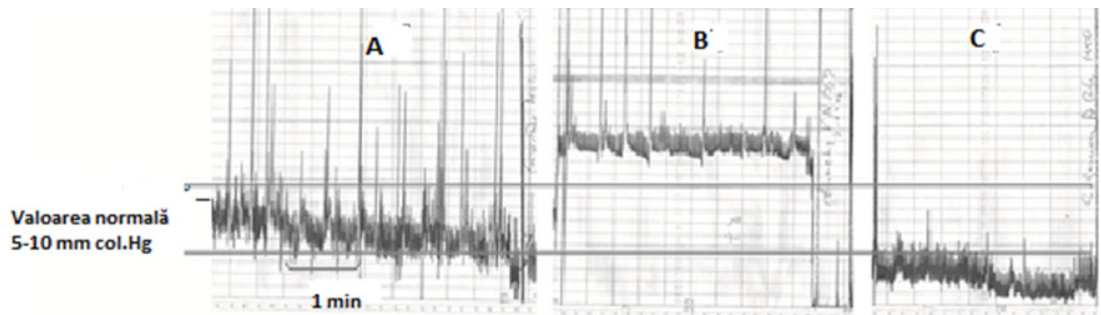


Fig.16.27. Duodenomanometrie (caz clinic propriu). A – duoden malrotat normotonic subcompensat; B – duoden malrotat hipertonic subcompensat; C – duoden malrotat hipotonic decompensat.

- normotonică (6–9 mm col. Hg);
- hipertonică (>9 mm col. Hg);
- hipotonică (<6 mm col. Hg) (fig. 16.27).

După măsurarea presiunii în repaus se va simula situația în timpul alimentării, introducând prin sondă de 2–3 ori, cu intervale de 2–3 minute, câte 10 ml glucoză 50% de 37°C, ceea ce va permite stabilirea posibilităților funcționale ale duodenului ca răspuns la excitantul alimentar (în mod normal presiunea crește până la 9–13 mm col. Hg).

- Fibrogastroduodenoscopia nu prezintă semne specifice malrotației. Ea are o importanță deosebită în aprecierea afecțiunilor organice ale mucoasei gastrice și duodenale – gastrita, duodenita, ulcerul. Totodată, metoda permite determinarea gradului refluxului biliar:
 - Grad I (reflux slab). Urme de bilă în stomac pe gol.
 - Grad II (reflux moderat). În stomac – o cantitate moderată de lichid bilios, periodic se produce refluxul bilei din duoden în stomac.
 - Grad III (reflux pronunțat). În stomac se apreciază o cantitate considerabilă de lichid stazat bilios, permanent are loc refluxul bilei din duoden în stomac.

Clasificarea RGB (reziduu, gastrită, bilă) este bazată pe aprecierea reziduuului în stomac, alterării mucoasei gastrice și pe prezența bilei (tabelul 16.4).

- pH-metria gastrică apreciază statutul acid al stomacului, în cadrul pH-metriei se apreciază episoadele de reflux duodenogastric prin creșterea pH-ului gastric. Metoda are o deosebită importanță în explorarea malrotației duodenale în context cu ulcerul prezent. Astfel a fost stabilit că în cazurile decompensate ale formei cronice de malrotație

duodenală, cu dereglări evacuomotorii duodenale severe, funcția acid-producătoare a stomacului este suprimată, prezentând stomac hipoacid.

- Diagnosticul *Helicobacter Pilory* este important în malrotații, în baza faptului că prezența lui, prin mecanismele expuse mai sus, agravează funcția motorie a duodenului malrotat. În ceea ce privește rolul lui în declanșarea ulcerului, actualmente pare a fi un fapt indiscutabil.
- Explorarea intraoperatorie este metoda-pivot în aprecierea ulcerului simptomatic duodenal indus de duodenostază în malrotația duodenală. Explorarea minuțioasă intraoperatorie constă din următoarele elemente:
 - explorarea stomacului, pilorului;
 - explorarea formei duodenului, scheletotopie, sintopie, dimensiuni;
 - prezența ulcerului și complicațiilor ulceroase (penetrații, stenoze);
 - explorarea flexurii duodenojejunale și a primei anse jejunale.

Tabelul 16.4. Clasificarea endoscopică RGB (reziduu, gastrită, bilă) a refluxului duodenogastral

Reziduu	Grad O	Nu este reziduu
	Grad I	Cantitate ignorabilă
	Grad II	Cantitate moderată, investigația este posibilă
	Grad III	Cantitate moderată, pentru efectuarea investigației este necesară rotația corpului
	Grad IV	Cantitate considerabilă, investigația este imposibilă
Gastrită	Grad O	Mucoasă intactă
	Grad I	Hiperemie slab apreciabilă
	Grad II	Tablou intermediar între gradul I și III
	Grad III	Hiperemie severă
	Grad IV	Eroziuni ale mucoasei
Bilă	Grad O	Absență
	Grad I	Prezentă

În urma acestei manevre se vor marca semne ale malrotațiilor duodenale:

- pilor hipo- sau hipertrofiat, biant, ale cărui dimensiuni vor fi peste 4 cm;
- D_1 - D_2 va avea un diametru mai mare de 4 cm;
- D_3 situat caudal de L_3 , ajungând până la nivelul L_5 , splina iliacă anterior superior va forma un unghi ascuțit între D_2 - D_3 ;
- ansă adăugătoare la nivelul L_3 sau L_4 ;
- prolabarea duodenului prin mezocolon;
- joncțiunea duodenojejunală va fi situată pe dreapta de coloana vertebrală;
- vasele mezenterice superioare situate sub duoden pe stânga;
- duoden mobil în D_3 și D_4 , situat intraperitoneal, având mezou comun cu jejunul;
- ansă adăugătoare a jejunului proximal torsionată la nivelul ligamentului Treitz.

În ultimii ani tot mai frecvent este utilizată pH-metria diurnă în vederea evaluării secreției gastrice și a nivelului pH-ului stomacal. Investigația se efectuează cu ajutorul aparatului „Гастроскан – ГЭМ” care înregistrează nivelul pH-ului gastric timp de 24 de ore prin intermediul unei sonde plasate la nivelul antrumului, corpului și cardiei (fig.16.28). Metoda este suportată mai ușor de bolnavi, având următoarele indicații:

- Boala ulceroasă a stomacului și duodenului.



Fig.16.28. Aparatul Гастроскан-ГЭМ, uzina Freazin or.Moscova.

- Reflux duodeno-gastral.
- Reflux gastro-esofagian.
- Sindromul Zollinger-Ellison.
- Diferite forme de gastrite cronice.
- Aprecierea eficacității medicamentelor administrate și selectarea individuală a schemei de tratament.

Deși avantajul acestei metode și posibilitățile enorme cu privire la studiul secreției gastrice diurne sunt incontestabile, se constată și unele contraindicații, care sunt clasate în două grupe:

A. Generale:

- intervenții chirurgicale recente în regiunea superioară a tractului gastrointestinal.
- tumori esofagiene.
- prezența dilatărilor varicoase ale esofagului

B. Contraindicații pentru introducerea pH-sondei:

- hemoragii gastrice (timp de 10 zile).
- aneurisme de aortă.
- combustii, diverticuli și stricturi esofagiene.
- traume maxilo-faciale grave.
- stricturi nazo-faringiene.
- forme grave de coagulopatii.

Rezultatele obținute în urma acestei investigații sunt prelucrate automat prin metoda algoritmilor lui Furie ca, mai apoi, să fie vizualizate la monitor sub formă de grafice și tabele.

Pe lângă metodele generale de evaluare a funcției evacuomotorii a tractului digestiv (Rhoentghenografia stomacului și duodenului, investigații radioizotopice, ultrasonografice și endoscopice) în ultimii ani tot mai des se vorbește despre EGEG-periferică.

Această metodă a dovedit avantajele sale:

1. Este neinvazivă.
2. Nu are contraindicații.
3. Este suportată bine de bolnavi.

Aplicarea EGEG-periferice în clinică permite monitoringul obiectiv al funcției evacuomotorii a tractului digestiv, depistarea precoce a dereglărilor funcționale (duodenostaza, dispepsii, refluxul duodenogastral, gastrostaza) și alegerea individuală a terapiei medicamentoase cu evaluarea în paralel a eficacității. Studiile clinice efectuate denotă și posibilitatea argumentării tacticii și metodei alese în tratamentul chirurgical al bolii ulceroase.

EGEG-periferică este bazată pe principiul înregistrării potențialelor electrice de pe suprafața pielii prin intermediul filtrelor de curent alternativ care selectează impulsurile cu frecvența 0,001-0,5Hz și amplitudinea 100-2000 μ V.

Impulsurile sunt clasate în 5 benzi care corespund unui segment al tractului digestiv:

- Stomac 0,03 – 0,07 Hz.
- Duoden 0,18 – 0,25 Hz.
- Jejun 0,07 – 0,13 Hz.
- Ileon 0,13 – 0,18 Hz.
- Colon 0,01 – 0,03 Hz.

Datele obținute sunt transformate conform algoritmului Furie în grafice și tabele numerice.

Analiza rezultatelor se efectuează după următoarele criterii:

1. Nivelul activității electrice sumare (Ps).
2. Nivelul activității electrice pe segmente separate (Pi).
3. Probabilitatea implicării fiecărui segment în spectrul sumar (Pi/Ps).
4. Coeficientul de ritmicitate (K).
5. Coeficientul corelației segmentului proximal cu cel distal.

Fiecare criteriu are o normă convențională care este exprimată în milivolți (*tabelul 16.5*).

Tabelul 16.5. Indicii normali ai EGEG periferice

Segment al tractului digestiv	Activitate electrică	Coeficient de ritmicitate	Coeficient de corelație
Stomac	22,4 +/- 11,2	4,85 +/- 2,1	10,4 +/- 5,7
Duoden	2,1 +/- 1,2	0,9 +/- 0,5	0,6 +/- 0,3
Jejun	3,35 +/- 1,65	3,43 +/- 1,5	0,4 +/- 0,2
Ileon	8,08 +/- 4,01	4,99 +/- 2,5	0,13 +/- 0,08
Colon	64,04 +/- 32,01	22,85 +/- 9,8	-

Pe durata derulării studiului asupra diferitelor patologii ale zonei hepato-gastro-duodenale au fost stabilite 4 grupe de dereglări motorii și funcționale:

- Dereglări motorii tipice (bolnavi ulceroși fără dereglări evacuomotorii).
- Dereglări motorii gastrice (în cazul în care sunt prezente semne de stenoză).
- Dereglări motorii duodenale (diskineziile duodenului).
- Dereglări mixte (prezența unei discordanțe motorii dintre stomac și duoden).

Diagnosticul de ulcer instalat pe fundalul malrotațiilor duodenale va fi dedus în baza particularităților clinico-anamnestice, istoricului vieții, anamnezei ereditare, iar deducerea definitivă va fi bazată pe rezultatele explorărilor paraclinice. În formularea diagnosticului se va ține cont de:

- prezența, dimensiunile, faza ulcerului;
- particularitățile secreției acide gastrice și neutralizarea HCl în duoden;
- particularitățile evacuo-motorii ale duodenului;
- stadiul compensării clinice a duodenului:
 - stadiul preclinic;
 - stadiul apariției semnelor clinice:
 - ◇ semne dispeptice;
 - ◇ dereglări manometrice și motorice;
 - ◇ dereglări ale secreției gastrice;
 - ◇ semne radiologice.

- stadiul complicațiilor:
 - ◇ ulcere;
 - ◇ complicații bilio-pancreatice.

Atitudinea terapeutică a ulcerului în malrotațiile duodenale. Dat fiind faptul că în malrotația duodenală există verigi patogene de inițiere și menținere a ulcerului, atitudinea terapeutică necesită adresare directă diferențiată stadiului clinic și funcțional al duodenului. Astfel pot fi apreciate următoarele variante de tactică terapeutică:

- în cazul unui ulcer fără complicații ulceroase (stenoză), instalat pe fundalul unui duoden malrotat compensat funcțional, se va recurge la una din schemele contemporane de tratament antiulceros cu protezarea farmacoterapeutică a funcției evacuo-motorii duodenale cu preparate din grupa procineticelelor (metoclorpramid, motilium);
- la refractaritatea ulcerului orientat către tratamentul medical aplicat, recidive frecvente de acutizări, pacienții vor candida la duodenoliză și plastie a flexurii duodeno-jejunale;
- în caz de apariție a complicațiilor organice ulceroase, hemoragii în asociere cu decompensarea funcției evacuo-motorii duodenale, tratamentul de elecție va consta în rezecții gastrice prin procedee ce asigură decompresiunea duodenală (Roux și Balfour). Prezența complicațiilor biliopancreatice, colecistolitiazei, pseudochisturilor pancreatice va necesita corecția chirurgicală respectivă.

Sunt propuse peste 50 de procedee, alegerea cărora va fi în funcție de cauză.

Procedeele chirurgicale folosite în rezolvarea ulcerului cauzat de duodenostază, instalată pe fundalul malrotației duodenale, sunt grupate în două categorii:

1. cu menținerea tranzitului alimentar pe duoden;
2. cu excluderea duodenului din tranzitul alimentar.

Operații cu păstrarea tranzitului alimentar pe duoden. În 1888, Albrecht propune, iar Stavley, în 1908, realizează prima duodenojejunostomie. Duodenojejunostomia pe ansă izolată tip Roux, propusă de Jones, Macoxa H. C. și alții, nu a găsit utilizare largă. Robinson G. a propus intersectarea duodenului în regiunea vaselor mezenterice cu anastomoză prevasculară termino-terminală duodenojejunală. Operația este considerată de elecție în cazurile obstrucției la nivelul flexurii duodenojejunale. În 1958 E. Strong propune secționarea ligamentului Treitz cu descenderea flexurii duodeno-jejunale. Operația nu rezistă criticilor din cauza menținerii tranzitului duodenal dereglat și poate fi propusă doar în asociere cu alte procedee. În operațiile cu păstrarea tranzitului alimentar pe duoden se înregistrează rezultate satisfăcătoare în 47–50% din cazuri.

Operații cu excluderea duodenului din tranzitul alimentar. Printre primele operații de acest gen a fost propusă gastroenteroanastomoza, operație negativ apreciată în baza formării cercului vicios stomac-duoden-jejun-stomac. După rezecția gastrică Billroth-II, în perioadele tardive postoperatorii este menționată agravarea stării. În timp ce cauza ocluziei cronice duodenale rămâne nerezolvată, instalarea sindromului ansei aferente și reflux-gastritei biliare, în perioada postoperatorie, este inevitabilă.

Anderson W. S. și Black S., consideră cea mai radicală rezecție gastrică asociată cu duodenoenterostomie. Alții preferă rezecția gastrică asociată cu operația Strong, asociere criticată pentru menținerea duodenostazei în perioadele tardive postoperatorii, având drept cauză procese sclerotice nou formate în regiunea flexurii duodenojejunale. Rezecția gastrică tip Roux este menționată drept una dintre cele mai eficiente, fiind lipsită de gastrita biliară de reflux, dar nu rezolvă problema tranzitului duodenal. În formele decompensate se propune

combinarea rezecției gastrice tip Roux cu duodenojejunostomia.

Procedeele chirurgicale cu excluderea duodenului din tranzit au o rată mai mare de rezultate satisfăcătoare – până la 80%. Rata rezultatelor satisfăcătoare la pacienții care au suportat rezecții gastrice tip Roux tinde spre 100% (V.Hotineanu, A. Hotineanu, A. Hurmuzache, E. Bortă)

Caz clinic. Pacientul C., anul nașterii 1961 (foaie de observație clinică nr. 473), internat pe data de 14.01.2000.

Acuze la internare: dureri cu caracter de distensie în epigastriu și hipocondriul drept, greață urmată de vomă bilioase, slăbiciuni generale, amărăciune în gură.

Istoricul bolii: este purtător de ulcer aproximativ de 12 ani. De nenumărate ori a primit tratament antiulceros la domiciliu și în staționar.

Examenul obiectiv: starea generală a pacientului la internare este de gravitate medie. Abdomenul dolor la palpare în regiunea epimezogastrului.

Rhoentghenoscopia stomacului cu BaSO₄: stomacul pe gol conține lichid, mucozități. Pereții stomacului sunt elastici, contururile nete, pliurile mucoasei cu calibrul mărit, evacuarea primara nu e dereglată. Pilor permeabil. Bulbul duodenal deformat în formă de foaie de „trifoi”, pe mucoasă un depozit de bariu 1cm x1cm cu halou inflamator în jur și cu convergențe de pliuri. Duodenul dilatat până la 5cm în diametru cu nivel orizontal în D3. Unghiul duodeno-jejunal deplasat pe imaginea coloanei vertebrale la nivelul L1. Periodic se vizualizează un reflux duodenogastral. Spațiul retrogastral dilatat. Concluzie: Duodenostază decompensată instalată pe fond de MRD. Deformație postulceroasă a bulbului duodenal. Ulcer cronic bulbar simptomatic. Reflux duodenogastral (fig. 16.29).

FEGDS: se determină o deformație postulceroasă a bulbului duodenal, reflux duodenogastral, ulcer cronic bulbar.

Trebuie să , că pe parcursul a 12 ani de boală, acutizările bolii ulceroase la pacient nu purtau un caracter sezonier. Aproximativ la 2- 3 luni după întreruperea tratamentului apăreau din nou toate acuzele sus menționate.

La data de 17.01.2000 pacienta a suportat intervenție chirurgicală. S-a efectuat rezecție gastrică 2/3 procedeele Balfour. Examenul intraoperator a constatat un duoden dilatat, stazat, amplasat pe dreapta coloanei vertebrale, cu bulbul deformat (fig. 16.30).

Perioada postoperatorie a decurs fără particularități. Pacientul a fost externat sănătos la a șaptea zi după intervenția chirurgicală.



**Fig.16.29. Malrotație duodenală.
Duodenostază decompensată**

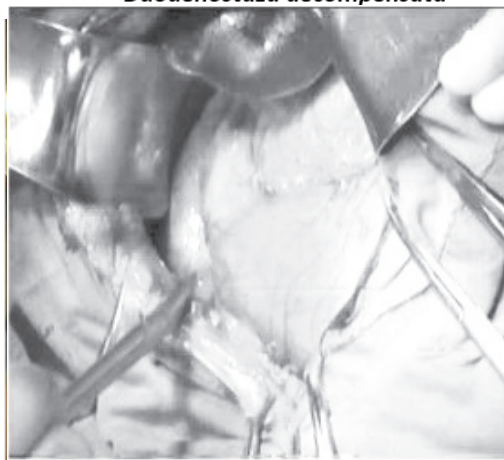


Fig.16.30. Secvență intraoperatorie (pilor beant cu diametrul > 4cm) .

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Pacient în vârstă de 57 de ani, cu 4 ani în urmă a fost diagnosticat cu boală ulceroasă, ulcer cronic al bulbului duodenal. Gastrită biliară de reflux. A fost consultat de medicul gastroenterolog. A urmat tratament cu gastroprotectoare, H₂ blocatori și antacide pe deplin. Cu 3 săptămâni în urmă au reapărut durerile în epigastriu și hipocondriul drept, s-a accentuat pirozislul. De asemenea pacientul acuză grețuri postprandiale și senzație de disconfort în regiunea epimezogastricului. A fost internat în secția chirurgie din cauza pierderii ponderale, acuzelor sus-numite și vomelor după mîncare.

Examenul obiectiv: Starea generală de gravitate medie, constituție hiperstenică, tegumentele și mucoasele roz-pale. În ceea ce privește sistemului respirator și cardiovascular nu se depistează particularități. Abdomenul moale, moderat dolor la palpate în regiunea etajului abdominal superior.

Analize de laborator: Hb-107 g/l; Er 3,0x10¹²/l; Leuc-7,1x10⁹; nes.-2%, segm.-68%, limf.-20%, mon.-10%, VSH-33 mm/h, glicemia 4,9mmol/l, ureea-6,5mmol/l, bil.gen-12,3, dir.-0, indir.-12,3, AST-0,29, ALT-0,65, ionograma K-3,9mekv/l, Na-140 mekv/l.

Întrebări:

1. Diagnosticul prezumptiv.
2. Datele din anamneză importante pentru diagnosticul presupus.
3. Planul investigațiilor.
4. Tratamentul indicat: chirurgical s-au terapeutic. De argumentat.
5. Principiile de pregătire preoperatorie.
6. Desenați schemele rezecțiilor gastrice.

Răspuns corect:

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Termenul de malrotație duodenală include:

- A. Duoden „derulat “ în patologia pancreasului.
- B. Anomalie congenitală de formă a duodenului.
- C. Strictură congenitală a duodenului.
- D. Poziție anormală a duodenului în urma mobilizării după Koher.
- E. Anse adăugătoare ale duodenului.

2. Ulcerul simptomatic duodenal în malrotația duodenală se caracterizează prin:

- A. Hiperaciditate gastrică.
- B. Hipo- sau anaciditate gastrică.
- C. pH alcalin duodenal.
- D. Prezența ionilor liberi de hidrogen în conținutul duodenal și pH scăzut duodenal.
- E. De regulă, ulcer postbulbar gigant.

3. În malrotația duodenală pot fi apreciate:

- A. Reflux duodenogastral biliar.
- B. Duodenostază.
- C. Hipermotilitatea duodenului.
- D. Hipertonus duodenal.
- E. Hipomotilitate.

4. Semnele radiologice ale malrotației duodenale sunt:

- A. D₃ situată caudal de L₂.

- B. Flexură duodenojejunală situată pe stânga de coloana vertebrală la nivelul Th₁₂ – L₁.
- C. Flexură duodenojejunală situată pe dreapta de coloana vertebrală, cranial de Th₁₂.
- D. Flexură duodenojejunală situată pe dreapta de coloana vertebrală, caudal de L₂.
- E. Unghiul ascuțit dintre D₂ și D₃.

5. Care este dimensiunea normală transversală a duodenului?

- A. 4 cm.
- B. 4–6 cm.
- C. 6–8 cm.
- D. 8–12 cm.
- E. 1 cm.

6. Care investigații sunt obligatorii în ulcerul simptomatic duodenal instalat pe fundalul malrotației duodenale?

- A. EKG.
- B. FEGDS.
- C. Duodenomanometria.
- D. Radioscopia baritată a stomacului și duodenului.
- E. TC a craniului.

7. Numiți operațiile de elecție în tratamentul ulcerului simptomatic duodenal instalat pe fundalul malrotațiilor duodenale:

- A. Vagotomie tronculară cu piloroplastie.
- B. Vagotomie selectivă proximală.
- C. Rezecție gastrică Billroth-I.
- D. Rezecție gastrică tip Roux.
- E. Rezecție gastrică tip Balfour.

8. Tratamentul medical al ulcerului simptomatic în malrotația duodenală va include:

- A. Inhibitori ai K/Na ATP-azei.
- B. Atropina.
- C. Antiacide.
- D. Procinetice.
- E. Spasmolitice.

9. În perioada tardivă postoperatorie malrotația duodenală poate fi cauză a:

- A. Colecistitei calculoase.
- B. Sindromului ansei aferente.
- C. Pancreatitei cronice.
- D. Colangitei recidivante.
- E. Gastritei biliare de reflux.

10. Duodenostaza instalată pe fundalul malrotației duodenale poate conduce la:

- A. Ulcer simptomatic duodenal.
- B. Litiază biliară.
- C. Reflux duodeno-gastral.
- D. Apendicită cronică.
- E. Disbacterioză intestinală, maladsorbție.

KEY: 1. BE; 2. BDE; 3. ABDE; 4. ACDE; 5. A; 6. BCD; 7. DE; 8. ACD; 9. ABCDE; 10. ABCE.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. *Tratat de Patologie Chirurgicală*, Editura Medicală, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Hiram C., Polk Jr., Bernard Gardner, H. Harlan Stone. *Basic Surgery*, Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
4. Hotineanu V. Gorea D. *Diagnosticul ulcerelor simptomatice duodenale instalate pe fundalul malrotației duodenale* Materialele congresului al IX-lea al Asociației Chirurgilor „N. Anestiadi” și a I-lui Congres de Endoscopie din RM Chișinău, 7-19 sep. 2003 .
5. Hotineanu V.F., D.V. Gorea „Malrotația duodenală – factor etiopatogenic al ulcerelor simptomatice duodenale” *Congresul XXIII International al chirurgilor din România, Oradea 2006*.
6. Hotineanu V., Hotineanu A., Pripa V., Gorea D., Bortă E. *Semiologia radiologică a ulcerelor simptomatice duodenale instalate pe fundalul malrotațiilor duodenale. Zilele Universității consacrate anului „Nicolae Testemițanu”*. În *Anale științifice ale Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”*, vol. IV, ediția a VIII. Chișinău 2007., p. 57 – 61.
7. Hotineanu V., Hotineanu A. Hurmuzache A., Bortă E. *Aspecte de diagnostic radio-imagistic al ulcerelor simptomatice instalate pe fundalul malrotației duodenale*. *Arta medica. Revista medicală științifico-practică*. Nr.3(18) 2006, pag. 3-6.
8. Hotineanu A., Ferdohleb A., Cotoneț A., Megacoledocul secundar și duodenostaza. *Al XIII-lea Congres Național de Chirurgie*, 24-27 mai, 2006, Băile Felix, vol.101, N2S, pag. 149-150
9. Hotineanu V., A. Hotineanu, A. Hurmuzache, E. Bortă. *Patologia căilor biliare extrahepatice pe fundalul de MRD cu duodenostază*. În: *Arta Medica*. Chișinău , 2010 nr.3(42), p. 40 – 49. 64.
10. Hotineanu V., *Chirurgie, curs selectiv*, 2008; 286 - 290.
11. Leonard R., Johnson et al. *Physiology of The Gastrointestinal Tract*, Raven Press, New York, 1987.
12. Schwartz S., Shires G., Spencer F. *Principles of Surgery* 6–th Ed., NY, 1994.
13. Gravgaard E, Holm Moller S, Andersen D. *Malrotation of the duodenum and duodenal ulcer*. *Scand J Gastroenterol*, 1977,12(5):589–92.
14. Diego Mesa Avella, Juan Carlos Corrales, Norma Ceciliano. *Malrotación intestinal: estudio comparativo entre hallazgos clínicos, radiológicos e intraoperatorio*. *Acta pediatri. costarric*, v. 13, n.1, San Jose, 1999.
15. Витебский Я. Д., Ручкин В. И. *Результаты дистальной резекции двенадцатиперстной кишки в хирургическом лечении нарушений дуоденальной проходимости // Отдаленные результаты лечения заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и грыж брюшной стенки*, Тюмень, 1992, с. 110.
16. Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Федоров А.В., Богданов А.Е. *Хроническая дуоденальная непроходимость*; М.: Медицина, 1990, 238 с.
17. Кузин Н. М. *Особенности течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в молодом возрасте*, Медицина, 1999, с. 83–86.

CAPITOLUL XVII

Complicații postoperatorii în chirurgia bolii ulceroase gastroduodenale

Complicațiile postoperatorii sunt o stare patologică nouă a organismului, necaracteristice perioadei simple postoperatorii și care nu constituie o consecință evolutivă a maladiei de bază.

Marja de eroare a complicațiilor postoperatorii după operații pentru ulcere gastroduodenale constituie 6–27%, ele vizând diverse aspecte temporare și de tehnică operatorie.

Clasificarea complicațiilor postoperatorii în chirurgia gastroduodenală

I. Complicații postanestezice și consecințe ale traumatismului operator:

- șoc; atelectazii pulmonare; pneumonii;

II. Complicații precoce postoperatorii:

- hemoragii în cavitatea abdominală;
- hemoragii în lumenul tractului digestiv;
- dehiscenta bontului duodenal;
- dehiscenta anastomozelor:
 - a) gastroduodenoanastomozei (GDA);
 - b) gastroenteroanastomozei (GEA);
 - c) eso-gastroanastomozei (EGA);
 - d) eso-jejunoanastomozei (EJA);
- necroza bontului gastric (NBG);
- iatrogenii ale căilor biliare;
- dereglări de evacuare a bontului gastric;
- complicații precoce postvagotomice;
- pancreatită acută postoperatorie;
- peritonită;
- ocluzie intestinală postoperatorie.

III. Complicații tardive postoperatorii:

- BSO;
- ocluzie intestinală aderențială;
- abcese intraabdominale tardive;
- eventrații postoperatorii ale peretelui abdominal.

Șocul în perioada postoperatorie poate fi dureros sau hipovolemic. Șocul dureros se manifestă intraoperator prin instabilitate hemodinamică, continuând postoperator prin TA joasă, menținută doar cu doze cardiotonice de vasopresori. Pulsul este frecvent, se atestă oligurie sau anurie. Cauza principală este analgezia neadecvată intraoperatorie și postoperatorie. Regresează la asigurarea analgeziei adecvate. Șocul hipovolemic se instalează pe fundalul hemoragiei i/o sau p/o. Tratamentul va consta în corecția adecvată a hipovolemiei. Șocul combinat hipovolemic și dureros mai frecvent se instalează i/o sau p/o la pacienții cu stenoze pilorice.

Atelectaziile pulmonare pot fi subsegmentare, segmentare sau lobare. Cauzele atelectaziilor pulmonare mai frecvent sunt determinate de defectele ventilației pulmonare dirijate, de sanarea neadecvată a arborelui bronșic înainte de extragerea tubului de intubație, de drenajul postural bronșic p/o insuficient.

Pneumoniile postoperatorii se întâlnesc în 7% din cazuri. Cauzele principale de dezvoltare a

pneumoniilor postoperatorii sunt aspirațiile traheo-bronșice, atelectaziile, adinamia, hipodinamia postoperatorie.

Hemoragiile în cavitatea abdominală ca frecvență variază între 7 și 9% din cazuri. Mai des apar în primele 24 de ore p/o. Cauzele principale vor fi: hemostaza neadecvată în zona operatorie; detașarea ligaturii de pe bonturile vaselor; hemoragia din craterul ulcerului exteriorizat; hemoragia din vasele regiunii anastomotice la înțepare accidentală; deserozarea organelor parenchimatose (ficat, splină); patologiiile sistemului de coagulare și anti-coagulare ale sângelui: hemofiliile, boala Verlgoff, sindromul CID. Diagnosticul se va stabili în baza manifestărilor clinice, semnul decisiv fiind apariția sângelui pe tubul de dren. Datele de laborator: căderea catastrofală a eritrocitelor și a hemoglobinei, hematocritului. La USG se va evidenția lichid liber în cavitatea abdominală. *Tratament:* relaparotomie cu hemostază; în coagulopatii – corecția fazelor de coagulare a sângelui cu doze mari de crioprecipitat de plasmă; în sindromul CID – heparină, doze mari de inhibitori ai proteazelor (gordox, contrical, trasilol).

Hemoragii în lumenul tractului digestiv se dezvoltă la circa 2% din bolnavi. Cauza principală, de regulă, este hemoragia din traseul gastric, din gura de anastomoză, mai rar din ulcerul cronic nedepistat sau uitat în bontul gastric. Confirmarea de rigoare va fi examenul clinico-endoscopic. *Tratament:* hemostază endoscopică, hemostază chirurgicală.

Hemoragia din ulcerul nedepistat, uitat sau exclus duodenal clinic se va manifesta prin melenă. La examenul endoscopic depistarea sursei hemoragiei este dificilă. *Tratament:* relaparotomie, precizarea sediului ulcerului cu suturare.

Hemoragie din ulcere acute. Această complicație se dezvoltă rar. De regulă, ulcerele acute sunt de genă medicamentoasă (corticosteroizi, antiinflamatoare nesteroidice), mai rar – de stres. Diagnosticul de bază este cel endoscopic, cu hemostază locală prin fotocoagulare plasmatică sau laser.

Hemoragii în patologii de sistem. Mai frecvent în hemofilie, boala Verlgoff, mai rar în sindroamele Weber – Rendu – Osler, Shenlein – Genohe; boala actinică, imunosupresia îndelungată. Diagnosticul se va face în baza examenului clinic, al investigațiilor endoscopice. Tratamentul vizează suprimarea maladiei de bază, hemostaza medicală.

Dehiscenta bontului duodenal (DBD). Frecvența acestei complicații majore p/o este de 0,1–4,4%, letalitatea în funcție de varianta dehiscentei variază între 12–80%. Cauzele dezvoltării DBD vizează particularitățile anatomice ale zonei pancreatoduodenale, erori tehnice, devieri grave de caracter general homeostazic. Cauzele locale vor viza în special particularitățile anatomice ale duodenului și ale elementelor periduodenale. În primul rând vom nota prezența ansei D₁ scurte, care induce momentul mobilizării duodenului cu posibila suturare a arterei pancreatoduodenale superioare și necroza bontului (fig. 17.1).

Alt moment anatomic va fi traiectul cranial al CBP cu pericolul de includere a lui în sutură (fig. 17.2).

La instalarea DBD o importanță deosebită va avea prezența proceselor inflamatorii peribulbare, periduodenale, sclerozei, edemului pereților duodenali (fig. 17.3). Riscul DBD va crește în cazul ulcerului postbulbar, frecvent penetrant în pancreas, lig. hepatoduodenal, drept rezultat al dificultăților tehnice la închiderea bontului (fig. 17.4).



Fig.17.1. Necroza bontului la sutura arterei pancreatoduodenale superioare.



Fig.17.2. CBP cu raiect cranial, inclusă în suturi.



Fig.17.3. Procese inflamatorii periduodenale.



Fig.17.4. Ulcer penetrant în pancreas.

În pancreonecroza cefalică terenul paraduodenal, frecvent tarat, este substratul anatomic nefavorabil proceselor regenerative în bontul duodenal (fig. 17.5).

Duodenostaza, indiferent de originea ei congenitală (fig. 17.6), dobândită (fig. 17.7), va genera hipertensiune intraduodenală – teren favorabil desfacerii suturilor bontului duodenal.

Erorile tehnicii chirurgicale de închidere a bontului duodenal vor ține de: mobilizarea bontului mai mult de 2 cm (fig. 17.8); devascularizarea excesivă a duodenului; devitalizarea instrumentală a țesuturilor; suturi rare sau prea dese ale bontului; manipulații pe teren tarat; traumatisme pancreatice; localizarea intimă a drenurilor; experiența insuficientă a chirurgului și aplicarea neadecvată situației concrete a procedeeului de închidere a bontului duodenal.

Printre cauzele generale de desfacere a bontului duodenal vom nota anemia, dehidratarea, disproteinemia, cașexia. Manifestările clinice ale DBD sunt diverse și în raport dependent de terenul cauzal.

Generalizarea manifestărilor clinice a permis evidențierea a două forme clinice de DBD – *acută* și *latentă*.

Forma acută se va include în tabloul clinic de peritonită difuză sau localizată în varianta abcesului erupt. De regulă, se va instala în termene precoce postoperatorii (1–5 zile). Clinic se manifestă prin semne similare perforației ulcerului – dureri violente abdominale, tahipnee, tahicardie (frecvența pulsului mai mult de 112 pe min.), TA sistolică mai joasă de 100 mm ai col. Hg, uneori colaps, temperatură septică. În hemogramă – leucocitoză cu deviere în stânga. La examenul obiectiv – abdomenul dureros în epigastru, sindromul Blumberg pozitiv. Pe turburile de dren apar eliminări bilioase. Forma latentă este

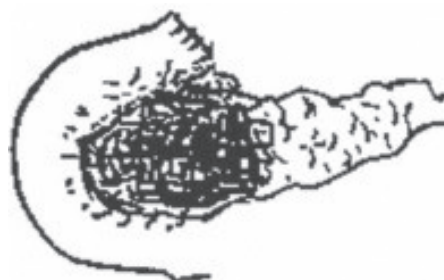


Fig.17.5. Pancreonecroză cefalică.



Fig.17.6. Duodenostază de origine congenitală.

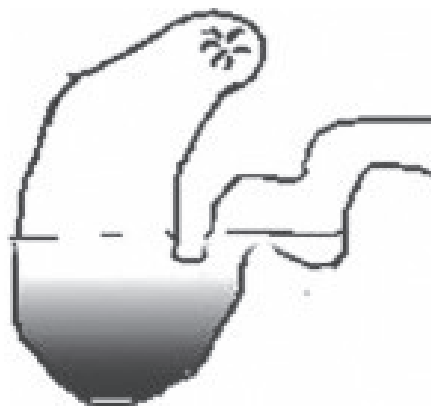


Fig.17.7. Pancreonecroză cefalică.

nu altceva decât apariția fistulei duodenale, care va degenera în varianta aseptică, dehiscența duodenală prin drenul de siguranță sau după eruperea abscesului în plagă, după reintervenții cu drenare adecvată. Altă variantă a formei latente este dezvoltarea plastronului în regiunea hipocondrului drept. Sub acțiunea tratamentului medical poate să se reabsoarbă, în caz contrar – abcedează. În urma erupției sau drenării abscesului se formează fistula duodenală, al cărei conținut se acumulează în cavitatea abscesului, apoi este exteriorizat.

Diagnosticul se va stabili în baza manifestărilor clinice și a examenului paraclinic. Clișeul panoramic al cavității abdominale va evidenția hidroperitoneum, nivele hidroaerice tipice pentru abcese intraabdominale. USG abdominală permite stabilirea prezenței lichidului intraabdominal, absceselor. În termene precoce este posibilă laparoscopia diagnostică în prezența fistulei – fistulografia.

Diagnostic diferențial:

- dehiscența anastomozelor gastrojejunale;
- pancreonecroza postoperatorie;
- ileusul paralytic;
- ileusul aderențial precoce.

Tratament. Sarcinile principale ale tratamentului vor fi:

1. Lichidarea peritonitei difuze.
2. Formarea condițiilor ce ar permite delimitarea zonei dehiscenței bontului și ar împiedica diseminarea conținutului duodenal în alte etaje abdominale.
3. Asigurarea drenării adecvate a duodenului și formarea fistulei duodenale dirijate.

În cazurile peritonitei difuze și locale este indicată relaparotomia de urgență, după o pregătire preoperatorie de scurtă durată. Operația are ca scop revizia, sanarea și drenarea cavității abdominale și a duodenului.

Fistula duodenală dirijată, adecvat drenată, impune o tactică de supraveghere evolutivă, paralel cu corecția homeostazei, indusă de pierderi de suc duodenal. Relaparotomia va fi efectuată în cazul prezenței blocului anatomic ce menține hipertensiunea duodenală.

Plastronul va impune relaparotomie în cazurile agravării stării pacientului pe contul intoxicației și în abcedare. Restul cazurilor vor fi tratate conservator, administrând tratamentul medical și fizioterapeutic. Tratamentul medical va include: corecția adecvată a dereglărilor hidro-electrolitice, proteice, metabolismului energetic, anemiei; inhibarea secreției extrinsece a pancreasului; antibioterapie rațională; hormoni anabolici.

Dehiscența *gastroduodenoanastomozei (GDA)*, *gastroenteroanastomozei (GEA)*, *esogastroanastomozei (EGA)*, *esojejunoanastomozei (EJA)*, *necroza bontului gastric (NBG)*. Frecvența este de 0,5%. Cauzele dehiscenței anastomozelor sunt similare celor ale bontului duodenal.

Vom menționa doar pe cele specifice, locale:

- 1) procese inflamatorii și distrofice în peretele gastric și intestinal (fig. 17.9);
- 2) ulcere gigante, penetrante (fig. 17.10);
- 3) scheletizarea excesivă a duodenului și stomacului (fig. 17.11);
- 4) dereglări evacuatorii;



Fig.17.8. Devascularizarea excesivă a duodenului.



Fig.17.9. Procese distrofice, inflamatorii în pereții gastrici și intestinali.



Fig.17.10. Ulcere gigante, penetrante.



Fig.17.11. Scheletizarea excesivă a duodenumului și stomacului.

- 5) erori tehnice, aplicarea suturilor slabe, rare;
- 6) mobilizarea neadecvată a stomacului, duodenumului, care conduce la tensionarea anastomozei;
- 7) scheletizarea excesivă a esofagului, care conduce la dehiscența EGA și EJA;
- 8) devascularizarea suprasolicitată a bontului stomacal și mai ales splenectomia, care sunt terenul favorabil pentru NBG (*fig. 17.12*).

La cauzele generale se vor referi anemia, deshidratarea, hipoproteinemia, cașexia.

Vom nota că dehiscența suturilor apare mai des în unghiurile superior (*fig. 17.13*) și inferior (*fig. 17.14*).



Fig.17.12. Necroza bontului gastric.



Fig.17.13. Dehiscența GEA, unghi superior de gură de anastomoză.

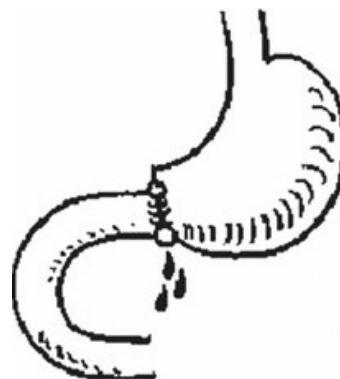


Fig.17.14. Dehiscența GDA, unghi inferior de gură de anastomoză.

Diagnosticul se va face în baza manifestărilor clinice, examenului paraclinic. Cel mai important este examenul radiologic cu substanță de contrast, de preferință hidrosolubilă, la care se va stabili ieșirea masei de contrast din bontul gastric în cavitatea abdominală liberă.

Tratamentul va include relaparotomie cu revizia și drenarea adecvată a cavității abdominale și traseului anastomotic, decomprimarea naso-gastrică permanentă, terapie intensivă cu alimentare parenterală echilibrată, enterală prin sonda introdusă distal de dehiscență, antibioterapie rațională.

latrogeniile căilor biliare extrahepatice. Frecvența este de la 0,5 la 3%.

Cauzele principale sunt: procesul aderențial manifest, plastroanele ulceroase majore cu extindere spre lig. hepatoduodenal, ulcerele penetrante și joase duodenale, plasarea cranială a CBP.

Tipul de lezare a căilor biliare extrahepatice va fi în raport direct cu cauzele iatrogeniei. Mai frec-

vent are loc: lezarea transversală totală a CBP (*fig. 17.15*), lezarea laterală a CBP (*fig. 17.16*), lezarea concomitentă a CBP și ductului Wirsung (*fig. 17.17*), includerea, suturarea CBP în bontul duodenal sau

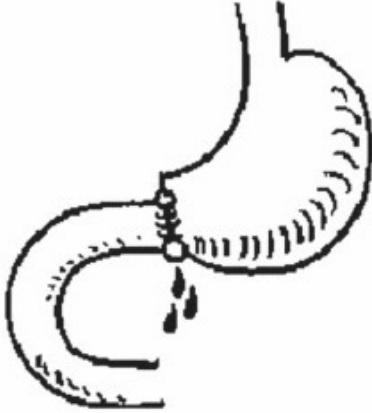


Fig.17.15. Lezarea transversală a CBP.



Fig.17.16. Lezarea laterală a CBP.



Fig.17.17. Lezarea concomitentă a ductului Wirsung și a CBP.

Clinic se vor aprecia eliminări biliouse pe tubul de dren, la a 2-a–a 3-a zi postoperatorie apare icterul însoțit de colangită. Este posibilă peritonita biliară postoperatorie, pancreatita acută în funcție de cauzele iatrogeniei.

Diagnostic. La examenul USG al căilor biliare CBP este dilatată, de regulă, se va aprecia lichid liber în cavitatea abdominală. Colecistocintigrafia fixează radiofarmaceuticul în cavitatea abdominală liberă. Important este diagnosticul intraoperator al iatrogeniei CBP.

La revizia spațiului subhepatic în caz de suturare se va aprecia CBP dilatată, colecist tensionat. La lezarea CBP – peritonită biliară. Colangiografia intraoperatorie prin puncția veziculei biliare va permite aprecierea tipului și localizării iatrogeniei.

Tratament. Întotdeauna este necesară reintervenția cu scopul reviziei căilor biliare, cavității abdominale, restabilirii integrității și permeabilității CBP. În caz de comprimare sau ligaturare a CBP se va recurge la colecistoduodenoanastomoză (*fig. 17.19*) sau coledocoduodenoanastomoză (*fig. 17.20*). În cazuri proaspete este permisă suturarea defectului cu drenare transhepatică a CBP (*fig. 17.21*), colecistojunostomie pe ansa tip Roux (*fig. 17.22*), anastomoze biliopancreatodigestive, reimplantări, biliostulostomii.



Fig.17.18. Includerea, suturarea CBP în bontul duodenal sau GDA.



Fig.17.19. Colecistduoenostomie



Fig.17.20. Coledocoduodenostomie



Fig.17.21. Sutura CBP

Dereglări de evacuare a bontului gastric. Frecvența – 5–65%. Cauzele principale sunt:

- A. Forme instabile, tranzitorii dinamice:
 1. Dereglări dinamice:
 - a. atonie gastrică;
 - b. spasm al ansei eferente.
 2. Cauze mecanice:
 - a. edem al anastomozei;
 - b. inflamația anastomozei și jejunită acută.
- B. Forme persistente, determinate de cauze mecanice:
 - a. cicatrizarea anastomozei;
 - b. strangularea jejunului în fereastra mezocolonului ș.a;
 - c. torsiunea ansei anastomotice;
 - d. invaginarea GEA și EEA;
 - e. compresiunea externă a anastomozei de către plastron.

Anastomozita este dereglarea pasajului prin anastomoză cauzată atât de inflamație, cât și de comprimarea externă (fig. 17.23).

Cauzele apariției anastomozitei sunt: infecția plăgii; traumatizarea și alterarea chimică a țesuturilor; reacția la materialul de sutură; reacțiile alergice; particularitățile organismului la dezvoltarea proceselor hiperplastice; aderențele dintre stomac și organele adiacente; erorile tehnice.

Formele anastomozitei: simplă – edem al mucoasei; erozivă – se manifestă cu dereglări severe de evacuare; ulceroasă.

Clinică – dureri în epigastru, vomă cu bilă la rezecțiile de tip Billroth-II și fără bilă la rezecțiile de tip Billroth-I. Pierderi de lichid și electroliți, care în lipsa corecției conduc la dereglări severe ale homeostazei.

Diagnosticul prompt este stabilit prin FEGDS și radioscopia baritată a stomacului.

Tratamentul va include: antibioterapie, spasmolitice, desensibilizante, blocatori H₂, antacide, hormoni, corecția echilibrului hidro-salin, acido-bazic, bilanțului proteic și energetic, aspirație gastrică, radioterapie.

În lipsa efectului terapiei medicale mucoasa inflamată capătă o duritate cartilaginoasă, impunând corecție chirurgicală, de regulă, o a doua derivare gastrointestinală.

Dereglarea de evacuare a bontului gastric prin strangularea internă în breșele mezocolonului și jejunului este cauza ocluziei intestinale înalte cu manifestările clinice respective.

Diagnostic. Clinica de ocluzie intestinală înaltă, clișeu panoramic al cavității abdominale, pasajul baritat gastrointestinal.

Tratament. Relaparotomie, lichidarea ocluziei intestinale, închiderea breșelor, în necroza ansei jejunale – rezecție de intestin.

Foarte rar are loc invaginarea anșelor aferente sau eferente în anastomoză, ce necesită tratament chirurgical – dezinvaginare, dublicatura mezoului ansei invaginate.

Complicații precoce postvagotomice.

Frecvența: 2,6–4,6%.

- Necroza bontului gastric: 0,1 - 0,7%.
- Necroza și lezările esofagului: 0,1%.
- Deserozarea splinei - hemoperitoneum: 1–5%.

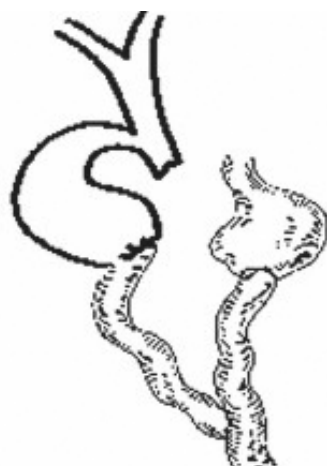


Fig.17.22. Colecistojejunostomie pe anșa tip Roux.



Fig.17.23. Anastomoză.

- Atonia gastrică postvagotomică.
- Disfagia: 5–15%.

Tratament. Primele trei complicații necesită corecție chirurgicală. În dereglările motorice postvagotomice tratamentul va consta în evacuarea conținutului stomacal pe sondă, corecția dereglărilor hidro-electrolitice, alimentare parenterală, benzohexoniu, metoclopramid, acetilcolină, oxitocină, ubretid.

Pancreatita acută postoperatorie. Frecvența: 0,6–6,2%. Letalitatea: 50–70%.

Cauze ale instalării pancreatitei postoperatorii sunt: traumatismele intraoperatorii ale pancreasului, ligaturarea ducturilor pancreatice, dereglările vasculare, staza în căile biliare, pancreatice și duoden, afecțiunile aseptice și microbiene ale peritoneului peripancreatic.

Manifestările clinice, de regulă, sunt atipice. Sindromul dolic este nepronunțat. Pareza intestinală este refractară la farmacoterapie. Defansul muscular, de regulă, este moderat. Sunt prezente tahicardia, pulsul de plenitudine slab, semnele generale de intoxicație.

Diagnostic. Date de laborator – leucocitoza, amilazemia, amilazuria. La examenul USG – prezența lichidului liber, schimbarea ecogenității și dimensiunilor pancreasului.

Tratament. Terapie de dezintoxicare. Preparate pancreatoprotectoare și inhibitori de proteaze: dalargin, ocreotid, 5-fluoruracil.

În caz de dezvoltare a peritonitei – intervenție chirurgicală cu scopul sanării, drenării cavității abdominale, bursei omentale, delimitarea ei de restul abdomenului.

Peritonita postoperatorie. Peritonita postoperatorie primară este rezultatul sanării neadecvate a cavității abdominale. Peritonita postoperatorie secundară este consecința dehiscentei de bont duodenal, GDA, GJA, EGA, hemoperitoneumului infectat, pancreatitei postoperatorii.

Diagnosticul stabilit de peritonită p/o va impune obligatoriu o relaparotomie cu lichidarea sursei de peritonită, lavaj și drenarea cavității abdominale.

Ocluzia intestinală. Cauzele principale sunt: traumatismul p/o, analgezia neadecvată, dereglările hidro-saline, hemoperitoneumul, peritonita postoperatorie.

Clinică. Balonare excesivă, peristaltism atenuat sau absent, clapotaj, dureri difuze abdominale, semne peritoneale pozitive, semne de intoxicație generală.

Diagnostic. Clișeul panoramic al cavității abdominale – nivele hidro-aerice, semnul „teancurilor de farfurii”. Pasaj baritat – reținerea masei baritate.

Tratament. Decompresiune permanentă nasogastrică, decompresiune rectală. Corecția dereglărilor hidro-electrolitice (soluții repolarizante Labory), parasimpaticomimetice, anticolinesterazice (proserină, ubretid), metoclopramid, benzohexoniu, ganglioblocatori.

Blocade paranefrale, blocadă peridurală continuă, electrostimulare.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Numiți cauzele dezvoltării dehiscentei bontului duodenal:

- Erori tehnice.
- Devieri grave homeostatice.
- Prezența inflamației periulceroase.
- Procese sclerotice.
- Devascularizarea excesivă a duodenului.

2. Anastomozita este cauzată de:

- Inflamația gurii de anastomoză.
- Comprimare externă.
- Procese cicatriceale la nivelul anastomozei.

- D. Erori tehnice.
- E. Reacție la materialul de sutură.

3. Complicații precoce postvagotomice:

- A. Necroza și lezările esofagului.
- B. Atonia gastrică postvagotomică.
- C. Disfagia.
- D. Anastomozita.
- E. Sindromul ansei aferente.

4. Pancreatita acută postoperatorie este cauzată de:

- A. Traumatismele intraoperatorii ale pancreasului.
- B. Ligaturarea ductului pancreatic.
- C. Stază în căile biliare, ductul pancreatic, duoden.
- D. Afecțiunile aseptice și microbiene ale peritoneului peripancreatic.
- E. Dereglări vasculare.

5. Complicații precoce postoperatorii după rezecție gastrică:

- A. Anastomozita.
- B. Strictura cicatricială a gastroenteroanastomozei.
- C. Sindromul cronic al ansei aferente.
- D. Dehiscentța bontului duodenal.
- E. Sindromul dumping.

KEY: 1. ABCDE; 2. ABDE; 3. ABC; 4. ABCDE; 5. AD.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Pacient de 38 de ani, cu 3 ani în urmă a suportat o rezecție gastrică procedeu Gofmeister-Finsterer, pentru ulcer duodenal. După operație s-a simțit bine și se considera sănătos. Însă aproximativ cu 5 luni în urmă a apărut sindromul doloare care îl deranja mai mult decât până la operație. Durerile sunt localizate în epigastriu și iradiază în regiunea lombară stângă. Ele se accentuează în timpul nopții. De asemenea, bolnavul acuză pirozis și periodic vome. În acest timp (5 luni) el a fost spitalizat de două ori în secția Chirurgie din cauza hemoragiilor gastrice.

Examenul obiectiv: stare generală satisfăcătoare; troficitate scăzută moderat; tegumentele și mucoasele vizibile roz-pale. Referitor la sistemul respirator și cardiovascular – nu prezintă particularități. Abdomenul moale, doloare la palpare în partea superioară. Hb – 105 g/l, Er. – $3,2 \times 10^{12}/l$, Leuc. – $6,2 \times 10^9$, nesegmentate – 1%, segmentate – 70%, limf. – 20%, mon. – 9%, VSH – 32 mm/h, glicemia – 5,2 mmol/l, ureea – 6,3 mmol/l, bilirubina generală – 13,2, directă – 0, indirectă – 13,2 mmol/l, AST – 0,28, ALT – 0,62, ionograma K – 3,8 mekv/l, Na – 140 mekv/l, BAO – 12 mmol/l, MAO – 29 mmol/l.

Întrebări:

Care este diagnosticul prezumptiv?

Enumerați investigațiile necesare pentru precizarea diagnosticului.

Ce tratament este indicat: chirurgical sau terapeutic?

Răspuns corect:

Boala stomacului operat. Ulcer peptic anastomozic.

FEGDS, R-scopi ai stomacului, pH-metria.

Tratamentul este chirurgical. Rezecția gastrică á la Roux.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de chirurgie, București, 2002.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Spânu A.* Chirurgie, Chișinău, 2000.
4. *Hiram C., Polk Jr., Bernard Gardner, H. Harlan Stone.* Basic Surgery. Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
5. *Schwartz S., Shires G., Spencer F.* Principles of Surgery. Sixth Edition, New York, 1991.
7. *Спыну А., Кабак А.* Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в хирургическом аспекте, Кишинев, Штиинца, 1993.

CAPITOLUL XVIII

Boala stomacului operat (BSO)

Noțiune: Boala stomacului operat este un concept asociativ care cuprinde un șir de stări patologice, ce survin în perioada postoperatorie tardivă după operațiile stomacului cu scop de a întrerupe lanțul patogenetic de ulcerogeneză. În acest concept nu sunt incluse complicațiile precoce postoperatorii în stările patologice care pot surveni după intervențiile nonpatogenice aplicate zonei gastroduodenale (sutura ulcerului, gastroenteroanastomoza, intervenție pentru cancer și altele.)

Gastrectomia parțială pentru boala ulceroasă a stomacului și duodenului conduce la diminuarea sau dispariția funcției de rezervor al stomacului, iar lipsa pilorului, care asigură funcția de frână a evacuării gastrice și împiedică trecerea particulelor > 1mm, va facilita instalarea refluxului duodeno-gastral, cu dezvoltarea gastritei de bont gastric, care la rândul său se poate transforma în cancer de bont. În lipsa HCl se vor dezvolta tulburări de absorbție a Fe, Ca; disbacterioză intestinală, stări ce favorizează anemia, avitaminoza, instalarea sindromului de malabsorbție (fig.18.1). Drept consecință, postoperator se pot dezvolta noi stări patologice, unite în noțiunea „boală a stomacului operat” (BSO).

Frecvența BSO variază între 10–25% din cazuri. Din această categorie nu fac parte stările patologice ce se dezvoltă după suturarea ulcerului perforat, intervenții pentru cancer, tumori benigne și complicațiile obișnuite ale actului chirurgical (pneumonii, supurări de plagă, tromboflebite, dehiscenta suturilor, edemul gurii anastomotice etc.).

Tipul intervenției chirurgicale este foarte important pentru consecințele postoperatorii cu instalarea unei sau altei patologii, componente ale sindromului BSO. Așa, de exemplu rezecțiile gastrice sunt mai frecvent urmate de sindromul dumping, iar vagotomia – de ulcerul peptic recidivant și sindromul diareic. Sindromul de ansă aferentă apare în rezecția gastrică cu gastroenteroanastomoză (GEA). Anemia macrocitară, de regulă, se va instala în gastrectomii totale.

Clasificarea BSO:

I. Afecțiuni organice:

- ulcerul peptic recidivant;
- ulcerul peptic al jejunului;
- fistula gastrojejunocolică.

II. Sindroamele postgastrorejecționale:

- sindromul stomacului mic;
- sindromul dumping precoce;
- sindromul dumping tardiv (hipoglicemic);
- gastrita alcalină de reflux jejunogastro-, duodenogastro- și esofagogastric de reflux;
- sindromul acut al ansei aferente;
- sindromul cronic al ansei aferente.

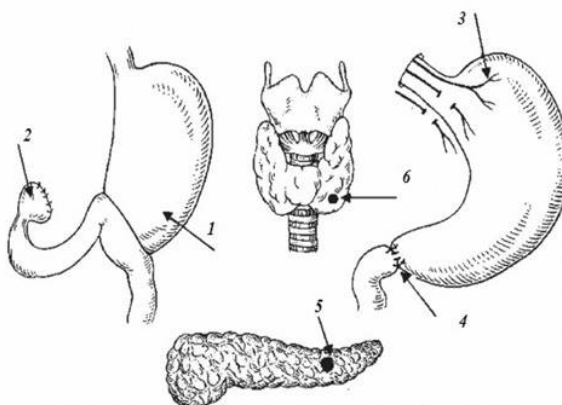


Fig.18.1. Cauzele recidivei ulcerului peptic
1–rezecție gastrică economă spre stângă;
2–rezecție gastrică economă spre dreaptă;
3–vagotomie incompletă;4–anastomoză;
5–sindromul Zollinger-Ellison;
6–hiperparatireodism prima (adenom paratiroidian)

III. Sindroamele postvagotomice:

- disfagia;
- gastrostaza;
- duodenostaza;
- diareea.

IV. Sindroamele malabsorbției intestinale.

I. Afecțiuni organice

Ulcerul peptic recidivant (UPR). În 95–98% din cazuri UPR apare la pacienții operați pentru ulcere duodenale. Ineficiența actului operator, practicat pentru realizarea hipoclorhidriei, determină persistența condițiilor ulcerogene și va avea ca urmare instalarea ulcerului peptic recidivant. Frecvența UPR va depinde de procedeul practicat (*tabelul 18.1*).

Tabelul 18.1. Frecvența UPR în funcție de tipul operației practicate

Tipul operației	Frecvența (%)
Rezecție gastrică 2/3	1–7
VT + rezecție gastrică economă	0–4
VT + operație de drenaj gastric	8–12
VSP	6–10

Cauzele recidivei ulcerului peptic sunt diverse (*fig. 18.1*), însă cele mai frecvente sunt: rezecția gastrică economă; păstrarea antrului la capătul ansei aferente; vagotomia incompletă; îngustarea GDA; gastrinomul – sindromul Zollinger-Ellison; hiperparatireoidismul primar – adenom paratireoidian.

Clinică. Debutează în primii 2 ani după operație. Durerea în partea superioară a abdomenului se manifestă la 90% din pacienți, dar pierde ritmicitatea, este mai des continuă, cedează mai greu la antacide, de regulă, cu sediu în spate, poate fi însoțită de diaree. Este mult mai intensivă ca durerea ulceroasă tipică, consecința a penetrațiilor frecvente în organele învecinate, nu recunoaște periodicitate.

Complicațiile UPR mai des vizează: hemoragia ce se manifestă în 20% din cazuri; anemia care în 50% din cazuri este consecința hemoragiilor oculte sau a dereglărilor de absorbție; perforația ce se dezvoltă în 1–9% din cazuri. Mai des penetrează organele adiacente și poate fi cauza fistulei gastrojejunocolice.

Diagnostic. Examenul radiologic baritat marchează prezența nișei (*fig. 18.2*). Datorită condițiilor anatomice postoperatorii deosebite, această metodă este dificilă din punct de vedere diagnostic și cu un procent mare de rezultate false. FEGDS este metoda diagnostică de elecție. La examenul endoscopic se va determina localizarea ulcerului (gura de anastomoză, ansa jejunală, duodenul), dimensiunea lui și se vor recolta biotparate pentru examenul histologic, se vor aplica probe pentru determinarea heliobacterului.

Tratamentul medical conservator este efectuat preoperator în scopul micșorării plastronului inflamator periulceros. Reintervenția chirurgicală va avea ca scop înlăturarea cauzei recidivei ulcerului peptic. În ulcerul peptic după rezecția Billroth-I se va practica rerezecția de tip Billroth-II sau vagotomia trunculară (VT), îndreptată spre diminuarea hipersecreției HCl. Cauzele de bază ale ulcerului peptic după rezecția Billroth-II sunt rezecția gastrică

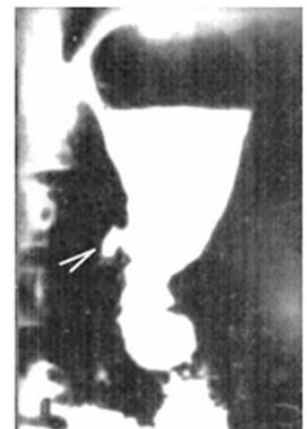


Fig.18.2. Radioscopia baritată a stomacului. Ulcer peptic al GEA

economă, mucoasa antrală reziduală deasupra bontului duodenal. Preoperator se va determina cauza concretă a recidivei ulcerului peptic prin cercetarea secreției gastrice și a nivelului gastrinei serice. Primul caz impune rezecție gastrică, al doilea – rezecția porțiunii antrale deasupra duodenului (fig. 18.5).

Ulcerul peptic jejunal (UPJ). Se manifestă după rezecțiile gastrice Billroth-II (fig 18.3). Cauza instalării UPJ este păstrarea secreției acidului clorhidric de către mucoasa bontului gastric; păstrarea unei porțiuni de antrum deasupra duodenului; sensibilitatea mărită a mucoasei jejunale la acțiunea peptică a sucului gastric, care crește caudal.

Clinic se vor determina dureri permanente în epimezogastrul stâng, iradiere în regiunea lombară stângă, hemitoracele stâng, care se intensifică la alimentare. Palpator este prezent defansul muscular și doloritatea pe proiecția gastroenteroanastomozei (GEA).

Diagnosticul paraclinic va include pH-metria mucoasei gastrice pentru depistarea hipersecreției HCl, se va determina nivelul gastrinei serice. Examenul radiologic baritat al bontului gastric va evidenția nișa ulceroasă la nivelul jejunului (fig. 18.3), iar la FEGDS – ulcer al segmentului de jejun ce formează gastroenteroanastomoză.

Tratamentul conservator este ineficace. *Tratamentul chirurgical* va consta în rezecția gastrică cu rezecția porțiunii jejunului purtător de ulcer și restabilirea integrității tractului digestiv prin reduodenizare, aplicând GDA și restabilirea integrității jejunului prin anastomoză jejunojejunală (fig. 18.11, II) sau prin gastrojejunoduodenoplastie. În ulcerul peptic, instalat pe fundalul sindromului Zollinger-Ellison (adenomului ulcerogen, gastrinomului), se va efectua excizia adenomului în cazul formelor izolate, rezecția corporală sau caudală de pancreas în cazul formelor difuze.

Fistula gastrojejunocolică. Se formează la penetrarea ulcerului peptic al jejunului în colonul transvers (fig. 18.14). *Clinică.* La momentul formării fistulei gastrojejunocolice se atestă cert diminuarea durerilor. Însă pacienții acuză apariția diareei îndată după primirea hranei, apariția în masele fecale a produselor alimentare nedigerate, eructații cu miros fetid, vomă cu mase fecale (fig.18.6; 18.7; 18.8; 18.9)

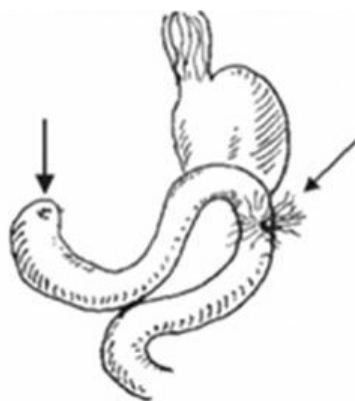


Fig.18.3. Ulcer peptic jejunal

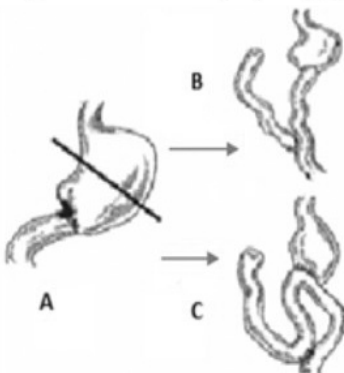


Fig.18.4. Tratamentul chirurgical în ulcerul peptic al gastroduodenoanastomozei (A); B – rezecție Roux; C – rezecție Balfour

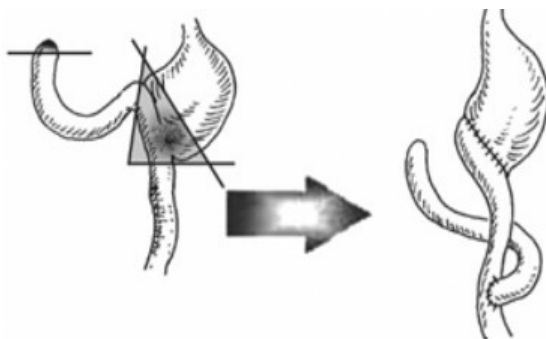


Fig.18.5. Ulcer peptic al GEA în mucoasă antrală. Reconstrucția GFA Bilioth-II în GEA Roux

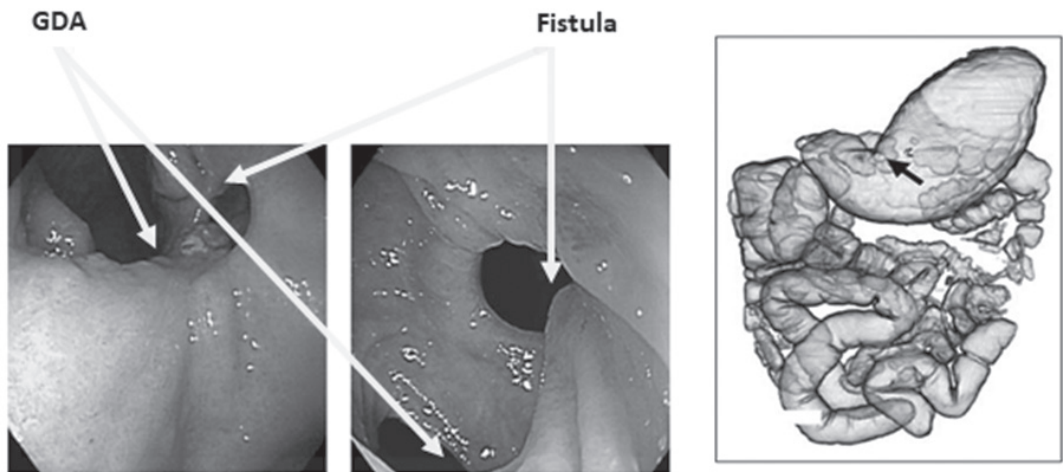


Fig.18.6. CT cu reconstrucția 3D a imaginii cu fistula



Fig.18.7. FEGDS – fistulă gastro-jejuno-colică

Se va atesta în ritm rapid scădere ponderală cu cașectizarea ulterioară a pacienților. Obiectiv bolnavii sunt cașectici, anemici, manifestă edeme disproporționale. Palpatator în epigastrul stâng, mezogastrul stâng se apreciază duritate, defans muscular local, plastron fixat.

Diagnosticul radiologic este o metodă electivă, pasajul gastric baritat va fixa pătrunderea momentană a masei de contrast în colon. La irigoscopie se va nota mărirea bulei de aer a stomacului, pătrunderea prin fistulă a masei baritate în stomac.

La administrarea perorală sau cu clisterul a albastrului de metilen se va aprecia colorarea în albastru a aspiratului gastric, masele fecale.

Tratamentul este exclusiv chirurgical. Rerezecția cu gastroduodeno-, gastrojejuno-duodenoplastie sau rerezecția tip Roux sunt tehnicile chirurgicale de elecție. Integritatea colonului se face primar pe intestinul pregătit prin aplicarea colo-coloanastomozei sau în 2 etape: la prima etapă – colostomă terminală; la etapa a doua după 2–3 luni – reconversia tractului digestiv cu coloanastomoză terminoterminală.

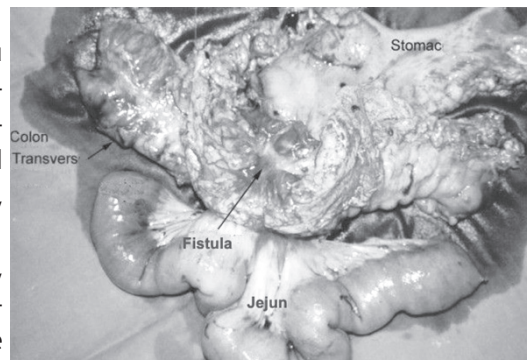


Fig.18.8. Fistulă gastro-jejuno-colică

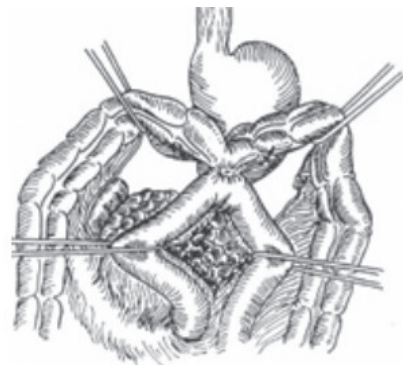


Fig.18.9. Fistulă gastro-jejuno-colică

Recurența ulcerului după vagotomie. Cauza de bază este păstrarea secreției crescute a HCl ca rezultat al vagotomiei incomplete sau drenării gastrice neadecvate. *Diagnosticul* va include pH-metrie gastrică, fibrogastroduodenoscopie. La pH-metria gastrică (tabelul 18.2), se va atesta reacția hiperacidă bazală și stimulată.

Tratament – conservator. Va viza administrarea blocatorilor H₂ (ranitidină), inhibitori ai pompei protonice (omeprazol, lansoprazol), astringente. În caz de tratament conservator neeficace se va recurge la VT + piloroantrumectomie tip Billroth-I sau Billroth-II, în caz de duodenostază – tip Roux.

Tabelul 18.2. Variațiile pH-metriei gastrice

Secreția bazală	Reacția	Secreția stimulată
< 1,5	Hiperacidă	< 1,2
1,6–2,0	Normacidă	1,2–2,0
> 2,1	Hipoacidă	2,1–3,0
> 6,0	Anacidă	3,1–5,0



Fig.18.10. Radioscopia baritată a stomacului. Ulcer peptic jejunal (caz propriu)

II. Sindroamele post-gastroresecționale

Sindromul stomacului mic. Este cauzat de capacitatea mică de rezervor al stomacului.

Clinică. După alimentare apare disconfort, eructații, grețuri, vomă.

Diagnostic instrumental. Pasajul gastric baritat va determina volumul redus al bontului gastric.

Tratament. Alimentare frecventă cu porții mici. În caz de stenoză a gurii anastomotice – lărgirea anastomozei, reanastomoză, rezecție gastrică.

Sindromul dumping (SD). Sindromul dumping este una dintre cele mai des întâlnite complicații după intervențiile chirurgicale la stomac. El se observă la 10–30% din bolnavii operați. Formele grave de SD ce necesită intervenții chirurgicale se atestă la 1–9% din bolnavi. Din numărul total de pacienți 1,5% sunt bolnavi care au suferit rezecție stomacală. Forme grave ale SD după rezecția Billroth-II și după rezecții lărgite se întâlnesc de 2–3 ori mai frecvent la femei.

Primele descrieri ale dereglărilor funcționale după operații la stomac au fost făcute în 1907 și 1913 (Denectt și Hertz). S-a presupus că ele sunt legate de evacuarea rapidă a hranei din stomac după gastroenteroanastomoză. Pentru a însemna evacuarea rapidă a fost propus termenul „dumping stomach” – stomac aruncător (Andreevs, Mix, 1922). Mai apoi au fost descrise reacțiile neurovasculare precoce și tardive legate de alimentația bolnavilor care au suportat rezecția stomacului, acest simptomocomplex primind denumirea de sindrom dumping. În ultimul timp prin SD se subînțelege starea ce apare în special după primirea hranei ușor asimilate (glucide) și se caracterizează prin dereglări neurovegetative, vasomotorii și intestinale.

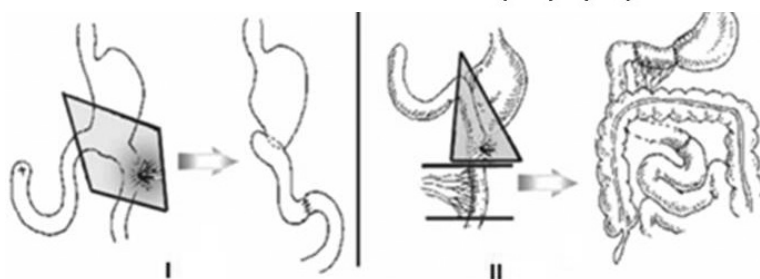


Fig.18.11. Tratamentul chirurgical al ulcerului peptic jejunal: I – reduodenizare; II – reduodenizare prin gastroduodenojejunoplastie

Au fost propuse mai multe teorii ale mecanismului de apariție a SD. Dar niciuna nu explică definitiv esența tulburărilor homeostazice la acești bolnavi, mecanismul acesta. SD probabil trebuie apreciat ca o reacție de adaptare a organismului la schimbările procesului de digestie.

Mecanismul de bază de declanșare a SD este considerat trecerea grăbită a chimului alimentar, insuficient prelucrat, din stomac în jejun. La bolnavii cu SD se observă o golire rapidă a bontului stomacal și intensificarea motoricii jejunale. O însemnătate deosebită în evacuarea prematură din bontul stomacal are poziția verticală a bolnavului (Hertz, 1913). Influența favorabilă a poziției orizontale a bolnavului în evoluția reacției dumping este folosită ca una din componentele tratamentului conservator. În schimbările motoricii intestinului subțire un rol important au hormonii intestinali. În celulele enterocromafine, ce se referă la sistemul APUD, în special la nivelul celulelor D, se observă degranularea masivă a hormonului motilina, împreună cu alte substanțe, ce stimulează motorica tractului gastrointestinal. În porțiunea distală a intestinului subțire se localizează celulele responsabile de sinteza enterogluconului, ce frânează motorica ileonului. Stimulatori al secreției hormonale sunt glucoza și trigliceridele.

O consecință importantă din punct de vedere patogenetic a evacuării gastrice rapide și a motilității sporite a intestinului subțire este răspândirea chimului gastric concentrat pe o parte întinsă a intestinului subțire cu excitarea structurilor nervoase și hormonale în această zonă. Drept consecință are loc eliminarea sporită cu urina a adrenalinei și noradrenalinei (în forme ușoare și medii ale SD excreția adrenalinei se mărește de 4–5 ori, în forme severe – de 6 ori) cu efectele vasomotorii respective.

Amplificarea circulației sangvine intestinale, instalarea fenomenului de difuzie osmotică, ca reacție la chimul intestinal hiperosmolar, vor favoriza eliminarea excesivă din patul vascular și spațiul intercelular al lichidului în lumenul intestinului subțire (fig. 18.13).

Mulți autori consideră că reacția dumping are geneză neuroreflectorie și este opera excitării masive a receptorilor intestinului subțire de către masele alimentare. În baza acestui concept în clinică se aplică remediile vago- și simpatolitice, ganglioblocatorii, se recurge la blocada mezoului intestinului subțire.

Așadar, fiziopatologic SD se poate înscrie în următoarea schema:

- eliberarea aminelor vasoactive: semne vasomotorii precoce; semne dispeptice: grețuri, diaree;
- micșorarea volumului de plasmă cu apariția tahicardiei, TA↓, VSC↓ cu 15–20%, schimbări la ECG, fatigabilitate generală;
- hiperglicemie: inducerea hiperinsulinemiei, ca rezultat – hipoglicemie;
- ulterior pacienții manifestă pierderi evidente ponderale, avitaminoză, anemie.

Diagnostic. În cazul SD este importantă proba administrarea intrajejunală peroral a 150 ml glucoză 50%. Se va fixa schimbarea frecvenței Ps, scăderea TA sistolice. Pasajul gastric baritat va permite

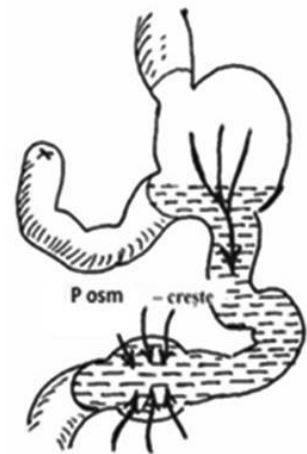


Fig.18.12. Patogeneza sindromului dumping (schema)

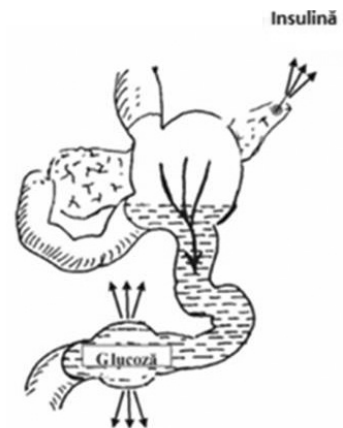


Fig.18.13. Patogeneza sindromului dumping tardive (schema)

fixarea simptomelor prăbușirii, pasajul grăbit de 5 ori al masei baritate pe intestinul subțire. La 15 min. de la administrarea $BaSO_4$ va apărea diaree baritată (fig.18.14).

Clinică. Peste 10–15 min. după primirea hranei, în special a produselor alimentare dulci, lactatelor, pacienții acuză vertij, cefalee, somnambulism, lipotimie, dureri în regiunea inimii, transpirație abundentă. Ca regulă, apare senzația de greutate, hipertensiune în epigastru, grețuri, vome cu conținut minor, crampe abdominale, diaree. Pacienții sunt nevoiți să ia poziție clinostatică, cauză a fatigabilității și slăbiciunii musculare evidente. După gravitatea manifestărilor clinice se evidențiază SD ușor, mediu, grav.

SD gradul I – ușor. Accese periodice de oboseală cu vertijuri, grețuri, durată până la 20 min.; apare cel mai des după alimentare cu glucide, lactate. Ps se intensifică cu 10–15 bătăi/min.; TA se mărește, iar uneori scade cu 10–15 mm Hg, volumul de sânge circulant se micșorează cu 200–300 ml. Deficitul masei corporale constituie circa 5 kg. Capacitatea de muncă e păstrată. Tratamentul medicamentos și dietetic aduce rezultate bune.

SD gradul II – mediu. Accese permanente de slăbiciune cu vertijuri, dureri pericardiale, transpirații și diaree, durată 20–40 min. Ps crește cu 20–30 bătăi, TA se mărește (ori uneori scade) cu 15–20 mm Hg. Volumul sângelui circulant se micșorează cu 300–500 ml. Deficitul masei corporale – 5–10 kg. Capacitatea de muncă scade. Tratamentul conservator nu dă efect de durată.

SD gradul III – sever. Accese permanente cu stări colaptoide și hipotonice pronunțate, diaree ce nu depinde de cantitatea hranei primite. Durata aproximativă – o oră. Ps crește cu 20–30 bătăi/min. TA coboară cu 20–30 mm Hg. Volumul sângelui circulant se micșorează cu mai mult de 500 ml. Deficitul masei corporale – peste 10 kg. Bolnavii nu sunt capabili de muncă. Tratamentul conservator este fără efect.

Sindromul dumping tardiv hipoglicemic. Se manifestă peste 2–3 ore după alimentare. *Patogenie.* Este cauzat de hipoglicemie, ca rezultat al hiperinsulinemiei induse de hiperglicemia sindromului dumping precoce (fig. 18.13).

Clinică. Peste 2–3 ore după masă apare fatigabilitate, transpirație rece, foame pronunțată, vertij, TA↓, bradicardie, paliditate tegumentară. Se jugulează cu alimente, dulciuri.

Diagnosticul SD tardiv (hipoglicemic) este bazat pe manifestările clinice și explorarea glicemiei serice la momentul manifestărilor clinice.

Tratamentul SD. Tratamentul conservator se va aplica la SD ușor. El va consta în administrarea dietei de 2800–3000 kcal pe zi, în alimentare diurnă de 5–6 ori. Se va exclude consumul lactatelor și dulciurilor. Înainte de masă se va administra insulină subcutanat. Tratamentul de restituție va include administrarea de suc gastric, enzime pancreatice, vitamine, plasmă, albumină. În SD grav tratamentul conservator va avea ca scop pregătirea preoperatorie.

Tehnicile chirurgicale mai frecvent aplicate în SD sunt:

1. Operații ce frânează evacuarea din bontul stomacal:
 - a) micșorarea dimensiunilor GEA;
 - b) îngustarea ansei aferente;
 - c) reconstrucția piloroplasticii după Gheineche-Miculich;
 - d) reversiunea segmentului jejunului.
2. Reduodenizarea:



Fig.18.14. Radioscopia baritată a stomacului. Prăbușirea masei baritate la sindromul dumping

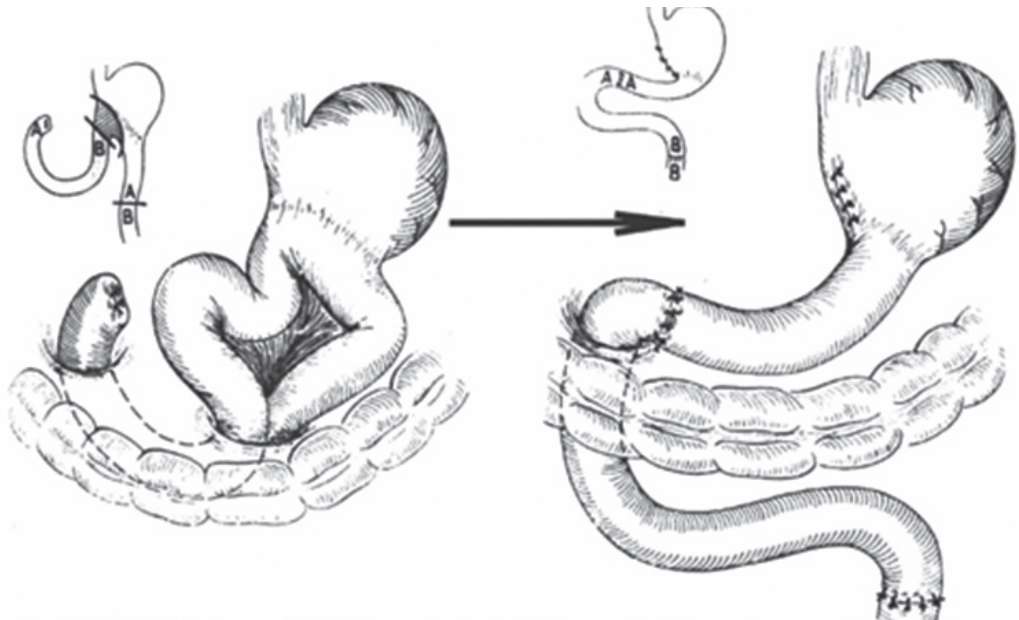


Fig.18.15. Tratamentul chirurgical al sindromului dumping – reduodenizare

- a) reconstrucția anastomozei din Billroth-II în Billroth-I (fig. 18.15);
- b) gastrojejunoplastia izoperistaltică (fig. 18.16, A).

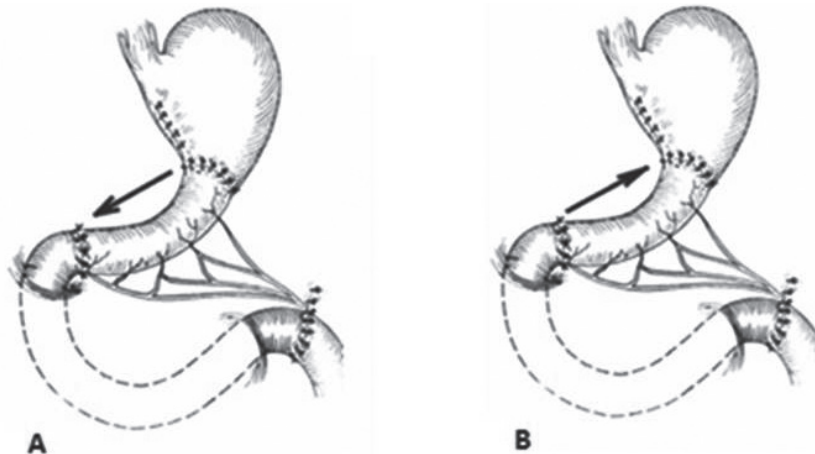


Fig.18.16. Tratamentul chirurgical al sindromului dumping:
A – gastrojejunoduodenoplastie cu segment jejunal normoperistaltic
B – gastrojejunoduodenoplastie cu segment jejunal izoperistaltic

3. Reduodenizarea cu micșorarea evacuării din stomac (gastrojejunoplastia izoperistaltică) (fig. 18.16, B).
4. Operații pe intestinul subțire și nervii lui:
 - a) reversiunea segmentului jejunal;
 - b) miotomia;
 - c) miectomia;
 - d) vagotomia.

Rezultatele tratamentului complex al SD gradele I și II sunt bune, în SD gradul III poate fi asigurată reabilitarea socială a pacienților.

Gastrita alcalină de reflux duodenal, jejunal și esofagita de reflux. Se instalează ca rezultat al intervențiilor chirurgicale la stomac cu lezarea funcției pilorului și a sfincterului esofagian inferior, fapt ce generează alterarea mucoasei gastrice și esofagiene.

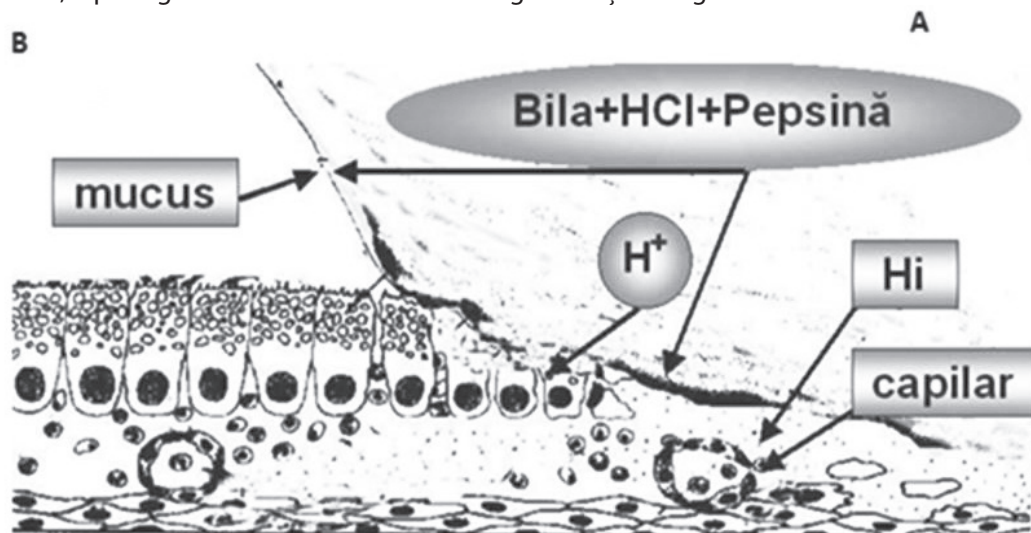


Fig.18.17. Patogeneza gastritei alcaline de reflux: A – schema refluxului duodenogastric; B – schema alterării mucoasei gastrice

Patogenie. Bila pătrunsă în stomac (fig. 18.17, 18.18, 18.19) spală mucusul de pe mucoasă. Acizii biliari pătrund în mucoasă și provoacă citoliza epiteliului gastric, ca rezultat este eliberată histamină (Hi) și acetilcolină, care induc creșterea permeabilității capilarelor, edem și hemoragii per diapedesum. Prin defectul mucoasei are loc difuzia reversă a ionilor H⁺ cu apariția eroziunilor, ulcerățiilor. Lavajul biliar permanent instalează gastrita atrofică cu scăderea nivelului vitaminei B₁₂, cu dezvoltarea anemiei megaloblastice. Peste 5–25 de ani la acești bolnavi crește riscul cancerului de bont gastric.

Clinică. În epigastru apar dureri acute, adesea însoțite de vome cu bilă. Precoce se atestă pierderi ponderale. Esofagita se va manifesta prin pirozis, disfagie.

Diagnostic. La pH-metrie se va pune în evidență stomacul alcalin. Secreția stimulată poate fi hipo- hiper- sau normoacidă. Testul cu hipoglicemie insulinică poate fi negativ. FEGDS – bilă în stomac, esofag, atrofia mucoasei, hiperemie, erozii.

Tratament. În cazuri ușoare vom recurge la tratament conservator – colestereamină, blocatori H₂, antacide; carbenoxalon, care stimulează secreția mucusului. Tratamentul chirurgical este orientat spre a exclude pătrunderea bilei în stomac. În acest scop unui stomac rezecat tip Billroth-I îi este efectuată GEA pe ansă în "Y" à la Roux sau se va realiza interpoziția izoperistaltică a unei porțiuni de jejun. În caz de vagotomii se recurge la rezecție "à la Roux".

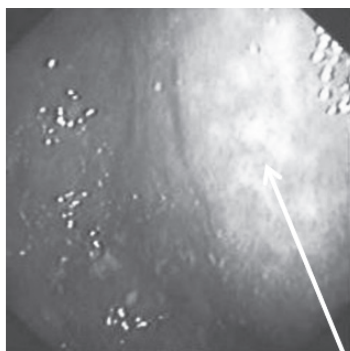


Fig.18.18. Gastrită atrofică de reflux a bontului gastric

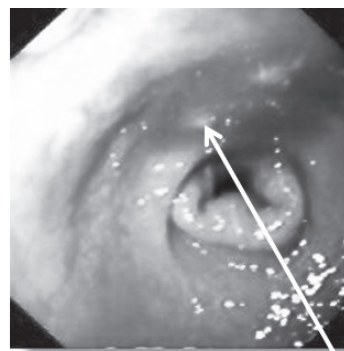


Fig.18.19. Reflux biliar al bontului gastric: bilă în stomac

Sindromul cronic al ansei aferente. Frecvența – 13%. Se manifestă în stenozele de ansă aferentă (fig. 18.20, A) sau eferentă (fig. 18.20, B) în rezecțiile gastrice tip Billroth-II.

Patogenia sindromului cronic al ansei aferente se va înscrie în următoarea schemă (fig. 18.21).

Tabloul clinic. Va fi predominant de sindromul algic – dureri în epigastru, îndeosebi după alimente grase, cu iradiere în omoplatul drept. Durerile constituie rezultatul refluxului chimului duodenal în CBP. Durerea lancinantă atestă o pancreatită reactivă. Durerile în epigastru cu iradiere în omoplatul stâng, inimă, retrosternale sunt manifestarea refluxului duodenogastroesofagian. De regulă, sindromul algic nu se jugulează cu antacide, iar vomeele bilioase aduc o ameliorare temporară. Palpativ în epigastru poate fi atestată o formațiune elastică care dispare după vomă.

Diagnostic: Metoda electivă este radiosopia cu masă baritată (fig.18.22):

- Lichid în stomac;
- Pasajul și reținerea
Ba în ansa aferentă.

Gradul I – ușor: durere surdă în epigastru, ce apare după alimentare în special cu produse grase. Erucția cu bilă 50–100 ml. Deficit de masă mic. Capacitatea de muncă păstrată. Necesită excluderea alimentelor grase.

Gradul II – mediu: durere epigastrală intensivă, acută, vomă bilioasă 300–400 ml de 3–4 ori pe săptămână. Deficit de masă – 10 kg. Capacitatea de muncă micșorată. Tratament conservator și balnear cu efect temporar.

Gradul III – grav: durere intensivă, colicativă, acută ce se intensifică după masă, diminuează după vomă. Voma are loc în fiecare zi (1–3 l), uneori după fiecare alimentare. Scădere ponderală evidentă, deshidratare. Capacitatea de muncă este pierdută.

Diagnostic. Metoda electivă este radiosopia stomacului, la care se va aprecia lichid în stomac, reținerea masei baritate în ansa aferentă, duoden.

Tratament. Rezecție tip Roux, gastrojejunoduodenoplastie. În caz de asociere cu sindromul dumping – reconstrucție GEA în GDA.

Sindromul acut al ansei aferente. Este o complicație acută, ce periclitează viața pacientului. Apare în urma

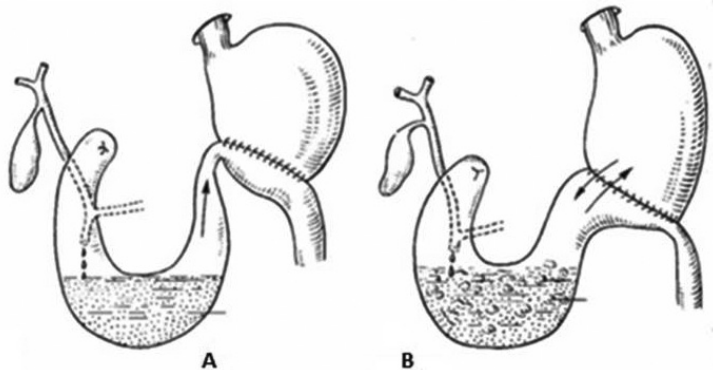


Fig.18.20. Sindromul cronic al ansei aferente (schema)

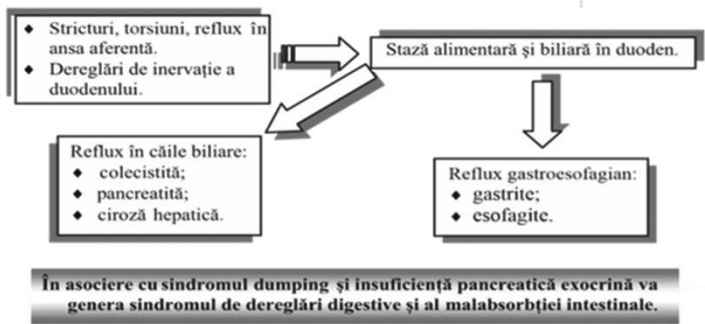


Fig.18.21. Schema patogeniei sindromului cronic al ansei aferente

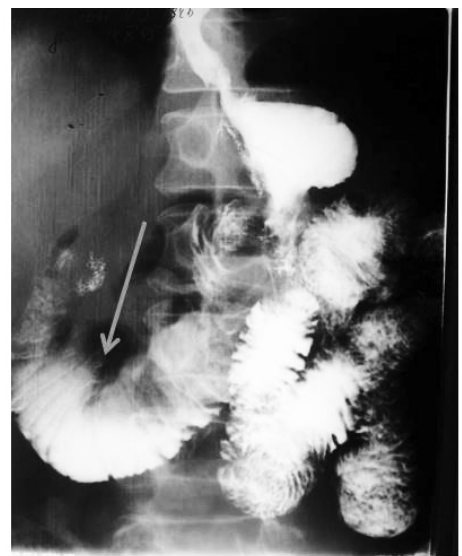


Fig.18.22. Radiosopia cu masă baritată

invaginatului, cudurii ansei aferente.

Ocluzia acută a ansei aferente generează dereglări de vascularizare cu necroza peretelui duodenal și instalarea peritonitei. Hipertensiunea duodenală este cauza refluxului conținutului duodenal în CBP cu instalarea colangitei de reflux al pancreatitei acute.

Clinică. Semne de ocluzie înaltă, în perforație duodenală – de peritonită.

Tratament. Operație urgentă – jejunoduodenostomie sau reconstrucția GEA pe ansă în "Y" tip Roux.

III. Sindroamele postvagotomice

Disfagia apare în termene precoce și este rezultatul denervării esofagului. Dispare de sine stătător.

Gastrostaza poate fi cauzată de atonia postvagotomică, de drenarea neadecvată a stomacului.

Clinic se manifestă prin greață, vomă, dureri extensive în epigastru.

Tratament medical – cerucal, benzohexoniū; în lipsa efectului – rezecție tip Billroth-I sau Billroth-II.

Duodenostaza se manifestă cu senzație de greutate sub hipocondrul drept, gust amar în cavitatea bucală, vomă bilioasă

- Radiologic – reținerea Ba în duoden (*fig.18.23*).
- Tratament: rerezecția Roux sau Balfour.

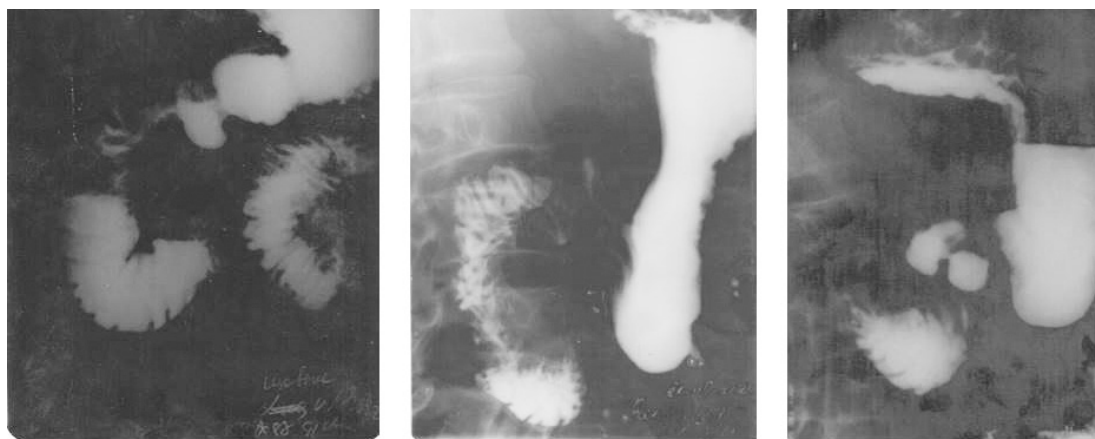


Fig. 18.23. Reținerea Bariului în duoden.

Diaree postvagotomică – scaun lichid de 3–4 ori pe zi. Frecvența – 10–40% din bolnavi.

Factori favorizanți – secreție minoră de HCl; dereglarea motoricii tractului digestiv; insuficiența pancreatică, dezechilibrul hormonilor intestinali; tranzitul rapid al chimului; dereglări de metabolism ale acizilor biliari; disbacterioză.

Diareea debutează brusc cu mase fecale de culoare deschisă.

Clinic se distinge gradul ușor, mediu, grav. *Gradul ușor:* de la o diaree pe lună până la 2 pe săptămână ce sunt provocate de anumite produse; *gradul mediu:* de la 2 pe săptămână până la 5 pe zi; *gradul grav:* mai mult de 5 pe zi, durează 3–5 zile.

Tratament. Dietă fără lactate; colestamină; antibioterapie la disbacterioză; cerucal, motilium 2–3 ori pe zi. *Tratament chirurgical:* inversia porțiunii de intestin; la malabsorbția proteinelor, glucidelor – 120 cm de la ligamentul Treitz; la malabsorbția apei, grăsimilor – se inversează o porțiune de ileon.

IV. Sindroamele malabsorbției intestinale

Sunt cauzate de dereglări de adsorbție a diferitor ingrediente alimentare.

Cauze – deficit enzimatic, ileită, jejunită, dereglări ale mecanismelor specifice de transport. Dereglări motorice. Disbacterioză. Malabsorbția postoperatorie poate fi de geneză gastrogenă, pancreatogenă, hepatogenă, enterogenă, endocrină.

Clinică – fatigabilitate sporită, scăderea capacității de muncă. Pierderi ponderale până la cașexie. Polifecalie, steatoree, creatoree. Deficit de vitamine B, acid folic, Ca, Fe. Malabsorbția glucidelor va genera balonare abdominală, dureri colicative, diaree; a aminoacizilor – hipoproteinemie, dereglări ale SNC; a lipidelor – steatoree, scăderea colesterolului sangvin, fracțiilor lipidice; a vitaminei B₁ – dureri în picioare, parestezii; a riboflavinei – heilită, stomatită; a acidului nicotinic – pelagră, glosită; a vitaminei C – hemoragii gingivale; a vitaminei K – peteșii. Dereglările de adsorbție a electroliților duc la hiponatriemie, hipotonie arterială, tahicardie.

Tratamentul sindromului de malabsorbție este dificil, rezultatele au prognostic incert.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Gastrectomia totală este utilă în:

- A. Sindromul dumping precoce.
- B. Sindromul dumping tardiv.
- C. Ulcerul peptic recidivant cauzat de sindromul Zollinger-Ellison.
- D. Gastrita alcalină de reflux.
- E. Diareea postvagotomică.

2. Irigoscopia are o importanță majoră în diagnosticul:

- A. Gastrostazei postvagotomice.
- B. Fistulei gastrojejunocolice.
- C. Ulcerului peptic recidivant al gastroduodenoanastomozei.
- D. Sindromului dumping.
- E. Tuturor celor sus-numite.

3. Frecvența ulcerului peptic recidivant este determinată în primul rând de:

- A. Vârsta bolnavului.
- B. Vechimea bolii.
- C. Sediul și dimensiunile ulcerului.
- D. Complicații ale ulcerului existente la momentul operației primare.
- E. Tipul operației primare.

4. În urma cărui tip de operație frecvența ulcerului peptic recidivant este cea mai mică?

- A. Gastroenteroanastomoză.
- B. Rezecție gastrică ²/₃.
- C. Vagotomie trunculară cu operație de drenaj gastric.
- D. Vagotomie trunculară cu rezecție gastrică economă.
- E. Vagotomie selectivă proximală.

5. Pentru sindromul cronic al ansei aferente cel mai caracteristic semn clinic este:

- A. Dureri în epigastru, grețuri, vome.
- B. Pirozis.
- C. Anorexie.
- D. Constipații.
- E. Tahicardie.

6. Pentru a stabili cauza ulcerului peptic recidivant sunt utile următoarele explorări:

- A. Esofagogastroduodenoscopia.
- B. Examenul biopsic.
- C. Dozarea gastrinемiei.
- D. Dozarea calciului seric.
- E. Testele de evaluare a secreției gastrice.

7. Tratamentul conservator preoperator al ulcerului peptic recidivant poate include:

- A. Antagoniști H_2 .
- B. Diclofenac, cu scop de micșorare a edemului periulceros.
- C. Vitamine.
- D. Infuzii cu soluții de aminoacizi.
- E. Omeprazol.

8. Cauze ale ulcerului peptic recidivant sunt considerate următoarele, exceptând:

- A. Rezecția economă a stomacului.
- B. Gastroenteroanastomoza largă.
- C. Evacuarea continuă, rapidă a conținutului gastric.
- D. Hiperplazia celulelor parietale.
- E. Reflux-gastrita.

9. Enumerați operațiile în urma cărora poate surveni boala stomacului operat:

- A. Sutura ulcerală perforat.
- B. Rezecția gastrică tip Billroth-I.
- C. Gastrojejunoanastomoza pe ansa „omega”.
- D. Vagotomia tronculară cu excizia ulcerului și piloroplastie tip Djudd.
- E. Rezecția gastrică cu aplicarea gastrojejunoanastomozei pe ansa „omega”.

10. Enumerați afirmațiile corecte pentru sindromul Zollinger-Ellison:

- A. Simptomul dominant este hipersecreția acidului clorhidric.
- B. Se manifestă prin hipergastrinemie.
- C. Poate fi cauzat de tumoră de celule D pancreatice.
- D. Poate fi cauzat de hiperplazia celulelor G ale mucoasei antrale.
- E. Gastrinomul poate fi localizat în peretele duodenului.

KEY: 1. C; 2. B; 3. E; 4. D; 5. A; 6. ABCDE; 7. ABCDE; 8. BC; 9. BDE; 10. ABCDE.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Pacient de 38 de ani, cu 3 ani în urmă a suportat rezecția gastrică procedeu Gofmeister-Finsterer, pentru ulcer duodenal. După operație s-a simțit bine și se considera sănătos. Însă aproximativ peste 5 luni a apărut sindromul dolo care îl deranja mai mult decât până la operație. Durerile sunt localizate în epigastru și iradiază în regiunea lombară stângă. Ele se accentuează în timpul nopții. De asemenea, bolnavul acuză pirozis și periodic vome. În acest timp (5 luni) el a fost spitalizat de două ori în secția Chirurgie din cauza hemoragiilor gastrice.

Examenu obiectiv: stare generală satisfăcătoare; troficitate scăzută moderat; tegumentele și mucoasele vizibile roz-pale. În ceea ce privește sistemul respirator și cardiovascular – fără particularități. Abdomenul moale, dolo la palpare în partea superioară. Hb –105 g/l, Er. – 3,2×10¹²/l, Leuc. – 6,2×10⁹, nesegmentate – 1%, segmentate – 70%, limf. – 20%, mon. – 9%, VSH – 32 mm/h, glicemia – 5,2 mmol/l, ureea – 6,3 mmol/l, bilirubina generală – 13,2, directă – 0, indirectă – 13,2 mmol/l, AST – 0,28, ALT – 0,62, ionograma K – 3,8 mekv/l, Na – 140 mekv/l, BAO – 12 mmol/l, MAO – 29 mmol/l.

Întrebări:

Diagnosticul prezumtiv.

Datele din anamneză importante pentru diagnosticul presupus.

Desenați schema operației suportate anterior.

Planul investigațiilor. Ce tratament este indicat: chirurgical sau terapeutic? Argumentați.

Este necesară pregătirea preoperatorie? Dacă da – care sunt principiile și tactica de pregătire.

Răspuns corect:

Boala stomacului operat

Fibrogastroduodenoscopie, rentghenoscopie baritată, pH-metrie cu stimulare medicamentoasă

Tratamentul conservativ cu scop de pregătire preoperatorie,

Indicații absolute la tratament chirurgical

Tratamentul: corecții volemice, corecții anemie posthemoragice, tratamentul antiulceros și hemostatic

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. Tratat de chirurgie, București, 2002.
2. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Becker H. D., Caspary W. F. Postgastrectomy and postvagotomy syndromes. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1980.
4. Bâtcă P., Oprea A. Urgențe chirurgicale abdominale. Editura ARC, Chișinău, 1998.
5. Ravitch M. M., Steichen F. M., Werter R. Current Practice of Surgical Stapling. Lea-Febiger, Philadelphia – London, 1991.
6. Schwartz S., Shires G., Spencer F. Principles of Surgery. Sixth Edition, New York, 1994.
7. Spânu A. Chirurgie, Chișinău, 2000.
8. Крылов А. А., Земляной А. Г., Михайлович В. А., Иванов А. И. Неотложная гастроэнтерология, Москва, Медицина, 1988.
9. Панцырев Ю. М., Гримберг А. А. Ваготомия при осложненных дуоденальных язвах, Москва, Медицина, 1979.
10. Панцырев Ю. М. Болезнь оперированного желудка.
11. Кузин М. И. Хирургические болезни, Москва, Медицина, 1993.
12. Шалимов А. А., Саенко В. П. Хирургия пищеварительного
13. Hotineanu V. Chirurgie. Curs selectiv. 2008

CAPITOLUL XIX

Hemoragiile acute digestive

Artur Herst a menționat că în viața medicului decesul bolnavului de hemoragie este un element dramatic ce nu se uită mult timp.

Istoria chirurgiei hemoragiilor digestive enumeră mai mult de 110 ani. Astăzi, spre deosebire de era lui S. Iudin, când bătăliile dintre adepții tacticii conservatoare și ai celei operative erau în plin, avem principii științifice determinate de tactica curativă în funcție de geneza hemoragiei, localizată pe parcursul tractului digestiv, de gradul hemoragiei.

Prima operație de ulcer cu hemoragie, efectuată de Eiselsberg (1880), s-a soldat cu decesul bolnavului. Peste 2 ani (1882) Van Kleef efectuează pilorectomia și excizia ulcerului la un bolnav cu hemoragie. Pacientul s-a vindecat. Însă prima operație cu succes în ulcerul gastroduodenal hemoragic nu a determinat tactica activă chirurgicală în tratamentul hemoragiei ulceroase, iar lupta dintre terapeuți și chirurghi privind tratamentul hemoragiilor gastroduodenale a continuat până în anii '50-'60 ai sec. al XX-lea. În această perioadă concepțiile conservatoare au fost consolidate de metoda propusă în 1931 de Meulengracht din Copenhaga – metodă de nutriție activă a pacienților cu hemoragii gastroduodenale, ce a dat posibilitate de a reduce letalitatea la 1–2%.

Totodată, clinica profesorului S. Iudin continua să propage tactica activă chirurgicală în tratamentul hemoragiilor, în special pe fundalul bolii ulceroase, tactică temeinic argumentată științific, dar și nu mai puțin emoțională. Chirurghii erau nevoiți să vadă la autopsie artera erodată în centrul unui ulcer enorm și să asculte sentința patologoanatomică că moartea a survenit ca rezultat al anemiei acute în hemoragia din ulcerul gastric sau duodenal. Asemenea vizite ale secției de anatomie patologică întotdeauna lăsau impresii nefaste și provocau mustrare de conștiință. Chirurghul nu poate să fie spectator pasiv când pacientul moare de hemoragie, deoarece oprirea acesteia este sarcina de bază a chirurgiei, când există regula că vasul ce curge trebuie ligaturat. Atunci de ce vasele stomacului trebuie să se supună altor legi (B. Rozanov, 1950)?

Tactica activă în tratamentul hemoragiilor din ulcerul gastric sau duodenal i-a permis profesorului S. Iudin să reducă până la 10% letalitatea în hemoragiile gastroduodenale grave.

Noțiuni. Hemoragia acută digestivă (HAD) este revărsarea sângelui din patul vascular în lumenul tractului digestiv prin defecte vasculare în diverse patologii digestive.

Actualitatea clinică a problemei HAD este determinată de letalitatea înaltă, care atinge 10–50%.

Din punctul de vedere al manifestărilor clinice, a tacticii medicale se disting hemoragii digestive superioare și inferioare. HAD este considerată superioară atunci când sursa este situată proximal de ligamentul Treitz, iar inferioară – când sursa este situată distal de ligamentul Treitz.

Este important să cunoaștem că asupra rezultatelor tratamentului HAD au acțiune directă: caracterul patologiei ce a condus la hemoragie, volumul hemoragiei, vârsta bolnavului, existența patologiei intercurente grave.

Fiziopatologie. Reacția organismului la hemoragie este în corelație directă cu viteza manifestării și volumul hemoragiei, vârsta pacientului, patologia intercurentă.

Hemoragia în volum de până la 500 ml nu se manifestă prin simptomă clară, dacă nu sunt derulate funcțiile compensatorii ale organismului, deoarece pierderea de sânge este compensată prin antrenarea sângelui sechestrat în depouri, cât și prin realizarea lichidului tisular.

Volumul de plasmă în hemoragia de până la 500 ml se restabilește în primele ore după hemoragie, depășind-o chiar la 24 de ore, iar masa de hematii circulante scade. Anemia în aceste cazuri se compensează în 24 de ore.

Simptomă clinică și schimbările fiziopatologice sunt evidente la hemoragia > 1500 ml sau la aproximativ 25% VSC.

Tabloul clinic corespunde hipovolemiei, iar la progresarea hemoragiei – șocului hipovolemic. Reacțiile cardiovasculare nespecifice se manifestă prin faptul că la micșorarea fluxului venos și a numărului de contracții ale inimii, necesare pentru asigurarea circulației, se mobilizează activ volumele venoase sechestrate, ceea ce mărește frecvența contracțiilor cardiace.

Spasmul periferic al arterelor (tegumente pale) și spasmul venos mențin relativ intact nivelul hemocirculației centrale (creier, inimă, pulmon). Ca reacție compensatorie se prezintă și micșorarea vascularizării rinichilor, clinic atestată prin oligurie ori chiar anurie. Dereglările circulatorii renale progresive instalează necroza acută tubulară. Hipoxia hepatocitelor, de rând cu acțiunea produselor de descompunere a sângelui asupra lor poate cauza insuficiență acută hepatică.

Hemoragia continuă conduce la hipoxia creierului cu dereglarea conștiinței și la schimbări respective pe encefalogramă. Hipoxia cordului va provoca acuzele respective cu schimbări la ECG.

Mai lent se includ și alte mecanisme de compensare a hemoragiei – eliminarea hormonului antidiuretic și al aldosteronului care va asigura normalizarea volumului lichidului intravascular din contul lichidului extracelular. Fenomenul dat generează hipoproteinemie și scăderea relativă a concentrației hemoglobinei. El se manifestă de la câteva ore până la 72 de ore după debutul hemoragiei. Devierile constantei proteice și ale hemoglobinei provoacă dificultăți în aprecierea valorii reale a hemoglobinei și hematocritului în momentul hemoragiei, fapt ce va necesita cercetarea lor repetată.

Clasificarea hemoragiilor digestive are la bază gradul hemoragiei, cauzele și localizarea sursei de hemoragie.

După gradul hemoragiei (volumul de sânge revărsat în tractul digestiv) se disting hemoragii: ușoare, medii și grave. Pentru aprecierea gradului hemoragiei se vor testa un șir de criterii clinice și de laborator (*tabelul 19.1*).

Tabelul 19.1. Frecvența UPR în funcție de tipul operației practicate

	Gradul hemoragiei		
	Ușor	Mediu	Grav
Numărul hematiilor ($\times 10^9/l$)	> 3,5	3,5–2,5	< 2,5
Hemoglobina (g/l)	> 100	80–100	< 80
Frecvența pulsului în min.	Până la 80	80–100	> 100
TA sistolică (mm Hg)	> 110	110–90	< 90
Hematocritul (%)	> 30	25–30	< 25
Deficitul de volum globular (%)	Până la 20	De la 20–30	30 și mai mult

În 1976, M. Algoter și Burri au propus formula indicelui de șoc (sau indicele Algoter – IA), pentru aprecierea gravității hemoragiei:

$$IA = \frac{Ps}{TA \text{ sistolică}}$$

IA = 0,5 – lipsa deficitului volumului circulant de sânge

IA = 1 – deficit 30 %

IA = 1,5 – deficit 50 %

După localizare și etiologie:

- HAD superioară (până la flexura duodeno-jejunală) cuprinde hemoragiile cu sursa din:
 - esofag (varice esofagian (hipertensiunea portală), tumori (benigne, maligne), esofagită erozivă, combustii, traumatisme, diverticuli);
 - stomac, duoden (ulcere gastrice și duodenale, ulcer peptic recidivant, după operații la stomac; tumori (benigne, maligne); gastrită, duodenită erozivă; ulcere acute, ulcere acute de stres, ulcere medicamentoase, ulcer Cushing, ulcer Curling; sindromul Mallory-Weiss; herniile hiatului esofagian; diverticuli; traumatisme, corpuri străine ș. a.);
 - ficat, căile biliare, pancreas ((hematobilia, hemosuccus, pancreaticus) – tumori (benigne, maligne), procese inflamatorii (abcese, pileflebite), boli parazitare (echinococ, alveococ complicat);
- HAD medie (de la flexura duodenojejunală, până la unghiul ileo-cecal) cuprinde hemoragiile cu sursă din:
 - jejun, ileon (tumori, fistula aorto-jejunală (protezare de aortă), vene varicos dilatate – în hipertensiunea portală, diverticulul Meckel, boala Crohn, infecții).
- HAD inferioară (de la unghiul ileo-cecal până la canalul anal) cuprinde hemoragiile cu sursă din:
 - colon (polipi, tumori, diverticuloză, colită ulceroasă nespecifică, angiodisplazii);
 - rect (polipi, tumori, traumatisme);
 - canalul anal (hemoroizi, fisuri, fistule, actinomicoză, condiloame). - HAD în:
 - boli sistemice – maladii hematologice (leucoze, hemofilie, anemie pernicioasă); maladii ale vaselor sangvine (sindromul Rendu-Osler-Weber, Shenlein-Genohe, angiomatoza „pepene-verde”; angiodisplazia Dieulafoy); uremie, amiloidoză;
 - boala actinică, imunosupresia îndelungată.

Hemoragiile esofagiene. Alcătuiesc 4–10% din numărul total de hemoragii digestive (fig. 19.1). Predomină hemoragiile din varice esofagian pe fundalul hipertensiunii portale. În aceste cazuri apariția hemoragiei depinde de gradul hipertensiunii portale, de existența factorului peptic (reflux-esofagită), de dereglări evidente ale sistemului de coagulare. Celelalte cauze ce provoacă hemoragia se întâlnesc foarte rar.

Hemoragiile gastroduodenale de genăză ulceroasă. Constituie 45–55%. Se manifestă la 15% din bolnavii cu boală ulceroasă. Raportul hemoragiei din ulcerul gastric față de cel duodenal este 1:4 – 1:5. Hemoragiile masive au loc, de regulă, din ulcere caloase ale curburii mici a stomacului. Hemoragiile se produc atât din vasele erodate, cât și din marginile ulcerului. Hemoragia difuză poate avea loc și în caz de gastroduodenită erozivă. Hemoragiile din ulcere peptice sau din cele localizate pe gastroenteroanastomoză, de regulă, recidivează pe fundalul hipergastrinemiei în segment antral lăsat în timpul rezecției Billroth-II, în sindromul Zollinger-Ellison sau în hiperplazia gastrin-celulară antrală.

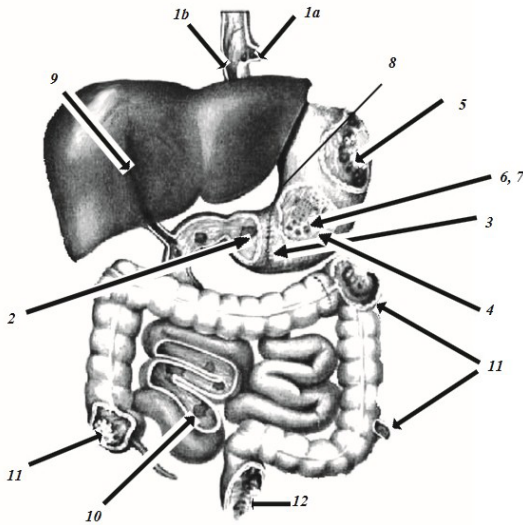


Fig.19.1. Incidența hemoragiilor în funcție de cauză și localizare:

1 – esofagiene – 3,9% (4–10%):

a) diverticuli;

b) varice;

2- gastroduodenale ulcerose – 49,3% (45–55%), estimate la 15% din ulcerosi, raportul hemoragiilor din ulcere gastrice și duodenale: 1:4 – 1:5;

3 -ulcerul peptic recidivant postoperator – 2%;

4 -gastroduodenale neulcerose – 4,8%;

5- tumori gastrice – 10–15%;

6– gastrite, duodenite hemoragice – 5–10%;

7– ulcere acute (Curling, Cushing, medicamentoase, de stres) – 5–7%;

8 – sindromul Mallory-Weiss – până la 10%;

9 – hemobilia –1%;

10 – boala Crohn, CUN – 4%;

11– tumori intestinale, diverticuloză – 2%;

12 – hemoroizi – 1%.

Hemoragiile gastroduodenale de genă neulcerosă constituie 45–50% din cazuri. Sunt provocate de gastrită și duodenită hemoragică, ulcere acute, sindromul Mallory-Weiss, tumori (10–15% din numărul total sunt hemoragii neulcerose), polipi. Mai des se complică cu hemoragie, leiomiom, neurofibrom. Gastrita, duodenita hemoragică sunt prezente în 5–10% din cazuri și constituie rezultatul gastritei cronice sau al acțiunii nocive a farmacoterapiei steroidice.

Ulcerile acute gastrice și duodenale constituie 5–7%. Apar ca rezultat al stresului, care la rândul său stimulează funcția hipofizar-suprarenală și provoacă stimularea secreției gastrice, schimbări în microcirculația stomacului și duodenului cu ischemie și dereglare a funcției de barieră a mucoasei. Se întâlnesc hemoragii în ulcere acute la combustii (ulcerul Curling), la afectări ale creierului și după operații la creier (ulcerul Cushing). Ulcerile acute pot apărea în patologii grave cardio-vasculare, pulmonare, în sepsis, peritonită și la administrarea preparatelor ulcerogene.

Sindromul Mallory-Weiss constituie până la 10%. Este ruptura mucoasei cardiale a stomacului ca rezultat al vomei, mai des în abuz de alcool cu vomismente. Ca teren fertil pentru sindromul Mallory-Weiss sunt esofagita, hernia hiatului esofagian al diafragmului, gastrita cronică. Hemoragiile gastroduodenale în diverticuli ai stomacului, duodenului, în hernii esofagiene sunt rare.

Hemoragiile gastroduodenale în bolile ficatului, ale căilor biliare, pancreasului. Hemoragiile în tractul intestinal, în bolile ficatului, căilor biliare (hemobilia) pot fi cauzate de traumatisme, tumori, chisturi, abcese ale ficatului, colecistită și coledocolitiază, tumori, inclusiv ale papilei duodenale mari, cât și de intervenții chirurgicale la aceste organe. Hemoragiile esofagogastroduodenale în pancreatita acută sunt rezultatul formării fistulelor gastrice, duodenale, jejunale.

Hemoragiile în bolile de sistem mai frecvent sunt prezente în leucemii, hemofilie, anemie pernicioasă, bolile Shenlein-Genohe, Rendu-Weber-Osler, hemangioame cavernoase.

Diagnostic. Determinarea existenței hemoragiei nu prezintă mari dificultăți, deoarece anamneza (boala ulcerosă, ciroza hepatică) și clinica sunt bine manifestate. Măsurile diagnostice au ca scop stabilirea gradului hemoragiei, dacă mai continuă sau este stopată, a genezei ei – diagnosticul propriu-zis. Aceste probleme în majoritatea cazurilor se rezolvă concomitent cu măsurile terapeutice de urgență.

În procesul diagnosticului se va determina realitatea și volumul hemoragiei și se va da răspuns la 2 întrebări: care este gravitatea hemoragiei (volumul de sânge revărsat), activitatea hemoragiei la moment și care este cauza, localizarea sursei hemoragiei?

Despre realitatea hemoragiei denotă: tegumentele palide, umede, reci; indicii hemodinamici enunțați sau instabili cu hipotensiune posturală > 10 mm Hg; scăderea indicilor Hb, Er, Ht. De regulă, se vor exclude sângerările bucofaringiene, consumul alimentelor care pot colora conținutul stomacal (cafea), scaunul (sfeclă roșie etc.), consumul preparatelor de Fe. În hemoragiile oculte se va lua proba pentru sângele ocult în masele fecale, vomismente.

Diagnosticul instrumental paraclinic. Actualmente examenul radiologic al tractului digestiv are mai puțină însemnătate. Standardul „Gold” al diagnosticului HAD prevede examenul endoscopic. Esofagogastroduodenoscopia permite diagnosticul hemoragiei superioare în 95–98% din cazuri. Conform examenului endoscopic, pacienții sunt împărțiți în trei grupe după Forrest:

Clasificarea endoscopică:

I. Hemoragie activă:

- IA hemoragie în jet;
- IB prelingerea sângelui de la suprafața ulcerului sau de sub cheagul supradiacent. În asemenea cazuri, hemoragie prin contact, declanșată frecvent la endoscopia diagnostică.

II. Hemoragie recentă:

- IIA stigmatе majore ale hemoragiei recente (vas vizibil nehemoragic sau tromb aderat);
- IIB stigmatе minore ale hemoragiei (puncte plate roșii sau negre în baza ulcerului).

III. lipsa semnelor de hemoragie (baza curată a ulcerului).

Angiografia cu embolizare este o metodă complicată, de perspectivă, în special în oprirea (embolizarea) hemoragiei din vase mari.

Scintigrafia – cu eritrocite marcate cu IDA (preparat cu Tc^{99}) – va nota revărsatul radiofarmaceutic din patul vascular în tractul digestiv.

Diagnosticul diferențial va fi asigurat cu hemoragii pulmonare, hemoragii buco-faringiene. În procesul diagnosticului diferențial vom ține cont că culoarea neagră a maselor fecale poate fi cauzată de preparate farmacoterapeutice ce conțin fier, cât și de unele produse alimentare.

Tratament. HAD este o problemă practică dificilă. Aspecte generale:

- la etapa prespitalicească bolnavul va fi trecut în poziție clinostatică, i se va aplica termofor cu gheață pe abdomen, intravenos i se va administra CaCl 10%–10,0 ml, intramuscular – vicasol, apoi va fi transportat la spital;
- spitalizarea este obligatorie și de urgență în secția de chirurgie;
- examenul și tratamentul pacientului se vor realiza în paralel;
- tactica principală în hemoragiile digestive este conservatoare, deoarece permite oprirea hemoragiei, inclusiv în boala ulceroasă la 75% din bolnavi.

Principiile de bază ale tratamentului medical în HAD sunt:

- folosirea metodelor locale de hemostază: hemostază endoscopică prin hipotermie, electrocoagulare, fotocoagulare, cu laser, cu plasmă-argon;
- administrarea în hemoragii de genезă ulceroasă a preparatelor ce micșorează producția acidului clorhidric;
- normalizarea sistemului de coagulare;
- hipotonia dirijată;

- infuzia intraarterială a pituitrinei;
- embolizarea arterială.

Terapia intensivă are ca scop restabilirea volumului de sânge circulant. Se va începe cu transfuzia de substituenți de plasmă – soluție izotonică de NaCl, poliglucină, reopoliglucină, hemodeză, gelatinol, albumină și va continua cu soluții substituente de plasmă.

Volumul transfuziei va depinde de gradul hemoragiei. În hemoragii ușoare el va alcătui 400–600 ml, de regulă, soluții NaCl 0,9%, reopoliglucină. În hemoragia medie deficitul VSC este până la 30%, vom perfuzia substituenți de plasmă, sânge. Raportul sânge – substituenți de plasmă va fi 1:3. În hemoragia gravă deficitul VSC este 30%, raportul sânge – substituenți de plasmă va fi 1:1 ori chiar 2:1. Ritmul perfuziei va fi în funcție directă de gradul hemoragiei. În hemoragii grave, restabilirea VSC trebuie forțată. Hemotransfuzia se va realiza prin cateter instalat în una din venele centrale (subclavie, jugulară).

Volumul sângelui conservat necesar pentru transfuzii va fi apreciat după formula:

Volumul de sânge conservat VSCo: $VSCo = (6^{00} - CHb) \times 10$.

Volumul de masă eritocitară conservată VECO: $VECo = (6K - CHb) \times 5$, unde

K = 600 – pentru hemoragia activă, de volum mare;

K = 400 – pentru hemoragia stopată, de volum mic.

Este necesar de menționat, că funcționarea normală a organismului uman necesită 300 ml de $O_2 = 3$.

La micșorarea CHb cu $\frac{1}{3}$ față de valorile normale organismul luptă pentru oxigenare adecvată.

La o hemoragie minoră, oprită este acceptabil CHb = 400. În cazurile riscului de recidivă a hemoragiei CHb = 600.

Criterii de eficacitate a terapiei intensive:

- indicii volefici hemodinamici Ps, TA, PVC;
- indicii eritrocitelor, hemoglobinei;
- diureza până la 50 ml pe oră.

Hipotonia dirijată cu folosirea ganglioplegicelor (pentamina) poate fi folosită în cazul restabilirii deficitului de Hb-circulantă și neapărat sub controlul TA și PVC. Pentamina micșorează rezistența periferică și ameliorează indicii hemodinamici.

Nutriția bolnavului cu hemoragie digestivă se va începe la a 2-a – a 3-a zi după oprirea hemoragiei, fiindu-i indicată dieta Meilengroht.

Tratamentul chirurgical prevede operația de urgență după pregătirea preoperatorie timp de 24–48 de ore. Tehnica hemostazei chirurgicale va fi în raport direct cu cauza hemoragiei.

Perioada postoperatorie: sondă în stomac – permanent sau temporar de 2–3 ori pe zi; terapie intensivă, evacuarea conținutului intestinului după clismă, antibiotice; nutriție – în prima zi – 500 ml de lichid; în a 2-a – a 4-a zi – masa 0; în a 6-a – a 7-a zi – masa 1.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Unde se afla linia de demarcație, de la care, pornind, putem vorbi despre hemoragii din segmentul superior și din cel inferior ale tubului digestiv?

- La nivelul ampulei Vater.
- La nivelul flexurii inferioare a duodenului.
- La nivelul unghiului duodenojejunal.
- Cu 30–50 cm distal de ligamentul Treitz.
- La nivelul valvulei Bauhin.

2. Dintre semnele clinice ale hemoragiei cel mai puțin relevant criteriu de gravitate a pierderii de sânge este:

- A. Hematemeza.
- B. Caracteristica pulsului și valoarea tensiunii arteriale.
- C. Frecvența mișcărilor respiratorii.
- D. Semnele vasoconstricției periferice.
- E. Melena.

3. La procesul de compensare a hemoragiei nu participă sistemul:

- A. Nervos vegetativ.
- B. Cardiovascular.
- C. Endocrin.
- D. Hematopoietic.
- E. Imun.

4. Despre influența microcirculației deficitare asupra organelor interne în condiții de hipovolemie, cauzată de pierderea de sânge, este mai lesne să judecăm după tulburările funcționale interesând:

- A. Encefalul.
- B. Cordul.
- C. Plămâni.
- D. Intestinul.
- E. Rinichii.

5. Dintre metodele de diagnostic al hemoragiilor din segmentul superior al tubului digestiv prioritară este:

- A. Endoscopia.
- B. Radiografia baritată.
- C. Scintigrafia.
- D. Angiografia.
- E. Laparotomia exploratorie.

6. Cea mai frecventă cauză a hemobiliei este:

- A. Traumatismul ficatului.
- B. Tumorile ficatului și ale căilor biliare.
- C. Litiția biliară.
- D. Patologia vaselor intra- și extrahepatice.
- E. Abcesul hepatic.

7. Pentru hemobilie sunt caracteristice următoarele simptome, exceptând:

- A. Colica hepatică.
- B. Icterul.
- C. Hemoragiile în tubul digestiv.
- D. Hepatomegalia.
- E. Melena.

8. Care afirmație referitoare la hemoragiile inferioare din tractul digestiv este eronată?

- A. Afecțiunile, care se complică prin hemoragii, sunt foarte variate.
- B. Până la declanșarea hemoragiei manifestările clinice ale bolii sunt frecvent fruste, nespecifice sau absente.
- C. Sursele de hemoragii se pot localiza simultan în diferite segmente ale intestinului.

D. Nu este obligator ca patologia depistată în cadrul examenului preoperator să constituie și cauza hemoragiei.

E. Sursa de hemoragie se identifică mai lesne prin laparotomie.

9. Hemoragiile joase masive din tractul gastrointestinal sunt mai puțin verosimile, când sursa corelează cu:

A. Un proces inflamator.

B. O proliferare blastomatoasă.

C. O anomalie de dezvoltare a intestinului.

D. Cauze mecanice.

E. O patologie vasculară.

10. Tamponamentul varicelor esofagiene sângerânde cu sonda Sengstaken-Blakemore dă 4–9% din complicații. Cea mai frecventă dintre ele este:

A. Aspirația.

B. Obstruarea traheii.

C. Necroza unor porțiuni de mucoasă.

D. Necroza esofagului.

E. Ruptura esofagului.

KEY: 1. C; 2. E; 3. E; 4. E; 5. A; 6. A; 7. D; 8. E; 9. A; 10. A.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Un tânăr de 24 de ani a fost internat peste o zi după începutul maladiei cu slăbiciune generală și vomă cu „zaț de cafea”. Se consideră bolnav în ultimii 5 ani, când a observat dureri de foame periodice în epigastru. S-a tratat de sine stătător. În ultimele 2 săptămâni starea sănătății s-a agravat – durerile în epigastru au devenit mai puternice și se calmau după administrarea Almagelului. Două zile în urmă a observat melena. Obiectiv: starea generală e satisfăcătoare, tegumentele și mucoasele sunt pal roze, PS – 96 b/min, TA 110/70 mm Hg. Abdomenul nu este balonat? La palpate dureri neînsemnate în epigastru. Peristaltismul e bun, scaun e de culoarea neagră. În analiza de sânge eritrocite – $3,5 \times 10^{12}/l$, Hb 100 g/l.

Întrebări:

Care este diagnosticul?

Ce complicație este posibilă în cazul pacientului dat?

Ce metode instrumentale și de laborator sunt necesare în cazul dat?

Care este algoritmul acțiunilor dumneavoastră?

Care sunt principiile terapiei medicale?

Numiți indicațiile pentru intervenția chirurgicală și variantele ei posibile.

Răspunsuri:

Diagnosticul prezumptiv este boala ulceroasă a duodenului, complicată cu hemoragie.

Hemoragie gastroduodenală.

Determinarea grupei de sânge și Rh – factor, după spălarea stomacului este indicată FGDS de urgență.

Este necesar de determinat sursa hemoragiei, localizarea ei, de apreciat gradul hemoragiei, de încercat stoparea hemoragiei cu metodele de hemostază neinvazive, de determinat riscul de recidivă.

În cazul hemoragiei stopate sau după stoparea ei endoscopică de continuat tratamentul medicamentos (hemostatic și antiulceros).

Hemoragie profuză gastroduodenală dacă hemostaza endoscopică nu este eficientă este indicație pentru operație de urgență. Se folosește suturarea ulcerului hemoragic sau rezecția stomacală.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Un bărbat de 45 de ani a fost adus de ambulanță cu acuze de vomă cu sânge. Timp de 3 zile a folosit băuturi alcoolice, apoi a apărut voma. În timpul vomei pacientul a observat sângele proaspăt în vomit. Starea generală este de gravitate medie, PS 100 b/min, TA 110/70 mm Hg. Abdomenul e moale, nedureros, ficatul și splina nu se palpează. La inspecția rectului masele fecale sunt de o culoare obișnuită; Hb – 100 g/l.

Întrebări:

Care este diagnosticul dumneavoastră?

Acțiunile dumneavoastră?

Care este pronosticul?

Care va fi terapia conservatoare?

Răspunsuri:

Diagnosticul este sindromul lui Mellory – Weiss.

Este indicată FGDS cu stoparea endoscopică a hemoragiei. Terapia medicală: CaCl, Vicasoli, Etamzilat, Acid aminocapronic, preparatele sângelui, medicamentele antisecretorii. Probabilitatea de eșec al terapiei conservatoare mai puțin de 10%.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. Patologie chirurgicală, Editura Celsius, București, 1997.
2. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Bâtcă P., Oprea A. Urgențe chirurgicale abdominale, Editura Arc, Chișinău, 1998.
4. Баркаган В. С. Гемморагические заболевания и синдромы, Медицина, Москва, 1988.
5. Горбашко А. И. Диагностика и лечение кровопотери, Медицина, 1982.
6. Крылов А. А., Земляной А. Г., Михайлович В. А., Иванов А. И. Неотложная гастроэнтерология, Медицина, 1988.
7. Петров В. П., Ерюхин И. А. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта, Медицина, Москва, 1987.
8. Саенко В. Ф., Кондратенко П. Г., Семенюк Ю. С., Велигоцкий Н. Н., Калита Н. Я. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного тракта, Ровно, 1997.
9. Терновой К. С., Бутылин Ю. П., Бобылев Ю. И. Неотложные состояния. Патология, клиника, лечение. Атлас «Здоровья», Киев, 1984.
10. Шутеу Юлиу и др. Шок, Военное издательство, Бухарест, 1981.

CAPITOLUL XX

Patologia chirurgicală a ficatului

Ficatul este un organ impar glandular, prezentat de o masă de celule parenchimatoase, penetrantă de sinusoidale vasculare. La adulți masa ficatului este de 1200-1500 g. Raportul cantitativ de elemente celulare ale ficatului este următor: hepatocite 84,2%, endoteliocite – 10,4%, celule Kupffer – 4,3%, endoteliocitele ducturilor biliare – 0,6%, celule ale vaselor sangvine – 0,3%, celule ale țesutului conjunctiv 0,2%.

Organul este acoperit de peritoneu din toate părțile, cu excepția feței sale posterioare aderență cu diafragma. Deosebim lobul hepatic drept și cel stâng. Linia de limită interlobară trece prin parul vezicii biliare, hilul hepatic și se termină în locul de confluență a venei hepatice dextra cu cava inferioară.

Anatomia chirurgicală a ficatului. Cunoașterea exactă a arhitecturii interne a ficatului, la fel ca și cunoașterea specifică și detaliată a vaselor sangvine, a arborelui biliar, a drenajului limfatic și variantele lor anatomice este esențială pentru efectuarea cu succes a operațiilor chirurgicale pe ficat.

Dimensiunile medii ale ficatului funcțional, după Soulie, sunt următoarele:

- 28 cm în sens transversal (lungime);
- 16 cm în sens antero-posterior (lățime);
- 8 cm în sens vertical, la nivelul lobului drept.
- Greutatea ficatului

Greutatea ficatului: în medie, la cadavru este de aproximativ 1500 g, iar la omul viu este cu 500-700 g mai greu din cauza sângelui pe care îl conține.

Vascularizarea arterială a ficatului este realizată de artera hepatică, ramură a trunchiului celiac ce se îndreaptă spre ficat în grosimea ligamentului hepatoduodenal și care în hilul hepatic se dividează în artera hepatică dreaptă și stângă, asigurând aportul sanguin arterial lobilor respectivi ai ficatului. Prin artera hepatică sunt realizate doar 25% din aportul sangvin spre ficat, celelalte 75% revin venei portă. Vena portă se formează ca rezultat al confluierii venei lienale cu vena mezenterică superioară. Prin vena portă este asigurat refluxul sângelui spre ficat de la toate segmentele tubului digestiv și splină. În hilul hepatic vena portă se bifurcă în ramul stâng și drept. Venele hepatice, formate din contopirea venelor lobulare cu cele segmentare, colectează sângele venos din ficat. Există 3 vene hepatice principale, care se varsă în vena cavă inferioară: vena hepatică stângă, vena hepatică mediană și vena hepatică dreaptă. Vena hepatică dreaptă prezintă un trunchi venos gros, uneori foarte scurt, care se varsă la nivelul marginii drepte a venei cavă inferioare și drenează sectorul anterior și posterior al ficatului drept. Venele hepatice dorsale (Spiegel) în număr de 3-50 cuprind venele posterioare, postero-laterale, postero-inferioare și venele caudate.

Comunicări anastomotice porto-cavale naturale există între segmentul gastric cardial și esofagul inferior, între segmentele distale ale rectului și regiunea ombilicală (bazinul venei ombilicale). În caz de reflux dificil prin vena portă (ciroza hepatică, sindromul Budd-Chiari), sângele sistemului portal poate scurtcircuita prin aceste anastomoze.

Pe traiectul ramurilor venei porta sunt situate ducturile biliare intrahepatice. În regiunea hilului hepatic ductul biliar hepatic stâng și drept se contopesc formând ductul hepatic comun, care, după confluență cu ductul cistic, se denumește coledoc-canalul biliar comun, care se revarsă în duoden.

Circulația limfatică se realizează prin 2 rețele: superficială și profundă. Rețeaua limfatică, superficială drenează limfa provenită din spațiile interlobulare superficiale spre pedicolul hepatic ganglionii retroxifoidieni supradiaphragmici, ganglionii retrocavi și intraaortic și ganglionii celiaci. Rețeaua limfatică profundă drenează limfa fie spre pedicolul hepatic, urmând pedicolul portal în interiorul capsulei Glisson, fie spre laterocavi supradiaphragmici, urmărind traiectul venelor hepatice.

La nivelul pedicolului hepatic, există două canale limfatice paralele cu vena portă. Canalul drept, satelit al căii biliare principale străbate ganglionul cistic, ganglionul intercisticoheptic (Queen) apoi prin ganglionii retroduodeno-pancreatici superiori se drenează în ganglionii paraaortici. Canalul stâng, satelit al arterei hepatice se drenează în ganglionii celiaci.

Inervația ficatului provine în cea mai mare parte din plexul celiac cât și din ganglionii semilunari și trunchiul pneumogastricului. Se disting două plexuri nervoase: anterior (periarterial) și posterior. Inervația simpatică provine din ramurile simpatiche ale nervului splanhic drept, cea parasimpatică constând din ramificațiile hepatice ale nervului vag stâng.

Nomina Anatomica recunoaște împărțirea ficatului în lobul drept (divizat în segment anterior și posterior) și lobul stâng (divizat în segmentele medial și lateral). Segmentul lateral se suprapune lobului stâng clasic, în timp ce segmentul medial corespunde lobului pătrat și teritoriului supraiacent până la vena cavă inferioară.

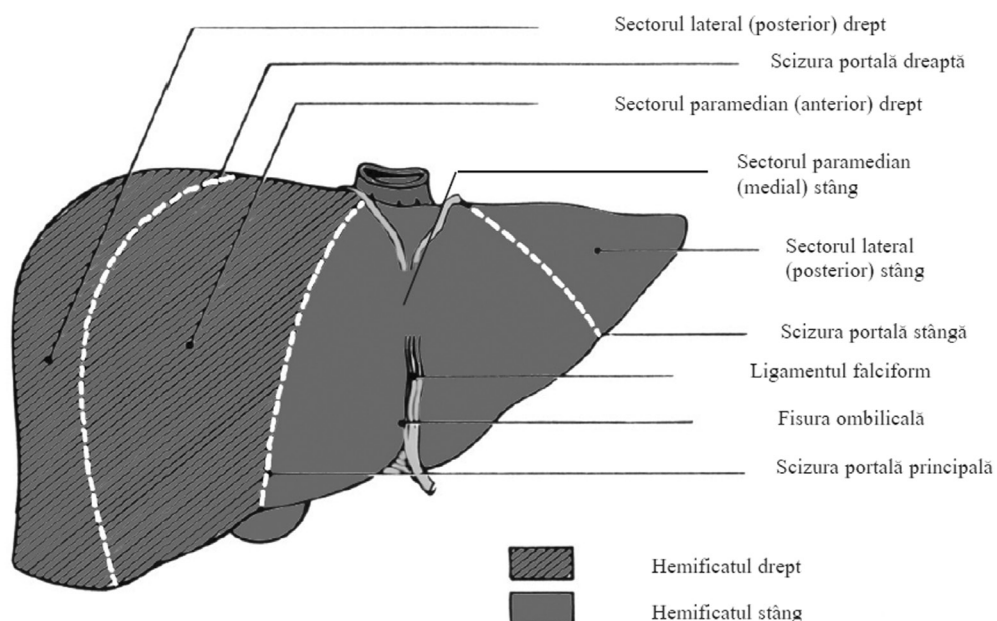


Fig.20.1. Anatomia funcțională a ficatului *Nomina Anatomica*.

Anatomia funcțională a ficatului are la bază ramificațiile extrem de bogate a doi pediculi:

- aferent-vasculo-biliar (portal)
- eferent-vascular – venos hepatic (suprahepatic)

Ramurile intrahepatice ale sistemului aferent sunt dispuse radial, în jurul unui centru situat în hilul hepatic, în timp ce venele hepatice sunt așezate în forma unui evantai cu vârful îndreptat spre vena cavă, ramurile evantaiului trecând printre zonele libere dintre ramurile pedicolului portal. Urmând distribuția celor doi pediculi, constatăm că pedicolul eferent, prin cele trei vene hepatice principale, delimitează parenchimul hepatic în patru **sectoare** distincte. Spațiile virtuale de trecere ale venelor hepatice se numesc **scizuri** (figura 20.2).

*Pediculii aferenți portali (ce devin pediculi glissonieni), datorită ramificațiilor lor cu caracter terminal, irigă și drenează teritorii inegale de parenchim hepatic, numite, convențional, **segmente** (fig.20.3)*

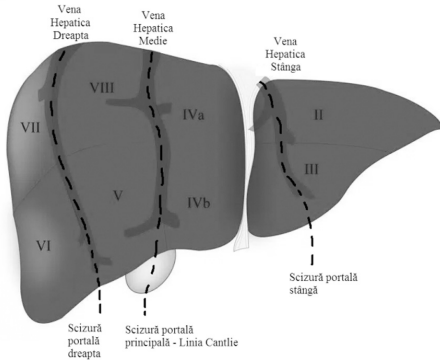


Fig.20.2 Scizurile hepatice.

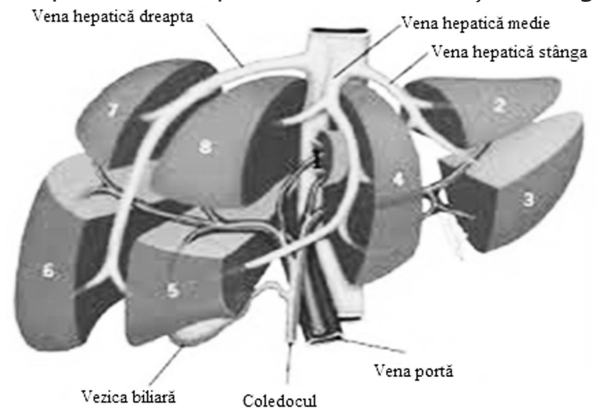


Fig.20.3. Segmentele hepatice.

Scizurile hepatice: Venele hepatice principale, dreaptă, mijlocie și stângă, delimitează în ficat patru sectoare portale, fiecare primind un pedicul glissonian[19].

Planurile virtuale intersectoriale de secțiune (care conțin o venă hepatică) sunt denumite *scizuri portale*, iar *scizurile care conțin pediculi portali* se numesc *scizuri hepatice* sunt descrise *trei scizuri portale* (fig. 20.2 și fig.20.3).

Scizura portală principală (sagitală) – linia Cantlie. Acest plan de secțiune sagitală conține vena hepatică mijlocie. Acest plan împarte ficatul în două porțiuni: hemificatul drept și hemificatul stâng. Scizura portală principală trece prin fundul fosei vezicii biliare, intersectează hilul la nivelul bifurcației portale și ajunge în partea stângă a venei cave inferioare.

Scizura portală dreaptă - Conține vena hepatică dreaptă. Ea împarte ficatul în două sectoare: lateral și paramedian drept (Couinaud), respectiv posterior și anterior (Bismuth).

Scizura portală stângă Această scizură împarte ficatul stâng în două sectoare inegale: lateral stâng și paramedian stâng (Couinaud), respectiv posterior și anterior (Bismuth).

Capsula Glisson. Sub peritoneul visceral, direct pe suprafața ficatului se găsește o membrană subțire, foarte rezistentă dar aproape inextensibilă, numită tunica fibroasă (tunica fibrosa) sau capsula *Glisson*. Aceasta se prelungeste din hil în interiorul ficatului, în lungul elementelor vasculo-biliare, alcătuind capsula fibroasă perivasculară numită clasic capsula hepatobiliară Glisson – **pedicul Glissonian** (fig.20.4).

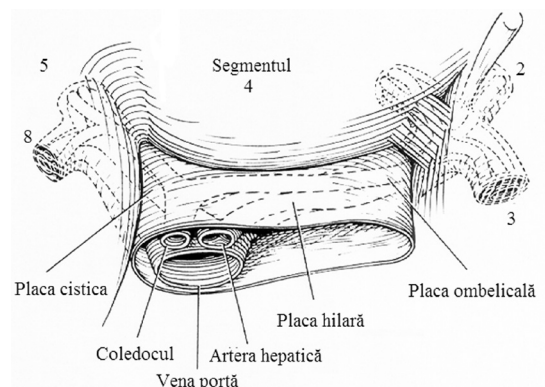
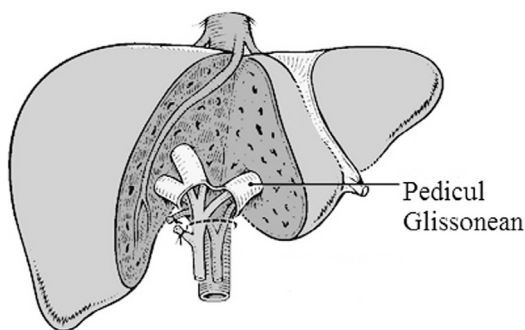


Fig.20.4. Capsula Glisson.

Segmentația ficatului

În prezent există mai multe clasificări segmentare care domină chirurgia hepatică modernă:

1. Segmentația omologată de Nomina Anatomica;
2. Segmentația Couinaud;
3. Segmentația Bismuth;
4. Segmentația Goldsmith și Woodburne;
5. Segmentația Brisbane;

Segmentația omologată de Nomina Anatomica.

Împarte ficatul astfel:

- *lobul hepatic drept:*
 1. sector anterior;
 2. sector posterior;
- *lobul hepatic stâng:*
 3. Sector medial;
 4. Sector lateral.
- *lobul caudat – aparține ambilor lobi hepatici;*
- *lobul pătrat - face parte din lobul hepatic stâng.*

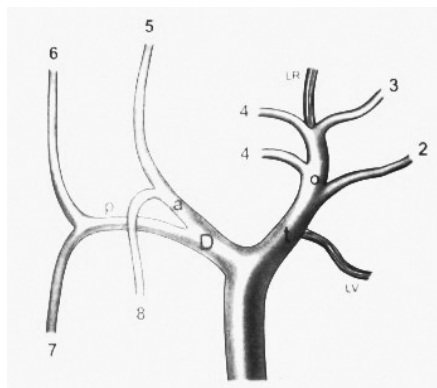


Fig. 20.5. Distribuția intrahepatică a venei porta.

Segmentația Couinaud

Se bazează pe distribuția intrahepatică a ramurilor portale. Vena portă se bifurcă la nivel hilar în cele două ramuri de ordinul unu – porta dreaptă și porta stângă. Teritoriile aferente acestora poartă denumirea de hemificat (drept și stâng) și sunt separate de scizura portală principală, în planul căreia se află vena hepatică medie (figura 20.5).

Porta dreaptă se divide în cele două ramuri de ordinul doi (secundare), care ulterior se ramifică fiecare, dând naștere ramificațiilor de ordinul trei (terțiale).

- Unitățile morfo-funcționale de ordinul doi au fost denumite sectoare,
- unitățile de ordinul trei – segmente.

Segmentație Couinaud descrie următorul model de ficat (fig. 20.6).

Hemificalul drept:

- **sectorul lateral drept;**
 - segmentul anterior – VI;
 - segmentul posterior – VII;
- **sectorul paramedian drept;**
 - segmentul anterior – V;
 - segmentul posterior – VIII.

Hemificalul stâng:

- **sectorul lateral stâng:**
 - segmentul II;
- **sectorul paramedian stâng:**
 - segmentul medial – IV;
 - segmentul lateral – III;
 - sectorul dorsal - segmentul I.

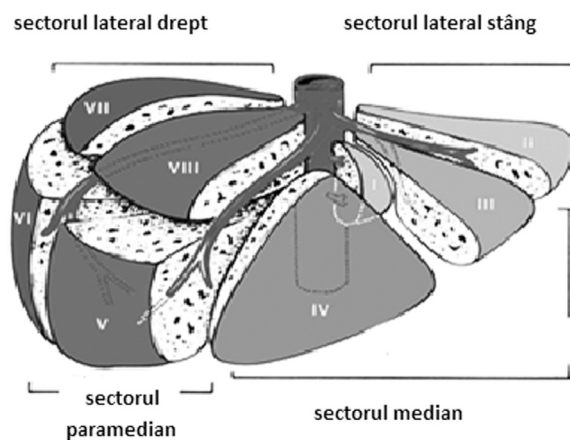


Fig. 20.6. Segmentația Couinaud.

Diferențele de terminologie între clasificarea Couinaud și Bismuth provin din modalitatea de studiere a ficatului. În situ scizura portală dreaptă se dispune aproape în plan frontal, sectorul lateral plasându-se posterior de cel paramedian drept, fapt ce prezintă importanță în interpretarea

examenelor imagistice (ecografie, CT, RMN, arteriografie). Atunci când studiul se face pe ficatul izolat, sectoarele se plasează oarecum în linie, meritând denumirea de lateral și paramedian.

Segmentația Goldsmith și Woodburne e utilizată adesea în literatura anglo-saxonă:

- Sectoarele și segmentele din nomenclatura Couinaud sunt numite segmente și, respectiv, subsegmente

Segmentația Brisbane (2000)

Se bazează pe distribuția intrahepatică a arterei și ductelor biliare (distribuția uzuală sau modală).

La nivelul hemifecatului drept modul de distribuție a arterei hepatice este identic cu cel al venei porte (ceea ce Couinaud definea drept sector a fost denumit secțiune în terminologia Brisbane, iar termenul de segment este comun).

Artera hepatică stângă se împarte în doi pedicoli secundari (ramuri de ordinul doi). Ramul care asigură vascularizația porțiunii mediale a hemifecatului stâng nu se mai divizează (fig. 20.7).

Ramul care se distribuie porțiunii laterale a hemifecatului stâng se împarte în două ramuri de ordinul trei (pedicoli terțiari)

Distribuția uzuală a a. hepatice.

- a – a. hepatică dreaptă;
- b – a. hepatică stângă;
- c – a. secțională anterioară dreaptă;
- d – a. secțională posterioară dreaptă;
- e – a. secțională medială stângă;
- f – a. secțională laterală stângă

Terminologia Brisbane.

- Două porțiuni hepatice tributare ramificațiilor de ordinul unu (fig. 20.8) – **hemifecat (drept și stâng)** și sunt separate de planul intersecțional median (corespunde scizurii portale principale).

Unitățile morfo-funcționale hepatice tributare ramificațiilor de ordinul doi poartă denumirea de secțiuni (figura x).

- Secțiunea anterioară dreaptă
- Secțiunea posterioară dreaptă
- Secțiunea laterală stângă
- Secțiunea medială stângă.

Segmentele – teritoriile hepatice tributare ramificațiilor de ordinul trei (ca și în segmentația lui Couinaud, dar sunt numerotate cu cifre arabe) (fig. 20.8).

Fiziologia ficatului. Hepatocitele sunt celule înalt diferențiate, prezentând numeroase funcții: metabolice, sintetice, de stocare, catabolice și excretorii.

Funcția metabolică. Ficatul asigură homeostazia glucozei (sinteza glucogenică – acumularea, depozitarea și metabolismul glucidelor).

Ficatul participă nemijlocit în metabolismul lipidelor prin utilizarea lipidelor exogene, sinteza fosfolipidelor, a acizilor grași. Funcția de sinteză este realizată prin sinteza în ficat a majorității proteinelor serice cu excepția imunoglobulinelor. Albumina deține rolul primordial în menținerea presiunii oncotice plasmatică. În insuficiența hepatică scăderea nivelului protrombinei și a fibrino-

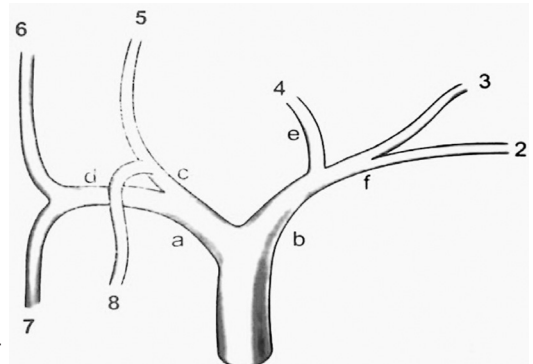


Fig. 20.7. Distribuția intrahepatică a arterei hepatice

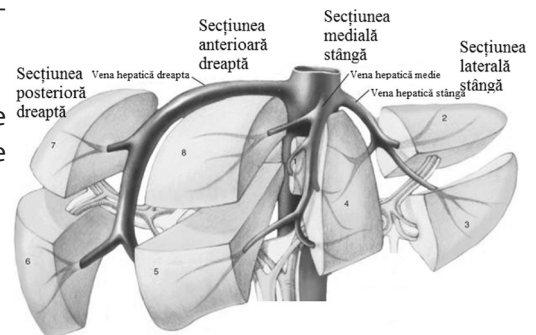


Fig. 20.8. Secțiunile hepatice (Brisbane).

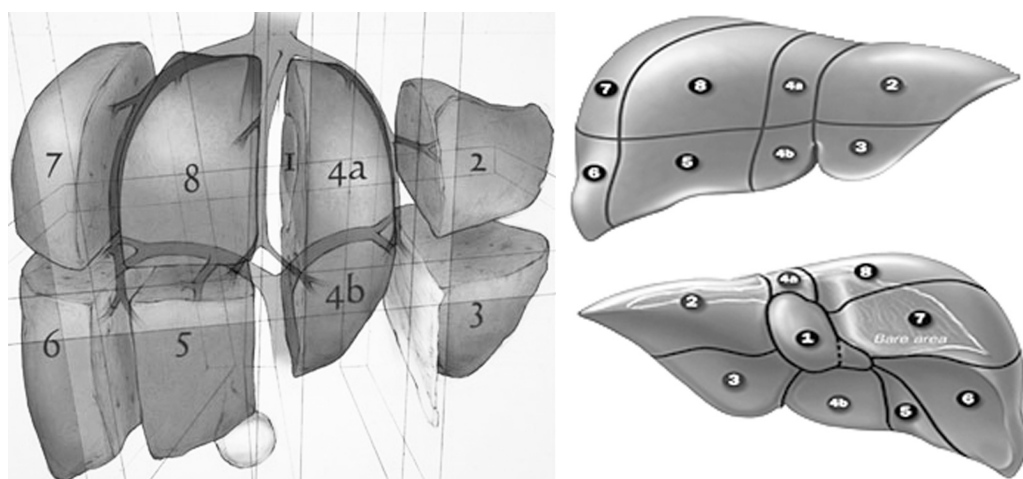


Fig. 20.9. Segmentele hepatice (Brisbane).

genului, sintetizate de hepatocite, determină apariția unor hemoragii severe. Celulele endoteliale ale ficatului produc factorul VIII, fiind raportată o ameliorare a hemofiliei după transplantarea hepatică. Producerea complementului și alți factori pentru reacții acute de inflamare sunt secretați de ficat, metabolismul proteinelor, cuprului și vitaminei A.

Funcția de stocare. La nivelul ficatului sunt stocate glicogenul, trigliceridele, fierul, cuprul și vitaminele lipozolubile.

Funcția catabolică. Hormonii, proteinele serice de geneză endogenă sunt catabolice în ficat, menținând o balanță între producția și eliminarea acestora. Ficatului îi revine rolul principal în detoxifierea organismului de substanțe xenobiotice ca medicamente produse clinic, anumite substanțe ce provin din mediul înconjurător și probabil produși ai metabolismului bacteriilor intestinale.

Funcția excretorie. Principalul produs excretat de ficat este bila, sub forma unei mixturi apoase a bilirubinei conjurate, sarcinilor biliare, fosfolipidelor, colesterolului și a electroliților.

Pe fondul mai multor afecțiuni hepatice și ale căilor biliare are de suferit printre primele funcția de reglare a pigmentilor, clinic tradusă prin apariția icterului. Din aceste considerente este importantă cunoașterea ciclului fiziologic de metabolismul bilirubinei.

Aproximativ 80% din bilirubina neconjugată provine din hemoglobina descompusă. Din 1 g de hemoglobină se formează aproape 35 mg bilirubină. Descompunerea eritrocitelor "îmbătrânite" și a hemoglobinei lor este realizată în lien (eritrocitele puțin schimbate), măduva osoasă și ficat (eritrocitele esențial schimbate). Rolul principal în acest proces le revine macrofagelor.

Descompunerea hemoglobinei include câteva etape: hemoglobină – verdoglobină (coleglobină) – bileverdină – bilirubină neconjugată.

Verdoglobina mai conține fier. Bileverdina prezintă un pigment ce nu mai conține fier și este nu altceva decât bilirubină oxidată. După reducere bileverdina se transformă în bilirubină liberă indirectă neconjugată.

Din hemul de altă origine (eritroblaste, reticulocite, mioglobină, citocrom, etc.) se sintetizează 20% de bilirubină neconjugată. El este atașat la așa-numita bilirubină de șunt. În 24 de ore se sintetizează 300 mg de bilirubină.

Bilirubina neconjugată (liberă, indirectă) nu se dizolvă în apă, dar se dizolvă în grăsimi. Ea nu poate trece bariera renală, este toxică pentru creier, în special la diminuarea funcției barierei hematoencefalice, de ex., la copii sugari. Transportul bilirubinei neconjugate în sistemul sangvin este

realizat de albumină (albumună-ligandin). La sporirea esențială a concentrației bilirubinei neconjugate în serul sangvin (până la 171-256 mmoli/l) o parte din pigment nu se leagă cu albumina. Lipsa legăturii bilirubinei neconjugate cu proteina este rezultatul realizării potențialului albuminei. Conform datelor Șapovalenko E., Kolosova I. (1977) o moleculă de albumină leagă 10-35 de molecule de bilirubină. Conform datelor Isselbacher K.S. (1980), 1 mol albumină leagă 2 moli bilirubină. Creșterea acestor indici generează anumite dereglări în homeostază. În afară de supraîncărcarea albuminei, în concentrații sporite de bilirubină se produc schimbări patologice ale acestei proteine – așa-numita conformație. Sporirea nivelului bilirubinei conformate micșorează adăugător posibilitățile de conjugare ale bilirubinei. În ultimul timp rolul principal în aceste procese se atribuie glutatióntransferazei. Bilirubina neconjugată cu albumină este deosebit de toxică pentru creier. Această formă a pigmentului este într-o atenție deosebită a cercetărilor.

În condiții normale hepatocitele captează practic bilirubina neconjugată adusă cu sângele în ficat și prin intermediul proteinelor citoplasmice de transport Y și X pigmentul se transportă în interiorul celulei, nimerind în rețeaua endoplasmatică netedă. Prin intermediul fermentului bilirubinglicoziltransferază are loc conjugarea (indirectă, legată). Bilirubina se leagă cu una sau două molecule de acid glucuronic. În așa mod se formează bilirubinglucuronidul (până la 15%) și bilirubinglucuronidul (până la 85%). Primul se formează parțial extrahepatic, al doilea este numai de origine hepatică. Bilirubina conjugată (directă) este hidrosolubilă, dar nu se dizolvă în grăsimi, și poate trece bariera renală. Acest pigment este relativ puțin toxic pentru creier, dar mai slab decât bilirubina neconjugată, se leagă cu albumina serică.

Bilirubina conjugată formată în rețeaua endoplasmatică netedă este transportată activ spre membrana biliară a hepatocitului și după anumite pierderi energetice (din contul transformării ATF) se excretează în capilarul biliar.

Sistemul de conjugare a bilirubinei în ficat folosește până la 2% din capacitatea hepatocitului, sistemul de excreție – 10%.

Bilirubinglucuronidul cu bila este eliminat în intestin. Este important să menționăm că bilirubinglucuronidul poate fi eliminat din hepatocit în canaliculele biliare atât prin secreție directă, cât și prin includere în micela biliară. Microbii intestinali și, în special cei din colon, realizează deconjugarea acidului glucuronic cu formarea mezobilirubinei și a mezobilinogenului. Ulterior are loc restabilirea mezobilirubinei și a mezobilinogenului (urobilinei). O parte din mezobilinogen (urobilinogen) se absoarbe în intestin și, prin sistemul venei portă, nimeriște în ficat, unde se scindează până la piroli. La afectarea parenchimului hepatic procesul de scindare a mezobilinogenului (urobilinogenului) se dereglează și acest pigment nimeriște în fluxul sangvin, de unde prin rinichi – în urină.

Partea cea mai importantă a mezobilinogenului din intestinul subțire stercobilină. Numai o parte neînsemnată de stercobilinogen prin sistemul plexului venos hemoroidal ajunge în sistemul venos caval și, în fine, prin rinichi se elimină cu urina (*fig. 20.10*).

Atât colesterolul, pigmentii și acizii biliari, cât și fosfolipidele (în special, lecitina) sunt eliminate activ din hepatocit în capilarul biliar în formă de complex specific macromolecular sau de micelă biliară. Componenta miclei biliare în condiții normale este destul de stabilă. Colesterolul nu este solubil în apă, se dizolvă slab în soluții de acizi biliari, însă asocierea acizilor biliari cu lecitină mărește solubilitatea colesterolului.

Particularitatea importantă a citocromului P-450 este capacitatea lui de a-și schimba activitatea catalitică sub acțiunea factorilor mediului extern și în stări patologice (Așirmetov A., Krakovskii M., 1990). Aprecierea activității fermentilor sistemului monooxidazic are valoare clinică deosebită.

Investigația clinică a pacienților cu patologia ficatului. În ciuda creșterii rapide a modalităților

de diagnostic disponibil în practica medicală modernă a zonei hepato-bilioare, un istoric detaliat și un examen clinic sunt esențiale pentru realizarea unei evaluări generale exacte. Odată cu avansurile în tehnologie, o gamă de modalități de diagnosticare este la dispoziția medicului. Acestea includ disponibilitatea markerilor tumorali și imagistică mai sensibilă și specifică. O abordare sistematică este importantă pentru raționalizarea utilizării acestor tehnici. Evaluarea multidisciplinară permite diagnosticarea mai precisă și stadializarea bolilor, evitând în același timp investigațiile inutile și costisitoare.

Investigarea clinică a pacienților cu boală hepatobiliară începe cu un istoric detaliat și examinare fizică care va direcționa secvența investigațiilor ulterioare. Evaluarea ar trebui să înceapă cu plângerea prezentă și apoi să procedeze la o anchetă sistematică a simptomelor hepatobiliare. Antecedentele ar trebui să includă detalii despre simptomele bolii gastro-intestinale, cum ar fi anorexia, greața, vome și orice modificare a fiziologiei intestinului, deoarece aceasta poate indica sursa unei mase hepatice (de exemplu metastază colorectală la ficat). De asemenea, istoricul ar trebui să includă o evaluare atentă a durerii, pruritului sau icterului și a istoricului cuprinzător, a antecedentelor familiale, a istoriei călătoriilor în străinătate, consumul de droguri, inclusiv consumul de alcool și fumatul. Simptomele generale ale disfuncției hepatice includ slăbiciune, oboseală, anorexie, greață și vome, scădere sau creștere în greutate (asociată cu ascită), gust și miros dezordonat, crampe musculare și impotență. Simptomele specifice ale disfuncției hepatice se referă la ascită (distensie abdominală și oligurie), coagulopatie (vânătăi excesive sau hemoragii), colestază (mâncărime) și icter. Examinarea trebuie să evalueze prezența sau absența stigmelor bolii cronice, inclusiv icter, prurit, hepatosplenomegalie, ascită. Un miros dulce și mustos - este asociat cu insuficiența hepatocelulară. Eritem palmar și alte modificări, ce includ pierderea părului axilar și pubic și albirea unghiilor, ginecomastie și atrofia testiculară, asociate de exces de estrogen. Encefalopatia cronică asociată de hipertensiunea portală și șuntul porto-sistemic variază în funcție de gravitate, producând simptome care variază de la confuzie ușoară și neatendenție până la o deteriorare intelectuală marcată care se poate încheia în comă.

Ficatul este examinat folosind palparea și percuție de sus și de jos pentru a delimita granițele sale. Auscultația este, de asemenea, importantă, deoarece se poate auzi un zumz venos în hipertensiune portală, la fel un zgomot poate fi auzit în carcinoamele hepatocelulare. Ficatul normal este de obicei impalpabil; totuși, la indivizii astenici, marginea anterioară poate fi palpabilă. Extinderea ficatului are loc în mai multe stări patologice, dar uneori poate fi palpabil - un lob de Riedel, care nu are nicio semnificație patologică și poate fi confundată cu o tumoare. Cauzele hepatomegaliei sunt prezentate în (tabelul 20.1). Reducerea dimensiunii hepatice este, de asemenea, importantă, deoarece acest lucru poate să apară în cazurile de ciroză și anumite tipuri de hepatită.

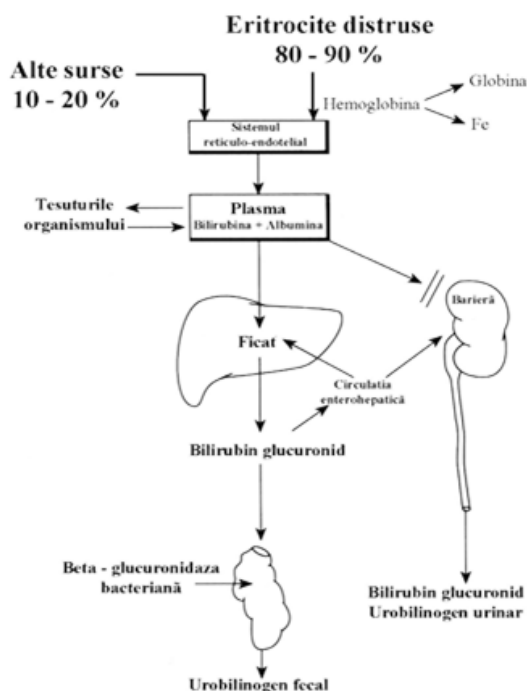


Fig. 20.10. Schema metabolismului bilirubinei în condiții fiziologice.

Tabelul 20.1. Cauzele hepatomegaliei

Variante anatomice Lobul accesoriu Riedel Amplasarea joasă a diafragmei	Hematologice Leucemie Limfoame Deregări limfoproliferative Porfirie
Inflamatorii Hepatită Abces (piogenic, amoebic) Ciroză (perioada tardivă) Sarcoidoză Obstrucție biliară	Tumori Primare: maligne, benigne Metastatice
Metabolică Amiloidoză Steatohepatită Deregări în depozitarea glicogenezei	Cardiovasculare Insuficiența hepatică Tromboză vasculară

Investigațiile de laborator necesare în patologia hepatică.

Teste Hematologice: Analiza generală a sângelui, VSH, Reticulocite. Haptoglobin, test Coombs.

Testele hepatice: coagulograma, bilirubina, ALT, AST, GGTP, fosfataza alcalină, proteinele.

Teste imunologice și serologice: Anticorpi antimitocondriali, antinucleari, imunoglobulinele, markerii hepatitelor virale, citomegalovirus anticorpi, Epstein-Barr anticorpi,

Teste de fixarea complimentului (fascioloza, leptospiroza, amoebioza, hidatidaza).

Markerii tumorali: Carcinoembrionic antigen, α -Fetoprotein, CA 19-9, α 1-Antitripsin, CA 125.

Explorări imagistice. Ecografia

Alte teste: Nivelul plasmatic de ceruloplasmină, fier.

Ecografia este o tehnică de înaltă rezoluție, cu costuri reduse, care nu utilizează radiații ionizante. Versatilitatea și capacitatea de imagistică în timp real sunt, de asemenea, avantaje majore. Un alt avantaj este posibilitatea de a efectua Eco-Doppler, care permite vizualizarea fluxului sanguin și evaluarea dinamicii fluxului aferent și eferent hepatic. Mașinile de ultrasunete sunt acum tot mai mici și mai portabile, astfel încât acestea sunt utilizate pe scară largă în mai multe setări medicale, inclusiv la patul pacientului, intraoperator, concomitent cu intervențiile radiologice, etc. Transductoarele miniaturizate de înaltă rezoluție, de asemenea facilitează procedurile laparoscopice și endoscopice. Dar există și anumite limitări ce influențează aplicabilitatea acestuia. Sonografia are un câmp limitat de vizualizare în comparație cu tomografia computerizată (CT) sau imagistică prin rezonanță magnetică (IMR); acest lucru poate prezenta o anumită dificultate pentru localizarea și urmărirea leziunilor. La fel, ecografia este foarte dependentă de operator; calitatea imagistică și diagnosticul este influențat în mare măsură de experiența examinatorului. Pentru evaluarea hepatică există mai multe feluri de imagistică sonografică:

- Ecografia clasică (fig.20.11)
- Duplex-Doppler
- color-Doppler
- power-Doppler și utilizarea „sistemului armoniic” (THI – „Tissue Harmonic Imaging”)

Examinarea USG hepatică include:

La examen obținem structura morfologică hepatică:

- ✓ Dimensiunile, contururile, raportul cu vasele (*fig.20.12*), căile biliare.
- Leziunile tumorale se determină după localizarea segmentară, ecostructura (component lichidian, tisular, sau mixt).
- Aprecierea volumului hepatic restant sănătos.
- Examenul detaliat al organelor cavității peritoneale.
- Este folosită ca ghid pentru puncțiile-biopsii țintite.

USG intraoperator (*fig.20.13*).

- ✓ numărul și dimensiunile tumorilor
- ✓ gradul de invazie al țesutului hepatic
- ✓ gradul de invazie vasculară
- ✓ vena portă și ramurile ei
- ✓ venele suprahepatice
- ✓ raportul cu elementele hilului hepatic, venele suprahepatice, cu vena cavă inferioară



Fig. 20.11. Ecografie clasică.

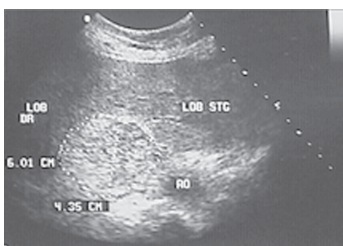


Fig. 20.12. Examen ecografic.

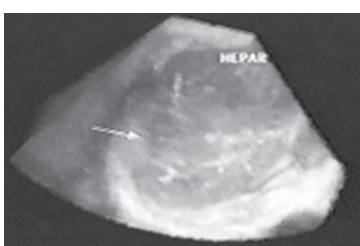


Fig. 20.13. Ecografie intraoperatorie.

Evaluare ecografică morfologică hepatică completă.

Ecografic obținem o evaluare morfologică hepatică completă-dimensiuni, contururi și o împărțire internă a ficatului în lobi și segmente plecând de la modelul Couinaud, utilizând repartiția venelor hepatice și ale ramurilor portale. Se evidențiază atât modificările parenchimatose difuze (steatoza hepatică, ciroza), cât și cele localizate.

Leziunile tumorale sunt caracterizate din punct de vedere al localizării prin precizarea segmentelor (*fig.20.14*). Elemente de ecostructură și comportamentul vascular lezional pot orienta diagnosticul spre o leziune de tip lichidian (chist biliar, chist hidatic etc) sau solidă cu caractere de benignitate (hiperplazie nodulară focală, hemangiom), respectiv de malignitate (hepatocarcinom).

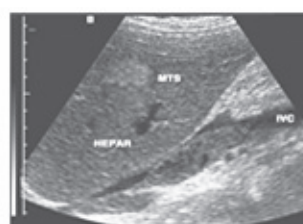
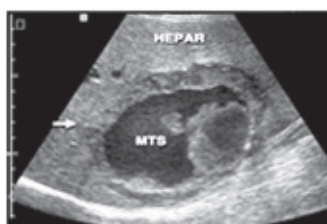
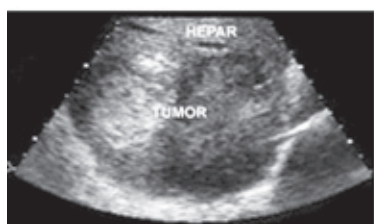


Fig. 20.14. Leziuni morfologice depistate ecografic.

Examinarea Doppler (*fig.20.15, 20.16*) a structurilor arteriale și venoase este indispensabilă în diagnosticul și urmărirea unor afecțiuni ca hipertensiunea portală, sindrom Budd-Chiari sau în monitorizarea transplantului hepatic. Se obțin date despre viteza și debitul de circulație, tipul spectral, indicii de rezistență și pulsilitate, etc.

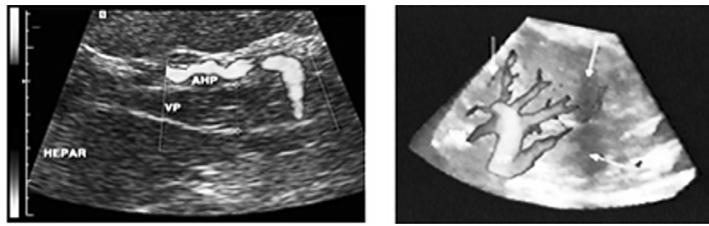


Fig. 20.15. Vena portă. Eco Doppler.

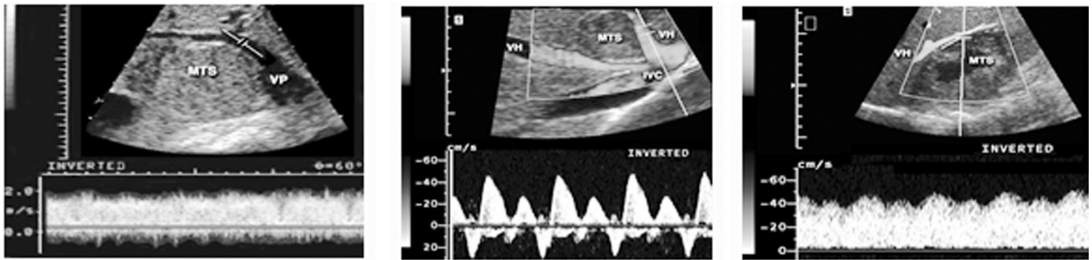


Fig. 20.16. Vena cava inferioară cu venele hepatice. Eco Doppler.

În ciuda performanțelor de necontestat și ale progreselor metodei, trebuie însă să ținem întotdeauna cont de faptul că ecografia prezintă cert câteva limite care țin atât de condițiile tehnice (aparat, transduttori), cât și de experiența operatorului.

Computer-tomografia

Reprezintă la ora actuală cea mai sensibilă și mai completă metodă de explorare hepatică. Progresele tehnologice (postprocesarea tridimensională) au extins în mod spectaculos rolul tomografiei computerizate (CT) în chirurgia hepatobiliară. Rolul imaginii a fost extins dincolo de detectarea leziunilor și a mapingului vascular. CT oferă posibilitatea de planificare operatorie, la fel ghidează intervențiile chirurgicale miniinvasive (puncția ghidată tomografic). Din aceste considerente tehnologia continuă să fie principala modalitate imagistică pentru evaluarea ficatului. Deși scopul principal al imagisticilor CT este detectarea și caracterizarea leziunii hepatice, CT joacă, de asemenea, un rol esențial în triajul pacienților cu boală malignă în tratamentul diferit. Determinarea gradului și localizării tumorii, limfadenopatiei, carcinomatozei și prezența răspândirii extraabdominale sunt cruciale în stadializarea bolii maligne.

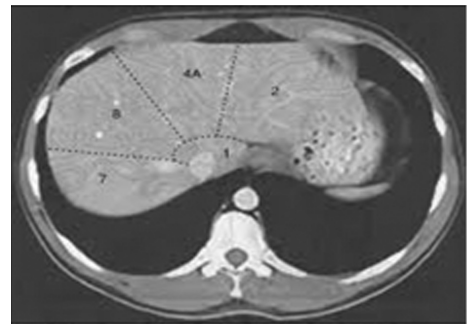


Fig. 20.17. CT hepatic. Segmentele.

CT spiral, multi-slice (achiziții multiplanare și 3D)

- Bilanț complet parenchimos și lezional
- Mapping vascular cu variante anatomice.
- Segmentație hepatică exactă (fig.20.17).
- O evaluare volumetrică a parenchimului hepatic.
- Aprecierea rezecabilității
- Aprecierea rezervei funcționale a ficatului.
- Obligatorie la bolnavii la care ecografia evidențiază tumori hepatice.
- Cu substanță de contrast pentru detecția tumorilor mici (fig. 20.18).

Rezonanță Magnetică Nucleară

- Permite detaliera tomografică a formațiunii (amplasării ei segmentară și raportul cu structurile adiacente) (fig.20.26).

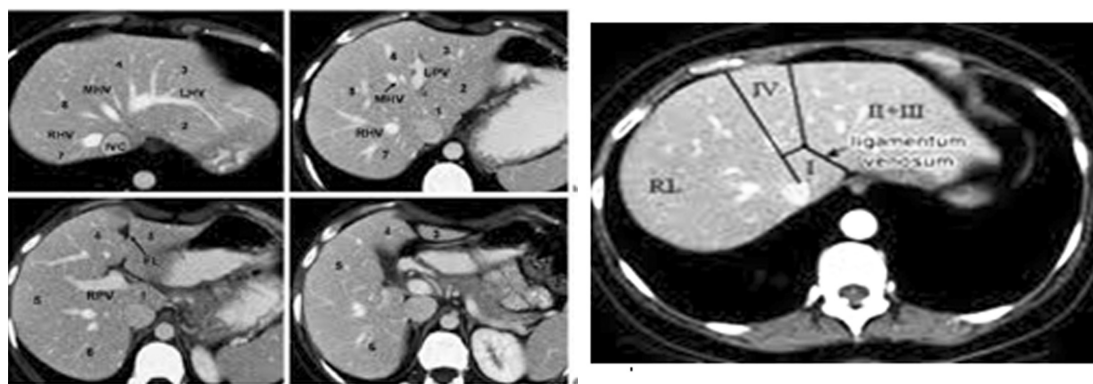


Fig. 20.18. CT cu substanța de contrast.

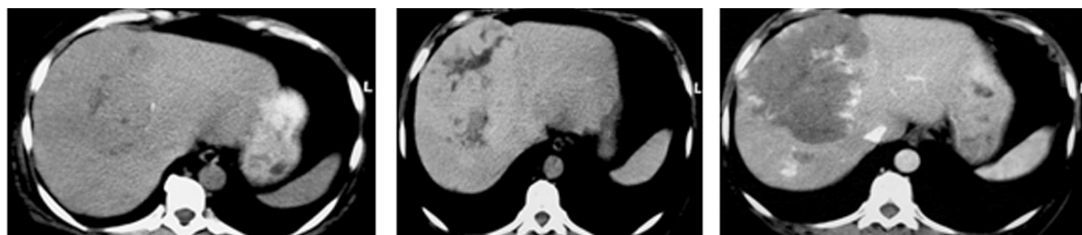


Fig. 20.19. CT examinare dublu spiralată.

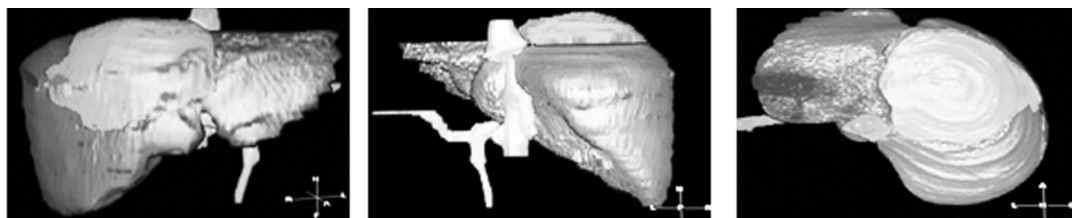


Fig. 20.20. CT hepatică cu reconstrucție 3D.

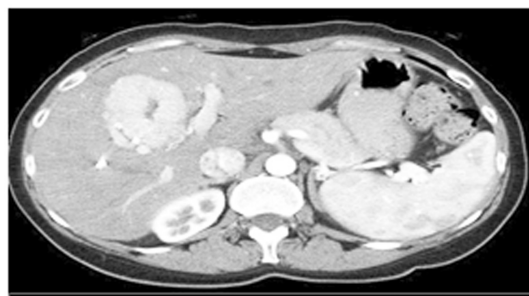


Fig. 20.21. Examen CT, achiziție spirală bifazică, faza arterială. În segmentul IV se evidențiază o leziune intens iodofilă în timp arterial, prezentând central o zonă hipodensă – „cicatrice”: hiperplazie nodulară focală.

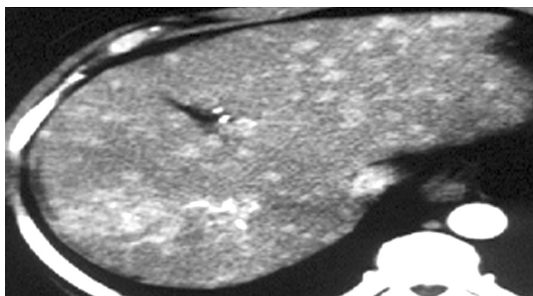


Fig. 20.22. Examen CT, achiziție spirală bifazică, faza arterială. Leziuni multiple diseminate în tot parenchimul hepatic, iodofile în timp arterial – carcinom hepatocelular multicentric.

- Metoda mai permite și o explorare în regim de colangiografie ce ne arată coraportul formațiunii cu arborele biliar.
- RMN cu injecție de substanță de contrast cu tropism hepatocitar este cea mai sensibilă metodă de diagnostic a metastazelor hepatice (fig 20.26).



Fig. 20.23. CT angiografic: o anomalie de origine a arteriei hepatice drepte din artera mezenterică superioară. Artera celiacă și artera mezenterică superioară au un trunchi comun.



Fig. 20.24. CT angiografic: arteră hepatică dreaptă posterior de vena mezenterică superioară, merge de a lungul vena portă și pătrunde în parenchimul hepatic din stânga de tumora hepatică.

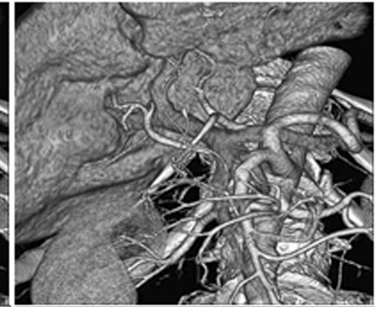


Fig. 20.25. CT – angiografic combinat cu CT – colangiografic demonstrează relațiile anatomice între vena portă, anomalia arterei hepatice, tumoră hepatică, ductul hepatic comun.

- Angio-RMN cu reconstrucții 3D și Angio-CT au înlocuit practic arteriografia diagnostică – toate structurile vasculare cu traiect și variante anatomice sunt vizibile obținându-se un mapping vascular complet (fig.20.27, 20.28, 20.28, 20.29).

Tomografie cu emisie de pozitroni – PET.

PET este o modalitate de diagnostic funcțional, care a dovedit să fie util pentru diagnosticarea tumorilor hepatice primare (benigne și maligne) și, mai ales, tumorile hepatice secundare cu determinarea originii tumorale primare, la fel se determină răspândirea extrahepatică a procesului patologic, totodată poate fi evaluată și adenopatia prezentă în procesele neoplazice.

PET permite detecția distribuției în organism a unor radiofarmaceutice care includ radioizotopi emițători de pozitroni. Patru radioizotopi (^{11}C , ^{15}O , ^{13}N , ^{18}F) sunt folosiți la marcarea unei varietăți de molecule obținându-se, astfel, radiotrasori utilizabili în investigarea atât a diferitelor tipuri de metabolism, cât și a altor procese biologice. Pozitronul, anti-particulă a electronului de aceeași masă și cu sarcină electrică egală dar pozitivă, are un parcurs scurt (circa 1 mm) și o durată de viață limitată în țesuturile

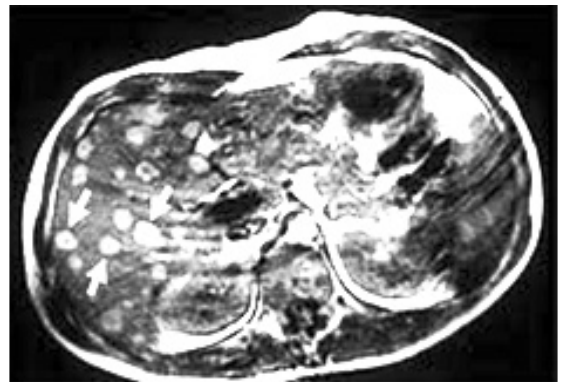


Fig. 20.26. RMN. Metastaze hepatice.

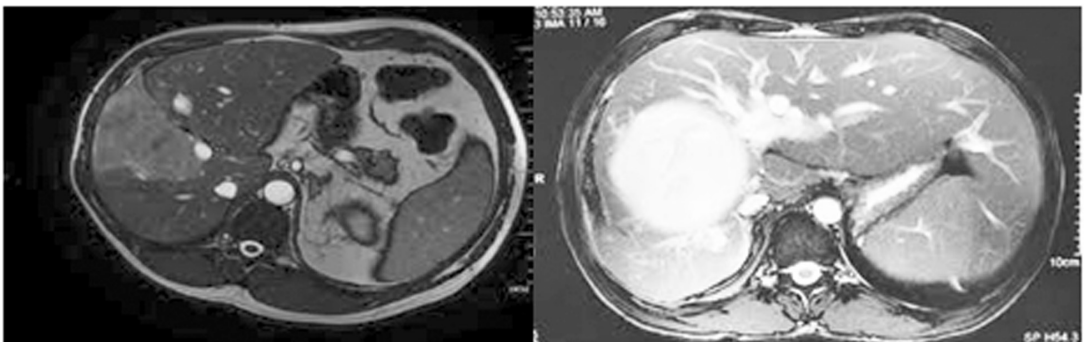


Fig. 20.27. RMN Colangiografie. Colangiocarcinoma.

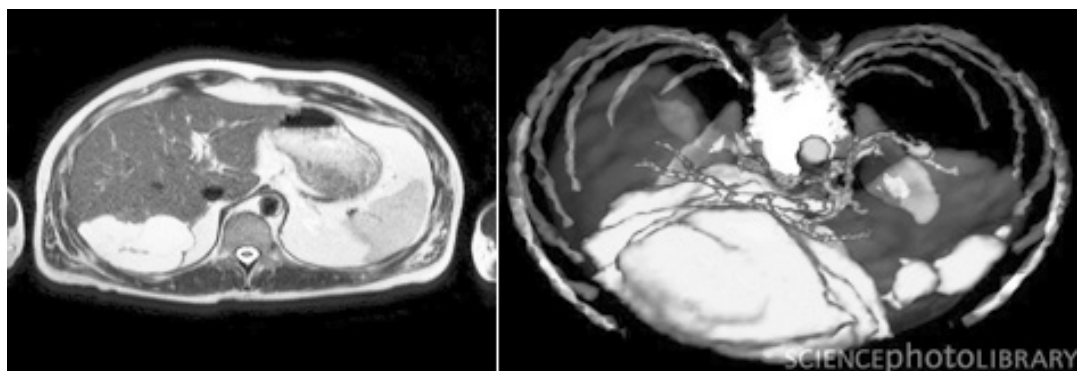


Fig.20.28. Angio RMN cu reconstrucție 3D.

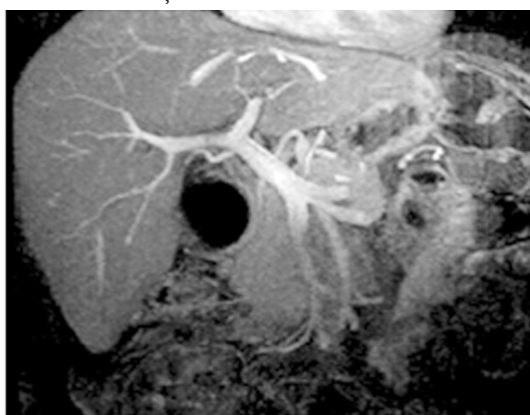
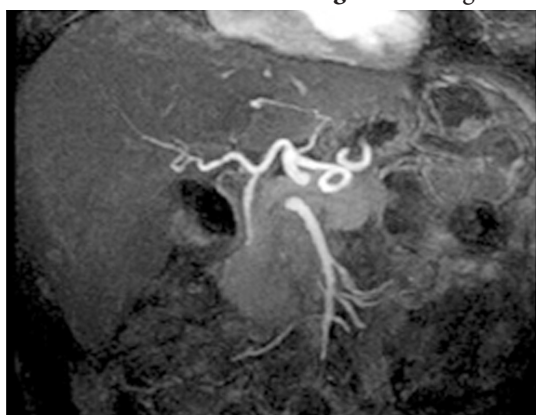


Fig. 20.29. Angio-CT. Faza arterială Artera hepatică.

Fig.20.30. Angio-CT. Faza venoasă. Vena portă.

organismului, deoarece interacționează cu electronii existenți în țesuturi, ceea ce conduce la anihilarea sau dematerializarea celor două particule. Această anihilare se însoțește de apariția cvasisimultană a doi fotoni gamma, fiecare cu o energie de 511 keV, emiși la 180° unul de altul, care vor traversa țesuturile, părăsind organismul și fiind detectați cu ajutorul gamma camerei. Acest fenomen fizic face posibilă detecția distribuției izotopului emițător de pozitroni din radiofarmaceuticul administrat intravenos pacientului.

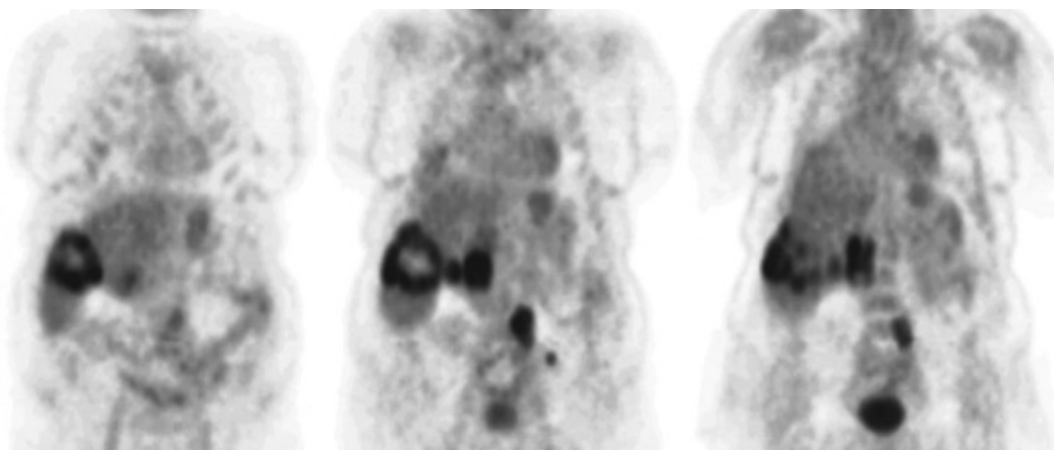


Fig. 20.31. PET CT cu 18F FDG determină cancerul colorectal cu metastaze în oment, segmentul IV și SI hepatic.

Utilizarea ^{18}F FDG (^{18}F -Fluorodeoxiglucosa) pentru vizualizarea țesuturilor consumatoare de glucoză a transformat, neîndoind, oncologia nucleară în cea mai importantă metodă pentru depistarea și evaluarea evolutivă a țesutului tumoral. Mecanismul metabolic al FDG în celulele canceroase față de hepatocitele normale se bazează pe principiul metabolizării crescute a glucozei în celulele canceroase. Atât FDG cât și glucoza sunt preluate în celule prin intermediul transportorilor de glucoză (GLUT). GLUT sunt glicoproteine din care până în prezent au fost identificate 12 izoforme în diferite organe. Hepatocitele normale exprimă GLUT-2, GLUT-9 și GLUT-10. Expresia GLUT, în special GLUT-1 și GLUT-3, este semnificativ mai mare în celulele canceroase decât în celulele normale. Odată ce în celulă, glucoza sau FDG este fosforilată de hexokinază la glucoz-6-fosfat sau FDG-6-fosfat (FDG-6-P) respectiv, expresia hexokinazei și a ratei de fosforilare a glucozei sau FDG sunt adesea mai mari în celulele canceroase decât în celulele normale; hexokinaza II este predominant exprimată în celulele canceroase. Glucoza-6-fosfat se deplasează în continuare pe căile glicolitice sau oxidative care trebuie metabolizate, spre deosebire de FDG-6-P, care nu poate fi metabolizat. În celulele normale, glucoza-6-fosfat sau FDG-6-P pot suferi defosforilare și pot ieși din celule, în celulele canceroase, expresia glucozo-6-fosfatazei este semnificativ scăzută; prin urmare, glucoz-6-fosfatul sau FDG-6-P rămâne în celulă. Deoarece FDG-6-P nu poate fi metabolizat, acesta este blocat în celule ca un metabolit polar și poate fi vizualizat prin PET.

Sensibilitatea și specificitatea PET CT în depistarea și evaluarea metastazelor colorectare este 88%-96% și 75%-96% respectiv. Sensibilitatea metastazelor noncolorectale este mai mare și atinge 96%, cu o specificitate de 76%. Mai ales PRT CT este prioritar decât CT cu contrast în evaluarea recidivelor metastazelor după rezecții hepatice, ablație locală. Chimioterapia neoadjuvantă scade considerabil sensibilitatea de determinare a metastazelor până la 50%. Valoarea diagnostică a PET CT în colangiocarcinom este discutabilă, deoarece oferă o sensibilitate și specificitate de 61-91% și 75-92%, aceste cifre sunt asemănătoare cu diagnosticarea colangiocarcinomului în CT cu contrast sau RMN. Absorbția ^{18}F -FDG în carcinomul hepatocelular variază de la 38% la 70%, cu o sensibilitate generală de numai 60%, ca urmare utilizarea PET în determinarea, evaluarea și stadializarea carcinomului hepatocelular nu este fezabil.

Angiografie

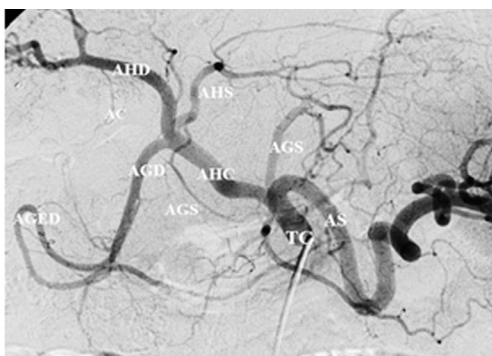


Fig. 20.32. Angiografia bazinului trunchiului celiac.

În urma dezvoltării CT și RMN, în deosebi CT-angiografie și RMN-angiografie, rolul diagnostic al angiografiei directe, în chirurgia hepatică s-a schimbat substanțial (fig.20.32). Deși rămâne actuală angiografia curativă. Cel mai des este folosită pentru a introduce medicamente selectiv în artera necesară (chimioembolizarea, radioembolizarea, antibiotico-terapie), o altă indicație a angiografiei selective sunt tromboza sau stenoza arterei hepatice la pacienți transplantați, mai ales cu o greafă hepatică de la donator viu. Această procedură poate fi utilă în hemoragiile hepatice și au ca scop determinarea vasului hemoragic cu hemostază în perioada postoperatorie sau la pacienți care au suportat traumatism hepatic. Aneurismele, pseudoneurismele, șunturile arteriovenoase ce implică arterele hepatice, la fel servesc drept indicație pentru angiografia curativă.

Puncția-biopsie hepatică

Puncția biopsică hepatică (PBH) a devenit o metodă esențială pentru diagnosticul și stadializarea afecțiunilor hepatice primitive, stabilirea conduitei terapeutice și evaluarea răspunsului la tra-

tament. PBH poate fi, de asemenea, necesară pentru diagnosticul unor afecțiuni care interesează secundar ficatul (metastaze hepatice, sarcoidoză, amiloidoză, limfom, infecția HIV).

Pentru chirurgia hepatică, diagnosticul histopatologic prin PBH este util în 4 situații:

1) evaluarea proceselor localizate intrahepatic (când metodele imagistice și nivelul markerilor tumorali (α -fetoproteina) sunt necaracteristice pentru diagnosticul carcinomului hepatocelular, metodele imagistice și nivelul markerilor tumorali (CEA, CA 19-9, etc.) sunt necaracteristice pentru diagnosticul metastazelor intrahepatice, criteriile imagistice nu permit diagnosticul diferențial între hiperplazia focală nodulară și adenomul hepatic.),

2) diagnosticul HTP în vederea tratamentului chirurgical decompresiv (diferențierii hipertensiunii portale intrahepatice non-cirotice (fibroza hepatică idiopatică etc. de ciroza hepatică)

- identificării unor afecțiuni specifice care determină HTP extrahepatică, prehepatică (cavernom portal) sau posthepatică (sindrom Budd-Chiari).

3) evaluarea receptorului și, uneori, a donatorului în vederea transplantului hepatic (examen histologic necesar identificării steatozei hepatice sau unor afecțiuni hepatice preexistente care pot reprezenta criterii de excludere pentru transplant.),

4) urmărirea pacientului cu transplant hepatic și diagnosticul unor complicații specifice ficatului transplantat (rejetul acut și cronic, toxicitatea medicamentoasă, recidiva afecțiunii primitive).

Puncția biopsie hepatică (fig. 20.33):

- folosește acele fine, sub ghidaj ecografic,
- biopsierea simultană a parenchimului adiacent \rightarrow diagnosticul cirozei asociate,
- biopsia simultană = importantă pentru diagnosticul diferențial cu hiperplazie nodulară focală,
- macronodul de regenerare (ciroză),
- contraindicată la pacienții cu posibilitate de rezecție curativă a hepatocarcinomului,
- risc de diseminare neoplazică pe traiectul acului de puncție.



Fig. 20.33. Puncția biopsie hepatică.

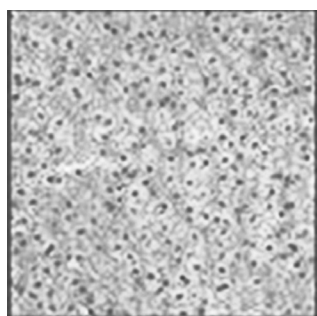


Fig. 20.34. Ficat normal.

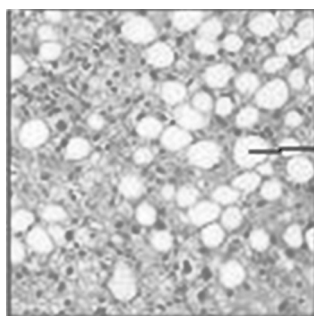


Fig. 20.35. Steatoza hepatică.

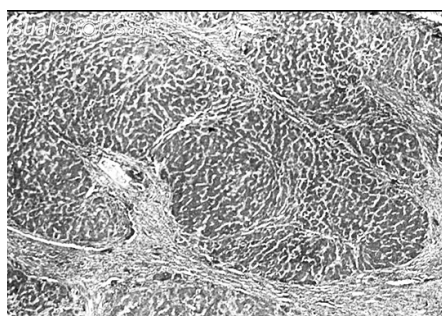


Fig. 20.36. Ciroză.

Laparoscopie.*Diagnostică*

- Confirmarea diagnosticului (gradul de afectare tumorală a ficatului și determinarea rezecabilității), afectarea pediculului hepatic,
- Prezența schimbărilor morfologice difuze ale ficatului
 - Prezența carcinomatozei, adenopatiei metastatice.
 - Biopsie
 - Rezecție curativă de ficat.

Clasificarea bolilor ficatului

1. Patologii supurative, abcesele ficatului.
2. Patologii inflamatorii cronice, specifice.
3. Chisturi neparazitare ale ficatului.
4. Chisturile parazitare ale ficatului.
5. Tumorile benigne hepatice.
6. Tumorile hepatice maligne.
7. Patologiile căilor biliare.

Clasificare

1. *Patologii supurative, abcesele ficatului:*
 - *Bacteriene* - după etiologie (microflora aerobă și anaerobă), (solitare, multiple);
 - *Parazitare* (entamoeba hystolitica, opistorchis felineus, ascaridas lumbricoidas)
 2. *Patologii inflamatorii cronice, specifice:*
 - Tuberculoza ficatului.
 - Actinomicoza ficatului.
 - Gumele sifilitice ale ficatului.
 3. *Chisturi neparazitare ale ficatului:*
 - Solitare – congenitale, retenționale, dermoide, chistodenom pluricameral;
 - False, posttraumatice, postinflamatorii;
 - Multiple (polichistoza ficatului).
 4. *Chisturile parazitare ale ficatului:*
 - A. Echinococchoza alveolară.
 - B. Hidatidoza hepatică.
 - Evoluția clinică:
 - Asimptomatică.
 - Simptomatică.
 - Complicații:
 - a. Reacții alergice intermitente (urticarie, prurit).
 - b. Erupția chistului hidatic (șoc anafilactic).
 - c. Erupția chistului în organe cavitare (stomac, duoden, colon).
 - d. Erupția abcesului în cavitatea abdominală sau pleurală, bronhii.
 - e. Icter mecanic:
 - compresia căilor biliare;
 - erupția în căile biliare.
 - f. Supurația chistului.
 - g. ciroză hepatică, HTP
5. *Tumorile benigne hepatice:*
 - A. De origine epitelială:

1. Hepatom (adenom) benign.
 2. Hiperplazie nodulară focală.
 3. Colangiomi.
 4. Colangio-hepato-adenom (hamartom).
- B. De origine mezenchimală:
1. Hemangiomi.
 2. Hemangioendoteliom.
- C. Tumorile țesutului conjunctiv:
1. Mixom.
 2. Lipom.
 3. Fibrom.
6. *Tumorile hepatice maligne:*
- A. Primitive:
1. Carcinomul hepatocelular.
 2. Carcinomul colangiocelular.
 3. Carcinomul mixt hepato- și colangiocelular.
 4. Chistadenocarcinomul biliar.
 5. Hepatoblastomul.
 6. Sarcoamele hepatice (angiosarcomul, hemangioendoteliomul epitelioid, sarcomul nediferențiat).
- B. Metastatice (secundare cancerului primar gastric, colonic, renal, uterin, tubo-ovarian etc.).

Abcesele hepatice (AH):

Actualitate:

- Abcesele hepatice (AH) – Colecție supurativă, purulentă, limitată în parenchimul hepatic, unică sau multiplă, de origine bacterială și reprezintă una dintre cele mai grave forme de afecțiuni septico-purulente ale organelor cavității abdominale.
- Incidența AH prezintă indici constanți 5-13 cazuri la 100000 de internări, cu o tendință spre creștere.
- Incidența maximă a AH variază de la decadele 3-4 la 6-8 probabil datorită modificărilor etiologice în favoarea afecțiunilor biliare, neoplaziilor și altor afecțiuni, ce evoluează cu imunodepresii grave.
- Deși în cadrul metodelor moderne de diagnostic și tratament s-au obținut succese deosebite letalitatea provocată de AH rămâne înaltă, de 15-70% din cazuri.

Etio-patogenie:

O serie de mecanisme sunt incriminate în patogenia AH, dintre care cele mai importante sunt:

- contaminarea ascendentă biliară;
- contaminarea hematogenă;
- infectarea unor leziuni hepatice (traumatisme, necroza tumorală, paraziți, corpi străini, intervenții chirurgicale hepatice în antecedente).

Infecții ascendente:

- obstrucția distală extrahepatică (litiiza neoplazică, iatrogenă),
- colangita secundară -30-50 %,
- alte categorii AH se constituie consecutiv colangitei secundare – obstrucțiile anastomozelor bilio-digestive.

Clasificarea AH:

Etiologie:

- abcese piogene (specifice și nespecifice);
- abcese parazitare.

Modul de apariție:

- primitive;
- secundare (component viral).
- Localizarea leziunii:
 - abcese ale lobului drept hepatic;
 - abcese ale lobului stâng hepatic;
 - profunde sau superficiale.
- Evoluția clinică:
 - supraacute;
 - acute;
 - cronice.

În funcție de distribuția leziunilor, dimensiune, clinică și posibilitățile tratamentului chirurgical pot fi divizate:

- macroabcese > 6-8 cm
- mijlocii <6-8 cm sunt unice sau confluențe, au o simptomatologie subacută, afectează lobul drept (seg. posterioare) în monocultură
- microabcese <2-3 cm - sunt multiple, bilaterale, clinica acută, polimicrobiene.

1. Abcese hepatice Primare

- ✓ Piogenic
 - Gram Pozitive.
 - Gram Negative.
 - Anaerobic.
- ✓ Amebic:
 - Fungic.
 - Echinococic (Polymicrobial).
 - Parazitar.

2. Abcese hepatice Secundare.

- Tumori hepatice cu destrucție.
- Chist ne parazitar infectat.

3 Abcese posttraumatice:

- Traumatism abdominal.
- Traumatism operator.

Etiologia abceselor hepatice:

1. Calea biliară 43,5%.

- Obstrucție parțială sau totală a tractului biliar cu angiolită ascendentă.
- Manipulații asupra CBP – CPGRE, PSTER.

2. Calea portală 15,5% .

Supurații ale regiunii anorectale, pelviene, diverticulită, perforații intestinale, apendicite acute complicate cu piliflebită.

3. Calea Arterială 2,7%.

Endocardită bacteriană, Tromboflebită acut.

4. Extensie locală 14,5%.

Colecistită acută distructivă, Abces subdiafragmal postoperator

5. Abcese hepatice criptogene 23,6%

Variantele evoluției clinice.

- **Evoluție septică progresivă** – Îmbolnăvirea pe fon de schimbări morfo-funcționale grave ale ficatului s-au dezvoltat în prezența proceselor bacteriene acute (colangiogenă, posttraumatică).

- **Evoluție subacută** – A fost observată la bolnavii cu afecțiuni parazitare, supurarea cavităților hepatice restante.

Tabolul clinic. – În majoritatea cazurilor este nespecific, înșelător. Debutul poate fi brusc, manifestat prin hipertermie hectică cu oscilațiile diurne ale temperaturii în limitele 2,5-3,5°C, bolnavul este palid, astenizat se atesta transpirație abundentă. De obicei acuză dureri surde permanente în rebordul costal drept, care la începutul bolii au un caracter nelocalizat. Starea generală ca regulă este foarte gravă. În prim plan se evidențiază semne de intoxicație – tahipnoe, tahicardie. Examenul obiectiv va releva în caz de abcese mari, hepatomegalie dureroasă, iar în caz de abcese colangiogene – icter, stare septică. Icterul se poate instala și în abcesele solitare, fisurate în căile biliare. La palpație și percuție se determină zona de dureri maxime sub rebordul costal drept cu posibilă apărare musculară. La examenul fizic al toracelui în unele cazuri se pot constata prezența de lichid pleural și modificări stetacustice pulmonare (raluri bronșice, frecături pleurale) (tab. 20.2). Aceste semne obiective clinice sunt prezentate mai ales localizările abscesului de pe fața diafragmatică a ficatului. Localizările absceselor hepatice ale feței posterioare pot determina la examenul obiectiv apariția durerii la palpare în zona costo-vertebrală dreaptă, edem și tumefierea țesuturilor moi din această zonă (celulita retroperitoneală), foarte rar se atestă hematuria, piuria.

Tabelul 20.2. Simptome și semne:

No.	Simptome	%	Semne	%
1.	Starea generală gravă	95	Sensibilitate abdominală	70
2.	Anorexie	92	Hepatomegalie	65
3.	Febră	90	Dureri în cuadrantul drept	62
4.	Pierdere ponderală	74	Icter	40
5.	Frisoane	35	Modificări în sistemul pulmonar	37
6.	Vome	18	Dureri în epigastru	14
7.	Dureri în piept	15	Edeme periferice	9
8.	Transpirații nocture	12	Splenomegalie	8
9.	Tuse	12	Dureri difuze	7
10.	Diaree	10	Dureri pe flancul drept	4

Diagnosticul pozitiv se pune pe urmatoarele elemente:

- Triada clinica:- febra, durere, hepatomegalie
- Antecedente: - infecție din sfera digestivă, biliară, traumatism.
- Explorări paraclinice: – laborator, imagistice etc.
- Puncția abscesului: – eco- sau tomoghidată ce confirmă diagnosticul și ne precizează germenele causal microbial

Examenul de laborator

În analiza generală de sânge se observă leucocitoză moderată (12-16) x 10⁹ - cu deviere spre stânga, indicele leucocitar de intoxicație Kalf-Kalif depășește o unitate, nivelul moleculelor medii este mărit de câteva ori față de normal.

- Hipoproteinemia și hiperbilirubinemia.

Ultrasonografia

- Permite depistarea localizării și limitele aproximative ale focarului septic, heterogen în relație cu țesutul hepatic viabil.
- Sub controlul USG la bolnavi poate fi efectuată puncția transcutană, transhepatică a abcesului presupus, cu aspirația ulterioară a conținutului și bacterioscopia materialului obținut, ceea ce a confirmat diagnosticul definitiv (*fig.20.37*).

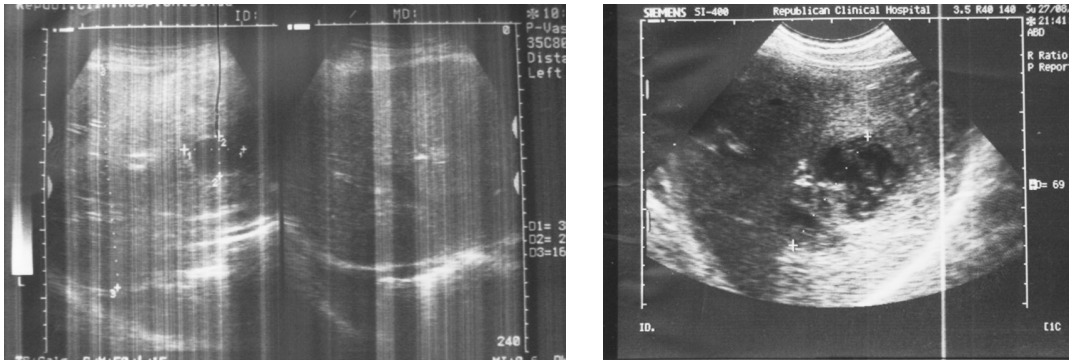


Fig. 20.37. Zona heterogenă de afectare hepatică.

Aspecte radiologice

Prezența semnelor indirecte ale AH:

- Bombarea, ascensionarea și limitarea mișcărilor hemidiafragmului drept ;
- Prezența aerului pe fonul ficatului (*fig.20.38*);
- Denivelarea și deformarea cupolei diafragmatice (*fig.20.39*);

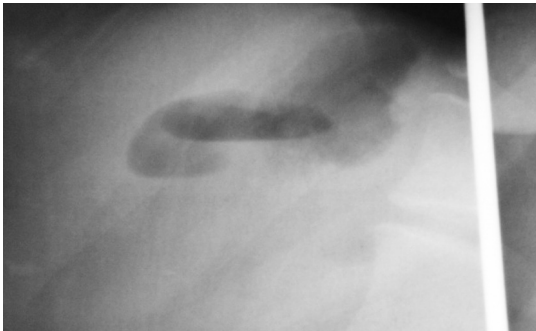


Fig. 20.38. Nivel hidro-aeric pe fonul umbrei ficatului.



Fig. 20.39. Poziția înaltă și îngroșarea hemidiafragmului drept.

- Semne de accentuare și condensare ale desenului pulmonar în regiunea bazală, semne de pleuropneumonie, atelectazie;
- Calcificări inelare ale ficatului în afecțiuni parazitare și cavităților restante după echinococectomie.

Tomografia computerizată a ficatului.

Abcesele hepatice (AH) au aspect de focare cu densitate scăzută având diferită capacitate de captare a razelor. Tomografia computerizată abdominală joacă un rol central atât în elucidarea diagnosticului, cât și în descoperirea eventualelor cauze ale AH. Majoritatea studiilor au demonstrat superioritatea CT în diagnosticul AH. Astfel, sensibilitatea CT, a ecografiei și a scintigrafiei hepatice este de, respectiv, 97%, 79% și 80%. CT are avantajul de a detecta alte patologii intraabdominale care poate cauza abcesele hepatice (*fig. 20.40; 20.41*). De asemenea, poate oferi informație despre

permeabilitatea venei porte.

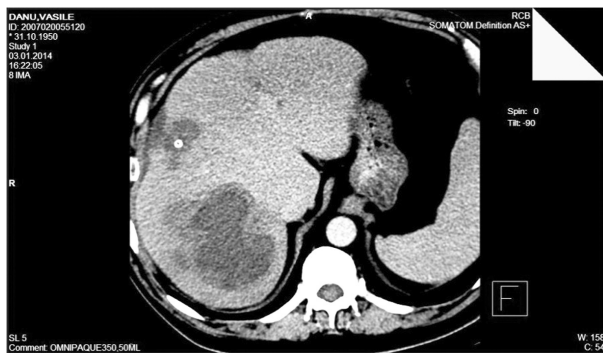


Fig. 20.40. Abcese hepatice colangiogene S 6-7, S 4.

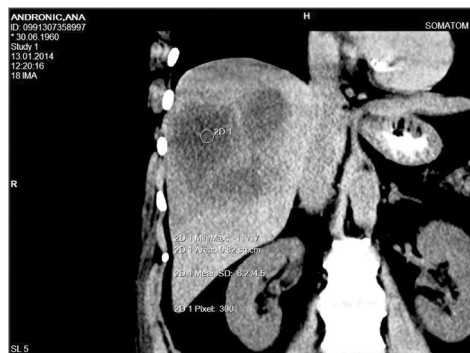


Fig. 20.41. Abces hepatic criptogen S6-8. .

Rezonanța magnetico-nucleară (RMN).

- Imaginea abscesului hepatic în regimul T1 marchează hipointensivitatea semnalului, cu areolă izointensivă.
- În regimul T2 este marcată hiperintensivitate.
- Sensibilitate 95-100%.

RMN(colangio-angio RMN) (fig.20.42).

- RMN este mai informativă decât TC, depistând localizarea anatomo-topografică a AH;
- Evidențiază prezența AH în stadiile incipiente;
- Concretizează diagnosticul etiologic și diferențial al AH, microabceselor de alte leziuni-hemangiom,metastaze

În regim colangiografie:

- ✓ Relevă dilatarea căilor biliare,
- ✓ Confirmă obstrucție biliară,
- ✓ Aprecierea cauzei absceselor colangiogene.

Obținerea unor detalii fine ale arborelui biliar și ale vascularizației hepatice care pot fi utile în strategia terapeutică (de pildă – în cazul în care este indicată rezecția hepatică).

Scanarea radioizotopică cu leucocite marcate – aglomerarea leucocitelor în focar va prezenta locul radiației maxime, deci localizarea anatomică a abscesului;

Principiile de tratament ale AH.

1. Antibioticoterapia.
2. Evacuarea conținutului abscesului.
3. Tratamentul patologiei primare.

Antibioticoterapia.

Tratamentul antibacterian complex – se utilizează ca adjuvant altor metode de tratament. În cazul *microabceselor hepatice, unice sau* diseminate, imposibile de drenat, tratamentul constă doar în *antibioterapie*;

Protocolul antibioticoterapiei empirice include:

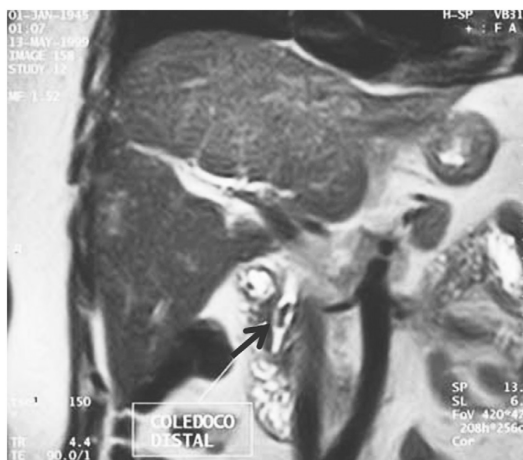


Fig. 20.42. RMN în regim colangiografie cauzat de coledocolitiază.

- ✓ Aminoglicozide/Cefalosporine gen III
- ✓ Ampiciline-sulbactam/Metronidazol
- ✓ Cefalosporine gen III/Metronidazol
- ✓ La necesitate se administrează adăugător Ftorchinolonele sau Tienam

Antibioticoterapie Locală:

1. Recanalizarea venei ombilicale cu introducerea substanțelor antibacteriene (fig. 20.43; 20.44).
2. Cateterizarea arterei hepatice proprii (fig.20.45):
3. Puncție-Aspirație abceselor hepatice (fig.20.47).
 - Este efectuată sub control USG sau CT [27].
 - Ne permite de a confirma diagnoza de abces hepatic.
 - Putem să obținem pus pentru examenul microbiologic și antibioticogramă.

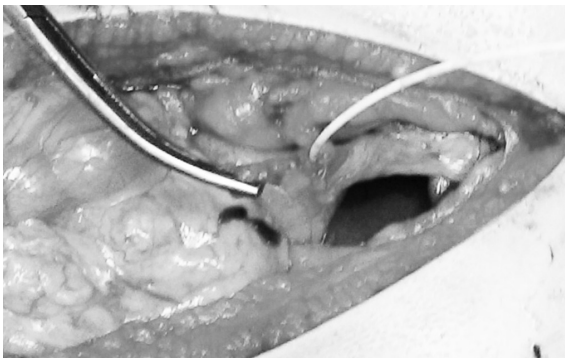


Fig. 20.43. Recanalizarea venei ombilicale.



Fig. 20.44. Ombilicoportografia.

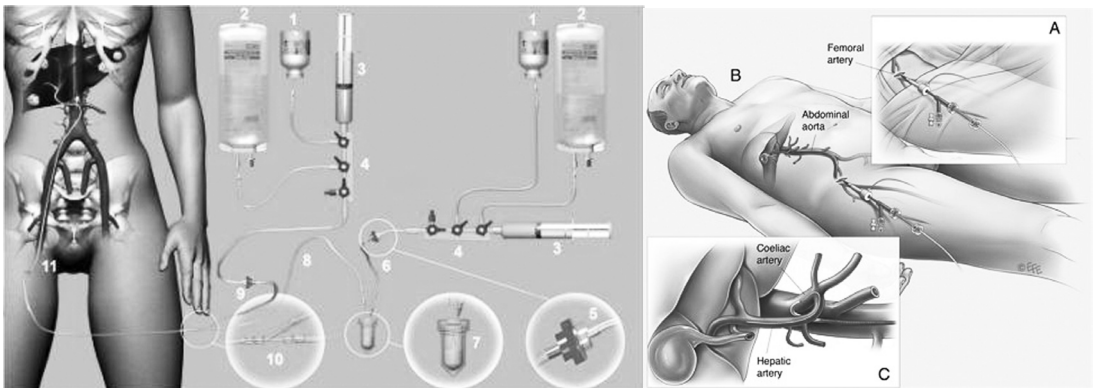


Fig. 20.45. Cateterizarea arterei hepatice proprii Seldinger.

- Util la pacienți tineri cu abces solitar, fără patologie abdominală coexistentă
- Tratamentul chirurgical (AH).

1. Laparotomie.
2. Laparoscopie.
3. Accesul extrapleură după Melnikov.

Principiul de tratament chirurgical constă în deschiderea și drenarea abcesului. Cavitatea abcesului se drenează cu dren (fig.20.48) biluminar pentru lavaj local și aspirație. În caz de abcese multiple colangiogene se drenează căile biliare extrahepatice cu țel de sanăție a arborelui biliar. În caz de abcese multiple mici colangiogene, drenarea lor este imposibilă –

tratament conservativ + drenarea CBP cu sonda nazobiliară instalată endoscopic, precum și antibioticoterapie intraarterială.

Tratamentul chirurgical este indicat când:

- Cauza abcesului este cunoscută și necesită rezolvare pe cale chirurgicală
- Puroi dens, care nu poate fi aspirat
- Pacienți cu abcese hepatice multiple
- Pacienți cu progresarea sepsisului, chiar după antibioticoterapie și drenaj percutanat
- Abces în lobul stâng hepatic
- Abcese erupte în cavitatea abdominală

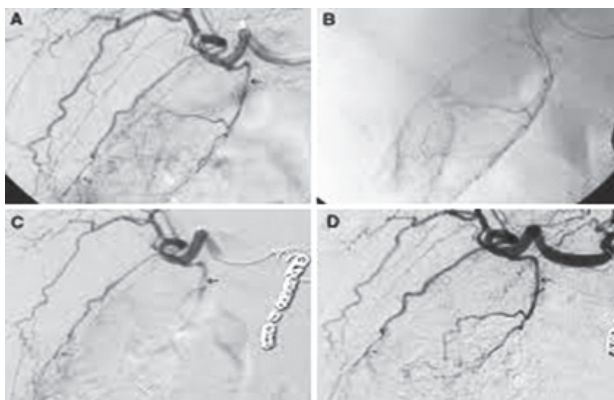


Fig. 20.46. Cateterizarea arterei hepatice proprii și implantarea portului intraarterial pentru antibioticoterapie locală.

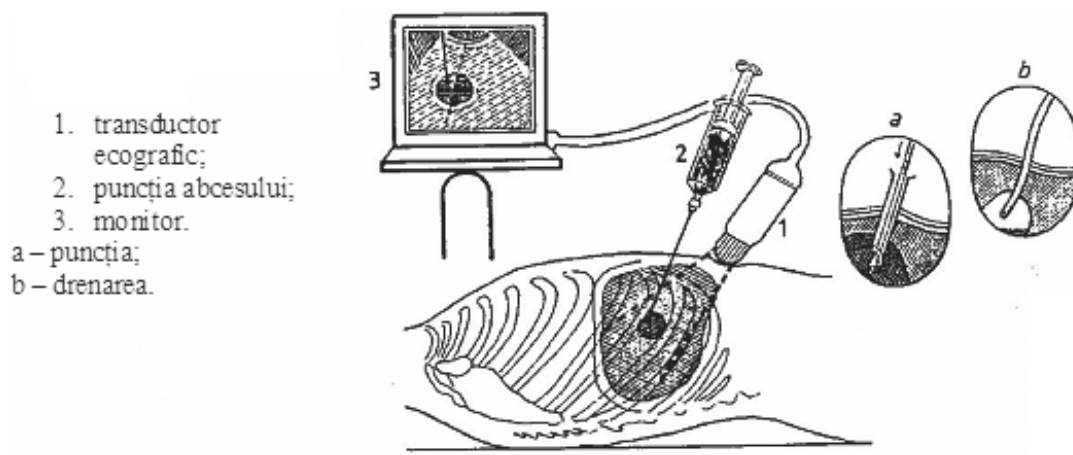


Fig. 20.47. Puncția și drenajul ecoghidat al abcesului hepatic.

Acces extraperitoneal

- Subcostal
- Transpleural
- Retroperitoneal
 - Este utilizat doar în caz când este situat pe suprafața cupolei ficatului.

Complicații:

- Complicații metastatice (infecții SNC).
- Sepsis.
- Ruptura abcesului (peritonită).
- Abces subfrenic.
- Fistulă pleuropulmonară sau hepatobronșică (tuse cu spută mucopurulentă, gust metalic).
- Pseudoanevrismul arterei hepatice.
- Tromboză venoasă abdominală sau hepatică.
- Insuficiență hepatică (abcese mari, boli hepatice)

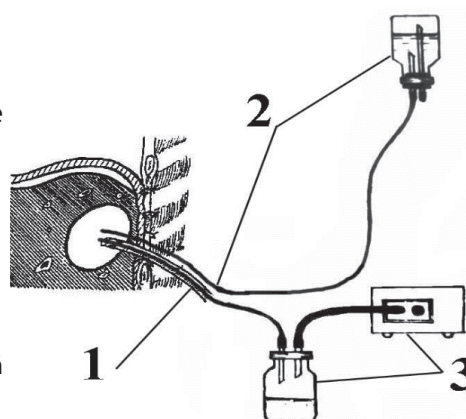


Fig. 20.48. Drenarea activă a abcesului hepatic. 1- tub biluminar; 2-sistem de irigare; 3 - sistem de aspirație.



Fig. 20.49. Drenare laparoscopică a abcesului hepatic.

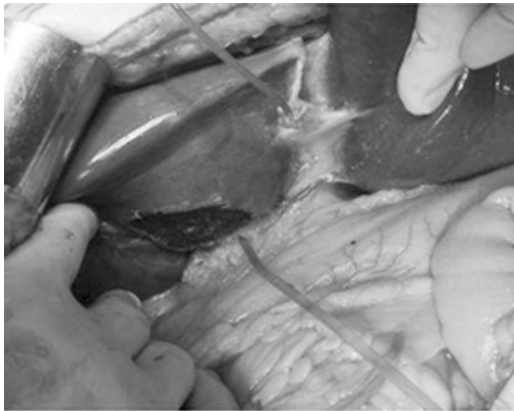


Fig. 20.50. Recanalizarea venei ombilicale și coledocului.



Fig. 20.51. Drenarea cavității abcesului.

preexistente).

- Pancreatită acută.
- Fistula cu organele adiacente (stomac, intestin, rinichi).

Prognosticul depinde de:

- Numărul abceselor.
- Tipul de microorganism infectant .
- Eficiența drenajului aplicat.
- Rezistența imuno-biologică a organismului.
- Prezența sau absența complicațiilor.
- Natura procesului inflamator precedent.

Abcesele parazitare hepatice

Sunt reprezentate de abcese ale parenchimului hepatic, având ca etiologie – Entamoeba histolytica, Entamoeba dizenterie, mai rar Opistorhynchus felinus și foarte rar Ascaridis limbricoideus. Sunt caracteristice pentru țările tropicale, se întâlnesc în Asia Mijlocie, Siberia Apuseană.

În 50% din cazuri sunt combinate – invazie concomitentă cu paraziți și microbi. Se localizează în segmentii superiori și posteriori ai lobului drept. Raportul bărbați/femei: 9:1. Din abcesele parazitare hepatice cel mai frecvent se întâlnește abcesul amebian. Infectarea omului este realizată pe cale orală, cu afectarea ulcerosă a colonului, de unde pe cale portală ajunge în ficat și obstrucționează capilarele și sinusoidale hepatice. Blocul microcirculator împreună cu enzimele histolitice duc la necroza parenchimului hepatic cu formarea microabceselor, care la rândul lor confluează

în abcese mari. Volumul abceselor este de la câteva ml până la litri. În 25% dintre cazuri abcesele amebiene sunt multiple. Se consideră că există o grupă de risc pentru abces amebian – indivizii care călătoresc mult, alcoolicii, homosexualii.

Patomorfologie. Ca orice abces are pereți, conținut. Peretele este subțire și format din parenchimul hepatic, detrit necrotic, multe euzinofile. Microscopic se atestă o delimitare clară de parenchimul intact. Conținutul este puroi de culoarea "cremă de ciocolată", ca rezultat al formării lui din sânge, țesut necrotic, polimorfonuclear și fără microbi. Localizarea cea mai frecventă este lobul drept, datorată rețelei bogate portale.

Taboul clinic – în anamneza ultimele 10 zile, până la 5 luni se atestă un epizod dizenteric, ca apoi să apară dureri în epigastriul drept, febra hectică până la 40°C cu transpirație abundentă; hepatomegalie cu ficat dureros la palpare; diaree cu scaun sanguinolent la copii.

Examenul clinic obiectiv va testa aceleași semne clinice ca la abcesul piogeni.

Diagnosticul clinic de obicei este dificil, cauzat de simptomatologie comună cu abcesul piogen.

Examenul de laborator va preciza dereglarea funcției hepatice – bilirubinemie, creșterea ALT, AST și a FAL. Leucocitoza se va marca la superinfecție, este posibilă euzinofilia. Serodiagnostică prin reacția de hemaglutinare, precipitație, latex-test, reacția de fixare a complementului. Imunofluorescența și testul ELISA au specificitate de 15%. În coprogramă se va aprecia E.histolytică. Localizarea abcesului se precizează la examenul paraclinic ultrasonografie, tomografie computerizată, rezonanță magnetică nucleară prin prezența leziunilor parenchimului hepatic.

Tratamentul abceselor amebiene este medio-chirurgical. Cel medial subremediilor înțelege administrarea antiparazitară cum ar fi ometina, hingamină, metronidazolul, chlorochina, cel chirurgical va fi identic ca și în abcesul bacterian, dar se va aplica în caz de eșec al terapiei medicamentoase. Antibioticoterapia – este aplicată la asocierea bacteriilor piogene. Puncția ecoghidată a abcesului se aplică la insucces în farmacoterapie timp de 2-3 zile și va consta în evacuarea puroiului cu introducerea preparatelor farmacoterapeutice. Tratamentul chirurgical al abcesului amebian hepatic se va realiza cu tehnica chirurgicală identică abcesului bacterial.

Complicații cele mai frecvente sunt: perforația în cavitatea abdominală (6-9%); răspândire în organele cavitate vecine și foarte rar în cavitatea pericardului. Tratamentul complicațiilor este chirurgical.

Chistul hidatic hepatic (CHH)

Hidatidoza umană (boala hidatică, echinococoză) este o zoonoză cauzată de stadiul larvar de dezvoltare al Taeniei *Echinococcus granulosus* (genul *Echinococcus*, familia *Taenia*, clasa *Cestodia*) și parazitează intestinul subțire al animalelor carnivore. Ouăle acestor tenii, excretate de carnivore, pot infecta gazde intermediare naturale, printre care și omul.

După frecvența răspândirii (HU) în lume sunt stabilite următoarele zone endemice:

1. America de Sud;
2. Australia și Noua Zelandă;
3. Africa de Nord;
4. Țările litoralului Mării Mediterane și Țările Balcan (inclusiv R. Moldova).

Incidența anuală a chistului hidatic poate varia de la < 1 până la 220 la 100000 de locuitori în diverse regiuni endemice. De exemplu în unele țări ale Europei este următoarea:

- Cipru 12,8 la 100000 (G.Marandos, 1993);
- Bulgaria 6,7 la 100000 (Todorov, 1983);
- Germania 5,0 la 100000 (N. Ravn, 1992);
- România – 5,0 /100000 (I. Gherman, 1994);
- R. Moldova 4,6 – la 10000 (C. Țăbărnă, 1996) având o tendință de creștere anuală.

Etiopatogenie. Forma adultă a parazitului (proglotidă a *Taeniei echinococcus* (Fig. 20.52) parazit entozoar din clasa cestodelor), trăiește în intestinul de câine, lup sau vulpe, de unde ouăle sunt eliminate în scaun fiind apoi îngrate de gazda intermediară (oi, bovine, porc), și uneori accidental, de către om, prin intermediul alimentar, se realizează infectarea orală. În stomac, sub acțiunea HCl și a pepsinei, ouăle se eliberează de cuticula proteică, transformându-se în oncosferă (Fig. 20.53), care se implantează în mucoasa gastrică, intestinală și prin sistemul portal nimereste în ficat, unde, de regulă, se sedimentează în 70% dintre cazuri cu dezvoltarea ulterioară a chistului hidatic. În 30% oncosferă depășește bariera hepatică și prin compartimentele drepte ale inimii ajunge în circuitul mic sanguin și mai departe în plămâni. Aici se sedimentează în 15-20% din cazuri cu dezvoltarea chistului hidatic pulmonar. Dacă oncosferă depășește și bariera pulmonară – 5-10% din cazuri, atunci se dezvoltă chisturi hidatice ale creierului, mușchilor, oaselor etc.

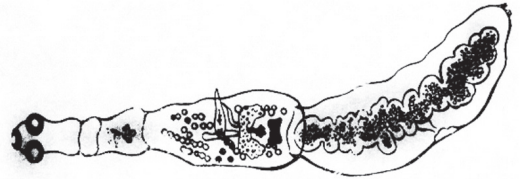


Fig.20.52. Parazit adult (schemă)

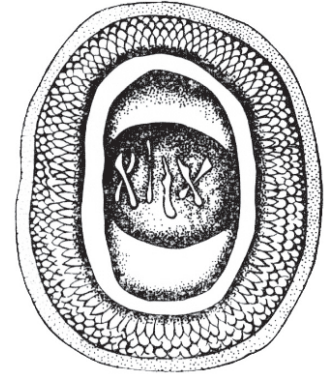


Fig. 20.53. Oncosfera (schemă)

Marele ciclu echinococic. Se realizează în cazul ingerării de către câine a viscerelor animale parazitare (oi, porci) acesta se contaminează, scolecșii generând în intestin peste 5-6 săptămâni taeniile adulte. Embrionii hexacanți ajung pe calea circulației portale în ficat, plămâni (fig.20.54).

Micul ciclu echinococic. Numit echinococoză secundară se realizează prin ruperea chistului primitiv și eliberarea conținutului său parazitifer, capabil să reproducă chisturi hidatice în alte organe, la același individ.

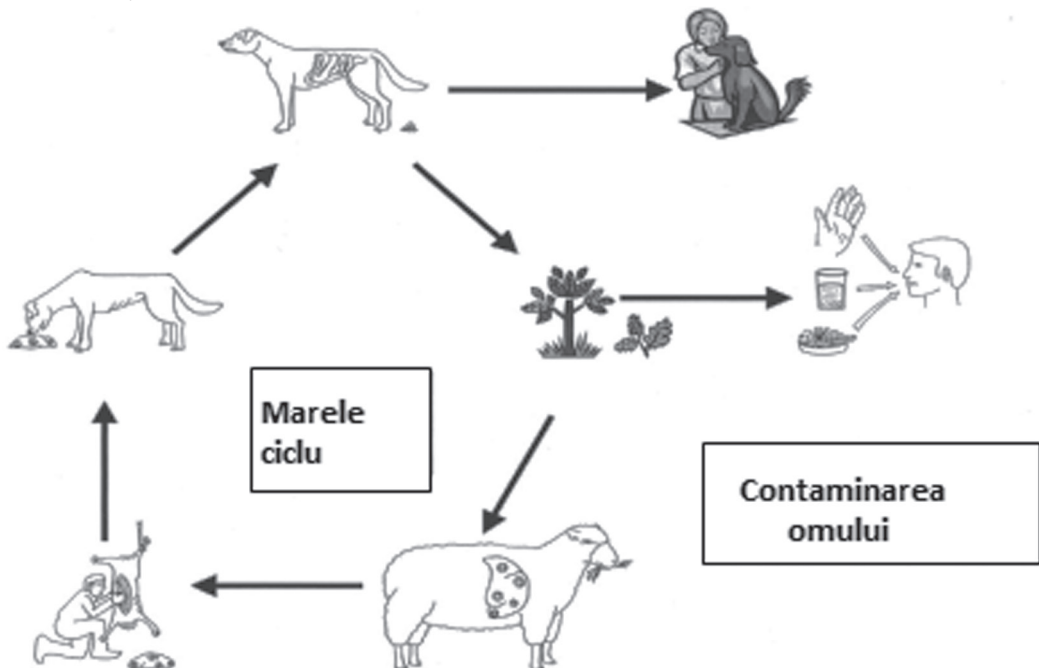


Fig. 20.54. Marele ciclu Echinococic.

Anatomia patologică. Chistul hidatic (CH) este format din următoarele elemente: Interrelația larvă-ficat determină o structură sferică concentrică pluristratificată, ce implică organismul gazdă în trei planuri circumferențiale, ce îmbracă alte 2 straturi parazitare și conținutul lichidian generat de acestea.

1. Peretele chistului format din 2 membrane:
 - a. externă – cuticulară – alb galbenă, elastică cu grosimea 1 mm, este impermeabilă pentru microbi și semipermeabilă pentru lichidul hidatic;
 - b. membrana germentativă (proligeră) este un invelis intern al membranei cuticulare cu grosimea de 10-25 de microni, sarcina căreia este formarea prin înmugurire a veziculelor proligerare apoi a veziculelor fiice și a lichidului hidatic. În primele sale 5-6 luni de viață membrana germentativă este nefertilă, acefalocistică (*fig.20.55*);
2. Vezicule proligerare (250-500 microni) sunt rezultatul procesului de înmugurire a membranei proligerare;
3. Protoscolecși (scolecși) 40-50 de microni – eliberați în lichidul hidatic, comun cu vezicule proligerare formează nisipul hidatic, care în 1 cm³ poate să conțină ≈ 400 mii de protoscolecși (*Fig.20.56*).
4. Lichidul hidatic – umple interiorul chistului, este limpede, incolor, clar ca "apa de stâncă", conține săruri minerale, glucide, fermenți glicolitici, rămâne steril atât timp cât cuticula este intactă și fiind un mediu bun de cultură se infectează după alterarea membranelor chistului;
5. Vezicule fiice apar prin vezicularea proscolecșilor sau din vezicule proligerare. Anume ele împreună cu protoscolecșii pot genera apariția hidatidozei secundare.

Cu timpul chistul hidatic devine înconjurat de capsulă conjunctivă (fibroasă) – perichistul – reacția organismului la prezența parazitului (*Fig.20.57*). Cele trei straturi circumferențiale hepatice constituie perichistul sau adventicea și se distribuie și structurează astfel:

1. Stratul extern de atelectazie mecanică (canalicule, vase, țesut hepatic).
2. Stratul intermediar, conjunctiv, friabil, bogat în eozinofile (zona de conflict imunogen).
3. Stratul intern, conjunctiv fibros, hialinizat, rezistent, de contact direct cu primul strat al chistului parazit.

Aceste trei straturi ale chistului parazit sunt atât rezultatul condensării sub presiune mecanică a conținutului chistic, cât și expresia conflictului imunogen de la interfața gazdă-parazit, cu rezultate frecvente în favoarea chistului (creștere), dar uneori soldate cu moartea parazitului (infecție, calcificare). Ca urmare a presiunii mecanice și a conflictului imunitar și nu rareori în relație cu timpul scurs de la infestare, dar și cu vârsta gazdei, perichistul sau adventicea pot evolua către calcifiere parțială sau totală. Chistul parazit (metacestodul) are, de asemenea, o dispoziție concentrică a învelișurilor, fiind alcătuit dintr-un complex de straturi anhistice, acelulare, chitinoase ce reprezintă pătura de așa-zisă rezistență, dar care are și un rol nutritiv,

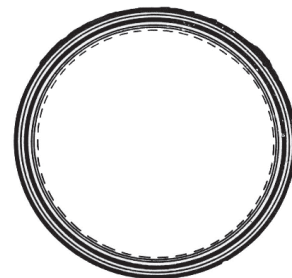


Fig.20.55. Chist – acefalocist (schemă).



Fig.20.56. Protoscolex (schemă).

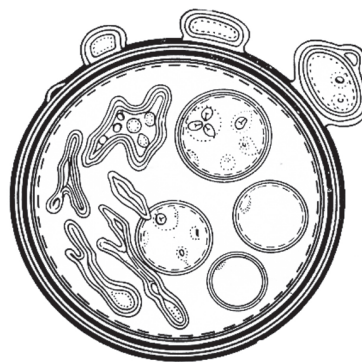


Fig.20.57. Structura chistului hidatic.

semipermeabil. Aceasta pătură coafează membrana germinativă subțire, granulată, bistratificată, cu un strat subcuticular, generator de chitină și un strat proliger secretant de lichid, scolecși, vezicule fiice. Scolecșii larvari, deosebiți de "capul" teniei adulte, sunt numiți de diverși autori protoscolecși. Calitatea germinativă a protoscolecșilor separă și introduce termenul de metascolecși pentru forma degenerată, oprită în evoluție și ortoscolecși, pentru formațiunile viabile.

În evoluția chistului hidatic se pot distinge trei etape succesive:

1. CH viu – conține lichid hidatic transparent, vezicule fiice lipsesc, membrana cuticulară este bine diferențiată.
2. CH mort, cu schimbări precoce – prezența veziculelor fiice, membrana cuticulară lezată, lichid hidatic tulbure; schimbări tardive – distrugerea membranei cuticulare, germinativă și a veziculelor fiice, conținutul devine "mâlos", în capsula fibroasă apar zone de calcificare.
3. Perioada complicațiilor – infectarea chistului cu erupția în căile biliare, cavitatea abdominală, cavitatea pleurală, organele cavitare.

Cele expuse privind etapele de evoluție a parazitului determină și *tabloul clinic*, care se evidențiază de asemenea prin trei perioade (faze) ale bolii, privind chistul hidatic hepatic (CHH):

Manifestările clinice:

- *Perioada asimptomatică.* Din momentul infectării până la apariția primelor semne clinice, de obicei pe parcurs de mai mulți ani persoanele infectate se socot sănătoase, CHH se apreciază ocazional, efectuând un examen profilactic sau în legătură cu altă patologie.
- *Perioada manifestărilor clinice* se începe când hidatida atinge dimensiuni mari. Clinic pot apărea dureri surde sub rebordul costal drept, epigastru, hemitoracele drept. La examenul clinic se poate aprecia hepatomegalie, prezența unei formațiuni elastice în hipocondrul drept și epigastru. Sunt posibile manifestări alergice: urticarii, prurit cutanat.
- *Perioada complicațiilor* care apare la 20-70% de pacienți, poate fi prezentată prin următoarele variante: supurația; erupția CHH în cavitatea abdominală; căile biliare; cavitatea pleurală; organele cavitare; calcificare; compresia căilor biliare și vaselor magistrale [51,55].
- Supurația hidatidei, cea mai frecventă complicație (30-60%) este cauzată de fisurarea perichistului cu formarea fistulelor biliare, prin care agenții microbieni pătrund în cavitatea chistului provocând infectarea lui. Clinic pot fi prezente semne generale de intoxicație – febră, frisoane, tahicardie, dispnee, în unele cazuri – clinica de abdomen acut.
- Erupția chistului în căile biliare (5-15%) și compresia lor (7-18%) determină apariția icterului mecanic de origine hidatică. În cazul erupției CH în căile biliare și obstrucția lumenului cu elemente hidatice, este prezentă clinica de angiolită acută cu semne de intoxicație, dezvoltarea insuficienței funcționale a ficatului și sensibilizare alergică.
- Erupția hidatidei în cavitatea abdominală liberă (4-8%) clinic este manifestată prin abdomen acut cauzat de dezvoltare a peritonitei difuze și ale reacțiilor majore alergice (șoc anafilactic).
- Erupția CH în cavitatea pleurală (3-12%) generează hidrotoraxul hidatic și formarea fistulelor bilio-bronșice.
- CH prin compresie mecanică poate aduce la apariția tulburărilor circulatorii vasculare la nivelul vaselor portale, venelor suprahepatice, vene cava inferioare – instalând hipertensiunea portală hidatică (2-5%) și pseudosindrom Budd-Chiari.
- Erupția în organele cavitare (1-2%) mai frecvent sunt implicate organele vecine (stomacul, duodenul, colonul transvers).
- Calcificarea CHH se întâlnește în (5-13%) și în unele cazuri poate fi tratată drept însănătoșire clinică.
- Chistul hidatic în aproximativ 60-70% afectează lobul drept al ficatului, în 30% din cazuri sunt

apreciate localizări multiple, de asemenea este posibilă asocierea hidatidozei hepatice cu hidatidoza altor organe.

Diagnosticul chistului hidatic hepatic:

1. Epidemiologic.
2. Clinic.
3. Imagistic.
4. Imunologic.

Diagnosticul epidemiologic al CHH

Diagnosticul epidemiologic aparține parazitologului și uzează de tehnici specifice microscopice și epidemiologice.

Diagnosticul clinic al CHH

Particularitățile clinice ale CHH depind de localizare, mărime, stadiul de evoluție, de viabilitatea chistului și de posibilitatea infectării sale. Cea mai importantă caracteristică a unui chist hidatic necomplicat este evoluția sa insidioasă, paucisimptomatică până în momentul apariției complicațiilor. Chisturile asimptomatice pot fi depistate în cursul unor examinări de rutină, intraoperator sau la autopsie. În absența complicațiilor și având o rată medie de creștere anuală de 1-2 cm, CHH poate avea practic vârsta pacientului. Afecțiunea poate fi contactată de către adult și manifestările clinice se pot rezuma la durere în hipocondrul drept, senzație de distensie abdominală asociată hepatomegaliei. Pe parcursul evoluției sale, un chist hidatic hepatic se poate infecta, eveniment de cele mai multe ori precedat de perforația chistului și de comunicarea cu arboreal biliar.

În stadiul pretumoral, diagnosticul echinococozei hepatice umane presupune existența unui sindrom dispeptic nesistematizat sau cu o nuanță biliară, însoțit de semne alergice mai mult sau mai puțin importante (de la urticarie până la fenomene dramatice de genul șocului anafilactic).

În stadiul tumoral, simptomatologia CHH, mai degrabă de împrumut, exprimă grade variabile ale hepatomegaliei, însoțită sau nu de icter, semen de volum hepatic, uneori prezentând vărsătură biliohidatică și eventual semnele alergice minore sau majore în antecedente.

Diagnosticul imagistic.

USG și CT sunt investigațiile standard pentru diagnostic, precum uneori și tratament percutanat, a chistului hidatic hepatic. USG este perfectă pentru diagnosticul de prima linie. USG uneori poate fi suficientă pentru a determina diagnosticul precis al chistului hidatic hepatic (figura x). CT poate oferi informații privind morfologia chistului, relațiile cu structurile adiacente și, desigur, ne oferă posibilitatea de a determina complicațiile posibile ale chistului (figura x). Semnele de certitudine sunt specifice numai chistului hidatic, iar descoperirea acestora certifică diagnosticul. Acestea sunt:



Fig.20. 58. USG Chist Hidatic hepatic.



Fig.20. 59. CT. Chist hidatic hepatic.

- prezența de vezicule fice
- prezența membranei proliger interne

Diagnosticul imunologic

Primul test introdus a fost reacția intradermică Cassoni, utilizată în clinică încă din 1912. În prezent este considerată cu valoare limitată, mai ales datorită numărului mare de reacții fals pozitive. Diagnosticul actual se bazează în special pe o serie de reacții serologice, dintre care cele mai cunoscute sunt (după Milicevic):

- Testul de hemaglutinare indirectă (HAI), testul de fixare a complementului (CFT), testul de aglutinare la latex (LA), testul de floculare la bentonită (BFT), testul de fluorescență indirectă a anticorpilor (IFAT), imunoelectroforeza (IEF), contraimunoelectroforeza (CIE), testul de dublă difuzie (DD), testul de imunoabsorbție enzimatică (ELISA), testul de radioalergoadsorbtie (RAST).

Complicațiile chistului hidatic hepatic:

1. Complicații biliare. Implicarea arborelui biliar (calea biliară principală sau colecistul) cu consecințe clinice imediate: icterul mecanic, colangite, papilodite, ciroze biliare, colecistopatii parahidatice.
2. Ruptura chistului hidatic hepatic constituie o complicație redutabilă, agresivă, uneori mortală în condițiile șocului anafilactic.
3. Infectarea chistului, frecvent urmare a fisurării arborelui biliar și inundării chistului cu bilă, presupune moartea parazitului cu abcedarea cavității. Colonizarea coliformă frecventă este depășită ca gravitate de infestarea anaerobă, imaginea hidroaerică proiectată în perimetrul opacității hepatice, certificând diagnosticul în contextul agravării semnificative a stării generale.
4. Ruptura chistului în arboreal biliar și alte organe cavitare.
5. Hipertensiunea portală, mai frecvent, sau sindromul de venă cavă inferioară, mai rar, constituie variante mecanice grave ale compresiunii vasculare.
6. Ciroza hepatică, de origine vasculobiliară sau ca rezultat al conflictului imunogen perichistic sau canalar biliar constituie o modalitate evolutivă dramatică pe termen lung.

Tratamentul Chirurgical Chistului Hidatic Hepatic.

Abordul deschis al CHH, apelează, în procente comparabile ca frecvență, la incizia subcostală dreaptă sau incizia mediană, prima dintre aceste incizii adresându-se lobului drept, cea de a doua, sectorului median sau lobului stâng.

Tratamentul chirurgical își asumă 2 obiective:

1. Distrugerea parazitului (se adresează metacestodului viabil).
2. Tratamentul "activ" al cavității restante (perichistului).

Reabsorbția conținutului chistic permite deschiderea mai mult sau mai puțin conservatoare a perichistului (în funcție de opțiunea tehnică a rezolvării cavității restante) și extragerea membranei proliger și a veziculelor fice. Acestea se pot extrage cu un aspirator cu diametrul "generos" și margini relativ tăioase, cu "lingura" sau cu o pensă atraumatică. Extragerea elementelor viabile descrise este ușurată mult de fragmentarea acestora cu un mixer electric "cordless", gest ce normalizează dimensiunea, presiunea de absorbție și în special eficacitatea aspiratorului. Ca agenți scolicizi se mai utilizează, în afară de alcool și ser hipertonic, apă oxigenată, cetrimidul, nitratul de argint, iodul proteic.

În tratamentul chirurgical trebuie avute în vedere două aspecte de interes practic:

1. Scolecții au proprietatea de grefare și veziculare pe diferite țesuturi, provocând hidatidoza reziduală, ce este determinat în principal de insuficiența tehnicii aseptice (izolarea câmpului operator, aspirația minuțioasă a conținutului CH, fără a-i permite revărsarea în cavitatea abdominală).

2. În dezvoltarea sa CH împinge la periferie elementele vasculare și biliare ale parenchimului hepatic, făcând dificilă și riscantă direcția ei și chiar suturarea.

Există câteva variante de intervenții chirurgicale, alegerea celei necesare va depinde de localizarea, dimensiunile și numărul parazitului de prezență și formele complicațiilor.

1. Chistectomie:
 - a. deschisă;
 - b. închisă;
 - c. combinată.
2. Perichistectomie.
3. Hepatectomie
4. Chistectomie cu anastomoze perichisto-digestive

Chistectomia (fig.20.60) este modalitatea practică cea mai frecventă și mai facilă în tratamentul chirurgical al CHH. Ea are următoarele etape: puncția și evacuarea conținutului CH; deschiderea perichistului cu eliminarea tuturor elementelor hidatice; prelucrarea cavității restante folosind substanțe protoscolicide (NaCl 20%; alcool 95%; glicerină 80%; AgNO₃ 0.5%) cu expoziția necesară. Urmează cercetarea existenței fistulelor biliare și închiderea lor (în cazuri posibile). Ultima etapă este rezolvarea cavității restante ce poate fi realizată prin următoarele feluri:

1. Metoda deschisă – drenarea externă sau abdomenizarea.
2. Metoda închisă – capitonajul cavității (cu invaginarea pereților perichistului, sutura W, suturi circulare după Delbet) sau omentoplastie.
3. Metoda combinată – capitonaj sau omentoplastie cu drenarea externă a cavității restante.

Chistectomia parțială constituie probabil varianta reduțională cea mai utilizată în chistul hidatic hepatic. Este relativ simplă, eficientă, accesibilă majorității chirurgilor, fără riscuri inutile intraoperatorii și cu o evoluție postoperatorie acceptabilă ca durată și complicații. Procedeele reprezintă varianta anatomopatologică ce conservă țesut hepatic relativ rapid reversibil, extirpând zonele scleroase cu beneficiul evitării riscurilor vasculare și biliare semnificative.

Drenajul extern:

- direct (marsupializare)
- indirect (cu traiect)
- peritoneal
- ligamentar
- parenchimatous

1. Drenajul intern

- direct (anastomoza chistodigestivă)
- indirect (anastomoze chistobiliare sau plombaj epiploic)

Perichistul, o adevărată plagă sferoidală determinată de prezența și presiunea metacestodului, constituie un obiectiv aproape obligatoriu pentru chirurghi.

Magnitudinea rezecției perichistului subîmparte procedeele reduționale în 3 categorii (fig.20.61):

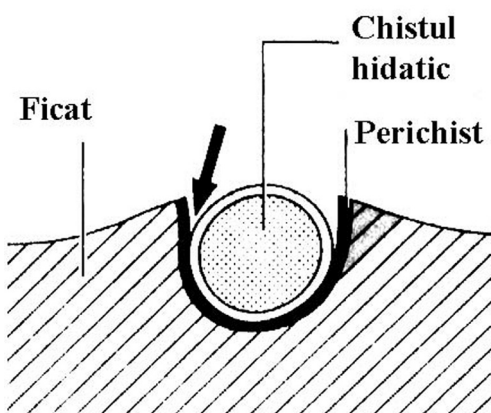


Fig.20.60. Chistectomie.

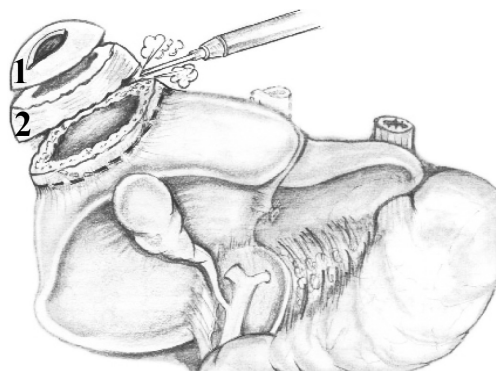


Fig. 20.61. Reducția perichistului.

- Operculectomii - 1
- Perichistectomii parțiale - 2
- Perichistectomii maximale (subtotale) -3.

Operculectomia este însă, uneori, singura soluție posibilă în chistul calcificat și atunci se apelează la tehnici mai degrabă ținând de osteotomie cu dalta, costotom, clește Liston. Tehnica descrisă, însoțită de plombaj epiploic și drenaj extern, poate oferi rezultate surprinzătoare, cu vindecări spectaculoase.

Tehnicile numite „radicale” pot fi clasificate în trei categorii tehnice:

1. Perichistectomia ideală (cu chist închis) (Napakov) (fig.20.62).

2. Perichistectomia cu chist deschis

3. Eucleorezecția chistohepatică (Imperativă)

4. Rezecțiile hepatice „adevărate” .

Chistoperichistectomia maximală reprezintă un nivel de agresivitate mai mare și presupune o rezecție hepato-perichistică mai complexă, cu colehe-mostază minuțioasă intrachistic dar și în țesut hepatic de contact.

Pentru diferite forme de complicații prezente pot fi realizate următoarele feluri de gesturi chirurgicale:

◀ În cazul fistulelor biliare deschise

se în cavitatea restantă – plastia lor prin suturare. Erupția CHH în căile biliare indică efectuarea coledocotomiei, extragerea elementelor hidatice din căile biliare, lavajul minuțios retro- și antegrad biliar și drenarea CBP (Holsted, Kher sau Robson), asociat cu plastia prin suturare a fistulei biliare.

În cazurile erupției CHH în căile biliare lobare sau chiar CBP, cu o suprafață de leziune mare, când plastia prin suturare este imposibilă sau va produce stenozare, iar drenarea va aduce la formarea unei fistule biliare externe permanente – se pot aplica anastomoze perichisto-digestive (fig.20.63).

- ◀ Pentru supurația CHH, în unele cazuri, în cavitatea restantă se aplică dren biluminar pentru microirigare cu soluții antiseptice și aspirație activă.
- ◀ Calcificarea CH necesită efectuarea perichistectomiei.
- ◀ Erupția CH în cavitatea abdominală liberă pe lângă rezolvarea CHH indică lavajul și sanarea minuțioasă a cavității peritoneale.
- ◀ În cazul erupției CH în organele cavitate intervenția este asociată cu rezecția segmentară (marginală) a organului, urmate de suturarea defectului sau aplicarea anastomozelor primare.
- ◀ Erupția în cavitatea pleurală și organele ei necesită sanarea și drenarea cavității pleurale, plastia diafragmei, evidențierea și suturarea fistulelor bronșice.

La pacienții operați pentru CHH necomplicat evoluția postoperatorie este de obicei favorabilă și invers CHH complicat generează complicații postoperatorii de ordin general și mai frecvent local (fistule biliopurulente, cavități restante supurate, biliom s.a.).

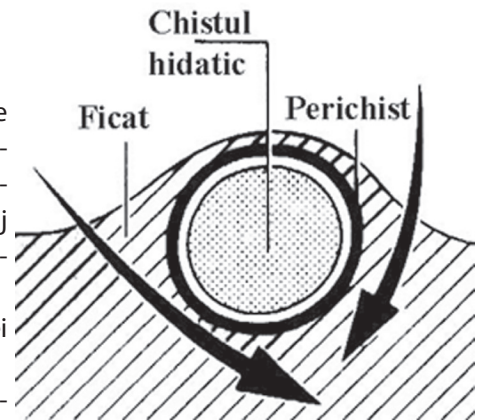


Fig. 20.62. Perichistectomie.

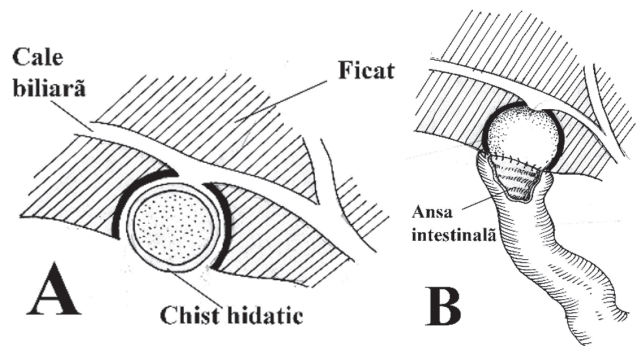


Fig. 20.63. Anastomoză perichisto-digestivă.

A – Chist erupt în cale biliară;

B – Anastomoză perichisto – jejunală pe ansa Roux.

Letalitatea postoperatorie la pacienți cu hidatidoză hepatică constituie 0.5 – 7.2% de cazuri.

Apariția hidatidozei reziduale (secundare) se întâlnește la 2.4 – 12.8% dintre pacienți.

Din 1986 în practica clinică este introdusă o variantă miniinvasivă de rezolvare a CHH – numită metoda PAIR care cuprinde următoarele: puncția percutană a CHH sub ghidaj ecografic; aspirația lichidului hidatic; injectarea substanțelor protoscolicide cu expoziție aproximativ de 15 min; reaspirația conținutului cu sau fără drenare ulterioară a cavității restante.

PAIR este indicată pacienților inoperabili și la cei care refuză intervenție chirurgicală. Pentru această metodă sunt selecționate chisturile cu diametru > 5 cm, accesibile pentru puncții. Riscurile cuprind cele asociate cu puncție (hemoragie, bilioragie, lezarea mecanică a altor țesuturi, infecții, șoc anafilactic sau alte reacții alergice provocate de răspândirea lichidului hidatic în cavitate abdominală).

Cum a fost menționat, terapia complexă a hidatidozei umane este asocierea metodelor chirurgicale cu terapia medicamentoasă antiparazitară specifică.

Chimioterapia este indicată la pacienții inoperabili, cu hidatidoza primară pulmonară sau hepatică, precum și la pacienți cu chisturi multiple în două sau mai multe organe, și hidatidoza peritoneală. Chisturile localizate în oase sunt mai puțin sensibile la chimioterapie. O altă indicație importantă este prevenirea hidatidozei secundare în perioada postoperatorie.

Preparatele folosite cu acest scop sunt derivați ai benzimidazolei:

- Mebendazol (Vermox 500 mg, Janssen Farmaceutica Belgia);
- Albendazol (Escazol 500 mg GSK, Marea Britanie).

Se efectuează terapia în perioadele pre- și postoperatorie, administrând următoarele doze, care pot varia în funcție de caz:

Mebendazol – 40-50 mg/kg/zi cure repetate de 3-4 ori anual câte 28 de zile cu perioade de repaus de o lună între ele.

Albendazol - 10-15 mg/kg/zi, cicluri repetate (2-3 anual), câte 28 de zile consecutiv urmate de perioade de repaus de 14 zile.

Riscurile tratamentului benzimidazolic sunt prezentate de efectele adverse ale preparatelor: hepatotoxicitate, neutropenie, trombocitopenie, alopeție ș.a. Spitalizarea pacienților nu este necesară însă este obligatorie supravegherea clinică și de laborator.

Chisturile hepatice neparazitare.

Se divizează în:

- I. Congenitale:
 - a. Chistul solitar (se dezvoltă din canalele biliare aderente sau prin obstrucție congenitală a acestora);
 - b. Boala polichistică a ficatului;
 - c. Boala Caroli – dilatația multichistică a CBP.

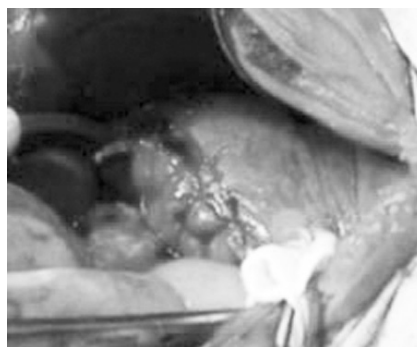


Fig. 20.64. Chist hidatic hepatic.
Conținutul chistului.

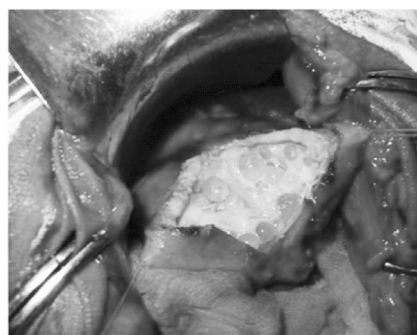


Fig. 20.65. Perichistectomie ideală
Napalkov.

II. Dobândite:

- a. traumatice (pseudochisturi, chisturi false)
- b. secundare litiazei intrahepatice.

Chisturile pot fi unice sau multiple. Membrana chistului are aspect epitelial sau fibros iar conținutul poate fi seros, gelatinos, sânge, bilă sau puroi.

Diagnostic pozitiv – ecografia, CT, scanarea hepatică.

Complicațiile – hemoragie, perforație, supurație.

Tratament – enucleația, fenestrația drenajul chistului supurat, rezecția hepatică (polichistoză), anastomoze chist digestive.

Traumatismele ficatului.

Se împart în plăgi și contuzii. Plăgile se clasifică după natura agentului vulnerant: plăgi prin arme de foc, prin arme albe, plăgi înțepate.

Notăm: 1. Traumatismele ficatului sunt o gravitate deosebită, mortalitatea variază între 10 și 35%. **2.** Un traumatism al ficatului poate să se complice de hemoperitoneum, șoc hemoragic, ficat de șoc, hemobilie, biloragie, hematom intrahepatic, abcese posttraumatice.

Tabelul 20.3. Clasificarea leziunilor ficatului

Grad	Descrierea
I	Leziuni superficiale, capsulare. Hemoragia se oprește spontan
II	Leziuni < 5 cm. Leziuni parenchimale limitate. Hemoragia este ușor controlabilă
III	Leziuni parenchimale adânci, sângeroase. Hemoragia controlabilă cu manevra Pringle.
IV	Leziuni complexe cu distrucție parenchimală (fracturi largi cu distrucție segmentară – lobară). Leziuni ale vaselor mari intraparenchimale. Leziunea nu este controlabilă cu manevra Pringle.
V	Distrugerii parenchimale extinse asociate cu leziuni ale venei cave, retrohepatice sau ale venelor suprahepatice.

Diagnosticul pozitiv: anamneza, abdomen balonat, pareza intestinală progresivă, subicter, semnele unei hemoragii interne.

Sunt foarte utile radiografia toracelui și abdomenului.

O importantă valoare diagnostică o are triada simptomatică a lui Finsterer: bradicardia paradoxala (starea de șoc cu hipertensiune) asociată cu hipertermie și icter.

Tratamentul chirurgical: are scop hemostatic și de profilaxie a complicațiilor. Calea de abord: mediană supraombilicală cu sau fără sternotomie, toracofrenicolaparotomie, etc.

Tipuri de intervenție: tamponamentul simplu, hemostaza directă cu clamparea temporară a pediculului hepatic, rezecție hepatică (segment, sector, hemihepatectomie).

Complicațiile plăgilor și contuziilor vechi: hemotoraxul, hemoragia secundară, necroza parenchimului, hemobilia traumatică, aneurismul arterio-venos.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL.

- 1. Numărul de segmente hepatice sunt:**
 - a) 2.
 - b) 6.
 - c) 8.
 - d) 4.
 - e) 10.
- 2. Segmentația Couinaud se bazează pe distribuția:**
 - a) Arborelui biliar.
 - b) Arterei hepatice.
 - c) Venei porta.
 - d) Venei hepatice.
 - e) Pedicolului Glissonian.
- 3. Segmentația Brisbane se bazează pe distribuția:**
 - a) Arborelui biliar.
 - b) Arterei hepatice.
 - c) Venei porta.
 - d) Venei hepatice.
 - e) Pedicolului Glissonian.
- 4. Cea mai deasa etiologie a abceselor hepatice este:**
 - a) Calea biliară.
 - b) Calea arterială.
 - c) Calea portală.
 - d) Extensie locală.
 - e) Abcese criptogene.
- 5. Pe baza cărui diagnostic de chist hidatic hepatic se va interveni chirurgical?**
 - a) Epidemiologic.
 - b) Clinic.
 - c) Imunologic.
 - d) Imagistic.
 - e) Biologic.
- 6. Anatomia ficatului include:**
 - a) Lobul drept.
 - b) Lobul stâng.
 - c) Lobul intermediar.
 - d) Lobul caudat.
 - e) Lobul pătrat.
- 7. Terminologia Brisbane include următoarele secțiuni ale ficatului.**
 - a) Secțiune inferioară dreapta.
 - b) Secțiune anterioară dreapta.
 - c) Secțiune posterioară dreapta.
 - d) Secțiune laterală stânga.
 - e) Secțiune medială stânga.
- 8. Chisturile parazitare ale ficatului.**
 - a) Opistorhoză hepatică.
 - b) Alveococoză hepatică.

- c) Ascaridoză hepatică.
- d) Echinococoză hepatică.
- e) Lamblioză hepatică.

9. Complicațiile chistului hidatic.

- a) Abcedarea chistului.
- b) Icter mecanic.
- c) Reacție alergică.
- d) Malignizare.
- e) Erupere în organele adiacente.

10. Tratament chirurgical ale perichistului constă în:

- a) Reducerea cavității perichistului cu un tub de dren.
- b) Capitonajul cavității restante.
- c) Închiderea fără drenaj a cavității restante.
- d) Anastamoze chisto-digestive.
- e) Puncția lavaj peritoneal.

KEY: 1C; 2C; 3B; 4A; 5D; 6ABDE; 7BCDE; 8BD; 9ABCE; 10ABCD.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

La 10 zile după apendicectomie pentru apendicită distructivă, pacientul, un bărbat de 53 de ani, este internat în stare gravă cu febră, frisoane, transpirații profuze, astenie, anorexie, dureri în hipocondrul drept cu iradiere scapulară. Examenul clinic relevă: icter sclerotegetmentar, abdomen dureros la palpate. În epigastru și hipocondrul drept hepatomegalie. Febră - 39,2°C, Er - 2,8×10¹²/l, Hb - 100 g/l, Le - 18×10⁹/l, devierea formulei leucocitare spre stânga. Bilirubinemia, fosfataza alcalină și transaminazele moderat crescute. La examenul fizic se constată matitate la baza hemitoracelui drept și diminuarea murmurului vezicular. Examenul ecografic atestă o formațiune lichidiană heterogenă în lobul drept.

Întrebări:

Diagnosticul cel mai probabil în acest caz este:

În cazul pacientului descris mai sus, investigația de prima linie trebuie să fie?

Mecanismul de producere a abscesului hepatic putea fi?

Ce măsuri de ordin terapeutic se impun la acest bolnav?

Care sunt caile de administrare a antibioticoterapiei?

Răspunsuri corecte:

Abces hepatic

Ultrasonografie, ecodopplerografie, laparoscopie diagnostică.

Infecția ascendentă portala-pileflebita acută.

Antibioticoterapia, puncția, drenare ecoghidată, tratament de dezintoxicare.

Intravenos, intraarterial, intraportal prin vena ombilicală.

Bibliografia selectivă:

1. Alferi S., „Radical surgery for liver hidatid diseases”, 1997;
2. Făgărășanu I., „Chirurgia ficatului și a căilor biliare”, 1967;
3. Gherman I., „Trihiniloza și chistul hidatic”, 1994;
4. Giordano G., „The rational in surgery of hepatic echinococcosis: total pericistectomy and resection”, 1995;

5. Grupul neoficial de lucru al OMS în problemele hidatidozei umane – „Directive privind tratamentul hidatidozei cistice și alveolare la Om”, 1994;
6. Haring R., „Chirurgie der Leber”, 1997, p. 667 – 670;
7. Hiram C., Polk Jr., Bernard Gardner, H. Harlan Stone, „Basic Surgery”, Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993;
8. Hotineanu V., Caragaț Z., „Funcția ficatului în peritonitele grave”, Chiinău, 2000;
9. Karidakis A., „Surgical treatment of ruptures of hydatid cist of the liver”, 1995;
10. Marks J., „Laparoscopic liver surgery in hepatic hidatidosis”, 1998;
11. Schwartz S., Shires G., Spencer F., „Principles of Surgery”, Sixth Edition, New York, 1994;
12. Vlad L., „Chirurgia hepatică”, 1993;
13. Дейнека М., «Эхинококкоз человека», 1968;
14. Петровский Б., «Хирургия эхинококкоза», 1985.
15. Gheorghe L., Gheorghe C. Teste funcționale hepatice. În Popescu I. Chirurgia ficatului. Editura medicală „Carol Davila”, București. 2004, p. 175-185.
16. Charles C. Assessment of hepatic function: implications for the surgical patient. In: Jarnagin W.R., editor. Blumgart’s surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 5th ed. Elsevier Press; Philadelphia: 2012, p 58-62.
17. Stremmel W, Wojdat R, Groteguth R, et al. Liver function tests in a clinical comparison. Gastroenterology 30:784-790, 1992.
18. Miyagawa S, Makuuchi M, Kawasaki S, et al. Criteria for safe hepatic resection. Am J Surg 169:589-594, 1995.
19. Voiculescu B., Iliescu C. A. Anatomia Ficatului. În Popescu I. Chirurgia ficatului. Editura medicală „Carol Davila”, București. 2004, Capitolul 2, p.11-40.
20. Bismuth H., Surgical anatomy and anatomic surgery of the liver, World J. Surgery, 6:3-9, 1982
21. Couinaud C., Intrahepatic anatomy, Application to liver transplantation, Ann. Radiol. Paris, 37:323-333, 1994.
22. Gray’s Anatomy, Williams P.L., ed., Churchill Livingstone, 1995.
23. Chevallier J.M., Le carrefour hepatocave: aspects anatomo chirurgicaux actuels. Apropos de 32 dissections, Journal de Chir., Paris, 123:689-699, 1986.
24. Șerban Alexandru GEORGESCU, Adela MIHALCEA, Ioana LUPESCU, Mirela BOROȘ. Explorări Imagistice. În Popescu I. Chirurgia ficatului. Editura medicală „Carol Davila”, București. 2004, Capitolul 10. p. 215-65.
25. Terry S. Desser and Lucy E. Hann. Ultrasound of the liver, biliary tract, and pancreas. In: Jarnagin W.R., editor. Blumgart’s surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 5th ed. Elsevier Press; Philadelphia: 2012, p. 204-231.
26. C. Winston, J. Teitcher. Computed tomography of the liver, biliary tract, and pancreas. In: Jarnagin W.R., editor. Blumgart’s surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 5th ed. Elsevier Press; Philadelphia: 2012, p. 272-312.
27. Lawrence H. Schwartz. Magnetic resonance imaging of the liver, biliary tract, and pancreas. In: Jarnagin W.R., editor. Blumgart’s surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 5th ed. Elsevier Press; Philadelphia: 2012, p. 313-327.
28. Low RN. Current uses of Gadolinium chelates for clinical magnetic resonance imaging examination of the liver. Applied radiology supplement 137-151, 2000.
29. Cho JS, Kwag JG, Oh YR, et al. Detection and characterization of hepatocellular carcinoma: value of dynamic CT during the arterial dominant phase with uniphasic contrast medium injection. JCAT 20:128-134, 1996.
30. Bertolotto M, Dalla Palma L, Quaia E, Locatelli. Characterization of unifocal liver lesions with pulse inversion harmonic imaging after Levovist injection: preliminary results. Eur Radiol

- 10:1369-1376, 2000.
31. Liana GHEORGHE, Cristian GHEORGHE. Puncția bioptică hepatică. În Popescu I. Chirurgia ficatului. Editura medicală „Carol Davila”, București. 2004, Capitolul VIII. p.187-196.
 32. Gilmore IT, Burroughs A, Murray-Lyon IM, et al. Indications, methods, and outcomes of percutaneous liver biopsy in England and Wales: an audit by the British Society of Gastroenterology and the Royal College of Physicians of London. *Gut* 36:437-441, 1995.
 33. Anne M. Covey and Lynn A. Brody. Percutaneous biopsy. In: Jarnagin W.R., editor. Blumgart's surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 5th ed. Elsevier Press; Philadelphia: 2012, p. 357 – 365.
 34. Silviu Ciurea. Abcesele hepatice. În Popescu I. Chirurgia ficatului. Editura medicală „Carol Davila”, București. 2004, Capitolul 14. p. 357-365.
 35. Ferraioli G, et al. Percutaneous and surgical treatment of pyogenic liver abscesses: Observation over a 21- year period in 148 patients, *Dig Liver Dis* (2008), doi:10.1016/j.dld.2008.01.016
 36. Tan JA, Chua CJ, Lira CP, et al. A Non-Invasive Approach in the Diagnosis of Amoebic Abscess. *Phil J Microbiol Infect Dis* 1988; 17(1):25-28
 37. Mohsen AH, Green ST, Read RC, et al. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. *QJ Med* 2002; 95:797-802
 38. Hayat, Shaikh, Khan et al. Case Control, Comparative Study for Management of Amoebic Liver Abscess at Liaquat University Hospital Jamshoro. *World Applied Sciences Journal* 2009; 7(2): 145-150
 39. Blessmann J, Binh BD, Hung DM, et al. Treatment of amoebic liver abscess with metronidazole alone or in combination with ultrasound-guided needle aspiration: a comparative, prospective and randomized study. *Tropical Medicine and International Health* 2003; 8(11):1030–1034
 40. Pearce NW, Knight R, Irving H, et al. Nonoperative management of pyogenic liver abscess. *HPB* 2003;5(2):91-95
 41. Kaplan GG, Gregson DB, Laupland KB. Populationbased study of the epidemiology of and the risk factors for pyogenic liver abscess. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004 Nov;2(11):1032-8.
 42. Jake Krige, Phillipus C. Bornman, Jacques Belghiti. Hydatid disease of the liver. In: Jarnagin W.R., editor. Blumgart's surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 5th ed. Elsevier Press; Philadelphia: 2012, p. 1035 – 1051.
 43. Dan SABĂU. CHISTUL HIDATIC HEPATIC. În Popescu I. Chirurgia ficatului. Editura medicală „Carol Davila”, București. 2004, Capitolul 13. p. 321 -353.
 44. Parija S C. A review of some simple immunoassays in the serodiagnosis of cystic hydatid disease. *Acta Trop.*(1998);70:17–24.
 45. Mistrello G, Gentili M, Falagiani P, Roncarolo D, Riva G, Tinelli M. Dot immunobinding assay as a new diagnostic test for human hydatid disease. *Immunol Lett*. (1995);47:79–85.
 46. Bresson-Hadni S, Laplante J J, Lenys D, Rohmer P, Gottstein B, Jacquier P. et al. Seroepidemiologic screening of *Echinococcus multilocularis* infection in a European area endemic for alveolar echinococcosis. *Am J Trop Med Hyg*. (1994);51:837–846.
 47. Von Sinner W N. Imaging of cystic echinococcosis. *Acta Trop*. (1997);67:67–89.
 48. Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Bull World Health Organ*. (1996);74:231–242.
 49. Filice C, Brunetti E. Use of PAIR in human cystic echinococcosis. *Acta Trop*. (1997);64:95–107.
 50. Men S, Hekimoglu B, Yucesoy C, Arda I S, Baran I. Percutaneous treatment of hepatic hydatid cysts: an alternative to surgery. *AJR Am J Roentgenol*. (1999);172:83–89.
 51. Horton R J. Albendazole in treatment of human cystic echinococcosis: 12 years of experience. *Acta Trop.*(1997);64:79–93.

CAPITOLUL XXI

Tumorile hepatice

Tumorile hepatice cuprind un spectru larg de neoplazii benigne și maligne, atât primare cât și metastatice. Conform histogenezei lor, tumorile intrahepatice primare sunt clasificate în trei categorii principale – tumori hepatocelulare, biliare și mezenchimale - deși există alte entități rare. Odată cu dezvoltarea diagnosticării medicale (sonografie, CT, RMN), numărul tumorilor hepatice a crescut considerabil în ultimii ani.

Tumori hepatice benigne

În marea majoritate a cazurilor tumorile hepatice benigne sunt descoperite incidental, la pacienți fără simptomatologie specifică. Cele mai frecvente tumori hepatice benigne sunt hemangiomele. Simptomatologia este ștearsă și nespecifică: dureri vagi în hipocondrul drept sau în epigastru, grețuri, senzație de vomă. Când tumorile sunt voluminoase se pot palpa, iar durerile devin mai accentuate.

Protocolul diagnostic include:

- examenul clinic al pacientului;
- determinarea valorilor de laborator: funcție hepatică inclusiv a markerilor tumorali (α -fetoproteina, CEA, CA 19-9);
- ecografia ca metodă de screening;
- Tomografia computerizată în regim standard și angiografic cu aprecierea volumetriei zonei afectate și acelei restante.
- RMN, regim angiografic, colangiografic. Devine din ce în ce mai utile în diferențierea tumorilor maligne de cele benigne.
- Scintigrama cu hematii marcate în cazul suspiciunii de hemangiom
- Puncții bioptice (rezervat în cazuri de suspiciuni la hemangiom)
- Laparoscopia diagnostică să determine rezecabilitatea tumorii, cu prelevare de biopat hepatic pentru a determina calitatea țesutului restant
- Irigografia pentru a determina prezența unei tumori de colon cu metastazare la nivel de ficat.

Atitudinea terapeutică este diferențiată. Au indicații chirurgicale tumorile simptomatice (deși simptomatologia clinică trebuie interpretată cu foarte mare atenție pentru a stabili în ce măsură poate fi atribuită tumorilor), când ating dimensiuni importante și când, cu toate examenele efectuate, nu poate fi făcut un diagnostic diferențial cu un neoplasm malign.

Clasificarea histopatologică

- <i>Tumori epiteliale:</i> - Adenom hepatocitar - Adenom colangiocelular • Chistadenom și papilom cu celule biliare - Tumori cu resturi adrenale;	- <i>Tumori mezodermice:</i> - Hemangiom cavernos - Hemangion capilar - Hemangioendoteliom infantil - Mixte;	- <i>Tumori provenite din ligamentele hepatice și capsula Glisson;</i>
- <i>Tumori mixte:</i> - Tumori mezodermo-epiteliale - Teratoame;	- <i>Leziuni tumoral-like:</i> - Hiperplazie nodulară focală - Necroză pseudolobulară anoxică - Hiperplazie nodulară multiplă - Hamartom mezenchimă	

Hemangiomul

- Este tumora hepatică primară cea mai frecvent întâlnită, reprezentând cca 80% dintre tumorile hepatice benigne (Fig.21.1).

Se situează pe locul doi ca frecvență între tumorile hepatice, după metastaze (Fig.21.2).

- Hemangioamele adulților apar în special în decada a patra și a cincea de viață și au o incidență mai mare la femei. Terapia estrogenică de substituție pare să joace un rol în patogenia bolii.

Hemangioamele sunt de regulă unice, dar până la 10% din cazuri pot fi întâlnite și hemangioame multiple (Fig.21.3).

Forme histopatologice:

Capilară – mici dimensiuni (sub 2 cm), nu au semnificație clinică; sunt dificil de diferențiat imagistic și chiar intraoperator de tumorile maligne.

- Cavernoasă – pot atinge dimensiuni gigante, devin simptomatice și se pot complica. Macroscopic tumorile sunt violacee, buretoase și se colabează la secționare.

Printr-o evoluție îndelungată procesul de fibroză, ce debutează central se extinde la întreg hemangio-

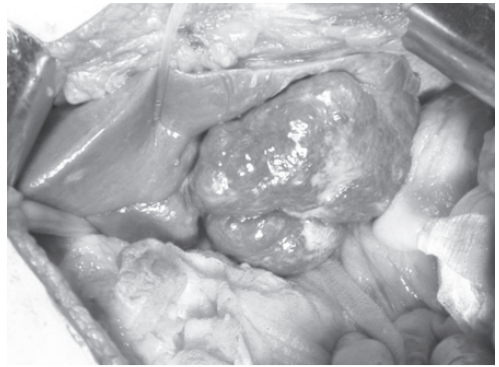


Fig. 21.1. Hemangiom hepatic Lob stâng



Fig. 21.2. Hemangiom hepatic Lob drept.

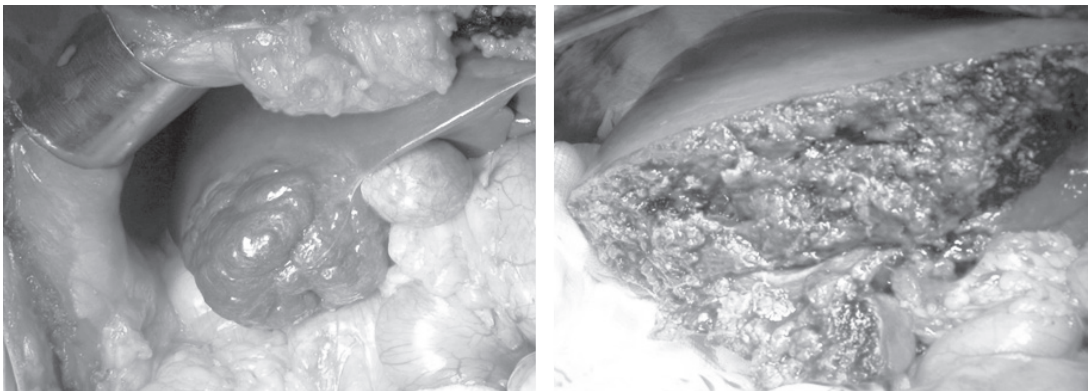


Fig. 21.3. Hemangiom hepatic Lob drept. Enucleerea hemangiomului.

mul (Fig.21.4) mascându-i originea vasculară și conferindu-i un aspect de tumoră solidă, ombilicată, dificil de diferențiat macroscopic de metastaze.

Manifestare clinică:

- Hemangioamele sunt în majoritatea situațiilor asimptomatice;
- Durere moderată în epigastru sau în hipocondrul drept;
- Masă tumorală palpabilă;
- Febră, anemie și manifestări inflamatorii – în cazul unor hemangioame gigante și se datorează probabil necrozei și sângerării intratumorale:

- Trombocitopenie;
- Coagulopatie de consum;
- Sindromul hemolitic;
- Sindromul Kasabach-Merritt (coagulopatie produsă de coagulare și fibrinoliză înăuntrul hemangiomului);
- Comprimarea funcției normale hepatice;

Ruptura spontană a hemangiomului rămâne complicația cea mai de temut.

Evaluare diagnostică.

- Ecografic tipic de hemangiom este cel de formațiune hiperecogenă, uniformă, cu margini bine definite și cu accentuarea ecogenității posterior (Fig.21.5). La examenul Doppler, se pot întâlni anomalii vasculare precum fistulele arterioportale.
- CT – aspectul de leziune hipodensă la examenul fără contrast (Fig.21.6), încărcarea cu contrast de la periferie către centru, umplerea completă a tumorii pe clișee tardive, pe care apare izodensă sau hiperdensă (Fig.21.7).
- Scintigrama cu hematii marcate (Tc99m) este un alt examen valoros care poate tranșa diagnosticul în caz de dubiu ecografic sau computer tomografic (Fig.21.8).
- RMN – examen cu sensibilitate și specificitate mare, rămâne rezervat leziunilor mai mici de 2 cm precum și celor care se află în vecinătatea trunchiului venelor hepatice (Fig.21.9).



Fig. 21.4. Hemangiom hepatic cu fibroză centrală.



Fig. 21.5. USG. Hemangiom hepatic.

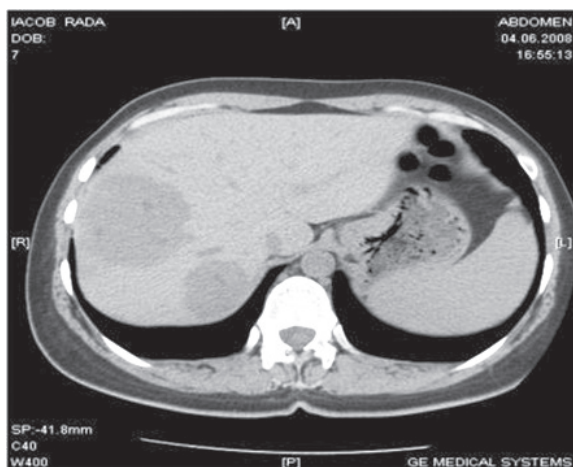


Fig. 21.6. CT de hemangiom hepatic fără cu contrast.



Fig. 21.7. CT cu contrast. Hemangiom.

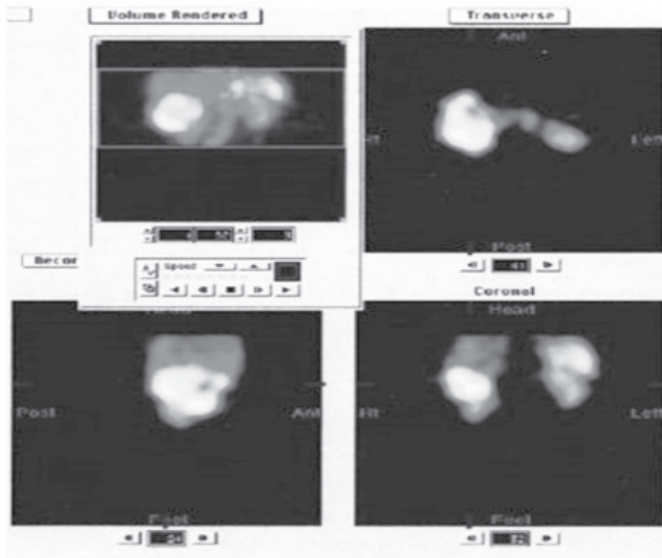


Fig. 21.8. Scintigrama hepatică. Hemangiom

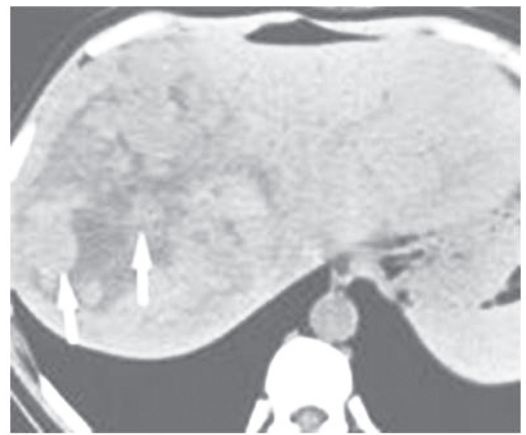
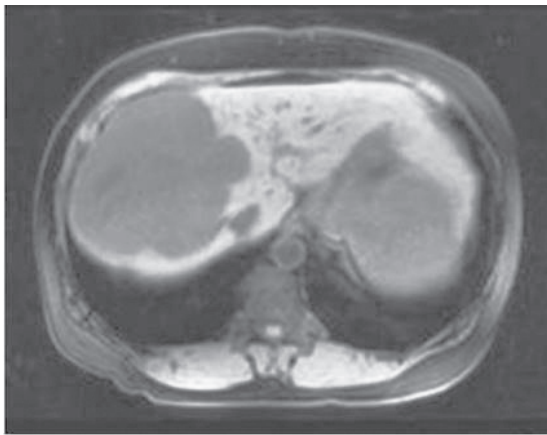


Fig.21.9. RMN a ficatului. Hemangiom.

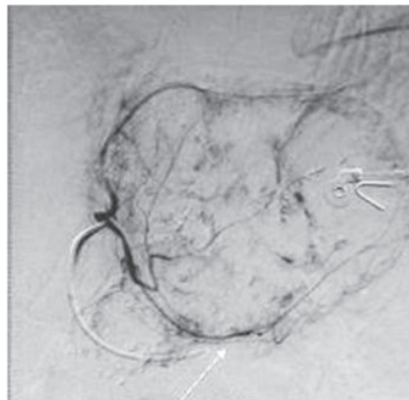


Fig. 21.10. Angiografie hepatică. Hemangiom.

- Angiografia hepatică selectivă, investigația invazivă rareori necesară, demonstrează aspecte de tirbușon (neovascularizație) și de vătuire centrală (fig. 21.10).

Tratament:

Indicații pentru tratament chirurgical:

- Tumora depășește 5 cm diametru.
- Cazuri simptomatice (tromboza și infarctizarea).
- Ruptura, hemoragia subcapsulară sau intratumorală.
- Necroza centrală.
- Prezența tulburărilor hematologice.
- Incertitudinea de diagnostic.

Tratamentul chirurgical.

- Rezecție anatomică – foarte rar utilizată.

- Enuclearea tumorii – o metodă mai des utilizată în hemangioamele hepatice. este de preferat pentru că se conservă parenchim hepatic sănătos. În cazul

hemangioamelor gigante enuclearea poate fi convertită într-o rezecție majoră când planul de clivaj coincide cu una din scizurile hepatice (Fig.21.11).

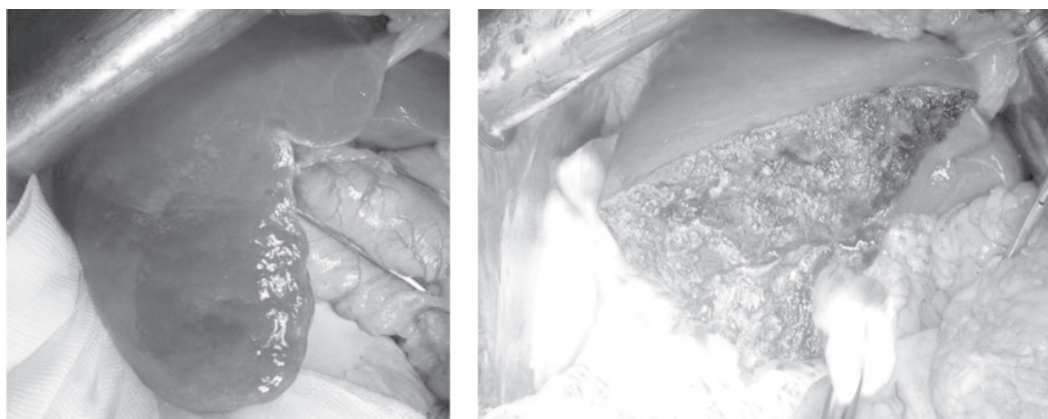


Fig. 21.11. Hemangiom S 6-7. Rezecție anatomică. Secționectomie posterioară dreapta.

Hiperplazia nodulară focală (HNF).

Poate fi întâlnită în literatură sub diverse denumiri, ceea ce poate crea confuzii: ciroză focală, pseudociroză, hamartom, adenom mixt („mixed adenoma»), nodul hiperplastic solitar, transformare nodulara tip 2. Din 1975, la recomandarea OMS, a primit denumirea de „hiperplazie nodulară focală”.

- Între tumorile hepatice benigne ocupă locul al doilea după hemangioame.
- Este o leziune solitară în 66-95% din cazuri.
- Incidența mai mare a bolii la femei sugerează posibilitatea unui factor hormonal. De asemenea a fost incriminat rolul contraceptivelor orale.

Anatomopatologic au fost descrise două tipuri de hiperplazie nodulară focală:

- tipul solid – cel mai frecvent întâlnit, se prezintă macroscopic sub forma unei leziuni de mici dimensiuni, fermă, cu vase proeminente pe suprafață.
- tipul teleangiectatic. Se caracterizează prin prezența de spații dilatate pline cu sânge, situate în centrul nodulului.

Zona fibroasă cicatricială centrală este una din principalele caracteristici ale HNF (Fig.21.12).

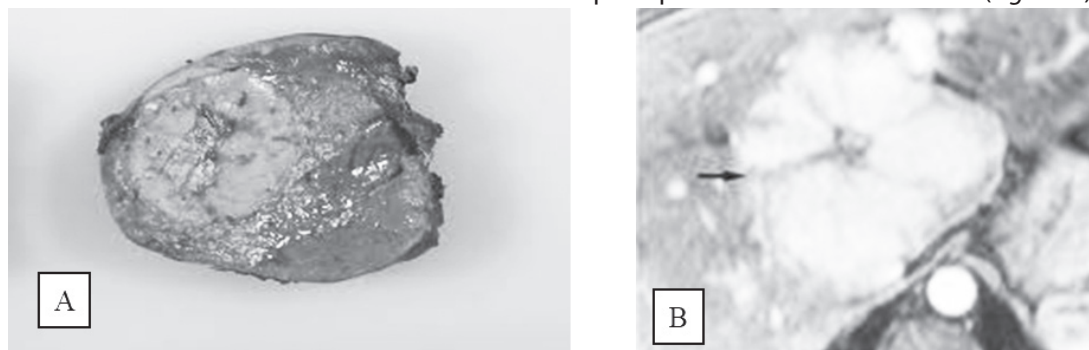


Fig. 21.12. Hiperplazie nodulară focală. A- piesa operatorie; B – HNF. Aspect CT.

Manifestare clinică. sunt de obicei asimptomatice.

- Complicații, corelate cu dimensiunile crescute ale tumorii: ruptura, sindromul de hipertensiune portală, hemoragia, necroza.

Evaluare diagnostică. Ecografie – formațiune hiperecogenă, este nespecific pentru determinare HNF.

- CT – Cicatricea fibroasă centrală, cu septuri emergente, constituie o imagine caracteristică.
- Scintigrafia cu sulf coloidal marcat cu Tc99m poate demonstra prezența celulelor Kupffer în interiorul tumorii, fără a fi însă patognomonică.
- Angiografia evidențiază hipervascularizația tumorii, cu aspect de arteră centrală și vase radiare.
- Puncție bioptică – poate aduce elemente suplimentare în diagnostic

Tratament. Tratamentul chirurgical este dictat de cele mai multe ori din imposibilitatea de a exclude o leziune malignă, precum și de creșterea semnificativă în dimensiuni a tumorilor.

- Se preferă rezecțiile limitate, centrate pe tumoră, cu examen histopatologic extemporanu, dar în cazul tumorilor voluminoase, care ocupă mai multe segmente hepatice, rezecția poate deveni majoră, reglată

Adenomul

- Se întâlnește mai frecvent la femei care au utilizat contraceptive orale, dar și la bărbați sub tratament cu steroizi anabolizanți.
- Sunt bine delimitate, uneori încapsulate, de obicei solitare (*Fig.21.13*).
- Tumora, pe secțiune, este gălbuie, cu pete hemoragice.

Manifestare clinică

- Simptomatologia constă de regulă în dureri abdominale acute produse de hemoragii intratumorale sau intraperitoneale (la o treime din pacienți).
- Apariția unei mase tumorale palpabile (elemente clinice care le diferențiază de HNF).

Diagnosticul imagistic:

- Ecografia – este nespecific. Formațiune hiperecogenă.
- CT – nespecific. Formațiune iso- sau hipodensă.
- RMN – tumorile apar ca heterogene și hiperintense sau izointense.

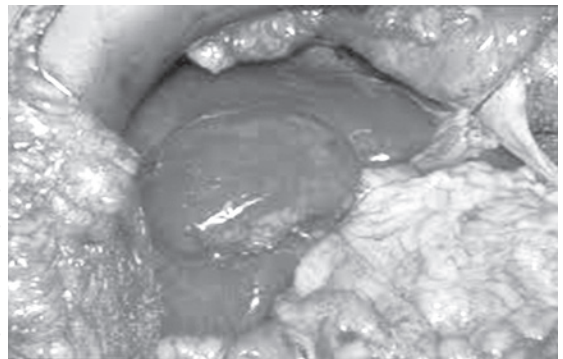


Fig. 21.13. Adenom hepatic.

Tratament: Ca soluția terapeutică temporară poate fi embolizarea arteriografică, în situația sângerării acute, atunci când intervenția chirurgicală nu este fezabilă. Rezecția adenoamelor hepatice este indicată atât pentru posibilitatea complicațiilor evolutive cât, mai ales, datorită riscului de transformare malignă.

- Când există certitudinea benignității (ceea ce implică un examen histopatologic extemporanu) enuclearea poate fi o soluție chirurgicală suficientă.
- Suprimarea definitivă a contraceptivelor orale este obligatorie la femeile care dezvoltă adenoame hepatice.

Pseudotumora inflamatorie:

- Este o leziune solidă hepatică frecvent confundată cu o tumoră malignă;
- Simptomele obișnuite sunt febra intermitentă și scăderea în greutate;
- Datele de laborator confirmă sindromul inflamator: leucocitoza, VSH crescut, proteina C reactivă pozitivă;

- Focarele supurative sunt frecvente, uneori cu constituirea de macroabcese.

Histologic au fost descrise 3 categorii:

- tipul hialinizat sclerogen;
- tipul xantogranulomatos;
- tipul granulomatos cu plasmocite.

Caracteristic poate fi considerat aspectul ecografic sau computertomografic de îngroșare a peretelui ramului portal care intră în tumoră.

- Puncția-biopsie este absolut necesară în caz de dubiu, întrucât un rezultat clar de tumoră inflamatorie poate evita o intervenție chirurgicală inutilă.
- Un tratament antiinflamator nespecific sau chiar simpla urmărire clinică sunt suficiente și, după un timp, se constată dispariția tumorilor.
- În unele situații rezecția pseudotumorii este dictată de supurația difuză, cronică – cauză de sindrom infecțios sever ce nu cedează la tratamentul conservator

Tumorile epiteliale

Hamartoamele nu sunt tumori propriu-zise din punct de vedere histologic, ele fiind alcătuite din țesutul normal prezent într-un anumit organ, dar aranjat de o manieră dezordonată; hiperplazia și proliferarea celulară lipsesc.

- *Hamartoamele biliare hepatice sunt compuse din ducte biliare mature dilatate. Dimensiunile tumorilor pot varia de la câțiva milimetri până la tumori voluminoase. Acestea din urmă se manifestă, de regulă, sub forma unor mase tumorale cu evoluție rapidă și se întâlnesc mai frecvent la copii.*
- *Adenoamele biliare apar sub forma unor tumori de mici dimensiuni, albicioase, de obicei solitare, situate subcapsular.*
- Ecografia și tomografia computerizată sunt nespecifice.
- Leziunile simptomatice trebuie excizate chirurgical.
- Cele asimptomatice pot fi lăsate pe loc, dacă dimensiunile sunt mici și dacă diagnosticul histologic este cert.

Tumorile mezenchimale

- *Fibroamele hepatice sunt tumori rare, dar care pot fi ușor confundate, imagistic sau intraoperator, cu metastazele. Comportamentul lor clinic și histologic poate fi uneori agresiv, cu atipii celulare. În aceste condiții rezecția fibroamelor hepatice este indicată.*
- *Hamartoamele mezenchimale reprezintă 8% din tumorile copilului și a doua tumoră benignă pediatrică. Pot atinge dimensiuni impresionante, cu repercusiuni asupra funcției ficatului la copil. Nivelul alfa-fetoproteinei serice poate fi crescut. Rezecția este urmată de rezultate favorabile, chiar și în cazul în care este parțială („debulking”), fără risc de recidivă.*
- *Mixoamele și teratoamele localizate la nivelul ficatului sunt de asemenea rarități descoperite întâmplător sau necroptic. Teratoamele trebuie rezecate în totalitate datorită potențialului de malignizare.*

Tumorile maligne ale ficatului

Carcinomul hepatocelular (CHC) este pe locul cinci din cele mai des întâlnite forme de cancer și a treia cauză de deces, provocată de cancer la nivelul mondial. Managementul pacienților cu CHC totalmente depinde de stadiul tumorii și implicarea vaselor magistrale. Abordările terapeutice pentru tratamentul CHC pot fi clasificate în trei categorii: potențial curative, paliative și simptomatice. Tratamentul potențial curativ, inclusiv rezecția hepatică, transplantul de ficat

și ablația locală. Cu toate acestea, din cauza lipsei de donatori de ficat, stadiul tumoral avansat sau disfuncție hepatică, mai puțin de 20% din pacienți cu CHC sunt eligibili pentru astfel de tratament. Majoritatea pacienților cu CHC sunt supuși unui tratament paliativ sau simptomatic. Alegerea terapiei se bazează în principal pe stadiul CHC, severitatea bolii de bază a ficatului, disponibilitatea resurselor de tratament și expertiza clinică. Aprecierea corectă a stadiului CHC este esențială pentru a evalua rezecabilitatea masei tumorale, alegerea unui tip de tratament adecvat și va prezice prognosticul adecvat pacienților cu CHC. Sistemul de stadializare BCLC (fig. 21.14.) a fost propus ca un standard pentru evaluarea prognosticului în Europa și SUA.

Stadializarea cancerului hepatic. AJCC (American Joint Committee on Cancer).

T1 Tumoră unică, mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară.

T2

- Tumoră unică, mai mică sau egală cu 2 cm, cu invazie vasculară.
- Tumori multiple mai mici sau egale cu 2 cm, limitate la un lob și fără invazie vasculară.
- Tumoră unică, mai mare de 2 cm, fără invazie vasculară.

T3

- Tumoră solitară mai mare de 2 cm cu invazie vasculară.
- Tumori multiple mai mici sau egale cu 2 cm, limitate la un lob, cu invazie vasculară.
- Tumori multiple, oricare dintre ele mai mare de 2 cm, limitate la un lob, cu sau fără invazie vasculară.

T4

- T4 A Tumori multiple în mai mult de un lob.
- T4B Tumori care invadează un ram major al venei porte sau venele suprahepatice.

Ganglionii loco-regionali (N)

- Nx Ganglioni loco-regionali neevaluați
- N0 Fără metastaze ganglionare loco-regionale
- N1 Metastaze ganglionare regionale (hilare, de-a lungul VCI, AH, VP).

Metastaze (M) Mx Metastaze la distanță neevaluate M0 Fără metastaze la distanță

- M1 Cu metastaze la distanță

Metastaze (M)

- Mx Metastaze la distanță neevaluate
- M0 Fără metastaze la distanță
- M1 Cu metastaze la distanță

Etiopatogenie:

- Infecții virale: cu virus B, C și D
- Boli hepatice cronice:
 - ciroză
 - boli metabolice
 - hemocromatoză
 - tirozinemia ereditară;
 - deficitul de alfa-1-antitripsină;
 - glicogenoze;
 - boala Wilson;
 - hemocromatoză;
 - tirozinemia ereditară;
 - deficitul de alfa1-antitripsină;
 - glicogenoze.

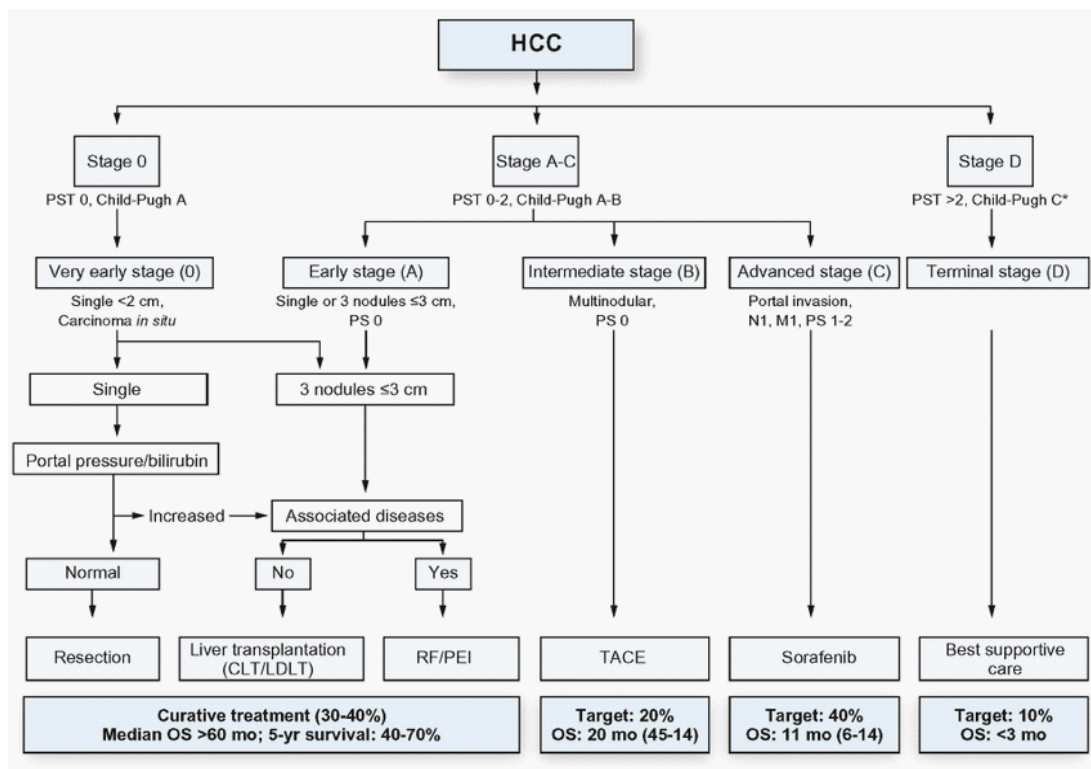


Fig. 21.14. BCLC clasificarea CHC

- Toxine, medicamente și substanțe chimice:
 - aflatoxine;
 - steroizi.

Hepatita autoimună

- ciroză criptogenetică
- boala veno-ocluzivă la nivelul venei cave inferioare
- toxine, medicamente

Forme de creștere a Carcinomului hepatocelular (Okuda).

1. Forma nodulară. Este cea mai frecventă formă a creșterii a CHC. Se caracterizează prin delimitare evidentă de țesut hepatic, cel mai des se întâlnesc în ciroza hepatică.
2. Forma infiltrativă. Se întâlnește frecvent pe fundalul unui ficat sănătos. La secțiune tumora nu are hotare precise și nu filtrează țesutul hepatic neregular.
3. Forma difuză, multifocală: se întâlnește aproape exclusiv pe ficat cirotic și se caracterizează prin prezența de numeroși noduli răspândiți în tot ficatul, de dimensiuni mici (sub 1 cm), fără să fuzioneze unul cu altul.
4. Forma mixtă, expansivă și infiltrativă: caracterizează formele avansate, tumoarea principală fiind de tip expansiv, cu focare infiltrative în afara capsule și/sau metastaze în restul parenchimului hepatic (Fig.21.15).

Colangiocarcinomul

Colangiocarcinomul (CC) intrahepatic este o tumoare hepatică ce își are originea în epiteliul ductelor biliare mici din interiorul ficatului. Reprezintă circa 6-13% din totalul tumorilor maligne

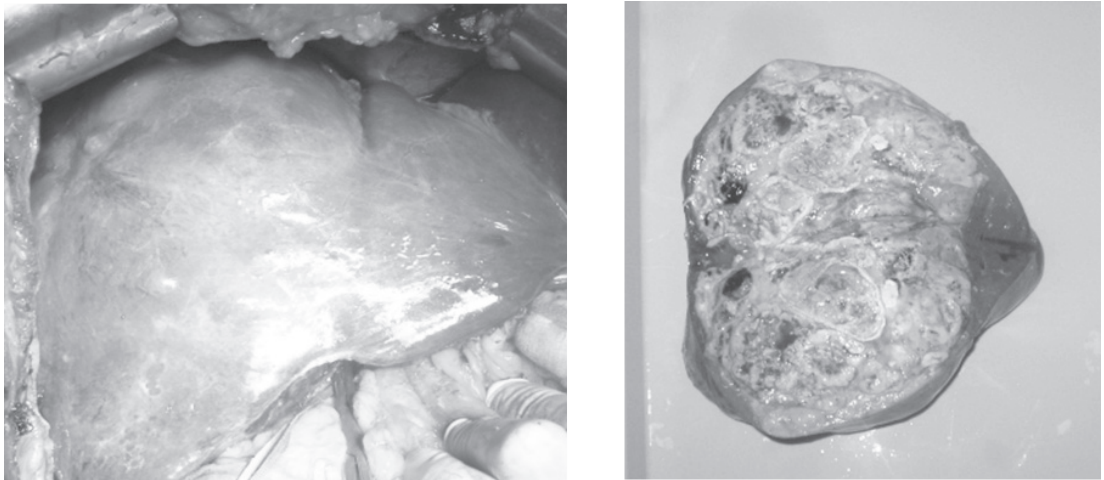


Fig. 21.15. Forma mixtă de creștere a CHC.

de origine biliară. Este a doua cea mai frecventă tumoare malignă primară a ficatului (5% până la 15%). Colangiocarcinomul se observă mai des la adulți, cu o incidență între 60 și 70 de ani și un raport bărbați/femei de 1,5: 1. De cele mai multe ori CC intrahepatice sunt tumori voluminoase, cu zone de necroză, cu noduli sateliți (Fig.21.16).

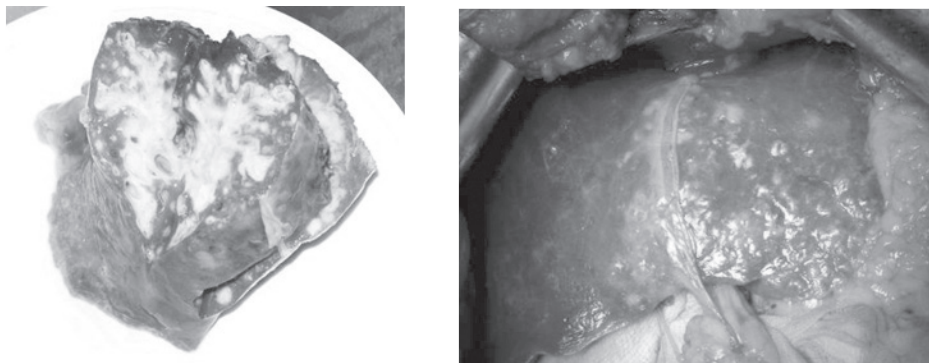


Fig. 21.16. Colangiocarcinomul

Diagnostic.

Simptomatologia este nespecifică. Simptomele care se întâlnesc în mod curent sunt: durerea abdominală și hepatomegalia; icterul este prezent la aproximativ 12% dintre pacienți.

Diagnosticul preoperator se bazează pe ecografia și tomografia computerizată. Ecografia endovasculară intracavă a fost utilizată pentru tumorile cu evoluție posterioară pentru a aprecia gradul de invazie al venei cave.

Aspectul CT este de masă intrahepatică omogenă hipodensă asociată uneori cu dilatarea căilor biliare intrahepatice. Aspectul nu este tipic pentru colangiocarcinoame, putând fi întâlnit și în alte tipuri de tumori maligne hepatice primare sau secundare.

Tratament.

1. Rezecție radicală.
2. Rezecții iterative.
3. Transplant hepatic.
4. Chimioterapie.

5. Radioterapie

Tratamentul tumorilor maligne hepatice:

- Rezeecție chirurgicală;
- Transplant hepatic;
- Distrucție cu microunde, radiofrecvență;
- Citostatice pe cale sistemică;
- Chimioterapie pe cale arterială, embolizare arterială, chimioembolizare;
- Alcoolizare;
- Diverse forme de radioterapie;
- Criochirurgie.

Rezeecție chirurgicală:

Rezeecția chirurgicală este considerată ca un tratament potențial curativ și oferă un rezultat acceptabil în CHC pentru pacienții selectați. Optimizarea tehnicilor chirurgicale și a sistemelor de stadializare au permis de a atinge o rată de supraviețuire de 5 ani la aproximativ 50-70% dintre operați după efectuarea rezeecției chirurgicale. Aplicarea tehnicilor chirurgicale avansate și a instrumentelor modernizate scade hemoragia intra- și postoperatorie, cresc șansele de supraviețuire și ale calității vieții. Dimensiunea tumorii, cantitatea nodulilor tumorali, funcția hepatică și hipertensiunea portală sunt identificate ca predictorii de prognostic după o rezeecție de ficat.

Rezeecția chirurgicală va rămâne, probabil, o abordare principală pentru pacienții cu CHC. Cu toate că transplantul de ficat oferă un rezultat mai bun, lipsa de donatori de ficat rămâne, indiscutabil, o problemă foarte serioasă. Rezeecția chirurgicală permite, de asemenea, o analiză completă morfopatologică a cancerului, care nu poate fi obținută prin tratament ablativ local. Rezeecția completă (R0) este indispensabilă pentru reducerea recidivei, dar și cantitatea și calitatea de ficat în mod adecvat sunt necesare pentru a evita disfuncția hepatică postoperatorie. Rezeecția hepatică majoră este posibilă până la 70% dintr-un ficat noncirotic și poate fi rezeecat, considerând că are loc regenerarea ficatului ce restabilește masa și funcția hepatică după rezeecție. Volumul minim critic de ficat rezeecat restant este aproximativ de 30% pentru un ficat funcțional normal și 50% pentru ficatul cirotic. În cazul în care volumul estimat al ficatului restant nu îndeplinește aceste criterii, este recomandată preoperator embolizarea venei portă (EVP) sau ligaturarea ramului portal (când EVP nu este posibilă de efectuat). EVP preoperatorie scade rata complicațiilor postoperatorii la pacienții cu ciroză hepatică.

Recidivarea CHC după rezeecție hepatică rămâne principalul obstacol în calea realizării supraviețuirii ideale, așadar rata de recidivă la 5 ani este aproximativ de 70%. Prognosticul pentru pacienții cu CHC după rezeecție hepatică este influențat în principal de recidiva a CHC, fie o recidivă reală sau o creștere de novo a tumorii într-un ficat cirotic.

Deși rezeecția hepatică este o procedură chirurgicală sofisticată, utilizarea bisturiului cu ultrasunet, Cavitron aspirator cu ultrasunete (CUSA™), sistemul de sudare a vaselor (Ligasure™) și foarfece cu ultraincizie (Autosonix™) scade hemoragia intraoperatorie, facilitează secționarea parenchimului și crește posibilitățile de divizare a sistemului vascular și biliar în condiții de siguranță, se reduce necesitatea în hemotransfuzie, frecvența manevrei Pringle, morbiditatea postoperatorie, timpul de însănătoșire și reabilitare.

Principiile de bază ale chirurgiei ficatului:

1. Abord chirurgical rațional;
2. Utilizarea retractoarelor chirurgicale speciale;
3. Izolare vasculară preliminară;
4. Utilizarea instrumentariului și tehnologiei vasculare;

5. Utilizarea firelor moderne;
6. Ecografia intraoperatorie;
7. Utilizarea compozițiilor adezive hemostatice.

Clasificarea rezecțiilor hepatice:

În funcție de planul de rezecție:

- **Anatomice (reglate, tipice)** – teritoriul hepatic îndepărtat corespunde segmentelor descrise de Couinaud. Rezecțiile anatomice se însoțesc de o pierdere mai mică de sânge și de o rată mai scăzută a complicațiilor necrotice la nivelul parenchimului hepatic restant (Fig.21.17; 21.18).



Fig. 21.17. Hepatectomie reglată dreapta.



Fig. 21.18. Hepatectomie reglată stânga.

- **Non-anatomice (nereglate, atipice)** - partea de ficat extirpată nu corespunde segmentației descrise de Couinaud (Fig.21.19) și nu urmează nici unul dintre planurile anatomice. În unele situații rezecțiile nonanatomice pot constitui o bună opțiune întrucât salvează maximum de parenchim hepatic (important mai ales la cirofici) (Fig.21.20).

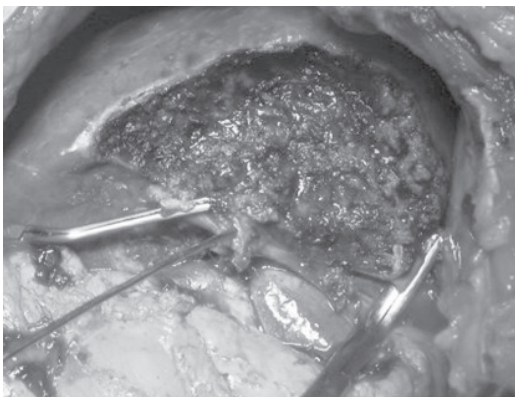


Fig.21.19. Rezecție atipică de ficat S 2-3.

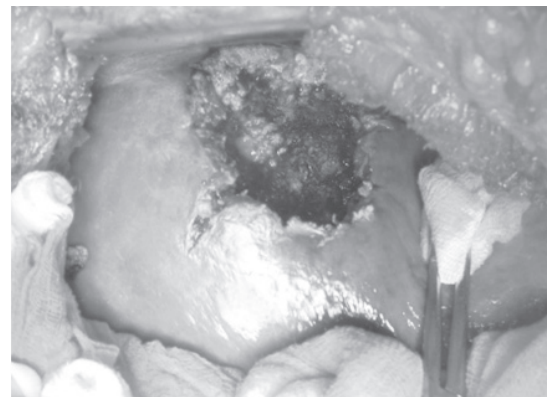


Fig. 21.20. Rezecție atipică de ficat S IV.

În funcție de momentul ligaturii pediculului aferent:

- **Controlate:** când pediculul este ligaturat (sau clampat temporar) înainte de secțiunea parenchimului, iar ligatura (sau clamparea temporară) conduce la delimitarea teritoriului hepatic ce urmează a fi îndepărtat.

Necontrolate: când rezecția se face de-a lungul unui plan de secțiune dinainte stabilit, iar elementele pediculului se ligaturează în cursul disecției parenchimului.

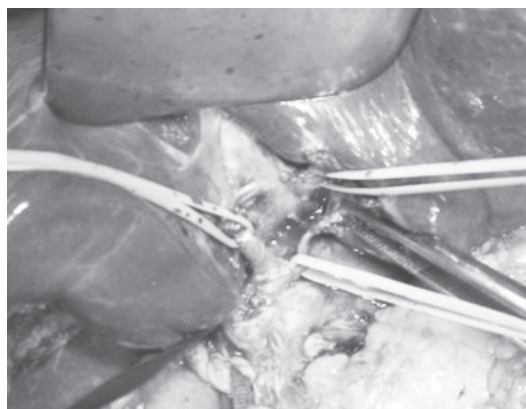


Fig. 21.21. Elemente pediculului hepatic.

Volumetria.

- Reducerea cantității de parenchim hepatic, expune bolnavul la riscul unei insuficiențe hepatice acute. De aceea înainte de efectuarea oricărei rezecții hepatice trebuie evaluată cantitatea de parenchim hepatic ce va rămâne (fig. 21.22, 21.23);
- parenchim hepatic suficient pentru funcționare normală ($\geq 30\%$ de la volumul total hepatic);
- Aceasta se poate face în prezent preoperator, cu ajutorul volumetriei hepatice calculate pe baza datelor examenului efectuat la computerul tomografic sau al rezonanței magnetice.

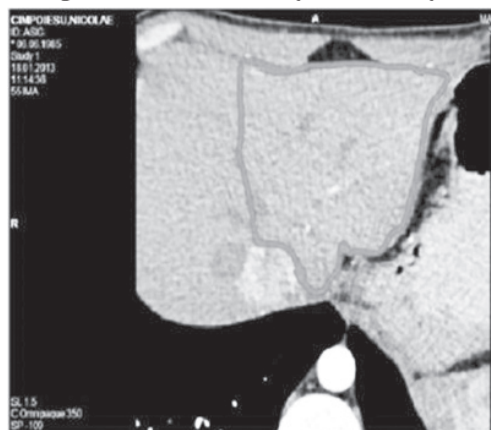


Fig. 21.22. Volumul hemifecatului stâng.



Fig. 21.23. Volumul total hepatic.

Abord chirurgical rațional. Cel mai utilizat tip de incizie este incizia subcostală dreaptă, eventual prelungită până la apendicele xifoid, sau prelungită pe partea stângă, sub forma inciziei subcostale bilaterale, sau a inciziei de tip Mercedes-Benz (Fig.21.24).

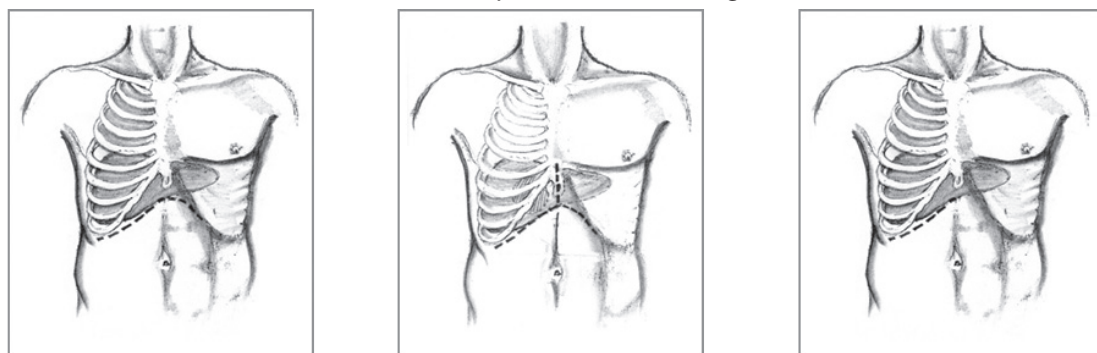


Fig. 21.24 Variantele abordului chirurgical.

Ecografia intraoperatorie. Reevaluarea intraoperatorie a dimensiunilor și localizării leziunii, precizarea raporturilor acesteia cu pediculii biliovasculari ai ficatului, identificarea traiectului

intrahepatic al pediculilor glissonieni și al venelor hepatice; în special traiectul venelor hepatice este important întrucât el constituie planul de secțiune a ficatului în cursul diferitelor tipuri de rezecție hepatică, decelarea altor leziuni (în cazul tumorilor maligne, cu ajutorul acestei metode pot fi depistate alte localizări tumorale intrahepatice).

Mobilizarea ficatului. Pentru o completă mobilizare a ficatului trebuie secționat cele două ligamente triunghiulare, drept și stâng, ligamentul coronar, ligamentul rotund, micul epiploon și ligamentul falciform. Secțiunea ligamentului falciform se efectuează până la nivelul așa-numitului "triunghi de atac", situat posterior, între cele două margini ale ligamentului coronar. La nivelul acestui triunghi se pune în evidență vena cavă inferioară suprahepatică. "*Triunghiul de atac*" constituie unul din reperele cele mai importante în chirurgia hepatică.

Micșorarea hemoragiilor rezecțiilor hepatice.

- Ligaturarea precoce a vaselor magistrale.
- Efectuarea rezecțiilor anatomice hepatice.
- Hemostază la disecția parenchimului hepatic.
- Manevra Pringle.
- Izolarea vasculară hepatică.

Abordul pediculului portal. În funcție de pediculii portali interceptați putem defini trei tipuri de rezecție hepatică reglată:

- a) rezecții cu interceptarea pediculilor portali primari (hepatectomii);
- b) rezecții hepatice cu interceptarea pediculilor glissonieni secundari (secționectomii);
- c) rezecții cu interceptarea pediculilor glissonieni terțiari (segmentectomii).

Modalități de abord ale pediculului portal.

A) Abordul hilar

B) Abordul transparenchimatous

- anterior
- posterior

- **Abordul hilar.** Izolare vasculară preliminară. În cadrul abordului hilar se izolează, se secționează și se ligaturează artera hepatică și canalul biliar, iar vena portă se suturează pe tranșa de secțiune. În cazul unor rezecții sectoriale sau segmentare, fiecare dintre cele trei elemente ale pediculului portal poate fi urmărit până la bifurcația respectivă (sectorială sau segmentară).
- **Abordul transparenchimatous.** Pediculul bilio-vascular este abordat în interiorul parenchimului hepatic și, ceea ce este mai important, este ligaturat în bloc, extraglissonian. Avantajul major al abordului transparenchimatous față de abordul hilar constă în absența variantelor anatomice în momentul în care cele trei elemente ale pediculului portal se reunesc în teaca glissoniană.

Evidarea limfoganglionară în cancerul hepatic. La nivelul ficatului au fost descrise două rețele limfatice:

Rețea limfatică superficială ce drenează:

- a. către ganglionii supradiaphragmatici;
- b. către ganglionii paracavi și interaortico-cavi;
- c. către ganglionii pediculului hepatic și de aici mai departe către ganglionii celiaci.

Rețea limfatică profundă

- a. către pediculul hepatic de-a lungul pediculilor portali;
- b. către ganglionii latero-cavi supradiaphragmatici de-a lungul venelor hepatice.

Abordul venelor hepatice:

- Abordul venei hepatice drepte și stângi se efectuează extrahepatic;
- Abordul venei hepatice medii – intrapareanchimatos (abordul extrahepatic este folosit mai rar).

Controlul temporar al pediculului hepatic și al venelor hepatice:

- Pringle a introdus o manevră care îi poartă numele și care constă în clamparea pediculului hepatic la nivelul hilului. Durata pe care poate fi menținut acest clampaj este de circa 20 de minute.

Secțiunea parenchimului hepatic.

- Disecție digitală;
- Fractura instrumentală;
- Bisturiul cu ultrasunete (Harmonic-Scalpel);
- Disectorul cu ultrasunete (CUSA - Valleylab);
- Disectorul cu jet de apă ("water jet");
- Laserul Nd-YAG

Atitudinea față de tranșa hepatică:

- Electrocoagularea sau coagularea cu jet de argon;
 - Spray-urile hemostatice (Tissucol®, Beriplast®);
 - Clei hemostatic " („fibrin-glue”);
 - TachoComb® (Fig.21.25);

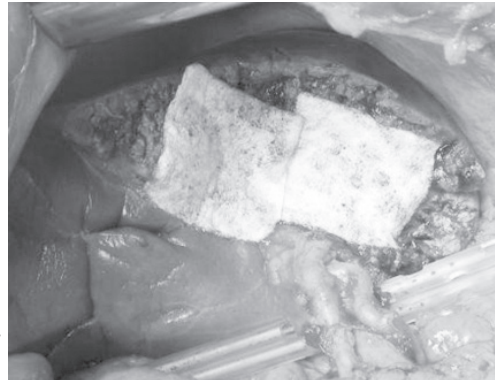


Fig. 21.25 TachoComb®.

Rezecția chirurgicală în cazul bolnavilor cirofici:

- rezecția e preferabilă, dacă e posibil
- factorul limitant = rezerva funcțională a ficatului
 - Determinarea rezervei funcționale hepatice
- clasificarea Child → clasa A = șansele cele mai bune
- computer-tomografia spirală

+/- biopsie hepatică cu EHP extemporaneu

Riscuri: sângerarea intra- și postoperatorie, insuficiența hepatică postoperatorie.

După Franco, o rezecție hepatică majoră poate fi efectuată la un bolnav cirotic numai în următoarele condiții:

- funcție hepatică normală;
- în cazul tumorilor voluminoase, dacă se rezecă numai o cantitate minimă de țesut ne-tumoral împreună cu tumora;
- nu se recomandă rezecția a mai mult de 50% din parenchimul funcțional hepatic deoarece capacitatea regenerativă a ficatului cirotic este limitată.

Recidivarea CHC după rezecția hepatică rămâne principalul obstacol în calea realizării supraviețuirii ideale, așadar rata de recidivă la 5 ani este aproximativ de 70%. Prognosticul pentru pacienții cu CHC după rezecție hepatică este influențat în principal de recidiva a CHC, fie o recidivă reală sau o creștere de novo a tumorii într-un ficat cirotic. Factorii de risc, care contribuie la recidivarea a CHC după o rezecție curativă încă nu au fost elucidați. Răspândirea intrahepatică a CHC primar în ficatul rezecat, a fost atribuit conceptual de reapariția precoce (în termen de 2 ani de la rezecție), în timp ce leziunile precanceroase la nivelul ficatului după rezecție pot fi implica-



Fig. 21.26 CHC grefat pe ficat cirotic.

te în reparația tardivă a CHC Rata generală de recidivă după rezecția chirurgicală este de până la 66% la 5 ani (Fig.21.26; 21.27)

Transplantul hepatic în CHC. Transplantul de ficat oferă un rezultat oncologic mai bun decât rezecția chirurgicală, deoarece îndepărtează nu numai toate leziunile canceroase și precanceroase din ficat, dar și, de asemenea, vindecă boala hepatică coexistentă. La început rezultatele de transplant de ficat pentru CHC au fost modeste, cu rata de supraviețuire de 5 ani de către 15-40%. Dar după stabilirea criteriilor Milano (un singur nodul cu dimensiunea de până la 5 cm sau 3 noduli de până la 3cm), rata de supraviețuire de 5 ani a crescut la 70-80%. Cu toate acestea, există o tendință de a extinde criteriile Milano pentru transplantul de ficat, ca și rata de supraviețuire de 5 ani de 45-55% este considerată acceptabilă, chiar dacă o astfel de extindere a criteriilor Milano crește incidența de recurență a CHC. Deficitul de donatori rămâne obstacolul principal pentru acești pacienți și mărește timpul de așteptare pentru transplant. Progresia bolii în timpul așteptării duce la abandonarea pacienților din lista de așteptare. O posibilă soluție pentru această problemă este creșterea donatorilor vii, folosind terapia de corelare, cum ar fi tratamente locale ablativă pentru pacienți cu CHC pe lista de așteptare și aplicarea politicilor de prioritate.

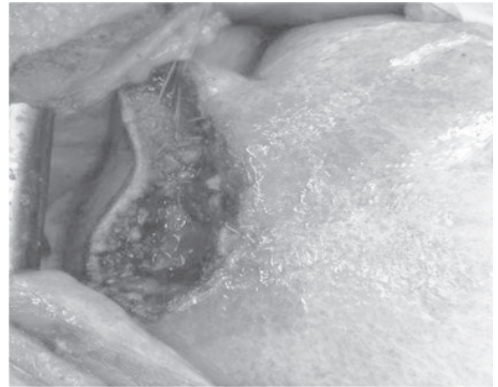


Fig. 21.27. Rezecție atipică de ficat CHC grefat pe ficat cirotic.

TH de la donatorul viu (THDV) este acum efectuat la nivel mondial și a devenit o alternativă pentru transplantul hepatic de la donatorul aflat în moarte cerebrală, (THDM), rezultatele THDV sunt similare cu cele pentru THDM în termenii de supraviețuire generală și rata de recidivare, dar timpul de așteptare este mai mic în THDV decât cu THDM. Progresia a CHC în timpul așteptării transplantului de ficat este inevitabilă și poate duce la abandonarea pacienților din lista de așteptare. Strategia actuală este utilizarea RFA sau TACE ca terapie „punte” spre TH și de a reduce progresia tumorii, atunci când timpul estimat de așteptarea transplantului hepatic este mai mult de șase luni.

Complicații postoperatorii.

- insuficiența hepatică acută;
- complicații hemoragice;
- complicații biliare;
- tromboza de venă portă;
- complicații septice;
- complicații bazale pulmonare;
- complicații embolice.

Terapie ablativă locală

Terapia ablativă locală poate fi clasificată în două categorii: ablație chimică și ablație termică. Substanțele implicate în ablație chimică sunt etanolul (PEI-percutaneum ethanol injection) și acidul acetic (PAI-percutaneum acetic injection), în timp ce ablația termică folosește radiofrecvența, microundele, crioablația, laser și ultrasunete. Ablația locală se recomandă pacienților cu CHC foarte mici și CHC inoperabili din cauza funcției hepatice compromise. RFA pare să fie superioară tuturor celorlalte tratamente ablativă locale. Pentru CHC inoperabili, terapia ablativă locală este, de asemenea, dovedită ca eficientă atunci când este combinată cu TACE.

Terapie transarterială

Diferența dintre fluxul sanguin la ficat și CHC constituie baza teoretică a terapiei transarteriale. Ficatul primește 25% din aprovizionarea sangvină din artera hepatică și 75% din vena portă, în timp ce CHC primește 90% de sânge necesar din artera hepatică și numai 10% din vena portă. Această diferență oferă o oportunitate pentru obstrucție transarterială cu sau fără chimioterapie regională pentru a bloca alimentarea cu sânge a CHC și induce necroza tumorală, fără a influența în mod semnificativ distribuția sangvină la ficat. Terapia transarterială include chimioembolizarea transarterială (TACE) – Chimioembolizarea transarterială pe cateterul de arteriografie injectează microparticule de polimeri (gelaspon, gelfoam), pe care sunt adsorbite citostatice. chimioterapie transarterială – Embolizare în artera hepatică cât mai selectiv de lipiodol ultrafluid, particule sau spumă de gelaspon (gel foam), microsferă de amidon (Spherex) sau particule de collagen (Angiostat). Produce necroză a tumorii, embolizarea transarterială (TAE), și radioembolizare transarterială.

Sorafenib

Sorafenibul se utilizează în stadiul avansat al CHC. Sorafenibul este un inhibitor de tirozin kinază al receptorilor factorilor endoteliali vasculari de creștere (VEGFR-1, VEGFR-2, VEGFR-3) și inhibitor al tirozin kinazei receptorilor factorului de creștere-h – derivați trombocitar (PDGFRh). Sorafenibul a fost aprobat pentru tratamentul CHC inoperabil și este recomandat ca terapie de prima linie pentru pacienții cu CHC, care nu pot beneficia de alt tratament. Pentru a optimiza efectele benefice ale sorafenibului, s-au propus terapii combinate, care cuprind sorafenibul și chimioterapia convențională sau TACE.

Chimioterapie

Alegerea chimioterapeutică pentru CHC este extrem de limitată. Chimioterapia sistemică cu doxorubicină, gemcitabină sau regimuri combinate sunt efectuate pentru îngrijiri paliative și oferă doar îmbunătățire minimală în supraviețuirea pacienților cu CHC. Principalul factor de eșec în chimioterapia sistemică îl constituie rezistență mare a CHC la preparate.

Metastaze hepatice ale cancerului colorectal

În prezent, tratamentul metastazelor hepatice ale cancerului colorectal (MHCCR) este multimodal, implicând colaborarea între chirurg, oncolog, chimioterapeut, radiolog și radioterapeut. Mijloacele terapeutice disponibile la ora actuală sunt reprezentate de: rezecția hepatică, chimioterapia sistemică sau loco-regională (administrarea de chimioterapeutice prin cateter introdus în artera hepatică) și radioembolizarea.

Rezecția hepatică. Deși o lungă perioadă de timp rezecția hepatică a fost considerată o intervenție chirurgicală riscantă (și chiar inutilă în cazul MHCCR), odată cu progresele din ultimele decade ale chirurgiei hepatice, oncologiei și ale metodelor de anestezie și terapie intensivă, reflectate în diminuarea ratei mor-



Fig. 21. 28 Metastază unică, sincronă a colonului sigmoid.

talității, s-a produs practic o schimbare a paradigmei în privința tratamentului MHCCR.

La Conferința de Consens asupra Rezecției MHCCR, organizată cu ocazia congresului de la San Francisco din 2006 al IHBPA, s-a stabilit că MHCCR sunt considerate rezecabile atunci când prin evaluarea preoperatorie se anticipează că:

- Leziunile neoplazice pot fi rezecate complet (R0);
- Cel puțin două segmente hepatice adiacente pot fi păstrate integral, cu vascularizație și drenaj biliar indemne;
- Ficatul restant are un volum adecvat.

Referitor la primul aspect, rezecția curativă a leziunilor neoplazice se referă nu doar la rezecția completă a metastazelor hepatice, ci și la rezecția cu viză radicală a localizărilor extrahepatice, în cazul pacienților cu metastaze extrahepatice. În privința volumului adecvat al ficatului restant (VFR), s-a stabilit că pentru a evita insuficiența hepatică postoperatorie, VFR trebuie să reprezinte cel puțin 25%-30% din volumul hepatic funcțional la pacienții cu ficat normal, în timp ce la pacienții cu multiple cure de chimioterapie, sau la cei cu hepatopatie cronică etanolică sau secundară infecției cu virusuri hepatitice, volumul minim al VFR trebuie să reprezinte cel puțin 40%. În cazul rezecției hepatice, pe de o parte, trebuie apreciat momentul optim al hepatectomiei în cazul pacienților cu MHCCR sincrone, iar pe de altă parte, rezecția hepatică trebuie încadrată în ansamblul diverselor secvențe ale tratamentului multimodal. În prezent se aplică următoarea atitudine terapeutică:

În cazul metastazelor hepatice inițial rezecabile:

- la pacienții cu metastază hepatică unică sincronă cu tumora primară se efectuează, ori de câte ori este posibil, rezecția simultană a tumorii primare și a metastazei hepatice (excepție făcând cazurile în care pacientul este operat de urgență pentru o complicație a tumorii primare sau atunci când tumora primară are localizare rectală și implică o rezecție laborioasă, iar rezecția metastazei este dificilă datorită dimensiunilor acesteia sau a localizării – în aceste situații se preferă o rezecție amânată);

- la pacienții cu metastaze hepatice multiple sincrone cu tumora primară se recomandă efectuarea unui tratament chimioterapic neoadjuvant, această atitudine terapeutică prezentând în principal două avantaje: oferă posibilitatea unei aprecieri în dinamică a evolutivității metastazelor (ceea ce ar putea purta denumirea de "test al timpului", putându-se astfel aprecia agresivitatea bolii) și ghidează chimioterapia postoperatorie (adjuvantă). Dacă metastazele diminuează după 4-6 cure de chimioterapie sau sunt staționare sub tratamentul neoadjuvant, trebuie efectuată, ori de câte ori este posibil, rezecția simultană a tumorii primare și a metastazelor hepatice, urmată de chimioterapie adjuvantă, respectând aceeași schemă ca și preoperator. Dacă însă sub tratamentul chimioterapic leziunile hepatice progresează, există două posibilități terapeutice: 1) se inițiază cât mai rapid un regim chimioterapic agresiv de linia a doua, sau 2) se efectuează rezecția simultană a tumorii primare și a metastazelor, pentru ca acestea din urmă să nu devină nerezecabile. Dacă tumora primară este stenoizantă și există riscul ca pacientul să dezvolte ocluzie intestinală în cursul chimioterapiei neoadjuvante se recomandă introducerea unui stent la nivelul tumorii primare și efectuarea ulterioară a chimioterapiei, așa cum s-a prezentat anterior.

În cazurile în care tumora primară este diagnosticată atunci când pacientul a dezvoltat o complicație a acesteia (ocluzie intestinală, perforație) se va efectua o rezecție hepatică amânată.

- la pacienții cu metastază hepatică unică metacronă li se recomandă rezecția acesteia încă din momentul diagnosticării;

- la pacienții cu metastaze hepatice multiple metacrone se recomandă inițierea unui tratament chimioterapic neoadjuvant, cu aceleași indicații, beneficii și posibilități evolutive ca și la pacienții cu metastaze multiple sincrone.

Tipul rezecției hepatice. Având în vedere rata crescută a recidivei hepatice după rezecția metastazelor hepatice, trebuie, ori de câte ori este posibil, să fie efectuate hepatectomii cât mai economice, care să preserve un volum hepatic suficient pentru a permite efectuarea în condiții de siguranță a unei rezecții hepatice iterative. Acest deziderat, evident, trebuie atins fără a face compromisuri în ceea ce privește curabilitatea hepatectomiei (obținerea unei margini de rezecție neinvadată tumoral fiind o condiție sine qua non pentru înregistrarea unor supraviețuiri îndelungate). Aceste obiective, pot fi atinse atât prin efectuarea unei hepatectomii reglate (se preferă rezecțiile segmentare), cât și printr-o hepatectomie atipică (Fig.21.29; 21.30).

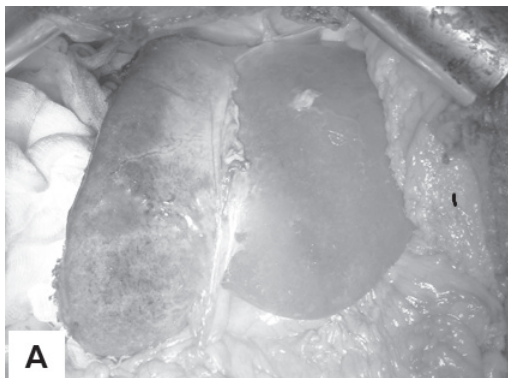


Fig. 21.29. Hepatectomie reglată dreapta.

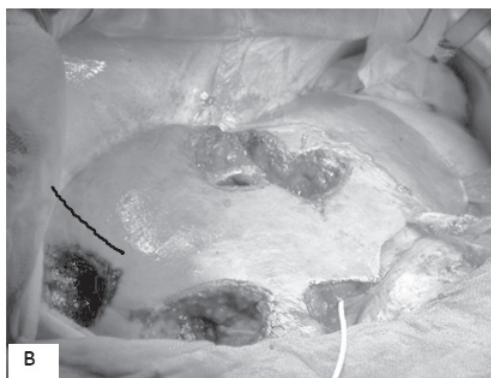


Fig. 21.30. Rezecție atipică a ficatului.

În cazul MHCCR care invadează visceralele de vecinătate (colon, stomac, diafragm, glanda suprarenală dreaptă) se recomandă rezecțiile pluriviscerale ori de câte ori obiectivul R0 poate fi astfel atins, invazia directă a structurilor adiacente de către MHCCR nu a fost un factor de prognostic nefavorabil, spre deosebire de existența metastazelor extrahepatice sincrone cu cele hepatice. Invazia venei cave inferioare sau a venelor hepatice nu mai reprezintă o contraindicație a rezecției hepatice. Invazia venei cave inferioare poate fi rezolvată fie prin rezecții laterale ale acesteia cu cavorafie, fie prin rezecții segmentare urmate de interpoziție de proteză din Goretex (Fig 21.31).

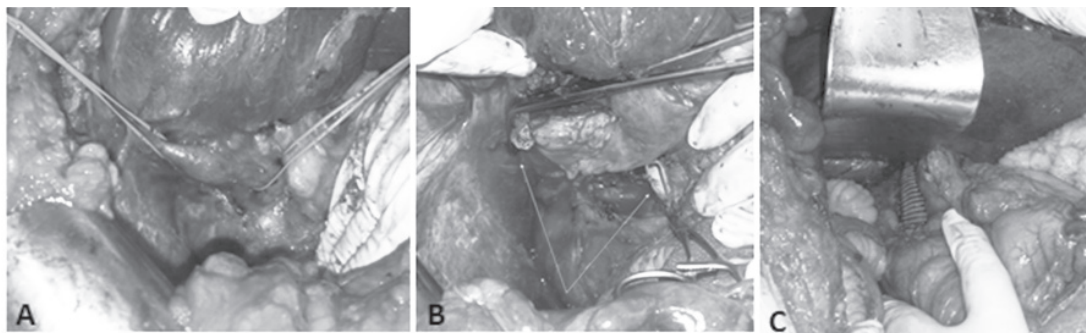


Fig. 21.31. A. Invazia tumorii hepatice a venei cave inferioare;
B. Rezecția venei cave inferioare;
C. Protezarea venei cave cu grefă sintetică.

Uneori, poate fi necesară secționarea venei cave inferioare suprahepatice, ceea ce permite o mobilizare mai bună a ficatului și desfășurarea rezecției în condiții de mai mare siguranță. Este cazul tehnicilor chirurgicale „in vivo-ex situ”, „ante-situm” sau, mai rar, „ex vivo”. În unele situații, pentru obținerea

obiectivului R0, poate fi necesară rezecția segmentară a elementelor vasculare ale pediculului hepatic, cu reconstrucție vasculară (autologă sau cu interpoziție de proteze). Ratele de supraviețuire înregistrate la pacienții cu metastaze hepatice invazive la care s-a efectuat o rezecție R0 nu sunt semnificativ diferite de cele consemnate în cazul MHCCR neinvazive, ceea ce justifică aceste rezecții complexe. Dacă prezența metastazelor ganglionare a fost decelată preoperator este recomandată efectuarea rezecției hepatice și limfadenectomia numai după ce pacienții au efectuat chimioterapie neoadjuvantă.

Conversia la rezecabilitate a MHCCR inițial nerezecabile. În pofida extinderii frontierelor rezecției hepatice, s-a constatat că cel mult 24% din pacienții cu MHCCR prezintă leziuni rezecabile în momentul diagnosticării acestora, restul, peste trei sferturi, neputând beneficia de hepatectomii curative (R0), fiind considerați inițial nerezecabili. Cauzele nerezecabilității sunt reprezentate de:

- prezența unei metastaze unice voluminoase, a cărei rezecție ar lăsa un parenchim hepatic insuficient;
- prezența numeroaselor metastaze diseminate în ambii lobi, a căror rezecție completă ar lăsa o cantitate insuficientă de parenchim hepatic;
- metastaze care invadează sau sunt localizate în imediata vecinătate a trepidului venelor hepatice sau a bifurcației trunchiului venei porte și a căror rezecție nu ar permite prezervarea vascularizației a cel puțin două segmente hepatice adiacente.

Pentru acești pacienți, până acum 10-15 ani, singurul tratament era reprezentat de chimioterapia paliativă, care avea drept scop prelungirea supraviețuirii, fără a le oferi însă șansa unui tratament potențial curativ. Prin introducerea noilor agenți chimioterapici precum Oxaliplatinul sau Irinotecanul și a agenților biologici de tipul Bevacizumabului (Avastin) sau Cetuximabului (Erbix), deși ratele supraviețuirii s-au ameliorat, rezultatele sunt încă modeste comparativ cu rezultatele rezecției hepatice. Din acest motiv, au fost elaborate o serie de modalități terapeutice care să permită conversia la rezecabilitate a metastazelor hepatice inițial nerezecabile. În (Fig. 21.32) am încercat să sintetizăm situațiile în care MHCCR sunt nerezecabile și să prezentăm modalitățile prin care acestea pot fi convertite la rezecabilitate.

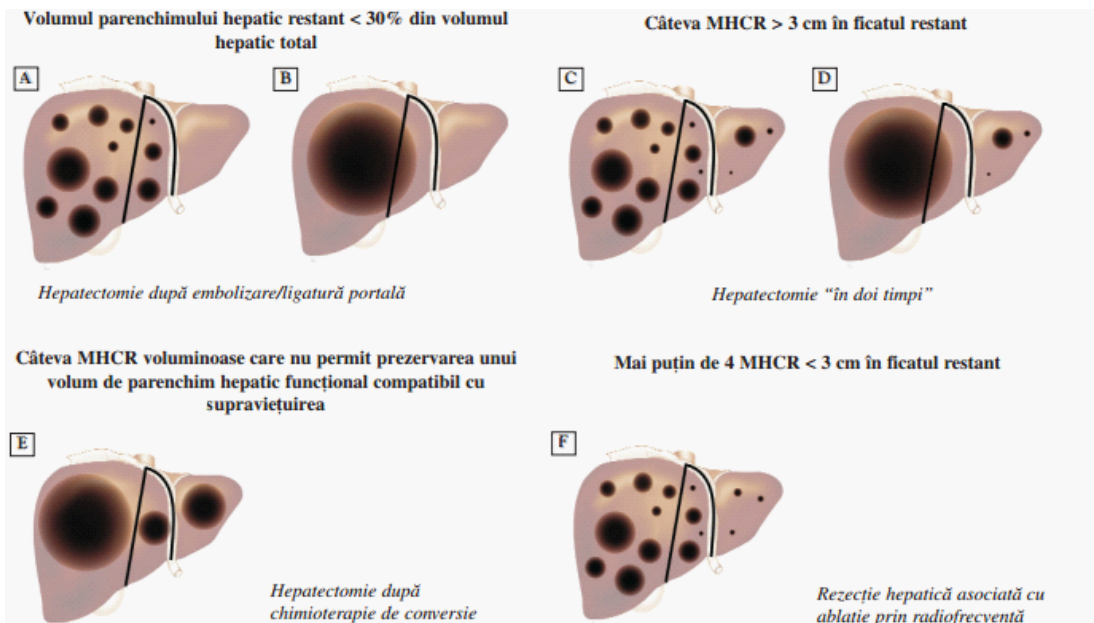


Fig. 21.32. Posibilitățile de conversie ale MHCCR, în funcție de localizarea numărul și dimensiunile leziunilor.

Hepatectomia după embolizarea/ligatura portlă. În general se consideră că pentru a minimiza riscul insuficienței hepatice postoperatorii, volumul ficatului restant trebuie să reprezinte cel puțin 30% din volumul hepatic total la pacienții cu funcție hepatică normală; în cazul pacienților cu steatoză sau ciroză hepatică sau al celor care au efectuat multiple cure de chimioterapie preoperatorie este recomandabil ca volumul parenchimului hepatic restant să reprezinte minimum 40-50% din volumul hepatic total. De asemenea, la pacienții care deși nu au hepatopatii cronice, prezintă afecțiuni de tipul diabetului, sau la cei care necesită asocierea rezecției hepatice cu alte intervenții chirurgicale (de exemplu duodenopancreatectomie cefalică), este necesară o rezervă funcțională hepatică mai mare, pentru a scădea rata morbidității postoperatorii. Există cazuri în care, deși rezecția metastazei/metastazelor este fezabilă tehnic, parenchimul hepatic restant nu este suficient pentru a evita insuficiența hepatică postoperatorie severă. Pentru a evita insuficiența hepatică posthepatectomie la acest grup de pacienți este necesar să se obțină o hipertrofie a parenchimului rezidual, întrucât creșterea volumului ficatului restant se corelează cu îmbunătățirea funcției parenchimului hepatic rezidual. Pornind de la constatarea că, la pacienții cu hepatocarcinoame sau colangiocarcinoame hilare, ligatura sau embolizarea ramului drept portal induce un proces de atrofie – hipertrofie hepatică, s-a aplicat același procedeu la cazurile de MHCCR a căror rezecție nu lăsa un parenchim hepatic restant suficient. Secundar acestei intervenții, fluxul prin ramul drept portal este abolit, ceea ce conduce la atrofia hemifecatului drept și întrucât fluxul prin trunchiul portal nu se modifică, asistăm la o creștere a fluxului prin ramul stâng portal care conduce la hipertrofia hemifecatului stâng, permițând în multe cazuri efectuarea unei hepatectomii drepte (extinse) în condiții de siguranță. Ulterior, odată cu dezvoltarea tehnicilor de radiologie intervențională, în multe centre ligatura ramului portal a fost înlocuită cu embolizarea venei porte (EVP). Rata complicațiilor majore induse de embolizarea portală (reprezentate de abces hepatic, colangită, tromboză de ram stâng sau al trunchiului venei porte, hematom subcapsular sau hipertensiune portală) este de circa 1%, mortalitatea fiind nulă.

Procentul pe care îl reprezintă volumul ficatului restant (VFR) se calculează după formula: % VFR = volumul VFR x 100/ (volumul hepatic total – volumul tumoral).

Rezecția hepatică "în doi timpi" (seriată). Această modalitate terapeutică se adresează pacienților care prezintă MHCCR bilobare, dar la care masa tumorală principală este localizată în segmentele 4(5)-8 și numai câteva leziuni mai mari de 3 cm se află în segmentele 2-3 (4). În cazul acestei strategii terapeutice, în primul timp se realizează rezecția metastazelor situate în parenchimul hepatic care va fi prezervat (hemifecatul stâng sau secțiunea laterală stângă) și ligaturarea ramului drept al venei porta, iar în al doilea timp operator se va efectua hemihepatectomia dreaptă sau triseccionectomia dreaptă (după regenerarea hemifecatului stâng sau a secțiunii laterale stângi).

Hepatectomia după chimioterapie de conversie. Această modalitate de conversie este adresată în special pacienților care prezintă câteva metastaze voluminoase, a căror rezecție nu ar permite prezervarea unui volum hepatic rezidual compatibil cu supraviețuirea. Chimioterapia de conversie implică însă o serie de probleme care trebuie cunoscute, iar pentru a putea fi evitate sau rezolvate este necesară o foarte bună colaborare între chirurg, oncolog, radiolog și anatomopatolog:

- S-a observat că nu există certitudinea persistenței răspunsului la chimioterapie, astfel încât, după câteva cicluri de chimioterapie în cursul cărora metastazele au diminuat în dimensiuni, este posibil să se producă o creștere a acestora. În această situație, se poate întâmpla ca MHCCR care la un moment dat au devenit rezecabile să redevină nerezecabile, închizându-se practic "fereastra de oportunitate" pentru rezecția hepatică.

• Este posibil, de asemenea, ca atunci când chimioterapia este continuată chiar și după ce metastazele au devenit rezecabile, acestea să nu mai poată fi decelate prin explorările imagistice ("vanishing metastases"). Din păcate, această situație nu corespunde cu obținerea unui răspuns histopatologic complet în mai mult de 80% din cazuri, ținând cont de această constatare, devine evidentă necesitatea efectuării unei laparotomii exploratorii. La aproximativ o treime din acești pacienți, intraoperator se constată prezența la nivel hepatic a unor formațiuni tumorale macroscopice reziduale sau a unor arii cicatriciale restante care trebuie rezecate, examenul histopatologic evidențiind adeseori prezența de celule tumorale viabile la acest nivel. Totuși, atunci când după rezecția hepatică există suspiciunea unor metastaze hepaice reziduale care nu au putut fi evidențiate intraoperator ("vanishing metastases"), se recomandă plasarea în artera hepatică a unui cateter de chimioterapie pentru administrarea de Oxaliplatin și administrarea de 5-FU și Calciu folinat pe cale sistemică.

• Tratamentul cu noii agenți chimioterapici induce modificări ale parenchimului hepatic ne-tumoral care constau în leziuni de "încărcare grasă a ficatului din cauză non-alcoolică" – indusă de Irinotecan sau modificări vasculare (induse de Oxaliplatin). Modificările parenchimului hepatic din prima categorie pot evolua de la leziuni de steatoză macroveziculară până la leziuni de steatohepatită non-alcoolică. În urma tratamentului cu Oxaliplatin, parenchimul hepatic poate prezenta diverse grade de afectare vasculară, de la congestie și vasodilatație sinusoidală, până la boală veno-ocluzivă sau sindrom obstructiv sinusoidal și hiperplazie nodulară regenerativă. Aceste trei aspecte prezentate mai sus conduc la recomandarea ca rezecția hepatică să se efectueze imediat ce MHCCR au devenit rezecabile, pentru a se evita neajunsurile prezentate anterior.

Rezecția hepatică asociată cu ablația prin mijloace fizice la MHCCR nerezecabile. Acest tip de tratament este recomandabil pacienților cu MHCCR bilobare la care masa tumorală principală este localizată în segmentele 4(5)-8, iar în parenchimul hepatic rezidual se află cel mult 3 metastaze al căror diametru maxim nu depășește 3 cm. Intervenția constă în rezecția masei tumorale principale (de obicei printr-o hemihepatectomie dreaptă sau printr-o trisectionectomie dreaptă) și ablația prin mijloace fizice a leziunilor hepatice reziduale de mici dimensiuni, localizate în parenchimul restant [37]. Rata de supraviețuire a pacienților la care s-a practicat un tratament combinat (rezecție și ablație) a fost semnificativă mai mare decât a pacienților tratați numai prin chimioterapie paliativă, motiv pentru care această modalitate terapeutică este recomandabilă atunci când nu se poate efectua rezecția completă a MHCCR. Putem deci afirma că toate eforturile depuse pentru conversia la rezecabilitate a pacienților cu MHCCR inițial nerezecabili sunt pe deplin justificate, rezecția hepatică R0 oferind șansa unei supraviețuiri îndelungate multora dintre acești pacienți.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

- 1. Cele mai des întâlnite tumori benigne hepatice sunt:**
 - a) hemangiom cavernos;
 - a) teratom;
 - b) hiperplazie nodulară focală;
 - c) hamartom;
 - d) adenom hepatocitar.
- 2. Tratamentul principal al tumorilor hepatice:**
 - a) chimioterapie sistemică;
 - b) chimioterapie pe cale arterială;
 - c) criodestrucție;
 - d) rezecție chirurgicală;
 - e) destrucție prin radiofrecvență.

- 3. Pentru a mari volumul hepatic se folosesc următoarele metode:**
 - a) chimioembolizare arterială;
 - b) TIPS;
 - c) puls Terapie cu Sol. Prednizolon;
 - d) radiofrecvență locală;
 - e) embolizarea venei portă.
- 4. Volumetria hepatică:**
 - a) determinarea volumului țesutului hepatic;
 - b) determinarea volumului fluxului portal;
 - c) determinarea volumului fluxului arterial;
 - d) determinarea volumului fluxului venos;
 - e) determinarea volumului fluxului biliar.
- 5. Manevra Pringle:**
 - a) torsiunea hemifecatului drept în plaga operatorie;
 - b) torsiunea hemifecatului stâng în plaga operatorie;
 - c) suspendarea ficatului în plaga operatorie;
 - d) clamparea pediculului hepatic;
 - e) izolarea triunghiului de atac.
- 6. Tumorile benigne hepatice:**
 - a) Hepatoblastom;
 - b) Hemangiom;
 - c) Hepatom;
 - d) hiperplazienodulară focară;
 - e) hematom.
- 7. Criteriile diagnostice în Carcinomul hepatocelular:**
 - a) RMN cu contrast;
 - b) CT abdomen cu contrast;
 - c) alfa-fetoproteina;
 - d) antigen carcinoembrionic;
 - e) fibroscan.
- 8. Criteriile diagnostice pentru metastaze hepatice ale cancerului colorectal:**
 - a) RMN cu contrast;
 - b) CT abdomen cu contrast;
 - c) alfa-fetoproteina;
 - d) antigen carcinoembrionic;
 - e) fibroscan.
- 9. Criteriile diagnostic în colangiocarcinom intrahepatic:**
 - a) Ecografie;
 - b) RMN în regim colangiografie;
 - c) colangiopancreatografie retrogradă endoscopică;
 - d) alfa-fetoproteină;
 - e) antigen carcinoembrionic.
- 10. Tratamentul posibil în cazul carcinomului hepatocelular:**
 - a) rezecție chirurgicală;
 - b) transplant hepatic;
 - c) terapie antivirală;

- d) ablație prin radiofrecvență;
- e) chimioembolizare transarterială.

KEY: 1A; 2D; 3E; 4A; 5D; BCD; 7ABC; 8ABD; 9BC; 10ABDE.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE.

Pacientul P.R., în vârstă de 54 de ani, din mediu rural, a fost internat în clinica de gastrologie și hepatologie pentru astenie fizică, sindrom dispeptic biliar (greață, vomă), disconfort în subre-bord costal drept, simptome instalate insidios de aproximativ de un an. Antecedentele heredo-colaterale sunt fără semnificație clinică, iar antecedentele personale patologice sunt sărace.

Examenul clinic efectuat la internare relevă: un pacient normostenic, cu subicteritatea sclerelor, steluțe vasculare, palme hepatice. Hepatomegalie (3 cm) de consistență fermă și cu marginea neregulată. Splina nu se palpează.

Investigații paraclinice: Analiza generală a sângelui: Leucocite $5,5 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, Trombocite $155 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, Er 4,2 $10^6/\mu\text{L}$. Analiza biochimică a sângelui: Bilirubina $30 \cdot \mu\text{mol/l}$, ALT – 69 U/L, AST – 72 U/L, Albumina serică 38 g/l, Proteina totală – 50 g/l, Fibrinogen 2,2 g/l, Protrombina 72%. Teste serologice: HBs Ag – negativ, AntiHBcor sumar – pozitiv, AntiHCV – negativ, Alfafetoprotein 183 U/l.

Întrebări:

1. Care investigație clinică și paraclinică ne va sugera date mai convingătoare despre diagnosticul clinic pentru acest caz?
2. Formulați diagnosticul clinic și diagnosticul diferențial posibil pentru acest pacient.
3. Care va fi tratamentul indicat?
4. Care tratament ar fi oportun pentru acest caz clinic?

Răspunsuri:

1. Întrucât datele clinice și paraclinice sugerează hepatopatie cronică de etiologie virală HBV, vor fi necesare următoarele investigații: sonografia abdominală (hepatomegalie, formațiune tumorală S VI-VII 6x6 cm), FEGDS – pentru determinarea prezenței varicelor esofagiene (varice esofagiene absente), elastografie hepatică (F2-3). La pacient este suspectată ciroză hepatică și carcinom hepatocelular. Pentru confirmarea diagnosticului pacientul este îndreptat la CT abdomen cu contrast – ficatul mărit în dimensiuni, structura neomogenă cu noduli de regenerare. În S VI-VII-VIII se determină o formațiune de volum 5,0x5,2 cm, sugestivă pentru carcinom hepatocelular. Invazie macrovasculară absentă.

2. Pacientul este diagnosticat cu Carcinom hepatocelular S VI-VII-VIII (5,0x5,2 cm), Stadiul A (BCLC) grefat pe ciroză hepatică de etiologie virală HBV, evoluție progresivă Child A. Diagnosticul diferențial se face cu alte formațiuni hepatice (tumori benigne, metastaze, nodul masiv de regenerare). Semnele imagistice CT la momentul actual au o sensibilitate de apreciere a CHC în 90%, în ansamblu cu nivelul mărit de alfafetoproteină și prezența infectării cu HBV ne permite să confirmăm diagnosticul de carcinom hepatocelular și de a elabora strategia de tratament conform protocoalelor de tratament ale carcinomului hepatocelular grefat pe ciroză hepatică. Pentru a confirma diagnosticul de metastaze hepatice este necesar de a determina localizarea primară (irigoscopia, FEGDS, Rgr torace, nivelul PSA etc.) – toate acestea investigații nu au determinat vreun proces patologic.

3. Conduita terapeutică. Pacientul cu carcinom hepatocelular stadiul A (BCLC) poate beneficia de 2 metode de tratament: transplant hepatic și rezecția hepatică. Luând în considerare volumul limită (un nodul până la 5 cm în diametru) a tumorii hepatice pentru trans-

plant și deficitul de organe cadaverice, la fel ca și progresia eventuală a tumorii și a cirozei hepatice, pacientul necesită să fie supus pentru a doua metodă de tratament – rezecția hepatică.

4. Volumul tumorii de 5 cm în diametru, implicarea S VI-VII-VIII necesită hepatectomie reglată dreapta. Pentru a efectua rezecție majoră (4 segmente de ficat cirotic) este strict necesar de a efectua CT a ficatului în regim angiografie cu volumetria hepatică. Rezultat: volumul ficatului – 1674 cm³, volumul lobului stâng (volumul ficatului restant) – 535 cm³ (32%). Acest volum nu permite de a efectua operația cu o siguranță oncologică, păstrând un volum hepatic suficient pentru funcție hepatică deplină, de aceea s-a efectuat ligaturarea ramului portal drept. Peste 4 săptămâni la volumetrie s-a determinat un volum al lobului stâng de 862cm³ (51%). Acest volum ne-a permis să atingem criteriile de rezecabilitate chirurgicală și oncologică. Operația: hepatectomie reglată dreapta. Perioada postoperatorie favorabilă. Analiza morfologică: carcinom hepatocelular forma difuză, R0. Grefat pe ciroză hepatică.

Bibliografie selectivă:

1. P. Bedossa, V. Paradis. Tumors of the liver: pathologic aspects. In: Jarnagin W.R., editor. Blumgart's surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 5th ed. Elsevier Press; Philadelphia: 2012, p. 1223 – 1249.
2. Jacques Belghiti, Safi Dokmak, Valerie Vilgrain, and Valerie Paradis. Benign liver lesions. In: Jarnagin W.R., editor. Blumgart's surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 5th ed. Elsevier Press; Philadelphia: 2012, p. 1250 – 1267.
3. Clarke D, Currie E, Madhavan K, Parks R, Garden O. Hepatic resection for benign non-cystic liver lesions. *HPB: The Official Journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association*. 2004;6(2):115-119. doi:10.1080/13651820410026326.
4. Bismuth H. World progress in surgery. Benign and malignant tumours of the liver – Introduction. *World J Surg*. 1995;19:11–12.
5. Belghiti J, Pateron D, Panis Y, et al. Resection of presumed benign liver tumours. *Br J Surg*. 1993;80:380–93.
6. Weimann A, Ringe B, Klempnauer J, et al. Benign liver tumours: differential diagnosis and indications for surgery. *World J Surg*. 1997;21:983–91.
7. Nagorney DM. Benign hepatic tumours: focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. *World J Surg*. 1995;19:13–18.
8. Bornman PC, Terblanche J, Blumgart RL, Harries Jones EP, Kalvaria I. Giant hepatic haemangiomas: diagnostic and therapeutic dilemmas. *Surgery*. 1987;101:445–8.
9. Farges O, Daradkeh S, Bismuth H. Cavernous haemangiomas of the liver: are there any indications for resection? *World J Surg*. 1995;19:19–24.
10. Pietrabissi A, Giullianotti P, Campatelli A, et al. Management and follow-up of 78 giant haemangiomas of the liver. *Br J Surg*. 1996;83:915–18.
11. Brouwers MAM, Peeters PMJG, de Jong KP, et al. Surgical treatment of giant haemangioma of the liver. *Br J Surg*. 1997;84:314–16.
12. A. Forner, Maria E. Reig, Carlos Rodriguez De Lopes, J. Bruix. Hepatocellular carcinoma. In: Jarnagin W.R., editor. Blumgart's surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 5th ed. Elsevier Press; Philadelphia: 2012, p. 1283 – 1289.
13. Irinel POPESCU, Silviu Ciurea. Tumori maligne primare ale ficatului. În: Popescu I. Chirurgia ficatului. Editura medicală „Carol Davila”, București. 2004, Capitolul 16. p. 387 – 406.
14. Kondo K, Chijiwa K, Nagano M, et al: Comparison of seven prognostic staging systems in

- patients who undergo hepatectomy for hepatocellular carcinoma. *Hepatogastroenterology* 2007;54:1534–1538.
15. Chen TW, Chu CM, Yu JC, et al: Comparison of clinical staging systems in predicting survival of hepatocellular carcinoma patients receiving major or minor hepatectomy. *Eur J Surg Oncol* 2007;33:480–487.
 16. Feng K, Yan J, Li X, et al: A randomized controlled trial of radiofrequency ablation and surgical resection in the treatment of small hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 2012;57:794–802.
 17. Ruzzenente A, Guglielmi A, Sandri M, et al: Surgical resection versus local ablation for HCC on cirrhosis: results from a propensity case-matched study. *J Gastrointest Surg* 2012;16:301–311, discussion 311.
 18. Huang J, Hernandez-Alejandro R, Croome KP, et al: Radiofrequency ablation versus surgical resection for hepatocellular carcinoma in Childs A cirrhotics-a retrospective study of 1,061 cases. *J Gastrointest Surg* 2011;15:311–320.
 19. Hung HH, Chiou YY, Hsia CY, et al: Survival rates are comparable after radiofrequency ablation or surgery in patients with small hepatocellular carcinomas. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011;9:79–86.]
 20. Nishikawa H, Inuzuka T, Takeda H, et al: Comparison of percutaneous radiofrequency thermal ablation and surgical resection for small hepatocellular carcinoma. *BMC Gastroenterol* 2011;11:143 doi:10.1186/1471-230X-11-143.
 21. Huang J, Yan L, Cheng Z, et al: A randomized trial comparing radiofrequency ablation and surgical resection for HCC conforming to the Milan criteria. *Ann Surg* 2010;252:903–912.
 22. Trinchet JC, Rached AA, and Beaugrand M, et al: A comparison of lipiodol chemoembolization and conservative treatment for unresectable hepatocellular carcinoma. *Groupe d'Etude et de Traitement du Carcinome Hepatocellulaire. N Engl J Med* 1995;332:1256–1261.
 23. Zhou Y, Zhao Y, Li B, et al: Meta-analysis of radiofrequency ablation versus hepatic resection for small hepatocellular carcinoma. *BMC Gastroenterol* 2010;10:78 doi:10.1186/1471-230X-10-78.
 24. Germani G, Pleguezuelo M, Gurusamy K, et al: Clinical outcomes of radiofrequency ablation, percutaneous alcohol and acetic acid injection for hepatocellular carcinoma: a meta-analysis. *J Hepatol* 2010;52:380–388.
 25. Bouza C, Lopez-Cuadrado T, Alcazar R, et al: Meta-analysis of percutaneous radiofrequency ablation versus ethanol injection in hepatocellular carcinoma. *BMC Gastroenterol* 2009;9:31 doi:10.1186/1471-230X-9-31.
 26. Schoppmeyer K, Weis S, Mossner J, et al: Percutaneous ethanol injection or percutaneous acetic acid injection for early hepatocellular carcinoma. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;CD006745.
 27. Jean-Christophe WEBER, Philippe BACHELLIER, Daniel JAECK. Opțiuni terapeutice în tratamentul Metastazelor hepatice ale cancerelor colorectale. În: Popescu I. *Chirurgia ficatului*. Editura medicală „Carol Davila”, București. 2004, Capitolul 17. p. 413 – 422.
 28. Irinel POPESCU. Rezecția hepatică. În: Popescu I. *Chirurgia ficatului*. Editura medicală „Carol Davila”, București. 2004, Capitolul 26. p. 539 – 652.
 29. Popescu I, Ionescu M, Alexandrescu S, Ciurea S, Hrehoret D, Sarbu-Boeti P, et al. *Tratamentul chirurgical al metastazelor hepatice ale cancerului colorectal*. *Chirurgia (Bucur)*. 2006; 101(1):13-24.
 30. Fong Y, Fortner J, Sun RL, Brennan MF, Blumgart LH. Clinical score for predicting recurrence after hepatic resection for metastatic colorectal cancer: analysis of 1001 consecutive cases.

- Ann Surg. 1999;230(3):309-18.
31. Scheele J. Surgical treatment of liver metastases. In: Blumgart LH, Fong Y, editors. *Surgery of the liver and biliary tract*. London: W. B. Saunders; 2000. p. 1475- 502.
 32. Vauthey JN, Pawlik TM, Abdalla EK, Arens JF, Nemr RA, Wei SH, et al. Is extended hepatectomy for hepatobiliary malignancy justified? *Ann Surg*. 2004;239(5):722-30.
 33. Kopetz S, Vauthey JN. Perioperative chemotherapy for resectable hepatic metastases. *Lancet*. 2008;371(9617):963-5.
 34. Belghiti J. Métastases hépatiques synchrones et resecables des cancers colorectaux: y a-t-il un délai minimum a respecter avant de faire la résection hépatique. *Ann Chir*. 1990;44(6): 427-9.
 35. Minagawa M, Makuuchi M, Torzilli G, Takayama T, Kawasaki S, Kosuge T, et al. Extension of the frontiers of surgical indications in the treatment of liver metastases from colorectal cancer: long-term results. *Ann Surg*. 2000;231(4):487-99.
 36. Popescu I. Rezecția hepatică. În: Popescu I, editor. *Chirurgia ficatului*. București, Editura Universitară „Carol Davila”; 2004. p. 537-662.
 37. Hannoun L, Ballardur P, Delva E, Panis Y, Camus Y, Honiger J, et al. “Ex situ-in vivo” surgery of the liver: a new technique in liver surgery. Principles and preliminary results. *Gastroenterol Clin Biol*. 1991;15(10):758-61.
 38. Kim Z, Jeong GA, Chung JC, Chu CW, Shin EJ, Kim HC. Ante-situm liver resection in recurrent liver metastasis from colorectal cancer. *Hepatogastroenterology* 2009;56(90):508-11.
 39. Pichlmayr R, Grosse H, Hauss J, Gubernatis G, Lamesch P. Technique and preliminary results of extracorporeal liver surgery (bench procedure) and of surgery on the in situ perfused liver. *Br J Surg*. 1990;77(1):21-6.
 40. Takayama T, Nakatsuka T, Yamamoto J, Shimada K, Kosuge T, Yamasaki S, et al. Re-reconstruction of a single remnant hepatic vein. *Br J Surg*. 1996;83(6):762-3.
 41. Popescu I, Tulbure D, Ionescu M, Ciurea S, Brasoveanu V, Pietrareanu D, et al. Rezecțiile hepatice: indicații, tehnică, rezultate - analiza unei experiențe clinice de 445 de cazuri. *Chirurgia (Bucur)*. 2003; 98:17-35.
 42. Adam R, de Haas et al. Is hepatic resection justified after chemotherapy in patients with colorectal liver metastases and lymph node involvement? *J Clin Oncol*. 2008;26(22):3672-80.
 43. Jayne DG, Fook S, Loi C, Seow-Choen F. Peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer. *Br J Surg*. 2002;89(12):1545-50.
 44. Glehen O, Kwiatkowski F, Sugarbaker PH, Elias D. et al. Cytoreductive surgery combined with perioperative intraperitoneal chemotherapy for the management of peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer: a multiinstitutional study. *J Clin Oncol*. 2004;22(16):3284-92.
 45. Elias D, Benizri E, Pocard M, Ducreux M, Boige V, Lasser P. Treatment of synchronous peritoneal carcinomatosis and liver metastases from colorectal cancer. *Eur J Surg Oncol*. 2006; 32(6):632-6.
 46. Jaeck D, Bachellier P, Weber JC, Oussoultzoglou E, Greget M. Progrès dans la chirurgie d'exérèse des métastases hépatiques des cancers colorectaux. *Bull Acad Natl Med*. 2003;187(5):863-76.
 47. Capussotti L, Muratore A, Ferrero A, Anselmetti GC, Corgnier A, Regge D. Extension of right portal vein embolization to segment IV portal branches. *Arch Surg* 2005;140(11):1100-3.
 48. Kianmanesh R, Farges O, Abdalla EK, Sauvanet A, Ruszniewski P, Belghiti J. Right portal vein ligation: a new planned two-step all-surgical approach for complete resection of primary gastrointestinal tumors with multiple bilateral liver metastases. *J Am Coll Surg*.

- 2003;197(1):164-70.
49. Ijichi M, Makuuchi M, Imamura H. Portal embolization relieves persistent jaundice after complete biliary drainage. *Surgery*. 2001;130(1):116-8.
 50. Abulkhir A, Limongelli P, Healey AJ, Damrah O, Tait P, Jackson J, et al. Preoperative portal vein embolization for 167 major liver resection: a meta-analysis. *Ann Surg*. 2008;247(1):49-57.
 51. Aussilhou B, Dokmak S, Faivre S, Paradis V, Vilgrain V, Belghiti J. Preoperative liver hypertrophy induced by portal flow occlusion before major hepatic resection for colorectal metastases can be impaired by bevacizumab. *Ann Surg Oncol*. 2009;16(6):1553-9.
 52. Jaeck D, Bachellier P, Nakano H, Oussoultzoglou E, Weber JC, Wolf P, et al. One or two-stage hepatectomy combined with portal vein embolization for initially nonresectable colorectal liver metastases. *Am J Surg*. 2003;185(3):221-9.
 53. Jaeck D, Oussoultzoglou E, Rosso E, Greget M, Weber JC, Bachellier P. A two-stage hepatectomy procedure combined with portal vein embolization to achieve curative resection for initially unresectable multiple and bilobar colorectal liver metastases. *Ann Surg*. 2004;240(6):1037-49.
 54. Bismuth H, Adam R, Levi F, Farabos C, Waechter F, Castaing D, et al. Resection of nonresectable liver metastases from colorectal cancer after neoadjuvant chemotherapy. *Ann Surg*. 1996;224(4):509-20.
 55. Tournigand C, Andre T, Achille E, Lledo G, Flesh M, MeryMignard D, et al. FOLFIRI followed by FOLFOX6 or the reverse sequence in advanced colorectal cancer: a randomized GERCOR study. *J Clin Oncol*. 2004;22(2):229-37.
 56. Masi G, Loupakis F, Pollina L, Vasile E, Cupini S, Ricci S, et al. Long-term outcome of initially unresectable metastatic colorectal cancer patients treated with 5-fluorouracil/leucovorin, oxaliplatin, and irinotecan (FOLFOXIRI) followed by radical surgery of metastases. *Ann Surg*. 2009;249(3):420-5.
 57. Elias D, Goere D, Boige V, Kohneh-Sharhi N, Malka D, Tomasic G, et al. Outcome of posthepatectomy-missing colorectal liver metastases after complete response to chemotherapy: impact of adjuvant intra-arterial hepatic oxaliplatin. *Ann Surg Oncol*. 2007;14(11):3188-94.
 58. Adam R, Wicherts DA, de Haas RJ, Aloia T, Levi F, Paule B, et al. Complete pathologic response after preoperative chemotherapy for colorectal liver metastases: myth or reality? *J Clin Oncol*. 2008;26(10):1635-41.
 59. Fernandez FG, Ritter J, Goodwin JW, Linehan DC, Hawkins WG, Strasberg SM. Effect of steatohepatitis associated with irinotecan or oxaliplatin pretreatment on resectability of hepatic colorectal metastases. *J Am Coll Surg* 2005;200(6):845-53.
 60. Kooby DA, Fong Y, Suriawinata A, Gonen M, Allen PJ, Klimstra DS, et al. Impact of steatosis on perioperative outcome following hepatic resection. *J Gastrointest Surg*. 2003;7(8):1034-44.
 61. Belghiti J, Hiramatsu K, Benoist S, Massault P, Sauvanet A, Farges O. Seven hundred forty-seven hepatectomies in the 1990s: an update to evaluate the actual risk of liver resection. *J Am Coll Surg*. 2000;191(1):38-46.
 62. Elias D, Goharin A, El Otmany A, Taieb J, Duvallard P, Lasser P, et al. Usefulness of intraoperative radiofrequency thermoablation of liver tumours associated or not with hepatectomy. *Eur J Surg Oncol*. 2000;26(8):763-9.
 63. Popescu I, Alexandrescu S, Croitoru A, Boros M. Strategies to convert to resectability the initially unresectable colorectal liver metastases. *Hepatogastroenterology*. 2009;56(91-92):739-44.

CAPITOLUL XXII

Aspecte chirurgicale ale sindromului hipertensiune portală

Hipertensiunea portală (HTP) reprezintă o stare patologică a circulației portale, caracterizată prin stază și creștere patologică a gradientului presional determinată de numeroși factori obstructivi asociată cu expresie clinică variată.

Scurte date istorice.

- În 1907, Gilbert introduce termenul de hipertensiune portală.
- La scurt timp, în 1945, Blakemore și Linton descriu formele HTP.
- În 1947, Linton propune anastomoza spleno-renală.
- În 1949 este introdusă portografia, iar mai târziu, splenoportomanometria.
- În 1963, Starlz efectuează primul transplant hepatic.

Anatomia circulației portale. Vascularizarea ficatului provine din vena portă și artera hepatică, vena portă asigurând 75% din debitul hepatic total și o dublă circulație: nutritivă (artera hepatică) și funcțională (vena portă). Vena portă ia naștere din confluența ramurilor sale constitutive: v. splenică, v. mezenterică inferioară și v. mezenterică superioară (fig. 22.1). După un scurt traiect (8 cm) trunchiul venei portă se ramifică la nivelul hilului hepatic în cele 2 ramuri de bifurcație: dreaptă și stângă, a căror distribuție în continuare este de tip segmentar, apoi lobular, terminându-se într-un sistem capilar venos, numit sistemul sinusoidal. La nivelul capilarului sinusoid ajunge și sângele arterial nutritiv adus de artera hepatică prin ramificațiile sale intrahepatice. Sângele de la nivelul celor două surse se amestecă la nivelul sinusoidelor hepatice, unde între sistemul port și cel al arterei hepatice există un echilibru: prin VP sinusoidale primesc un volum mare de sânge la presiune mică, iar prin AH – un volum mic de sânge la presiune mare.

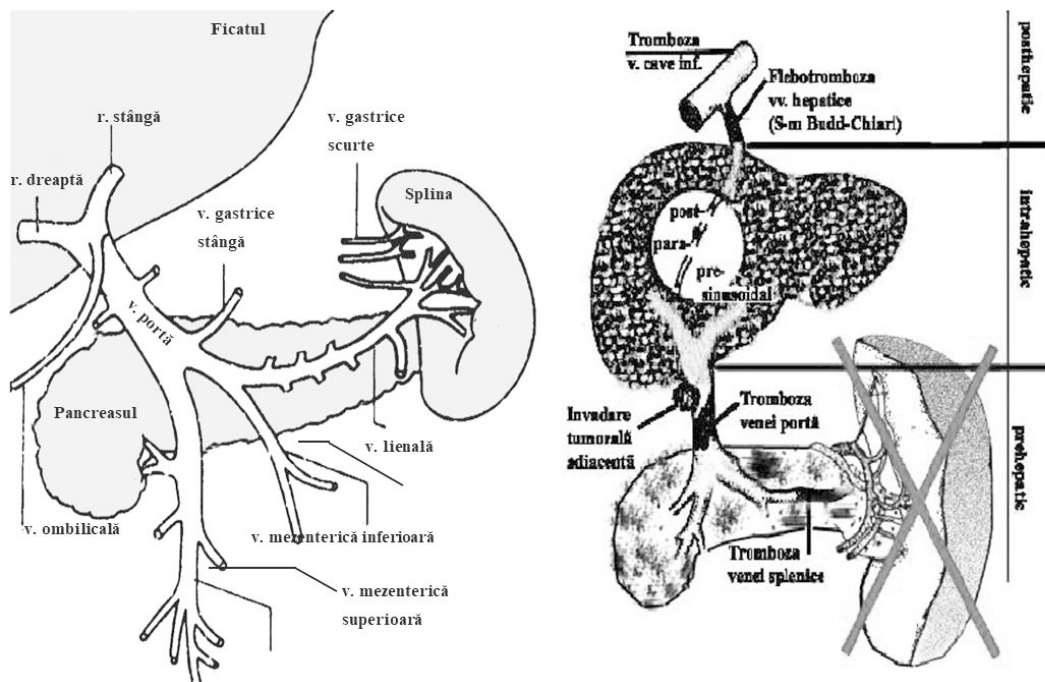



Fig.22.1. Anatomia sistemului venos portal. Clasificarea anatomică a sindromului HTP.

Sângele de la nivelul sinusoidelor drenează, probabil, intermitent (datorită unor presupuse sfinctere pre- și postsinusoidale) în venulele hepatice- suprahepatice care se varsă în vena cavă inferioară în apropierea intrării acesteia în atriul drept. Sunt descrise și alte vene ce se deschid în mod independent la ficat, numite vene porte accesorii și reprezentate de: venele ligamentului rotund al ficatului (v. ombilicală și vv. paraombilicale), venele ligamentului falciform și triunghiular stâng cu originea în diafragm, venele cistice și ale hilului hepatic. Astfel, ficatul se interpune între sângele abdominal drenat prin vena portă și vena cavă inferioară, și cord.

Această dispoziție face ca ficatul să fie afectat de anomalii ale presiunii hemodinamice la oricare din aceste două niveluri (portă și cavă inferioară). Cea mai cunoscută dintre aceste anomalii este sindromul de hipertensiune portală care semnifică creșterea patologică a gradientului presional între vena porta și vena cavă inferioară secundară în principal determinată de blocada fluxului portal. Cauzele hipertensiunii portale pot fi grupate în trei mari categorii: prehepatice, hepatice (presinusoidal, sinusoidal, postsinusoidal) și posthepatice (tabelul 22.1).

Considerații privind etiopatogenia hipertensiunii portale. Factorii majori etiopatogenici ai HTP sunt: creșterea rezistenței portale (frecvent implicată) – „backward flow” și creșterea fluxului splenoportal hipercinetic – „forward flow”. La creșterea rezistenței la flux în HTP contribuie atât compresiunea venulelor portale și hepatice prin nodulii de regenerare, fibroză și necroză hepatică, cât și colagenizarea spațiului Disse, flebita, fleboscleroza, modificările venoocluzive și hemoreologice, creșterea tonusului vascular influențată de compușii vasoactivi umorali. Cauza cea mai frecventă a HTP și a consecințelor ei clinice este ciroza hepatică care se asociază cu disfuncție endotelială atât în circulația sistemică cât și în cea hepatică. Există, însă, și numeroase alte cauze (congenitale, traumatice, infecțioase, hematologice și tumorale etc.).

Tabelul 22.1. Cauzele hipertensiunii portale și particularitățile gradientului presional (mm Hg)

<p>Prehepatice Tromboza venei porte/Cavernom portal Tromboza venei splenice</p> <p>Hepatice Presinusoidale:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Fibroza hepatică primitivă o Schistostomiaza o Giroza biliară primitivă o Boala Gaucher o Boala mieloproliferative (Hodgkin) o Sarcoidoza <p>Sinusoidale:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Giroza biliară (atrezia căii biliare, chist congenital de coledoc); Giroza posthepatică; Fibroza hepatică congenitală; Giroza toxică; Boala Wilson; Boli de stocaj; <p>Postsinusoidale:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Boala venoocluzivă <p>Posthepatice – Sindromul Budd-Chiari Hipertensiunea arterio-portală (simplă sau complexă)</p>	<p>Presiunea în vena portă (VP)</p> <ul style="list-style-type: none"> • = 5-10 mm Hg • Presiunea în vena hepatică (VH) = 8-12 mm Hg depinde de modificarea fluxului VP) • Presiunea sistemului splanhnic = 0-2 mm Hg (> cu 4-5 mm Hg față de presiunea în vena cavă inferioară) • VP, VH – nu au valve <div style="text-align: center;">  </div> <ul style="list-style-type: none"> • Creșterea simultană a fluxului splenoportal și a presiunii splanhnice, rezultând colaterale care scurt-circuitează ficatul (by-pass). • Vena portă + artera hepatică = sursă dublă de sânge pentru ficat, rezistent în mod normal la anoxie. • Fluxul arterial nu poate compensa fluxul portal
---	--

Concepția de ansamblu a fiziopatologiei HTP precizează următoarele momente-cheie:

- sistemul port hepatic este definit ca un sistem avalvular, de capacitanță ajustabilă, reglabilă, cuprins între două paturi capilare;
- HTP este rezultatul unui dezechilibru dintre reglarea debitului sangvin în teritoriul portal și reglarea rezistenței porte intrahepatice;
- în cursul HTP debitul sanguin în teritoriul portal este sporit, dar nu micșorat;
- sediul rezistenței intrahepatice anormale este în principiu sinusoidal cu activitate musculară și sfincteriană bine asigurată;
- prezența sistemului hepatopet suplimentar și a anastomozelor derivate porto-cave;
- rezistența vasculară intrahepatică nu este fixă, dar variază sub influența stimulilor fiziologici și farmacologici.

În condiții normale valoarea presiunii din vena portă este de 5–10 mmHg. Se consideră HTP o creștere a presiunii în vena portă la valori de peste 14 mm Hg (20 cm H₂O) sau creșterea gradientului presional porto-cav peste 3 mmHg. Apariția unui obstacol la nivelul sistemului venos avalvular port este urmată de inversarea circulației și deschiderea anastomozelor decompresive porto-cave (fig.22.2).

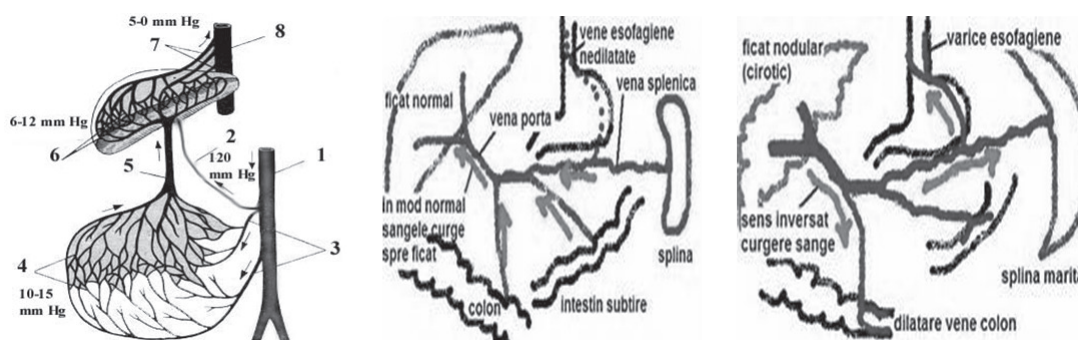


Fig.22.2. Distribuția sectorială a fluxului portal prin deschiderea șunturilor portosistemice

Din punct de vedere hemodinamic, HTP poate fi clasificată în următoarele stadii:

- stadiul I – splenomegalie cu hipersplenism;
- stadiul II A – se adaugă varice esofagiene;
- stadiul II B – se adaugă hemoragie digestive superioară;
- stadiul III A – apare ascita ce se remite sub tratament medical;
- stadiul III B – ascită ireductibilă, permanentă, precomă, comă hepatică.

HTP poate fi sectorială, prin obstrucția unui afluent portal, sau generalizată cu fluxul hepatopet sau hepatofug al venei portă. Răspunsul la creșterea presiunii în sistemul port va fi reprezentat de dezvoltarea diferitor colaterale, care vor realiza o șuntare a sângelui din sistemul port în circulația sistemică, colaterale ce vor apărea prin dilatarea vaselor preexistente ce fac conexiunea dintre sistemul port și cel cav superior și inferior. Circulația colaterală care poate devia peste 80% din sângele portal poate fi viscerală și/sau parietală, de asemenea, superficială (tip port pur, porto-cav superior sau inferior și mixt) și profundă (prezența varicelor esofagiene și hemoroizilor). Cele mai importante colaterale vor fi cele gastroesofagiene, mai ales cele ce conectează vena coronară gastrică de vasele scurte gastrice și plexul submucos esofagian inferior, acestea fiind responsabile de apariția varicelor esofagiene. De asemenea, mai pot apărea colaterale retroperitoneale, periombilicale sau hemoroidale (fig.22.3)

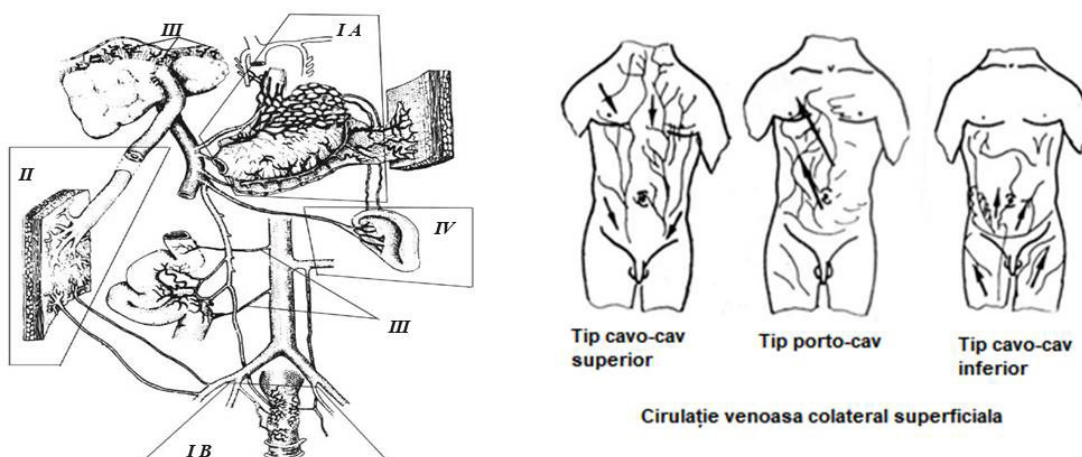


Fig.22.3. Căile de derivație porto-sistemică în HTP și consecințele (după Meindol A., Maier K.).

- **Grupa I A:** anastomoza porto-gastro-esofagiană apare în zona esofagului inferior și fornilului gastric între vena gastrică stângă, venele gastrice scurte (sistemul port) și venele esofagiene, azygos și diafragmatice tributare sistemului venos cav superior cu formarea varicelor esofago-gastrice a căror ruptură duce la hemoragie digestivă superioară.
- **Grupa I B:** anastomoza porto-cavă rectală se realizează în zona rectală între vena hemoroidală superioară (sistemul port) și v.v. hemoroidală inferioară și mijlocie (sistemul cav). Ca rezultat apar hemoroizii secundari interni cu sau fără rectoragie.
- **Grupa II:** anastomoza periombilicală realizată între venele parietale periombilicale și venele paraombilicale (vene porte accesorii) facilitează decompresivitatea sistemului port spre vena cavă inferioară și cea superioară. Repermeabilizarea venei ombilicale cu aspect de cap de meduză cu perceperea unui tril și a unui suflu venos continuu la acest nivel constituie sindromul Cruveilhier-Baumgarten.
- **Grupa III:** anastomozele peritoneo-parietale, zone unde organele abdominale au contact cu țesutul retroperitoneal sau sunt aderente la peretele abdominal, reprezentate de colateralele hepato-diafragmatice (v. Sappey), venele din ligamentul splenorenal și oment, venele lombare (v. Retzius) și care se dezvoltă în cicatricele din laparotomiile anterioare.
- **Grupa IV:** anastomozele splenorenale drenează sângele venos portal spre vena renală stângă direct, prin v. splenică, v. v. diafragmatice, pancreatice și indirect, prin v. v. suprarenală.

Elemente de diagnostic clinic în HTP. Manifestările clinice caracteristice afecțiunii HTP asociază: icter, eritem palmar, ginecomastie, contracture Dupuytren, atrofie testiculară, anorexie, meteorism, balonări și flatulență, senzație de plenitudine în epigastru „cap de meduză”, edeme, steluțe vasculare, encefalopatie porto-cavă (confuzie, somnolență, tremor, reflexe osteotendinoase vii, apraxie de constricție. Trebuie identificate concomitent și varicele esofago-gastrice (cu sau fără hemoragie exteriorizată prin melenă, vome cu „zaț de cafea”), hemoroizii secundari complicați sau nu cu rectoragii asociate gastro-, entero-, colopatiei portale congestive care obiectivizează prezența și severitatea HTP. Aproximativ $\frac{2}{3}$ din pacienții cu HTP vor dezvolta splenomegalie însoțită de hipersplenism care hematologic se traduce prin prezența trombocitopeniei, leucopeniei și anemiei. Trebuie de subliniat că simptomatologia clinică a pacienților cu hipertensiune portală este dominată de semne și simptome secundare consecințelor hemodinamice ale creșterii presiunii la nivelul sistemului port și de factorii etiologici ce au determinat apariția HTP, respectiv de localizarea obstacolului în raport cu sinusoidalele hepatice:

- Obstrucția **prehepatică** mai frecvent apare în copilărie ca o consecință a trombozei venei portă sau a anomaliilor congenitale și se va manifesta ca prim semn cu apariția sângerărilor la nivelul varicelor esofagiene. Pacientul asociază tipic splenomegalie, dilatații varicoase periombilicale sau hemoroidale, dar fără hepatomegalie sau alte forme de afectare hepatică. Ficatul este biologic și morfologic normal, ascita lipsește.
- Hipertensiunea portală de cauză **hepatică** asociază ciroză. Caracteristicile acestui obstacol sunt: hemoragii digestive prin ruptura varicelor esofagogastrice, rectoragii, ascită și encefalopatie hepatică, splenomegalie, hipersplenism, icter parenchimos sau mixt și funcție hepatică compromisă, circulație colaterală abdominală. La acești pacienți este prezent istoricul (antecedente de atrezie de căi biliare, hepatită neonatală sau virală etc.), dar și probele biologice vor releva anomalii ale enzimelor hepatice, tulburări de coagulare, precum și hipersplenism.
- HTP prin obstacol **posthepatic (sindromul Budd-Chiari)** este caracterizat clinic de apariția triadei: hepatomegalie, ascită și durere abdominală, aceste trei simptome putând să îmbrace forme de manifestare diferite: forma acută, subacută, cronică sau fulminantă. Forma cea mai frecvent întâlnită este forma cronică în care pacientul dezvoltă ascită progresivă, în timp ce forma fulminantă, deși rară, asociază, pe lângă triada caracteristică, și apariția insuficienței renale acute. În toate aceste variante de manifestare, apariția icterului, a durerilor abdominale și a hepatomegaliei precede apariția hemoragiei de la nivelul varicelor esofagiene. Tratamentul constă în administrarea medicației trombolitice și anticoagulante, în restabilirea chirurgicală a drenajului venos prin șunturi de derivație, angioplastie transluminală, transplant hepatic. Principala cauză de deces este insuficiența hepatică. Apariția ascitei este un semn de prognostic nefavorabil, întrucât 50% din pacienți vor deceda în decurs de 2 ani. Mecanismul formării ascitei diferă de la caz la caz. Ascita din ciroză hepatică are o patogeneză multifactorială: HTP, hipoalbuminemia, circulația limfatică crescută, distribuția fluxului sanguin renal, factorii hormonal și retenția crescută de sodiu și apă (fig. 22.4).

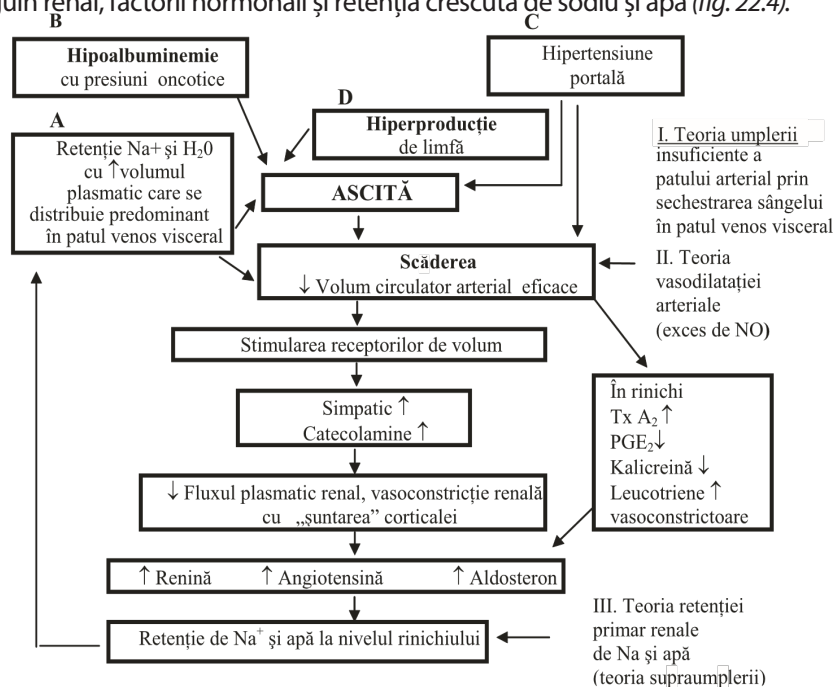


Fig. 22.4. Patogeneza ascitei în ciroza hepatică (după L. Gherasim).

Diagnostic. Strategia de diagnosticare a HTP include mai multe elemente și beneficiază de multiple metode invazive și neinvazive:

- Anamneza atentă și examenul fizic amănunțit sunt esențiale pentru diagnostic. Pacienții au istoric de consum alcoolic sau o hepatopatie cunoscută clinic, tradusă prin: ascită, splenomegalie, circulație colaterală, icter, complicație hemoragică.
- Explorarea biologică determină alterarea testelor de inflamație, citoliză, insuficiență hepatocelulară, excreție biliară și a altor explorări imunologice.
- Examinarea radiologică baritată relevă existența varicelor esogastrice în 60–80% din cazuri; nu poate identifica sursa sângerării în cazul constatării mai multor leziuni cu potențial hemoragic, este dificil de efectuat în cazul unui pacient în stare gravă și poate împiedica o explorare endoscopică ulterioară.
- Esofagogastroduodenoscopia. Este procedura de diagnosticare în HDV de prima linie și are o mare acuratețe diagnostică, un potențial terapeutic crescut. Metoda permite vizualizarea directă a varicelor (*fig. 5*) sub formă de cordoane venoase situate la nivelul esofagului inferior sau al fornixului gastric; gradează mărimea varicelor pe o scară de la I la V; stabilește riscul sângerării (perete varicos cu pete roșii și teleangiectazii), permite, în aceeași ședință, scleroterapia și ligaturarea în bandă a flebectaziilor esofagiene.
- Măsurarea presiunii portale prin splenoportomanometrie, puncție transhepatică echoghidată sau prin cateterismul transjugular al venei portă.

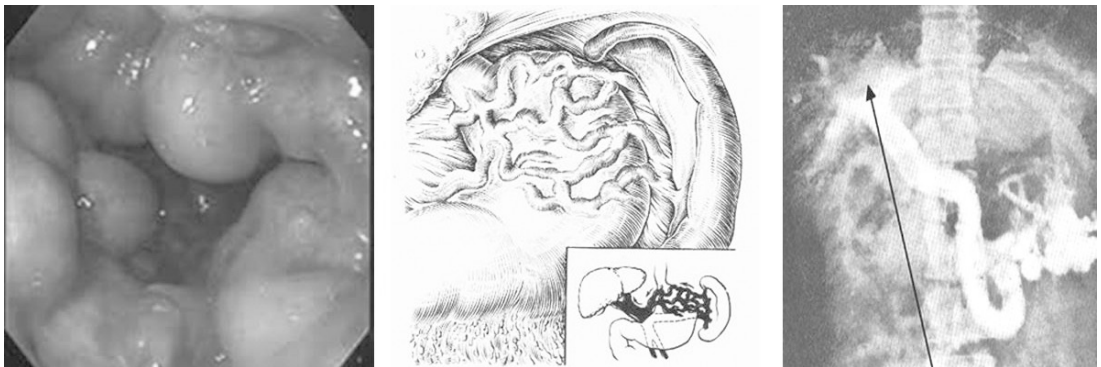


Fig. 22.5. FEGDS: varice esofagian; Splenoportograma: bloc la nivel de vena porta

- Ecografia evidențiază modificarea de mărime, structura nodulară, dilatarea axului porto-venos, ascita. Ecografia Doppler (color, duplex) confirmă prezența HTP prin dilatarea sistemului vascular, relevă existența colateralelor porto-sistemice și eventuala repermeabilizare a venei ombilicale, apreciază direcția fluxului sangvin prin vena coronară gastrică, viteza și velocitatea lui. Debitul sanguin hepatic diminuează semnificativ (*fig. 22.6*).
- Scintigrafia hepatosplenică, splenoportografia, TC și RMN sunt printre cele mai sensibile metode de aplicare clinică. Captarea splenică este mult crescută.
- Laparoscopia, paracenteza, puncția-biopsie hepatică pot fi utile și de reală valoare, oferind indicații de anatomie macroscopică privind întregul viscer.

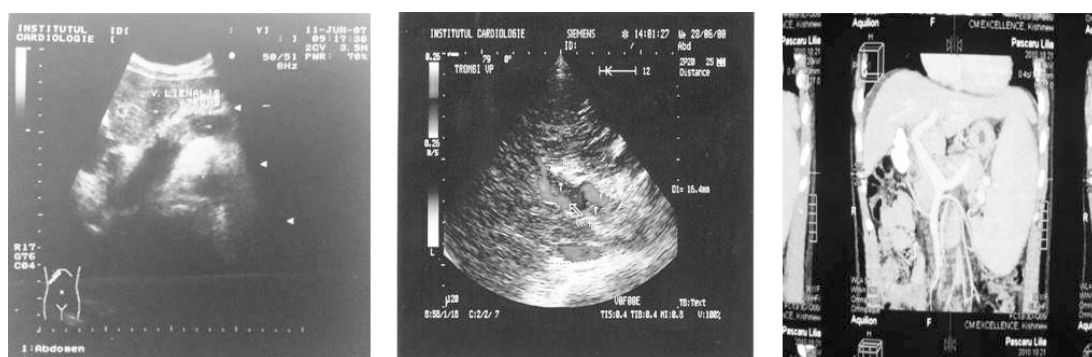


Fig. 22.6. EcoDopplerografia abdominală (tomboza axului venos splenoportal); CT-splenomegalie.

Tratamentul actual al HTP, indiferent de modalitatea la care ne-am referi, este în prezent tratamentul consecințelor sau complicațiilor hipertensiunii portale. El este multimodal, medical și chirurgical. Indicarea și alegerea diverselor modalități terapeutice are la bază particularitățile etiopatogenice ale sindromului de HTP căruia i se adresează. Conduita terapeutică se hotărăște în funcție de numeroși factori: statutul pacientului; caracterul de urgență sau nu al intervenției; cauza și mecanismul patogenic al HTP; potența și relațiile anatomice ale vaselor sistemului portal utilizate pentru anastomoze; prezența și gradul ascitei sau/și encefalopatiei; localizarea hemoragiei (esofagiană sau/și gastrică). Nu sunt lipsiți de importanță și alți factori: vârsta pacientului, boli asociate, antecedente chirurgicale, prezența hipersplenismului, disponibilitatea unor investigații curative în instituția respectivă, experiența și preferințele echipei medico-chirurgicale. O problemă de mare importanță constă în alegerea momentului optim pentru operație și în definirea tehnicii chirurgicale pentru rezolvarea cazurilor de HTP. Vom reține că orice intervenție chirurgicală adresată acestor pacienți are un risc înalt al complicațiilor și mortalității postoperatorii. Pentru evaluarea gradului de severitate a bolii și stabilirea prognosticului în uz practic este folosit scorul Child-Pugh, care servește ca o modalitate orientativă pentru aprecierea indicațiilor operatorii și determinarea riscului chirurgical (tabelul 22.2).

Tabelul 22.2. Clasificarea evaluării rezervei funcționale hepatice (* după Child-Pugh)

Grupe	Clasa Child		
	A sau I	B sau II	C sau III
Bilirubinemia (mmol/l)	<35	35–50	>50
Albuminemia (g/l)	>35	28–35	<28
Protrombinemia (%)	>70	40–70	< 40
Ascita	Absentă	Ușor de controlat	Greu de controlat
Encefalopatia	Absentă	Minimă	Comă
Riscul chirurgical	10%	31%	76%

* Fiecărui parametru i se atribuie un scor de 1 la 3; suma acestor 5 parametri cuprinsă între 5 și 15 permite repartizarea bolnavilor în cele trei grupe (clase): grupa A sau I (scor final 5 sau 6); grupa B sau II (scor final 7–9); grupa B sau III (scor de la 10 la 15).

Pentru corecția HTP și ameliorarea susținută a funcției hepatice, a hemodinamicii portale au fost propuse numeroase intervenții chirurgicale.

- Intervenții cu viza de a forma noi căi a fluxului venos portal: șunturi porto-cavale (spleno+renal proximal sau distal, omfalo+cav, meyerterico+cav, în H), organopexii, omentopexii.
- Operații care favorizează micșorarea fluxului sanguin port: plectnectomia, suturarea art. trunchiului celiac.
- Operații de devascularizare azigo-portală: Sugiura, Hassab, Taner, Patiora ș.a.
- Operații care potențază regenerarea țesutului hepatic și fluxul arterial intrahepatic: rezecție hepatică, electrodiatermocoagularea ficatului, denervatia art. hepatice, anastomoze arterio-portale.
- Proceduri chirurgicale care asigura diminuarea ascitei refractare, suprimă atât HTP cât și cauza (CH): șunt peritoneo-venos, anastomoze limfo-venoase, transplant hepatic.

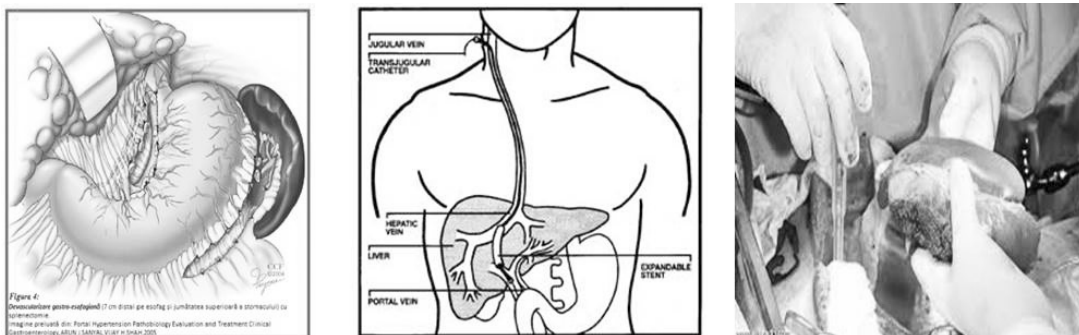


Fig. 22.7. Procedee chirurgicale: devascularizarea azigoportală, șunt(TIPS), transplant hepatic.

Tratamentul hemoragiei digestive prin efracție variceală. Sângerările variceale esogastrice reprezintă una dintre cele mai dramatice complicații ale hipertensiunii portale și creează clinicianului probleme dificile din cauza potențialului de evoluție gravă și imprevizibilă. Din aceste motive este necesară o *ierarhizare* foarte exactă a atitudinii ce trebuie luată în fiecare caz.

Ordinea măsurilor de urgență și tratamentul hemoragiei variceale active în condițiile unui bolnav aflat la limita resurselor biologice conform protocolului Baveno IV recomandat include:

- Internarea imediată într-o unitate care dispune de ATI + laborator de endoscopie cu facilități terapeutice.
- Tratament nespecific.
- Asigurarea a două linii venoase pentru administrarea de sânge, soluții cristaloide sau coloide.
- Antibioprolaxie (Norfloxacin 400 mg/zi – 7 zile).
- Protecția căilor respiratorii, oxigenoterapie, corectarea tulburărilor de coagulare, prevenirea encefalopatiei.
- Tratament farmacologic.
- Glypresină (terlipresină): 2 mg la 4 ore, i.v.; controlarea HDS după 24 de ore; 1 mg la 4 ore, i.v.; durata tratamentului = 48 de ore.
- Somatostatină: bolus 250 mg i.v., urmată de perfuzie 250 mg/oră, minim 24 de ore; durata = 5 zile pentru prevenirea recidivei.
- Octreoid: bolus 50 mg, apoi perfuzie 25–50 mg/oră în următoarele 5 zile: administrarea imediat ce hemoragia este clinic probabilă (la „prima examinare” clinică, preendoscopic).
- Tratament endoscopic. FEGDS preferabilă în primele 6 ore de la internare.
- Scleroterapie sau ligaturarea endoscopică flebectaziilor.
- Tratament combinat: farmacologic+endoscopic.

- Administrarea la internare a unei substanțe vasoactive la care se adaugă imediat ce este posibil un tratament endoscopic (preferabil ligatură).
- Tratament cu sondă-balonaș.
- Numai în hemoragii masive ca tratament temporar.
- În eșecul tratamentului farmacologic și endoscopic – „punte” pentru TIPS sau șunt porto-cav.

Hemostaza farmacologică este considerată ca terapie de primă linie, temporară, adjuvantă și se realizează prin administrare de:

- Hemostatice: soluții de clorură de Ca (10% – 20 ml i.v.), etamzilat (4 ml i.v.), acid epsilon-aminocapronic (5%–200 ml), vicasol (1%–3 ml i.m.), fibrinogen (2–4 g).
- Inhibitori H_2 și mucoprotectori: histac, zantak, quamatel, almagel, maalox etc.
- Pituitrină a câte 0,5–2 ml (0,25–10 UA) în perfuzie cu 500 ml glucoză 5%, peste o oră se mai perfuzează 1 ml (5 UE) timp de 10 min.
- Vasopresină în perfuzie: 20 UA bolus, apoi 40 UA/oră până la oprirea hemoragiei. Asocierea cu nitroglicerina administrată transdermal sau intravenos scade fluxul sanguin portal până la 40% și presiunea în varice. Este necesară monitorizarea cardiacă atentă.
- Glypresină și somatostatina (250 mg/oră, durata minimă de administrare 48 de ore).
- Propanolol intravenos și per os câte 20–160 mg x 2 ori/zi. Scade semnificativ presiunea portală, reduce frecvența cardiacă cu 25%. Propanololul nu se administrează în cirozele Child C.
- Octreotidul – se administrează 50 mg/bolus + perfuzii 20–25 mg/oră/5 zile.
- Vapreotidul în perfuzie continuă 250 mg/oră, minimum 30 de ore (pentru eficiența hemostazei).

Hemostaza prin tamponament mecanic cu balonașe compresive este o metodă eficientă de oprire temporară a sângerării variceale, care presupune compresiunea intraluminală prin sondă Sengstaken-Blakemore pentru varicele esofagiene sau Linton-Nachlas, numai pentru varicele fundice (fig. 22.8).

Sonda se introduce transnazal, până se apreciază că balonașul gastric este în stomac. Se umflă balonașul gastric cu 50 ml aer sau apă rece, după care se face tracția sondei în afară până la joncțiunea esofagogastrică și se umflă balonașul compresiv esofagian cu 140 ml; sonda se fixează la ceafă sau se suturează nazal. Tamponarea nu trebuie să depășească 48 de ore cu degonflări intermitente la 2–3 ore pentru a evita ischemia. Controlul sângerării se obține pentru 90% din cazuri pentru minimum 12–48 de ore; rata recidivei hemoragiei este înaltă: 28% din cei în stadiul A, 48% din cei în stadiul B și 68% din cei în stadiul Child C. Eșecul hemostazei poate fi cauzat și de poziționarea incorectă a sondei sau de prezența varicelor gastrice hemoragice, mai îndepărtate de cardiac. Complicațiile posibile sunt: dureri toracice, ulcerări locale, bronhopneumonii, aspirația conținutului gastric, aritmii cardiace.

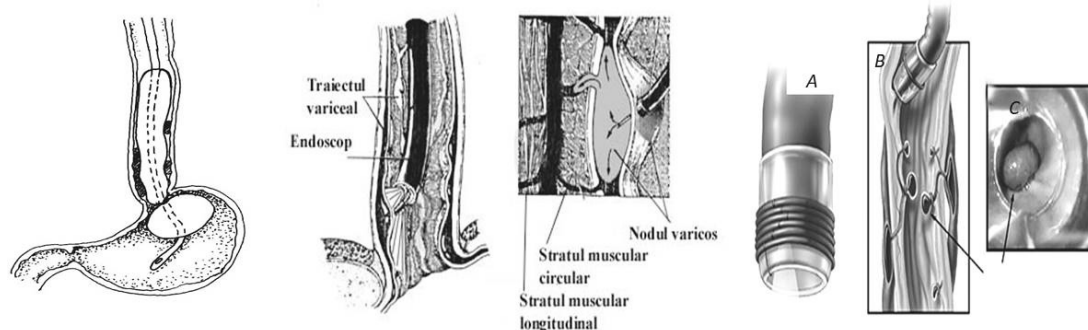


Fig. 22.8. Sondă compresivă hemostatică Sengstaken-Blakemore; scleroterapia; ligaturarea endoscopică a varicelor esofagiene.

Hemostaza endoscopică (fig. 22.8). Endoscopia trebuie efectuată de urgență (în primele ore de la debutul hemoragiei) pentru stabilirea sediului exact al hemoragiei și pentru un tratament hemostatic endoscopic. Metode de hemostază endoscopică pot fi următoarele:

Scleroterapia endoscopică presupune injectarea unei substanțe sclerozante care determină necroză de coagulare instantanee și induce tromboză locală. Ea este superioară măsurilor conservatoare, cu o rată de succes de aproximativ 90%, scade frecvența resângerărilor precoce și crește supraviețuirea. Varicele esofagiene sunt trombozate prin injectarea pe cale endoscopică a unor agenți sclerozanți (alcool absolut, moruat de sodiu 5%, etanolamină oleat 5–10%, tetradecil sulfat de sodiu 1–2%) imediat deasupra joncțiunii esogastrice. Sunt efectuate injecții paravariceale, intravariceale sau combinații. Riscul de complicații este mare. Cel mai frecvent apar ulcerări esofagiene care determină resângerări și o mortalitate de 2–3%. Aproape toți pacienții au febră, disfagie și dureri precordiale tranzitorii. Este posibilă formarea de stricturi, perforații, fistule bronhoesofagiene. Alte complicații posibile sunt durerile precordiale, pneumonia de aspirație, revărsatele pleurale și mediastinita. Ligaturile endoscopice ale varicelor folosesc mici inele de cauciuc sau benzi de nylon pentru ocluzia varicelor, favorizând hemostaza prin contracție fizică, urmată de tromboză locală. Tehnica LEVE constă în aspirarea varicelor într-un cilindru fixat la capătul distal al endoscopului și ligaturarea lor cu inele elastice, eliberate de pe acest cilindru care strangulează nodulul varicos. După necrozarea acestuia, inelul de cauciuc cade. Rezultatele par a fi superioare scleroterapiei în hemoragiile active, abundente: hemostaza se produce în 86% din cazuri față de 77% prin scleroterapie. Efectele secundare sunt minore (2%) și mai puțin importante, iar rezultatele de durată sunt mai bune.

În arsenalul terapeutic modern își găsesc locul și alte metode hemostatice nonchirurgicale, ale căror rezultate rămân să fie supuse probei timpului. Una dintre acestea este injectarea intravariceală a cleiurilor biotolerabile (hystoacril–cyanoacrilat). Metoda micșorează procentul resângerării de la 30,5 la 12,2% și permite realizarea hemostazei, obliterând și varicele sângărânde fundice gastrice.

Tratamentul chirurgical în HDV prin HTP se impune a fi adoptat în funcție de momentul evolutiv al bolii: a) urgentă („catastrofă hemoragică”) sau b) cronic („la rece”) între recurențele hemoragice. Indicațiile tratamentului chirurgical de urgență sunt justificate la bolnavii cu HDV necontrolabile.

Metodele chirurgicale sunt multiple și variate și pot fi grupate în trei categorii:

- Metode ce vizează realizarea hemostazei prin ligatura directă a varicelor sângărânde.
- Metode care au scopul de a scădea HTP prin procedee de deconectare esofagogastrică.
- Metode de derivație porto-cavă de urgență.

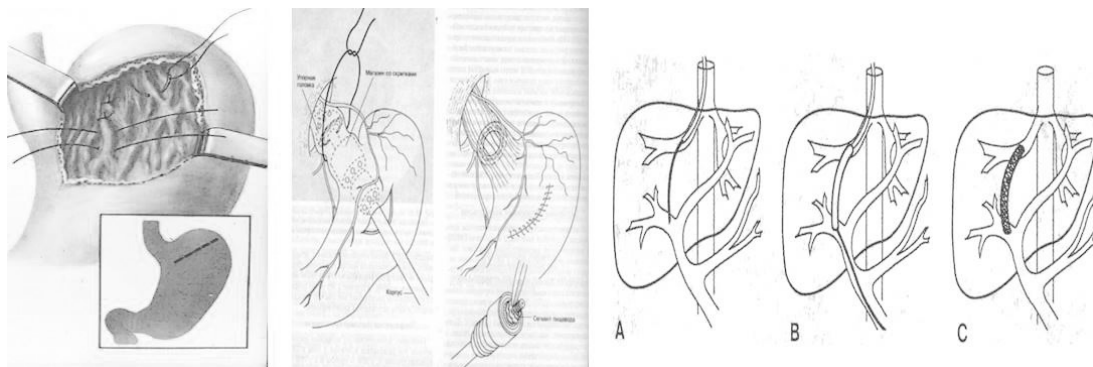


Fig. 22.9. Operația Pațiora și șuntul porto-sistemic intrahepatic transjugular

Pentru hemostaza chirurgicală esofagiene se practică operația Pațiora: gastrotomie prin incizie oblică de 5 cm, de la fornixul gastric spre mica curbură, după care se suturează la vedere varicele esofagogastrice. Metoda este frecvent grevată de insucces și are efect hemostatic temporar, deoarece HDV continuă datorită gastropatiei portale din alte ectazii venoase care se rup.

Transecțiunea esofagiană constă în secționarea peretelui esofagian la 2 cm deasupra joncțiunii esofagogastrice și în devascularizarea ei. Metoda, bazată pe operația Tanner (1948) de transecțiune gastrică, subcardială, alături de alte intervenții chirurgicale de deconexiune azygo-portală, rămâne o alternativă utilă în controlul HDV. Actualmente, această transecțiune esofagiană se realizează prin utilizarea unui stapler circular.

Procedeele de devascularizare esogastrică. Acest tip de intervenții au următoarele obiective fiziopatologice: a) întreruperea cât mai completă a fluxului sanguin prin sistemul venos al varicelor esofagiene și scăderea presiunii portale la nivelul varicelor; b) hemostaza prin abordul direct al varicelor esofagiene; c) suprimarea efectelor mecanice și hematologice splenice.

Indicațiile principale ale operațiilor de devascularizare sunt: a) imposibilitatea executării unui șunt (cauze anatomice, ciroze în stadiul Child-Pugh C); b) recurențe hemoragice cu impact major asupra stării generale a bolnavului; c) risc crescut pentru o rezecție esogastrică; d) splenopatie concomitentă sau secundară HTP cu hipersplenism hematologic avansat.

Metodele patogenice sunt reprezentate de operațiile Hassab (devascularizarea esofagului distal, porțiunii proximale gastrice prin ligatura vaselor miciei curburi, asociind și splenectomia) și Șughiuara care, pe lângă elementele de mai sus, mai asociază și o transecțiune esofagiană cu ajutorul staplerului (fig. 22.10).

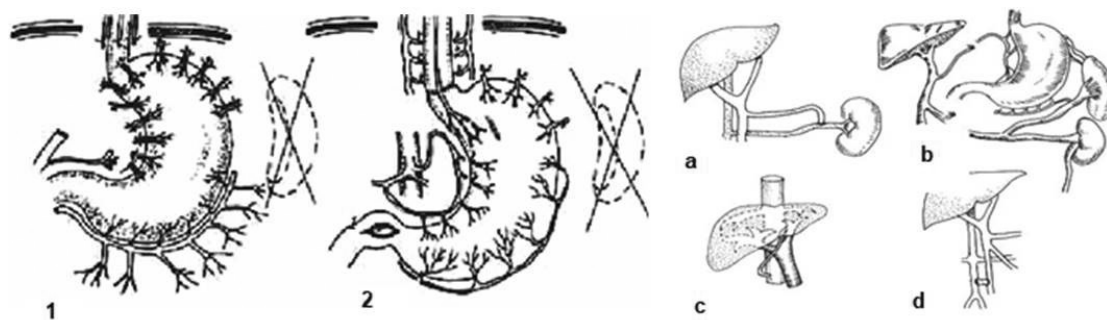


Fig. 22.10. Deconectările azygo-portale: operația Hassab/Sughieur, derivații porto-cave

Anastomozele chirurgicale porto-cave. Șuntarea obstacolului din circulația portală decomprimă imediat sistemul venos port și reduce cu succes riscul HDV și al recidivelor hemoragice. Din punct de vedere fiziologic se pot recunoaște 3 tipuri de șunt: șunturi totale termino-laterale, șunturi latero-laterale calibrate sau atipice și șunturi selective. Șunturile porto-cave sunt indicate:

- pacienților din clasele Child A/B la care parametrii vitali nu pot fi menținuți prin celelalte metode;
- pacienților cu hemoragie continuă peste 48 de ore fără ameliorare prin scleroterapie sau tamponament;
- pacienților la al treilea puseu hemoragic după scleroterapie în cele două internări anterioare.

Trebuie de reținut, însă, că utilizarea ȘPS în plină hemoragie sau în afara episodului hemoragic are un procent de mortalitate postoperatorie înalt (35–70%) și o incidență a encefalopatiei porto-cave de cca 20–36%.

Șuntul portosistemic intrahepatic transjugular (TIPS), introdus în practică de G. Richter în 1990, este o alternativă a șuntului porto-sistemic tradițional. TIPS este metoda de elecție până la practicarea transplantului hepatic, are un coeficient de reușită hemostatică ridicat și o mortalitate imediată de până la 3%. Se practică proteze autoextensibile cu diametre variabile introduse în parenchimul hepatic, utilizând metode angiografice și ultrasonografice.

În HTP, splenomegalie și hipersplenism sever autoimun se indică *tratament medical* (vasopresină, octreotid, propranolol) asociat cu *devascularizare azygo-portală + splenectomie* (fig. 22.11).

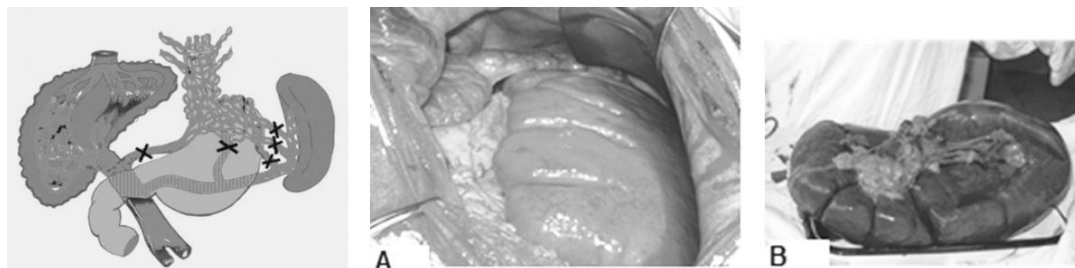


Fig. 22.11. Aspect intraoperatoriu: A – ciroză hepatică, splenomegalie; B – DVA, splenectomie (caz clinic propriu).

Transplantul hepatic (fig. 22.12). Este o metodă terapeutică care rezolvă nu numai hipertensiunea portală, dar și hepatopatia cronică ce a determinat-o. Indicațiile în prezent sunt bine codificate și în majoritatea cazurilor reprezentate de: a) bolile terminale de ficat; b) insuficiența hepatică acută.

La adulți: ciroza biliară primitivă, hepatita autoimună, defecte metabolice congenitale, ciroze posthepatice virale, ciroza alcoolică, insuficiența hepatică acută. La copii: atrezia biliară, colangita sclerogenă, hepatita idiopatică neonatală, sindromul Alagille (displazia arteriohepatică), boli metabolice (deficitul de alfa-1-antitripsină, tirozinemia, glicogenozele, boala Wilson, hemocromatoza perinatală, galactozemia, hiperlipoproteinemia tip II și IV, sindromul Crigler-Najar, protoporfiria), hepatite acute și cronice, tumori etc. În ceea ce privește contraindicațiile, în afara celor deja cunoscute (HIV seropozitivi, cancer extrahepatic, maladii cardio-pulmonare, toxicomanie) în ultimul timp s-a adăugat seropozitivitatea pentru virusul HB (HBsAg pozitiv sau ADN pozitiv) datorită ratei mari de recidivă, vitezei cu care apare recidiva și evoluției fulminante spre ciroză.

Tratamentul ascitei refractar la tratamentul convențional. Cirroza hepatică portală decompensată vascular și parenchimatous, în lipsa unui tratament adecvat, poate evolua către ascită refractară la tratament, care nu cedează tratamentului medicamentos (restricție salină mai mică de 160 mmol/zi, spironolactonă 300–400 mg/zi, furosemid 120 mg/zi) administrat mai mult de 4 săptămâni. Incidența acestor cazuri este de 5% din totalul ascitelor, au un prognostic sumbru: indicele supraviețuirii la 2 ani atinge numai 40%. Pentru ameliorarea calității vieții acestor bolnavi sunt propuse diverse procedee ce derivă tocmai din polymorfismul patogenetic, simptomatic și lezional al afecțiunii:

- Paracenteza abdominal-terapeutică. Se practică paracenteze mici și repetate sub protecție de antibiotice fără hepatotoxicitate, cât și paracenteză cu evacuarea până la 1^{13} de lichid ascitic în 24 de ore, urmată de ultrafiltrația și reinfuzia lui cu ajutorul aparatului automat. În condițiile unei

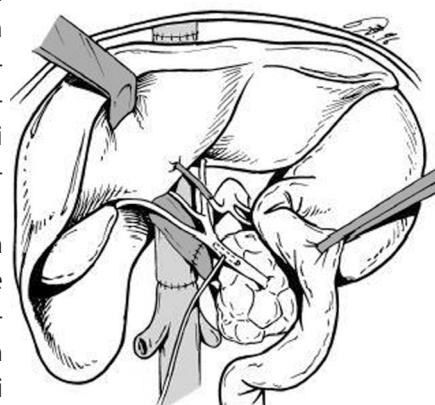


Fig.22.12. Transplant hepatic.

executări impecabile și a unei compensări funcționale prin infuzii intravenoase de 20% albumină (25 ml la 1 litru de lichid ascitic evacuat) metoda ameliorează insuficiența cardiorespiratorie, jugulează durerea și înlătură ascita sub tensiune.

- Șuntarea peritoneo-venoasă în diversele ei variante asigură diminuarea ascitei pe o perioadă relativ lungă de timp, dar este soldată de multiple complicații, hemoragii variceale și letalitate înaltă cu variație între 18–52%.
- Anastomoza limfo-venoasă și/sau drenarea externă a ductului limfatic toracic (fig. 22.13) micșorează hipertensiunea în sistemul limfatic hepatic și transsudarea transcapsulară în cavitatea peritoneală.

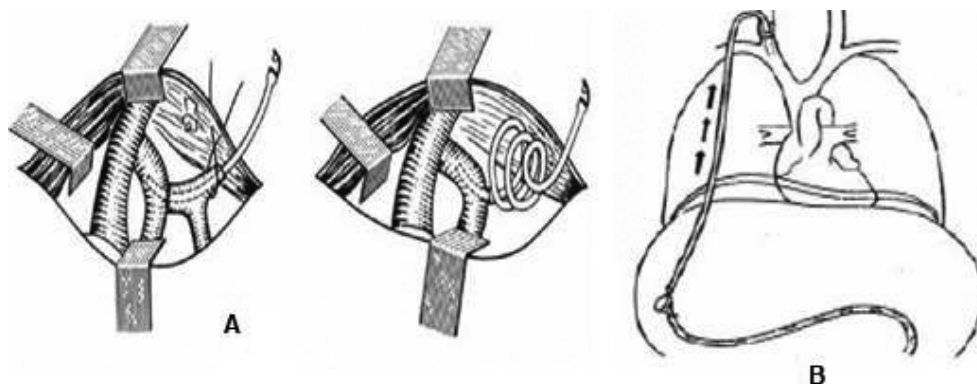


Fig.22.13. Anastomoză limfo-venoasă cu drenare externă (A).
Șuntul peritoneo-venos tip Le-Veen (B).

- Șuntul porto-sistemic, inclusiv cel transjugular și transplantul hepatic sunt metode adresate pacienților cirofici cu ascită incurabilă datorită evoluției terminale a hepatopatiei cronice.
- Extraperitonizarea lobului drept hepatic, procedeul tip Burlui.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Scorul Child - Pugh:

- Se folosește pentru evaluarea gravității cirozei.
- Gravitatea cirozei crește invers proporțional cu valoarea scorului.
- Endoscopia digestivă se folosește pentru calcularea scorului.
- Diametrul venei porte este unul din parametrii utilizați pentru calcularea scorului.
- Varicele esofagiene mari cresc cu 3 puncte valoarea scorului.

2. Hipertensiunea portală în ciroză este marcată de:

- Astenie.
- Angiocolită.
- Ascită.
- Eritroză palmară.
- Angioame stelare.

3. Care este prima măsură terapeutică într-o hemoragie digestivă superioară de cauză variceală?

- Administrarea vasopresinei, 0,1 – 0,4 UA/min.
- Sclerozarea endoscopică a varicelor.
- Tamponamentul cu sonda Sengstaken-Blakemore.

- D. Substituția volemică și hematică.
- E. Administrarea somatostatinei în bolus 250 mg urmat de perfuzie 250 mg/oră.

4. Cea mai frecventă cauză a hipertensiunii portale este:

- A. Sindromul Budd-Chiari.
- B. Boala veno-ocluzivă hepatică.
- C. Insuficiența cardiacă.
- D. Predispoziția genetică.
- E. Ciroza hepatică.

5. Semne de hipertensiune portala în ciroza hepatica sunt urmatoarele:

- A. splenomegalie.
- B. icter și asterixis posibile în caz de ciroză decompensată.
- C. circulație venoasă colaterală de tip portocav.
- D. angioame stelare.
- E. ascită în caz de ciroză decompensată.

6. Despre sindromul Budd-Chiari sunt adevărate următoarele afirmații:

- A. Apare prin ocluzia venelor hepatice.
- B. Apare prin ocluzia venei cave inferioare.
- C. Poate fi confundat cu hepatomegalia congestivă acută.
- D. Apare prin ocluzia venei cave superioare.
- E. Poate apărea prin tromboza venei portă.

7. În caz de recidivă pe termen scurt a hemoragiei digestive din ciroză, se recomandă:

- A. Hemostaza endoscopică.
- B. Transplant hepatic, dacă hemostaza eșuează.
- C. Tamponare cu sonda Linton pentru varice esofagiene.
- D. Tamponare cu sonda Blakemore pentru varicele subcardiale.
- E. TIPS dacă hemostaza eșuează.

8. Peritonita bacteriană spontană se caracterizează prin:

- A. Prezența în lichidul de ascită a mai mult de 250 de polimorfonucleare pe μl .
- B. Culturi bacteriene întotdeauna pozitive.
- C. Debut brusc uneori.
- D. Agravarea progresivă a icterului și instalarea encefalopatiei hepatice.
- E. Peste 10 000 de leucocite pe μl și floră polimicrobiană.

9. Tromboza venei portă apare în:

- A. Stări de hipercoagulabilitate, incluzând policitemia vera.
- B. Trombocitemia esențială.
- C. Deficit de proteina C.
- D. Deficit de proteina S, antitrombina III.
- E. Niciun răspuns nu este corect.

10. În tratamentul chirurgical al hipertensiunii portale se folosesc:

- A. Șunturi neselective termino-terminale.
- B. Șunturi latero-laterale.
- C. Anastomoza spleno-renală proximală.
- D. Șunturi selective.
- E. Niciun răspuns nu este corect.

KEY: 1.A; 2.C; 3.D; 4.E; 5.A, C, E; 6.A, B,C; 7.A,B,E; 8.A, C, D; 9.A, B, C, D; 10.A, B, C, D.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Bolnavul P., vechi cirotic, se internează în serviciul de urgențe într-o stare generală alterată, tegumente, palide, reci, transpirații, hematemeză, melenă, puls 100/minut, Ts=80 mmHg în clinostatism.

Întrebări:

1. Care este diagnosticul prezumptiv? Numiți elementele evocatoare pentru diagnostic?
2. Pe ce argumente se bazează aprecierea gravității hemoragiei?
3. Numiți acțiunile care vizează tratamentul simptomatic de urgență și investigațiile complementare necesare?
4. Descrieți planul de conduită al pacientului dat.

Răspunsuri corecte:

1. **Ciroza hepatica Child B. Hipertensiune portală II B. Hemoragie variceală acută.** Acțiunile care să ofere posibilitatea stabilirii gravității hemoragiei sunt:

- măsurarea pulsului (peste 120 bătăi/min reprezintă primul semn de colaps)
- măsurarea tensiunii arteriale (scăderea maximei sub 80mmHg semnifică instalarea colapsului și a șocului hipo-volemic)
- dozarea hematocritului și hemoglobinei

2. Scăderea tensiunii arteriale sistolice sub 80mmHg sau cu 40mmHg la persoanele hipertensive, element care poate să trădeze o stare de colaps

- hematocrit mai mic de 30% sau hemoglobină sub 10mg
- necesitatea unei transfuzii de sânge mai mare de 5 unități pentru restabilirea și menținerea unei tensiuni arteriale normale
- recidiva unei hemoragii în primele 4-5 zile de la debut

3. Determinarea grupei sangvine și a testelor de compatibilitate

- montarea unui cateter central pentru perfuzii, transfuzii și măsurarea presiunii venoase centrale
- montarea unei sonde uretro-vezicale, care permite supravegherea diurezei
- Hemograma + trombocite, probe hepatice, prothrombin/INR, PVC, USG, FEGDS

4. Corecția hemodinamică volemică/ hematică, terapia antișoc asociată cu hemostaza farmacologică (inclusiv propranolol, pituitrina, octreotid). În caz de răspuns negativ la testul transfuzional (fenomenele hemoragice continuă) se indică tamponament mecanic prin introducerea sondei Blackmore-Linton, hemostaza endoscopica în urgență sau urgență amânată cu scleroterapie sau banding cu inele elastice. Gestul chirurgical se practică după indicații bine cântărite.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, București, 2001, p.1827–1881.
2. Cazacov V. *Considerații clinic-morfologice și terapeutice în splenopatia portal*, Chișinău, 2012, 133p.
3. Gherasim L. *Medicină internă*, București, 2000, vol. III, p. 663–681.
4. Hotineanu V., Cazacov V., Anghelici Gh., *Hipertensiunea portal la adult. Protocol clinic national (PCN-63)*, Chișinău, 2008, 72p.
5. Marinescu S., Cafrița A. *Stări patologice cu evoluție cronică*, București, 1996, p. 250–260.
6. Melenti-Popescu M. *Corelații clinico-endoscopice și ecografice în hipertensiunea portală*. Iași, 2011, 55 pag.
7. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
8. Ungureanu F.D. *Curs de chirurgie vol. II. Patologia chirurgicală a ficatului*, București, 2014.

CAPITOLUL XXIII

Icterul

Definiție. Sindromul icteric este configurația patologică ce reunește afecțiunile cu etiologie multiplă, cu substrat lezional variabil și patogenie multifactorială, a căror manifestare comună este colorația galbenă a tegumentelor și a mucoaselor.

Pigmentarea tisulară reprezintă expresia clinică a depunerii pigmentilor biliari și a creșterii bilirubinemiei peste 35mmoli/l(2-2,5 mg/dl), sau aproximativ dublu față de limita superioară a valorilor normale, dar poate fi detectabilă la niveluri mai mici de bilirubină la pacienții cu pielea deschisă la culoare. Invers, icterul este frecvent mascat la indivizii cu pielea închisă la culoare sau cu edeme. Țesutul scleral este bogat în elastină, care are o mare afinitate pentru bilirubină, astfel încât icterul scleral este de obicei un semn mai sensibil de hiperbilirubinemie decât icterul generalizat. Un semn la fel de precoce de hiperbilirubinemie este închiderea la culoare a urinei, care rezultă din excreția renală a bilirubinei sub forma bilirubin -glucuronidului.

În icterul pronunțat, pielea poate lua o nuanță verzuie datorată oxidării unei părți din bilirubina circulantă la biliverdină. Acest efect este întâlnit mai frecvent în afecțiunile cu hiperbilirubinemie conjugată, accentuată sau de lungă durată, cum este ciroza hepatică.

Bilirubina este prezentă în lichidele corpului (lichidele articulare, lichidul pleural, lichidul cefalorahidian) proporțional cu conținutul lor în albumină și este absentă în secrețiile adevărate, cum ar fi lacrimile, saliva, sucii pancreatici, etc.. Intensitatea icterului este influențată de intensitatea fluxului sanguin, așa extremitățile paralizate au tendința de a rămâne necolorate.

Producerea icterului se datorează unor defecțiuni pe traseul precursor biliar-celulă hepatică-canalicular biliar-canal biliar-tub digestiv.

Considerații etiologice, clasificarea icterelor, terminologie.

Odată ce icterul este recunoscut clinic sau biochimic, este important să se determine dacă este datorat predominant hiperbilirubinemiei neconjugate sau conjugate. În absența unor determinări chimice disponibile, o abordare simplă este de a determina dacă bilirubina este prezentă în urină. Absența ei în urină sugerează hiperbilirubinemie neconjugată, întrucât acest pigment nu este filtrat de glomerulii renali; prezența sa indică hiperbilirubinemie conjugată. Când analiza biochimică (reacția Van den Bergh) indică 80-85% din bilirubină serică totală ca fiind neconjugată, se consideră că pacienții au în principal hiperbilirubinemie neconjugată. Un pacient cu peste 50% de bilirubină serică directă (conjugată) este considerat a avea predominant hiperbilirubinemie conjugată.

Tulburările metabolismului bilirubinei pot surveni prin oarecare din aceste patru mecanisme: 1) supraproducție, 2) captare hepatică scăzută, 3) conjugare hepatică scăzută și 4) excreție scăzută a bilirubinei din motive mecanice, legate de permeabilitatea căilor biliare.

În mod clasic, au fost descrise trei categorii patogenice (Ducci, Eppinger, Heglin), care alcătuiesc sindromul icteric:

- Prehepatic (hemolitic), cu bilirubină neconjugată în exces consecutiv de obicei unei hiperhemolize.
- Hepatocelular (alterarea celulei hepatice cu perturbarea proceselor enzimatice și a mecanismelor de „ secreție-excreție”).
- Obstructiv (meccanic), unde capacitatea de conjugare este normală însă există un obstacol în calea scurgerii bilei în tubul digestiv.

Există mari dificultăți în încadrarea icterelor, în special în ultimele categorii pentru că:

- Uneori cauza icterului mecanic este la nivelul ficatului (icter retențional prin leziuni obstructive ale căilor biliare intrahepatice);
- Un icter mecanic prelungit sfârșește prin a deveni și hepatocelular (afectarea hepatocitului);
- Există diverse forme colestatice ale hepatitei virale, care prin definiție este reprezentanța icterului de tip hepatocelular.

După criteriul conjugării microsomale Shelia și Sherlock clasifică icterele în:

- ✓ Ictere premicrosomale (cu bilirubină directă);
- ✓ Ictere postmicrosomale, prin regurgitație de bilă, conjugată prin perturbarea secreției-excreției la nivelul polului biliar al celulei hepatice.

Icterele cu caracter premicrosomial se întâlnesc în sindroamele hemolitice, sindromul Gilbert, sindromul Crigler-Najar. Dar marea majoritate a icterelor sunt de tip postmicrosomial cu bilirubinemie conjugată, cu colestază prelungită prin leziuni obstructive intrahepatice, uneori greu de diferențiat de colestaza secundară a obstrucției hepatice.

Clasificarea internațională a maladiilor ediția a X-a:

Cod K 83.1-obstrucția canalului biliar.

Clasificarea lui Habslez în ictere acolorice și ictere colestatice. Primele corespund oarecum celor prehepatice, iar cele secundare presupun împiedicarea evacuării bilei la nivelul lor prin canalicule și canale biliare. Icterele colestatice sunt împărțite la rândul lor în hepato-celulare și obstructive. Patogenetic, mecanismele oferă o baterie de teste biologice cu transaminaze, probe de disproteinemie, colesterol, fosfataze alcaline care sunt uneori semnificative.

Redăm în continuare o clasificare completă al icterelor:

Clasificarea icterului (Hiram C. Polk, Jr. Bernard Gardner)

◀ Hiperbilerubinemia neconjugată.

I. Destrucția crescută a eritrocitelor (icter hemolitic):

A. Ereditar sau congenital:

1. Sferocitoza;
2. Talasemia;
3. Anemia cu celule "în seceră"

B. Anemii hemolitice autoimune.

C. Infecțios.

D. Agenți chimici.

E. Agenți fizici (arsuri severe).

II. Transportarea și depozitarea defectă a bilirubinei:

A. Congenitală (maladia Gilbert).

B. Hepatita virală.

C. Medicamente.

➤ Rifampicin;

➤ Novocain;

D. Defecte metabolice (ex.: icterul nou-născuților).

◀ Hiperbilerubinemia conjugată.

I. Excreția defectă a bilirubinei:

A. Dereglări secretorii congenitale (ex.: sindromul Dubin-Johnson).

B. Obstrucție intrahepatică:

1. Cirozele.

2. Hepatite (alcoolice sau virale).
 3. Amiloidoza.
 4. Carcinoma.
 5. Maladia granulomatoasă.
- II. Medicamente:
- A. Clorpromazin.
 - B. Hormoni sexuali.
 - C. Halotan.
 - D. Altele.
- III. Obstrucția biliară extrahepatică:
- A. Coledocolitiază.
 - B. Stricture ducturilor biliare (traumatică).
 - C. Pancreatite.
 - D. Carcinoma periampulară cu originea în:
 1. Capul pancreasului.
 2. Ampulă.
 3. Duoden.
 4. Calea biliară principală.
 - E. Colangita sclerozantă primară.
- ◀ Hiperbilerubinemia combinată (conjugată și neconjugată).
- I. Obstrucția biliară cu lezarea secundară a hepatocitelor:
 - A. Staza biliară prelungită cu lezare hepatică secundară.
 - B. Obstrucție biliară și colangită ascendentă.
 - II. Lezarea hepatocitelor severă în urma:
 - A. Obstrucției biliare intrahepatice secundare.
 - B. Deficit secundar în captarea, conjugarea și excreția bilirubinei.
 - III. Hemoliza severă cu lezare hepatică secundară..

Cauza obstacolului biliar poate fi congenitală sau dobândită, aceasta din urmă însumând aspecte clinice foarte variate. În acest aspect e interesantă clasificarea icterelor mecanice după cauză (G.Kune și A.Saci):

1. Litiiza CBP.
2. Obstrucții neoplazice cu localizare pe:
 - a. ficat cu compresiunea CBP;
 - b. colecist cu compresiunea CBP;
 - c. CBP;
 - d. Ampula lui Vater;
 - e. Pancreas cu compresiunea CBP;
 - f. Duoden (foarte rar), cu compresiunea sau obstrucția secundară a papilei sau CBP;
3. Stenoze benigne:
 - a. Traumate;
 - b. Postoperatorii;
4. Colangită primitivă stenozantă;
5. Colangită piogenică recurentă, cu stenoză secundară a CBP;
6. Oddite stenozante;
7. Afecțiuni inflamatorii ale pancreasului:

- a. Pancreatită acută
 - b. Pancreatită cronică
 - c. Pseudochistul pancreatic;
 - d. Abces pancreatic;
8. Afecțiuni parazitare:
- a. Boala hidatică;
 - b. Ascaridoză;
9. Atrezia congenitală a căilor biliare.

Înțelegerea mecanismului apariției icterului în diversitatea sa etiopatogenetică presupune cunoașterea structurii anatomice a zonei hepato-biliaro-pancreatice și fiziologiei căilor biliare, studierii metabolismului normal al bilirubinei.

Studiul anatomic. Căile biliare constituie sistemul canalar de drenaj al secreției biliare (Fig.23.1.), făcând posibilă trecerea bilei produse de ficat spre lumenul intestinal. Ele sunt comparate cu un arbore, ale cărui ramuri sunt situate în parenchimul hepatic, iar rădăcina unică este implantată în peretele intern al duodenului. Arborele formează calea biliară principală, iar pe trunchiul ei este anexată vezica biliară. El se mai împarte în căile biliare intrahepatice și cele extrahepatice.

Căile biliare intrahepatice reprezintă complexul canalar de drenaj biliar situat în interiorul parenchimului hepatic. Originea acestei arborizații canalar se află în spațiul port, interlobar, canaliculul fiind unul din componentele triadei spațiului port. Mai multe canalicule lobulare formează niște colectoare supralobulare, care se constituie în canale subsegmentare pentru a converge la un colector biliar, bine individualizat anatomic, pentru fiecare segment hepatic. Acestea din urmă intră în constituția pediculelor glissoniene, fiind în raport anatomic constant cu elementul arterial și portal al segmentului hepatic respectiv. Ficatul drept și cel stâng este drenat distinct de cele două canale hepaticelobare, canalul hepatic drept și stâng. Hepaticul drept, constituit din canalul lateral și cel paramedian, drenează segmentele 6,7, respectiv 5 și 8, iar hepaticul stâng, care are un trunchi comun, nedivizat, mai lung decât cel drept drenează segmentele 1,2,3 și 4. Confluența celor două canale hepatice se face deja extrahepatic, la nivelul hilului, constituind confluentul biliar superior. Placa hilară, care este cheia abordului chirurgical al confluentului biliar superior, se constituie ca un spațiu triunghiular unde se reflectă formațiunile conjunctiv-ligamentare ale ligamentului rotund și ale capsulei lui Glison. La acest nivel, planul cel mai anterior este reprezentat de canalul biliar, urmând posterior elementul arterial, pentru ca cel venos portal să fie cel mai posterior.

Căile biliare extrahepatice se sistematizează în: vezicula biliară (colecistul) și în calea biliară principală (hepato-coledocul). Colecistul este situat pe fața inferioară a lobului drept, în patul veziculei biliare, sau foseta veziculară, fiind conectată de ficat cu un țesut celular lax, care poate conține canalicule biliare aberante, venule și limfatice, ce drenează teritoriul vezicular spre inte-

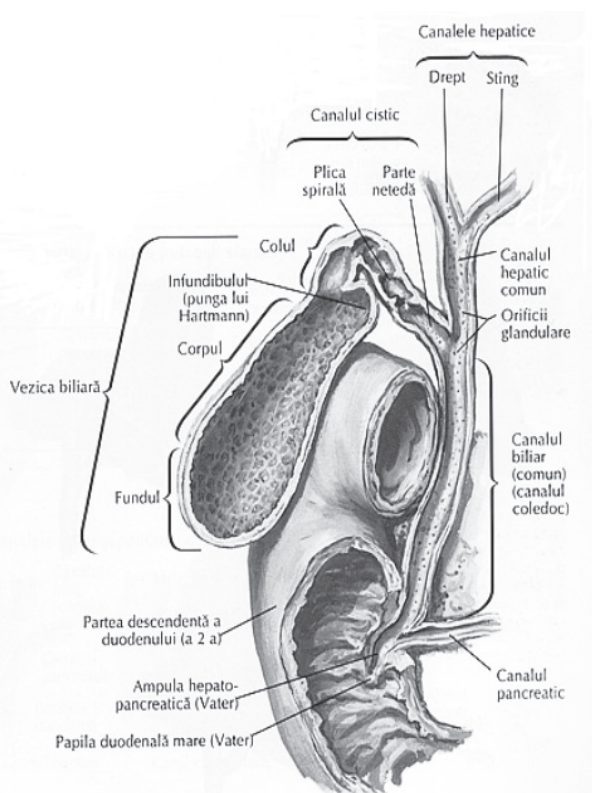


Fig.23.1. Anatomia arborelui biliar.

riorul parenchimului hepatic, fața inferioară a colecistului este acoperită de peritoneul visceral. Fundul colecistului corespunde scobiturii cistice a marginii inferioare hepatice, proiectându-se pe peretele abdominal anterior, în unghiul format de limita rebordului costal cu marginea laterală a mușchiului drept abdominal – punctul vezicular, unde devine accesibil palpării. Fața inferioară a corpului, infundibului și a colului vezicular are raporturi intime cu duodenul, cu care contactează foarte frecvent în aderențe. Într-un plan mai superficial vine în contact cu flexura colică dreaptă, unde aceasta încrucișează a doua porțiune a duodenului. Acest raport explică de ce fistulele colecisto-digestive se vor face mult mai frecvent cu duodenul și mult mai rar cu colonul. Îngroșarea capsulei glissoniene la nivelul patului vezicular constituie placa glissoniană, care se prelungeste spre placa hilară. Infundibulul vezicular are foarte frecvent un aspect pseudodiverticular, venind în raport cu canalul cistic pe care-l acoperă adesea. Colul vezicular, în formă de S, de 1-7 mm, împreună cu infundibulul vezicular, uneori este atașat de duoden sau de colon, printr-o prelungire epiploică- ligamentul cistico-duodeno-colic.

Canalul cistic, de lungime variabilă, 20-30 mm, unește colecistul cu calea biliară principală (CBP). Mucoasa sa prezintă o valvulă spirală, valvula lui Heister, iar peretele său formează un sfincter, sfincterul lui Lutkens. Joncțiunea cisticului cu CBP. Se face, de obicei, în unghi ascuțit. Triunghiul lui Calot, sau triunghiul colecistectomiei, este format de cistic, marginea dreaptă a CBP și marginea hepatică, în aria sa fiind artera cistică, care va aborda colecistul pe marginea superioară în contact cu un ganglion limfatic cvasiconstant- ganglionul lui Mascagni. Există multe variante ale abuşării cisticului în CBP: în unghi drept, după un traiect paralel variabil cu CBP pe marginea dreaptă a acesteia, pe marginea stângă a CBP după un traiect posterior variabil față de CBP, abuşare directă în canalul hepatic drept, sau după o încrucișare anterioară pe marginea stângă a canalului hepatic comun.

Calea biliară principală (CBP) sau hepatocolodocul are un diametru variabil, fiind considerate patologice diametrele superioare la 8-10mm. Canalul hepatic comun are o direcție ușor oblică de sus în jos și de la dreapta la stânga, pe când coledocul, care-l continuă, are o ușoară inflexiune în jos de la stânga la dreapta. Canalul hepatic comun are o lungime variabilă, în medie 30mm, în funcție de abuşarea cisticului în coledoc. Coledocul continuă canalul hepatic comun cu o lungime medie de 60-90mm, devenind ușor conic în porțiunea sa terminală. Coledocul în segmentul său pedicular, situat deasupra marginii duodeno-pancreatice este situat antero-lateral de vena portă, în timp ce artera hepatică se situează medial de coledoc. Topografic, CBP are următoarele porțiuni: supraduodenală, retroduodenală, intrapancreatică și intraduodenală

Porțiunea supraduodenală lungă de circa 20-50 mm constituie împreună cu vena portă și artera hepatică pediculul hepatic, CBP fiind situată cel mai anterior, formând marginea anterioară a hiatului lui Winslow, zona de acces spre bursa omentală. Această porțiune este cea liberă, nivel la care se fac, de obicei, toate explorările intraoperatorii ale CBP.

Porțiunea retroduodenală încrucișează fața posterioară a primei porțiuni a duodenului, are o lungime de circa 10-30 mm, având raportul cu artera gastroduodenală și cu originea arterei colice medii, precum și cu începutul inserției mezocolonului transvers pe D₁. De acest ultim raport se va ține cont în decolările duodeno-pancreatice.

Porțiunea intrahepatică vine în raport cu fața posterioară a capului pancreatic, are o lungime de circa 20-25 mm, având segmente variabile retro- sau intrahepatice. Cele mai importante raporturi ale acestui segment sunt cu artera gastro-duodenală și cu vena pancreatice-duodenală, situată pe fața posterioară a capului pancreatic. Raporturile posterioare cele mai importante sunt cu vena cavă inferioară. Abordul acestei porțiuni a CBP se face prin decolarea duodeno-pancreatică (Kocher).

Porțiunea intraduodenală este de fapt traversarea intramurală a duodenului de către CBP, măsoară circa 10-12 mm, are un traiect oblic prin peretele duodenal posterior, ușor spre stânga. Re-vărsarea duodenală a CBP se face fie izolat, fie de obicei printr-un canal comun cu canalul Wirsung.

Zona vatero-oddiană reprezintă confluentul bilio-pancreatico-duodenal. Morfologia acestei zone este variabilă în sensul existenței sau nu a unei dilatări a confluentului coledoco-wirsungian, denumită ampula lui Vater. Zona de implantare duodenală este papila duodenală (caruncula duodenali major) sau papila lui Vater. Situația acesteia este, de asemenea, variabilă, depinzând de lungimea coledocului, de existența sau de absența unui canal comun de vărsare a coledocului cu canalul Wirsung. Abordul papilei se face cu dificultăți variabile, fie chirurgical prin duodenotomie, fie endoscopic, ca prim și esențial moment, pentru colangio-pancreatografia retrogradă (ERCP).

Sfincterul lui Oddi este un complex sfincterian la joncțiunea CBP cu canalul pancreatic. El cuprinde un sfincter propriu coledocian și unul wirsungian, existând un sfincter comun situat distal de cele proprii. Coledocul devine mai îngustat, mucoasa sa la acest nivel își schimbă structura, devenind mai bogată în glande.

Vascularizația și inervația căilor biliare. Vascularizația arterială a căilor biliare este asigurată de artera hepatică comună, situată pe marginea stângă a canalului hepato-coledoc. La o distanță variabilă de ficat acestea se divide în două ramuri, dreaptă și stângă, situate posterior față de canalele hepatice corespunzătoare. Din ramura stângă a arterei hepatice se formează artera cistică, care după un traiect inițial în spatele hepaticului stâng, intră în colul veziculei biliare. Există însă numeroase variante anatomice ale traiectului și raporturilor arterei hepatice cu canalele hepatice, precum și ale modului de formare a arterei cistice, foarte variate de la un individ la altul. Venele veziculei biliare sunt și ele deosebit de variabile, relația lor cu arterele hepatice nefiind constantă. Dintre numeroasele posibilități amintim: formarea unui plex venos în jurul hepatocoledocului și al canalelor hepatice, vărsarea direct în ficat după un traiect pe marginea stângă a colului vezicular. În ficat se anastomozează la nivelul capilarelor hepatice, fără a se uni cu ramurile intrahepatice ale venei porte.

Plexurile limfatice, prezente în toate tunicile veziculei biliare, sunt colectate la nivelul marginii stângi și a marginii drepte a acesteia. Primele drenează direct în ganglionii limfatici ai hiatusului Winslow, în timp ce celelalte ajung la ganglionul din col, de unde formează trunchiuri aferente ce se varsă în ganglionii retro-pancreatici. Limfaticele veziculare se anastomozează cu cele ale ficatului.

Inervația este asigurată de plexurile hepatice: cel anterior dispus în jurul arterei hepatice și cel posterior situat în jurul venei porte. La formarea acestor plexuri participă nervii vagi (drept și stâng) și plexul celiac, care conține fibre simpatice provenite din segmentele toracice VII, VIII, IX și X. Regiunea cea mai bogat inervată este confluența hepato-cistică. La nivelul sfincterului Oddi, în ciuda inervației sale bogate, nu există receptori senzitivi cu rol de reglare a deschiderii și închiderii sfincterului.

Fiziologia căilor biliare. La om, existența sfincterelor aparatului biliar și a rezervorului biliar, reprezentat de vezicula biliară, creează condițiile unei excreții biliare intermitente, controlată de sistemul nervos prin intermediul sfincterelor descrise și provocată de prânzuri. Funcția principală a căilor biliare este de a transporta bila produsă de ficat care, după ce este secretată de hepatocit, suferă un proces de concertare la nivelul canaliculilor biliare, modificându-se ușor compoziția, pentru ca în cele din urmă să fie acumulată în rezervorul biliar. În vezicula biliară este intens concentrată și evacuată la cerere în duoden, unde-și va exercita rolul său în digestie. Excreția biliară este un act fiziologic complex, încadrat în procesul de digestie și coordonat de sistemul neuroendocrin.

Compoziția bilei. Bila, secretată de ficat, cu un debit mediu de 0,5ml/minut (700-1000 ml/24ore), este un fluid complex, compus în principal din apă (97%), electroliți anorganici (0,7%) și compuși organici în concentrație redusă: lipide(fosfolipide-0,05%, colesterol-0,15%) și anioni organici (acizi biliari-0,6%, bilirubină-0,3%). Ea conține, de asemenea, o serie de produși metabolici rezultați din ingestia de alimente sau din medicamentele metabolizate de către ficat. Există diferențe importante între bila hepatică și cea veziculară, stagnarea bilei în colecist fiind urmată de concentrarea acesteia, precum și de unele modificări calitative.

Acizii biliari sau sărurile biliare reprezintă principalii constituenți organici ai bilei. Acizii biliari provin din două surse. Acizii biliari primari (acizii colic și chenodezoxicolic) sunt sintetizați în ficat din colesterol, iar acizii biliari secundari (acizii dezoxi-, lito- și ursodeoxicolic) derivă din acizii biliari primari supuși acțiunii bacteriilor intestinale. Cationul principal biliar este Na^+ , iar concentrația electroliților anorganici în bilă este similară concentrației plasmatică a acestora. Electroliții anorganici sunt în mare măsură responsabili de activitatea osmotică a bilei, deoarece activitatea osmotică a celor mai mulți constituenți organici (acizi biliari spre exemplu) se pierde consecutiv agregării în micelii mixte.

Secreția bilei hepatice. Primul pas în formarea bilei reprezintă secreția activă de către hepatocit a acizilor biliari, a altor constituenți organici și electroliților. Aceste procese se datorează intervenției unor sisteme hepatocitar- membrane sau de transport intracelular. Al doilea proces este transformarea bilei hepatocitare (canaliculare) în cursul traversării ductulelor și ductelor biliare. Canaliculele biliare se formează între membranele a două hepatocite adiacente. Spațiile canaliculare au suprafața sporită de microvilii ce proiemină spre lumen. Ele nu au perete propriu, și sunt delimitate spre spațiul sinusoidal de structuri specializate (joncțiuni intercelulare). Spațiul canicular este astfel separat distinct de spațiul sinusoidal. Apa și alte molecule ce apar în bilă trebuie fie să traverseze celula hepatică, fie să treacă prin joncțiunile intercelulare. Fluxul biliar canicular este un flux al apei ca răspuns la transportul activ al solviților din sânge în bilă. Unii dintre solviți majori transportați sunt acizii biliari, care determină fluxul biliar –dependent de acizii biliari. Solviții responsabili de fluxul biliar – independent de acizii biliari sunt reprezentați în special de glutatation și de ioni anorganici. Aceste procese de transport sunt posibile datorită gradului înalt de polarizare a hepatocitului, cu sisteme multiple de transport localizate pe membrana bazolaterală, în celulele și pe membrana caniculară. Funcția predominantă la suprafața membranei canaliculare este secreția, deși este posibilă existența unei capacități reabsorbitive limitate.

Din canalicule biliare bila drenează în canalele Hering și apoi în ductulele biliare terminale, care au perete propriu, constituit din celule epiteliale cuboidale. Aceasta formează succesiv canale mai mari, până la ductele biliare intralobulare. Ductele lobulare se unesc în spațiile porte și formează ductele interlobulare, care transportă bila în canalele hepatice (drept și stâng). Bila trece apoi în canalul hepatic comun, ce continuă cu canalul

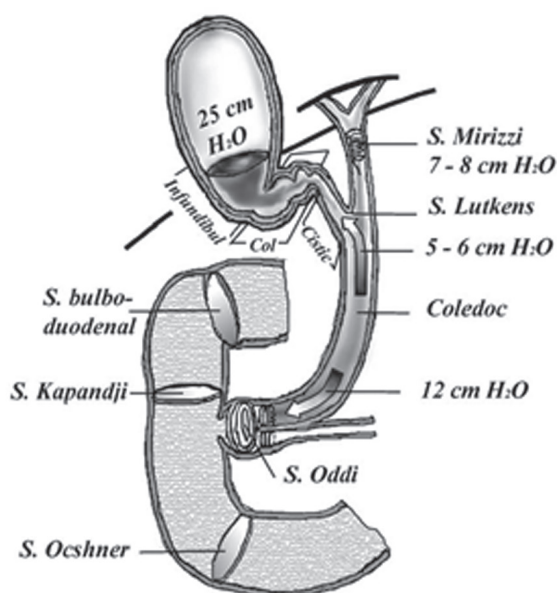


Fig.23.2. Aparatul sfincterian al arborelui biliar.

coledoc formând calea biliară principală. La om (Fig.23.2), bila este temporar stocată în vezicula biliară în timpul tranzitului său spre duoden. Aici are loc reabsorbția bilei de către epiteliul vezicular, unde este interesat transportul de NaCl, apei și unor componente lichide.

Cunoașterea presiunilor existente în căile biliare ajută la înțelegerea fiziologiei secreției biliare. La om, ficatul este capabil să secrete bilă în condițiile unei presiuni până la 29-30 cm H₂O în calea biliară principală. Presiunea de secreție hepatică a bilei este de maximum 30cm H₂O, nivel practic neatins în condiții obișnuite. Presiunea din calea biliară principală este de 6-12 (până la 15)cm H₂O. Sfincterul Oddi tolerează o presiune de 9-23cm H₂O, dar presiunea obișnuită de deschidere este 12-15 cm H₂O. Presiunea în colecist este inferioară celei coledociene (sub 10cm H₂O). Ductul cistic rezistă la o diferență de presiune de 1-8 cm H₂O din fiecare direcție. Rezistența la fluxul din vezicula biliară spre cistic s-a dovedit a fi de 11-20cm H₂O. Presiunea în CBP se menține cu 5-10 cm H₂O peste cea duodenală Fluxul crescut în calea biliară nu modifică, sau produce doar o ușoară creștere a presiunii intraductale. Datorită gradientului redus între calea biliară principală și duoden, rezistența sfincterului la refluxul bilei din CBP este mică.

Metabolismul bilirubinei. Sursele bilirubinei. Zilnic se formează 250mg bilirubină, din care:

- ✓ 80-85% provine prin degradarea hemoglobinei în splină;
- ✓ 15-20% provine din eritropoeză inefficientă, adică prin distrugerea eritrocitelor intramedular și din hemoproteine (mioglobină, citocromi), distruse în ficat.

Transportul bilirubinei. Legată de albumină:

- ✓ 1g albumină fixează 16 mg bilirubină;
- ✓ alfa globulinele. Salicilatul, probenecidul, tiroxina dislocă bilirubina de pe transportor și îi crește astfel toxicitatea.

Metabolismul hepatic (Fig.23.3).

- I. preluarea corespunde la disocierea de pe albumină și fixarea pe un acceptor celular-2 proteine citoplasmatiche: Z (ligandina) + Z. Bilirubina este preluată de hepatocit la polul sinusoidal al acestuia.
- II. Conjugarea, cu transformarea în diglicuronil conjugat, are loc în microzomiile hepatocitului. Enzima ce efectuează este glucuronil-transferază.
- III. Excreția este un proces ce consumă energie. Bilirubina conjugată este eliminată la polul sinusoidal și intră în compoziția bilei cu care ajunge în intestin. Organitele excretorii sunt: REP, aparatul Golgi, lizozomi.

Faza intestinală. Bilirubina conjugată, sub acțiunea bacteriilor, se transformă în urobilinogen. Urobilinogenul va parcurge mai multe căi:

- 1 Se elimină cu fecalele p stercobilinogen p stercobilina (40-280mg/24ore);
- 2 Se reabsoarbe în ciclul enterohepatic. Din această fracție reabsorbită o parte

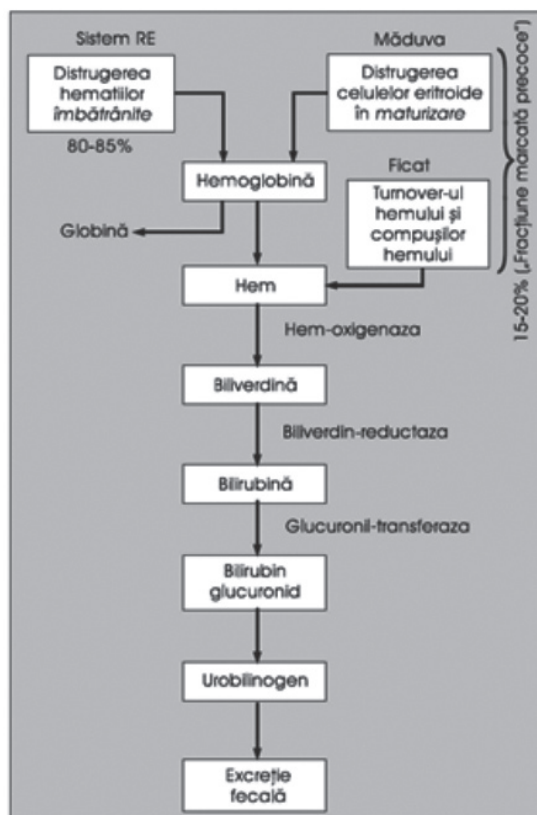


Fig.23.3. Etapele metabolismului și a secreției bilirubinei.

se elimină renal ca urobilină (<4g/24ore).

În mod normal, în ser și urină, pigmentii și metaboliții lor au o anumită distribuție.

Ser:

- 1) bilirubina totală este 8,5-20,5mcmoli/l din care:
 - a. 75-80% este directă;
 - b. 20-25% indirectă
- 2) sărurile biliare se găsesc în concentrație foarte mică (2,26±0,29mg/ml).

Urină:

1. Urobilinogen-urme.
2. Bilirubina lipsește; când este prezentă, este vorba de cea conjugată, ce apare când concentrația în sânge crește (hemoliză).

Urobilinogenul se formează în intestin sub acțiunea bacteriilor și este eliminat în proporție de 80-90% prin scaun; 10-15% se reabsoarbe și efectuează un ciclu enterohepatic. Din această cantitate, 0,2-4mg se vor elimina în 24 de ore și prin urină. Deci urobilinogenul, în mod normal, este prezent în urină. Cantitatea de urobilinogen este în urină în următoarele situații:

- Producție sporită = hemoliză
- Reabsorbție crescută intestinală atât în constipațiile cronice, cât și în sindromul de populare bacteriană patologică;
- În insuficiențe hepatice - preluarea de către hepatocit a urobilinogenului ce a fost reabsorbit intestinal (ciclul enteohepatobiliar) este deficitară și aceasta se elimină în exces de urină.

Urobilinogenul este foarte precoce crescut în hepatitele virale acute: semnaleză o insuficiență hepatică.

Urobilinogenul scade:

- a. În obstrucția căilor biliare, când bila nu ajunge în intestin și deci urobilinogenul nu se formează;
- b. Prin reabsorbție scăzută în intestin în:
 1. Sindrom diareic cronic;
 2. Alterarea florei datorită antibioticoterapiei.
- c. În insuficiența renală cronică.

Sărurile biliare- normal lipsesc din urină. Când sunt prezente (ictere colestatice) înseamnă, că a crescut cantitatea lor în ser.

Etiologia icterelor.

Ictere hemolitice. Exces de producere a bilirubinei:

- Anemii hemolitice de cauze imune și neimune;
- Sindromul de eritropoieză inefficientă. Acesta apare în boli hematologice cu hiperplazia seriei roșii. Se distrug eritrocitele din măduva osoasă deoarece sunt imature.

Icterul hemolitic congenital este afecțiunea principală producătoare de exces de bilirubină. Sursele extraeritrocitare sunt: anemia pernicioasă, talasemia, porfirie, intoxicațiile cu megalocitoză eritroblastică. Cauza principală care duce la hemoliză este defectul membranei eritrocitului.

Ictere hepatocelulare. Bilirubina indirectă este transportată de albumină plazmatică, dar poate fi blocată datorită unui defect de membrană printr-o anomalie genetică sau a interferenței cu alți anioni organici, ca rifampicina, acidul flavaspicid, bunamiodilul, diureticele (furosemidul), analgezicele (salicilații și fenilbutazona).

Sindromul Gilbert este prezent la 5% din indivizi. Boala este ereditară. Este cauzată de un deficit de glicuroniltransferază, un defect în captarea hepatică și în conversiunea monoglicuro-

nidului în diglicuronid-bilirubină, la nivelul membranei hepatocitului. Este o afecțiune benignă, care nu duce la insuficiență hepatică.

Icterul fiziologic neonatal este cel mai frecvent icter, pentru că afectează mai toți nou-născuții. Icterul e de scurtă durată. Cauza constă în imaturitatea hepatocitului la naștere și în defectul de glicuronconjugare. Înainte de naștere placenta preia bilirubina neconjugată și o duce la ficatul mamei. După naștere, bilirubina se acumulează în ser și colorează icteric nou-născutul, până când hepatocitele lui se maturizează și sunt capabile să conjuge toată cantitatea de bilirubină.

Ictere medicamentoase sunt mai intense la bolnavii țarați: cirotici, cu sindromul Gilbert, ș.a.. Novobiocina inhibă glicuroniltransferaza și blochează captarea anionilor organici la nivelul membranei hepatocitului. Acidul flavaspidic intră în competiție cu bilirubina neconjugată prin proteinele transportoare, inhibând conjugarea bilirubinei. Rifampicina determină creșterea ambelor bilirubine dar, mai ales, a celei neconjugate.

Excreția dificilă a pigmentilor biliari conjugați. Se descriu două forme congenitale în care eliminarea bilirubinei conjugate este inhibată postmicrozomial.

Sindromul Dubin Johnson este o boală genetică a metabolismului bilirubinei, cu transmitere autosomal recesivă, care constă în reducerea capacității celulei hepatice de a excreta bilirubina și unii anioni organici și într-o tulburare a metabolismului porfirinelor. Are loc reducerea capacității de transport canalicular a celulei hepatice:

- Împiedicarea secreției în bilă a bilirubinei conjugate cu instalarea icterului;
- Împiedicarea secreției în bilă a cataboliților aminoacizilor aromatici (epinefrină, produșii proveniți din tirozină, triptofan, etc.) care vor fi transformați într-un pigment brun, dispus la nivelul lizozomilor.
- Secreție normală pentru alți anioni organici, săruri biliare.

Sindromul Rotor este similar sindromului Dubin Johnson, dar pare o variantă mai ușoară. Astfel se observă o proporție egală între bilirubina conjugată și cea neconjugată în ser; colecistografia orală pozitivă; absența pigmentului brun în hepatocit.

În afecțiunile hepatocelulare dobândite, datorită leziunii hepatocitului există un deficit marcat de eliminare a bilirubinei directe în arborele biliar și aceasta crește în ser.

Afecțiunile acute:

- Hepatite virale și medicamentoase;
- Hepatite toxice (inclusiv alcoolice);
- Hepatita din spirochetoza icterohemoragică și mononucleoza infecțioasă.

Afecțiunile cronice:

- Cirozele hepatice

Icterele colestatice. Icterele colestatice apar prin dereglarea excreției bilirubinei, ce traversează canalele biliare, de la hepatocit până la nivelul duodenului. Bilirubina, conjugată în hepatocită, este eliminată la polul biliar al acestuia, împreună cu celelalte componente ale bilei. De aceea, icterele colestatice asociază, în afară de creșterea bilirubinei și o creștere a altor substanțe ce se elimină cu bila (colesterol, lipide, sărurile biliare). Colestaza, adică scăderea fluxului biliar, poate fi produsă de factori care acționează intrahepatic sau extrahepatic.

Colestaza intrahepatică are o etiologie mult mai complexă, iar cât privește mecanismul de apariție, sunt de reținut atât colestazele cu obstacol, cu dilatarea căilor biliare în aval, cât și colestazele fără obstacol. Secreția biliară are o fracțiune dependentă de sărurile biliare și o fracțiune independentă. Fracțiunea dependentă de sărurile biliare presupune și secreția de apă, anioni anorganici, iar cea independentă poate fi suprimată prin inhibiția transportului activ de Na.

Azi se consideră, pentru colestaza fără obstacol (cea intrahepatică), că modificarea primară este în secreția sărurilor biliare (deci este o boală a hepatocitului), care antrenează ulterior staza biliară. Experimental, s-a demonstrat că o creștere a acizilor biliari monohidroxilați poate produce colestaza prin scăderea secreției (leziuni ale microvililor).

Reținem din gama cauzelor etiologice formele etiologice particulare- cu recurență anume colestaza intrahepatică recurentă benignă. Boala Summerskill-Walsh are debutul încă în copilărie. Etiopatogenetic: afecțiunea e prezentă și la rude; factori de mediu, sugerații de fenomene alergice cutanate. Histologic: infiltrații inflamatorii în spațiul port cu prezenta semnelor clasice de colestază. Acestea dispar în perioadele anicterice. Evoluează cu remisii spontane.

Colestaza intrahepatică recurentă de sarcină, unde icterul apare în ultimul trimestru; remite odată cu nașterea, apare la toate sarcinile ulterioare.

Colestaza extrahepatică este provocată întotdeauna de obstacole pe căile biliare sau în afara lor, ce dau compresie, deci se va însoți de o dilatare a căilor biliare. În producerea icterului obstructiv, participă următoarele componente:

- Mecanică endoluminală sau extraluminală
- Funcțională - spasmul
- Anatomopatologică - edemul.

Obstrucția căilor biliare extrahepatice împiedică evacuarea bilei în duoden, secreția biliară acumulându-se progresiv în spatele obstacolului, care poate fi:

1. mobil
2. fix.

Obstacolul mobil-calculi, vezicule hidatice, etc. Reprezintă un factor de iritație endoluminală. Acest tip de obstacol e caracteristic icterului benign.

Obstacolul fix, care obstruează progresiv calea biliară principală: cancer, calcul inclavat în ampulă, stricturi a CBP.

Diagnosticul icterelor.

În contextul unui sindrom icteric, cu polimorfism etiopatogenetic și clinic, un singur element are certitudine diagnostică: colorația icterică sclerală și tegumentară. Diagnosticul presupune într-o primă etapă încadrarea icterului în una din categoriile patogenetice: prehepatic (acolurie, hemolitic), hepatic sau obstructiv, având în vedere necesitatea de orientare terapeutică- medicală sau chirurgicală.

Diagnosticul unui icter presupune un examen minuțios clinic, o investigație completă și adecvată paraclinică și o explorare minuțioasă și complexă intraoperatorie.

Anamneza. Vârsta și sexul au o valoare orientativă. La copiii, malformațiile congenitale sânt cauza cea mai frecventă a icterelor; până la vârsta de 30 ani hepatitele virale au incidența maximă. Între 40-60 de ani, la femeile multipare, supraponderale, litiata hepatocoledocului este cauza cea mai frecventă a icterelor. Frecvența leziunilor neoplastice și a litiazei biliare icterigene crește după vârsta de 40 de ani. Se estimează că după 40 de ani litiata biliară (15%) și cancerul pancreatic și biliar (40%) sânt cauzele cele mai frecvente ale icterelor obstructive, urmate de hepatitele virotice colestatice (20%) și cirozele hepatice (20%). După vârsta de 60 ani crește îndeosebi incidența icterelor neoplastice (45%), litiatice (30%), prin ciroză și hepatite cronice (20%).

Antecedentele sânt de o reală importanță. Tratamentele injectabile, transfuziile de sânge, tratamentele stomatologice urmate în 2-3 luni de icter, orientează diagnosticul spre o hepatită virală acută cu virus B, sau non A non B.

Utilizare de medicamente hepatotoxice- tetraciclina, clorpromazina, novobiocon, rifampicina, etc.- expunerea la substanțe toxice – halotan- pot sugera un icter parenchimatous.

Icterul, apărut postoperator, poate atrage atenția asupra unei stenoze iatrogene a CBP, asupra unei litiaze coledociene restante; în primele 3 luni poate avea și o etiologie virală. Icterul apărut în primele 2-3 ani, de la operații de cancer, cu diverse localizări, poate sugera, cu mare probabilitate, apariția metastazelor hepatice.

Istoricul bolii oferă, cel mai frecvent, cheia etiologiei icterului. Pe un teren colecistopat, la o pacientă obeză, multipară, ne vom gândi în primul rând la o litiază hepatocoliociană de migrare. Când debutul este pseudogripal, vom avea în vedere mai degrabă o hepatită virală. Sindromul micilor semne descrise de Savițki, mai ales la vârstnici, precede, de obicei, icterele tumorale.

Examenul fizic general se referă în primul rând la aprecierea culorii tegumentelor și mucoaselor. Examinarea lor este de o importanță reală pentru a direcționa evaluarea ulterioară. Excoziațiile sugerează colestază îndelungată sau obstrucția biliară de grad înalt, iar o nuanță verzuie a icterului este asociat cu boli hepatice foarte grave sau de o evoluție lungă (ciroză, colangită). Icterul intens verde-brun apare în sindromul de obstrucție incompletă neoplazică a coledocului, în colestaza intrahepatică cronică sau recidivantă. Au fost descrise forme de ictere tegumentare cu valoare orientativă: icter flavinic (hemolitic); icter rubinic (hepatocitar); icter verdinic (colestatic benign intra-hepatic) și icter melas (obstructiv malign extrahepatic).

Examenul general poate releva:

1. Semne de ciroză hepatică (stelute vasculare, ascită, circulație colaterală);
2. Tulburări de coagulare și hipersplenism (echimoze, erupție purpurică);
3. Pigmentarea tegumentelor, anemie, întâlnite în maladiile hemolitice;
4. Semne generale de cașexie canceroasă, uneori tromboflebită asociată icterului ce evoluează în neoplazmul pancreatic.

Scaune acolice și micțiuni hiperchrome asociate cu icterul tegumentar sunt caracteristice pentru obstrucțiile căilor biliare extrahepatice. Febra și frisonul sânt expresia clinică a infectării colestazei, a colangitei obstructive incomplete prin calculi sau mai rar prin tumori ale ampulei Vater. Dacă sindromul colangitic precede instalarea icterului, sugerează natura litiazică a obstrucției biliare incomplete, iar dacă survine tardiv după apariția icterului, prezumția diagnostică trebuie orientată spre cancer sau spre o tumoră papilo-ampulară.

Febra și sensibilitatea epigastrică sau în hipohondrul drept sunt frecvent asociate cu litiaza biliară și colangita. Dimpotrivă obstrucția biliară malignă se prezintă de obicei cu icter nedureros, cu evoluție îndelungată asociată cu semnele lui Savițkii.

Pruritul acompaniază de regulă sindroamele colestatice extrahepatice și intrahepatice. De obicei pruritul precedă icterul în leziunile obstructive neoplazice cu evoluția progresivă și colestază anicterică. Pruritul care se manifestă după instalarea sindromului icteric este evocator pentru obstrucție biliară benignă (calculi, stenoze biliare benigne).

Sindromul coledocian prin obstrucție benignă se manifestă în general prin icter dureros, ondulant și febril, iar sindromul biliar prin obstrucție malignă se manifestă prin icter progresiv, persistent, nedureros, afebril, pruriginos și cu scădere ponderală progresivă.

Un ficat mărit, sensibil, sugerează inflamație hepatică acută sau o tumoră hepatică ce se mărește rapid, în timp "neo" veziculă biliară palpabilă sugerează obstrucția biliară distală prin tumoră malignă. Prezența unei splenomegalii poate furniza un indiciu pentru o hipertensiune portală, datorată unei hepatite cronice active, unei hepatite alcoolice grave sau virale sau unei ciroze. Scăderea ponderală sau limfadenopatia sugerează un neoplazm și, în prezența splenomegalie, aceste semne pot îndrepta suspiciunea spre o tumoră pancreatică care obstruează concomitent și vena splenică sau un limfom metastatic diseminat.

Examenul obiectiv local poate evidenția elemente importante de diagnostic:

- √ Hepatomegalie de consistență crescută sugerează hepatită cronică. O hepatomegalie cu consistență fermă, cu mici noduli, cu marginea anterioară ascuțită asociată cu splenomegalie, pledează pentru o ciroză hepatică sau icter hemolitic. În cirozele avansate ficatul este mic și nu se palpează. Hepatomegalia netedă și dureroasă se întâlnește în hepatita virală acută și în obstrucțiile biliare acute. În cancerul primitiv hepatic sau mai ales metastatic, hepatomegalia este extrem de dură, eventual cu noduli de diferite mărimi. În icterele prin obstrucție neoplazică, hepatomegalia uniformă, nedureroasă evoluează paralel cu intensitatea icterului și sugerează în mare măsură o tumoare cu sediul înalt, spre convergența celor două canale hepatice. În hepatomegalii foarte importante, asimetrice, cu icter nu prea intens, se presupune un chist hidatic al ficatului rupt în căile biliare sau cancer hepatic metastatic.
- √ Splenomegalia se poate asocia în icterele obstructive prelungite sau recidivante complicate cu colangită și ciroză biliară. De asemenea este constantă în icterele hemolitice prehepatice. Este prezentă și în ciroze.
- √ Paralel regiunii subhepatice se poate obiectiva distensia colestatică retrogradă a veziculei biliare, semn patognomic pentru leziunile maligne obstructive de căi biliare distale. În principiu, palparea unei vezicule biliare mari, elastice, nedureroase, este semnificativă pentru cancerul de cap de pancreas (semnul Courvoisier – Terrier).

Alte semne clinice:

- Ascita apare în cirozele cu icter și în icterele tumorale cu metastaze peritoneale sau invadarea venei porte;
- Atunci când la un icter se constată semnele unei pancreatite acute sau unei colecistite acute, etiologia litiazică este mai probabilă;
- Tromboflebita migratoare la un bolnav icteric, atrage atenția asupra unui cancer al capului pancreasului;
- Diabetul zaharat la un bolnav cu icter, impune suspectarea unui neoplazm al pancreasului.

În evaluarea evoluției clinice și a tacticii de gestionare a pacienților cu icter mecanic, cel mai important este gradul de insuficiență hepatică, prezente la moment. Conform indicatorilor clinici și de laborator, se disting 3 grade de severitate (tabelul 1).

Tabelul.23.1. Gradele de insuficiență hepatică în icterul mecanic

Criteriile	Gradele de insuficiență hepatică		
	Grad I	Grad II	Grad III
Durata icterului	Până la 7 zile	7-14 zile	Mai mult de 14 zile
Ecefalopatia	Absentă	Micșorarea poftei de mâncare, adinamie, insomnie	Inapetență, adinamie exprimată, inversie de somn, euforie patologică
Hemodinamica	Stabilă	Stabilă	Hipotensiune arterială
Diureza	Adecvată	Adecvată	Micșorată
Bilirubina serică (mcmol/l).	<100	100-200	>200
Ureea serică	În limitele normei	Mărită neînsemnat	Mărită esențial
Coeficientul albumine/globuline.	>1,2	1,2-0,9	<0,9

Dereglarea funcției de captare a radiofarmaceuticului (noma este până la 25 min).	Până la 50	50-60	>60
Micșorarea fluxului sanguin hepatic.	Cu 25-30%	Cu 30-50%	>50%

Pacienții cu insuficiență hepatică de grad sever necesită tratament complex, ce se efectuează în unitatea de terapie intensivă. Se efectuează terapie masivă cu fluide (glucoză de 5% sau de 10% sub acoperire de insulină, soluții saline (NaCl 0,9% sau Ringer), hemodeză, reopoliglucină, plasmă congelată, aminoacizi) cu diureză forțată. Tratamentul conservator include, de asemenea, terapie complexă cu vitamine și medicamente care îmbunătățesc funcția hepatică, esențiale, etc. Trebuie atribuiți aminoacizi (acid glutamic, metionină, arginină), stimulanți metabolici (metiluracil, pentoxifilină), hormoni anabolizanți. Este recomandabil să prescrieți hormoni steroizi (prednizolonă). O componentă importantă a tratamentului este prevenirea eroziunilor acute și a ulcerului gastro-intestinal acut. Pentru aceasta se administrează blocante pompei de protoni sau de H-ioni cu un control viguros al secreției gastrice (quamatel omeprazol, controloc), antiacide perorale pentru protecția mucoasei gastrice. În caz de insuficiență hepatică gravă cu endotoxemie severă este indicată detoxifierea extracorporală (plasmaferenza, hemodializa, hemosorbția). Un obiectiv important al tratamentului pacienților cu icter mecanic este prevenirea colangitei acute - complicații infecțioase și inflamatorii ale obstrucției căilor biliare, care poate provoca răspuns inflamator sever, abcese intrahepatice, insuficiență renală acută (momente ce vor fi evaluate în alt capitol).

Explorările paraclinice includ probe biologice, investigații radiologice și radio-endoscopice, puncții bioptice. În ultimul timp se apelează din ce în ce mai mult la metodele neinvazive - ultrasonografia, tomografia axială computerizată, tomografia prin rezonanță magnito-nucleară.

Explorările biologice:

- 1 probele de retenție biliară
 - a. bilirubina serică.
(În icterele prehepatice, creșterea bilirubinei este moderată, pe când în cele hepatice poate atinge valori extrem de înalte. Nu există un paralelism între intensitatea icterului și gravitatea suferinței hepatice. În obstrucțiile tumorale de regulă bilirubinemia este mai înaltă ca în obstrucțiile benigne.)
 - b. fosfataza alcalină. (Fosfataza alcalină este o enzimă, secretată de osteoblaști, hepatocite și celulele Kupffer. Ea se elimină exclusiv prin căile biliare. Creșterea valorilor de regulă este stabilită în icterele obstrucitive, cirozele hepatice, hepatitele colestactice.)
 - c. colesterolul. (Se elimină biliar. În procesele obstrucitive ale căilor biliare se înregistrează valori majore în serul sanguin cu scăderea fracțiunii esterificate.)
- 2 Testele de citoliză hepatică:
 - a. Transaminazele (ALAT și ASAT- sunt semnele unei citolize hepatocitare secundare. Sunt crescute în toate icterele cu excepția celor hemolitice. Valorile cele mai mari apar în hepatitele virale.)
 - b. Lacticodehidrogenaza. (Este o enzimă ce catalizează reducerea acidului piruvic în acid lactic (glucoliză anaerobă). De regulă, în icterele tumorale sunt crescute izoenzimele 3 și 5.)

- c. Gammaglutamiltransferaza. (este constant crescută la alcoolici, dar și în cazurile de colestață extrahepatică)

Explorări instrumentale:

- I. Ecografia hepatobiliară poate obiectiva (Fig. 23.4.):
 - a. Hepatomegalie
 - b. Dilatația coledocului și a căilor biliare intrahepatice
 - c. Calculi biliari
 - d. Formațiuni tumorale hepatice
 - e. Formațiuni tumorale pancreatice.
- II. Tomografia computerizată – evidențiază dilatarea intra- și extrahepatică a tractului biliar, formațiuni intrahepatice sau pancreatice, adenopatii în hil. Este de mare utilitate, având avantajul de metodă neinvazivă (Fig. 23.5).
- III. Explorări radiologice:
 1. Radiografia abdominală simplă- 20% din calculi biliari sunt radioopaci.
 2. Tranzitul baritat gastroduodenal și duodenografie hipotonă poate evidenția lărgirea cadrului duodenal în cazul obstrucțiilor extrinseci duodeno-biliare prin tumori ale capului pancreatic și pancreatice cronice cefalice. Semnul Frosberg (image lacunară, sau imaginea unui 3 inversat) în cazul tumorilor regiunii ampulare. Poate arăta, de asemenea, o tumoare neoplazică gastrică cu invazie în pediculul hepatic.
 3. Colangiopancreatografia retrogradă pe cale endoscopică este o procedură de ales în diagnosticul papilo-odditelor stenozante, ampuloamelor Vateriene, litiazei coledociene, stenozelor coledociene benigne și maligne, colmatarea CBP cu elemente hidatice, etc. Are valoare majoră în diferențierea hepatitelor colestatice de icterele obstructive, în sindroamele cu icter și prurit persistent, în care probele biologice sânt neconcludente (Fig. 23.6).

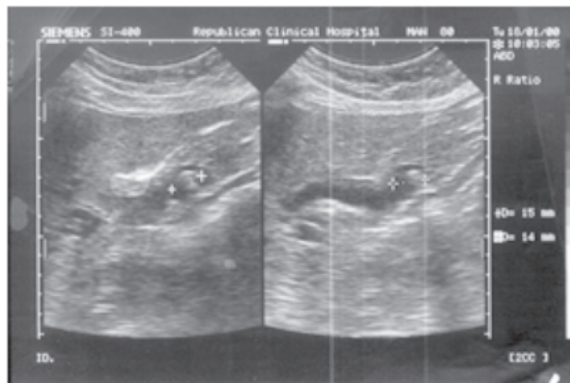


Fig.23.4. USG Dilatația coledocului, coledocolitiază (caz clinic propriu).

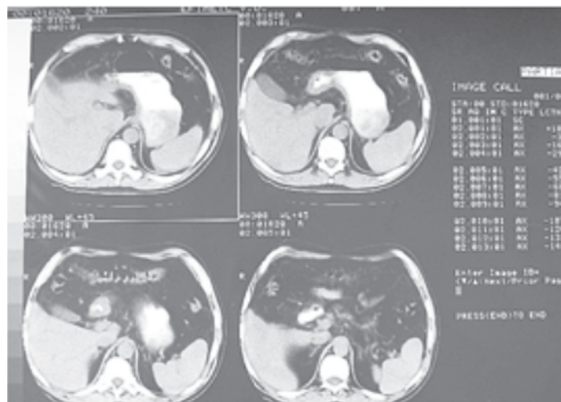


Fig.23.5. Tomografia computerizată (caz clinic propriu).



Fig.23.6. ERCP Colangiopancreatografia retrogradă. (caz clinic propriu)

4. Colangiografia transparietohepatică constituie o metodă eficientă de diagnostic în icterele obstructive intense și persistente, când este imposibilă contrastarea arborelui biliar prin endoscop. Metoda oferă o acuratețe în vizualizarea întregului arbore biliar. Indică sediul și natura obstacolului, gradului de dilatare a căilor biliare. Are valoare orientativă în selectarea procedurilor chirurgicale în obstrucțiile biliare (Fig. 23.7).

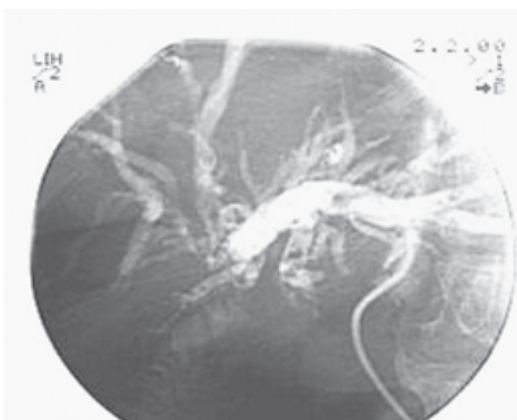


Fig.23.7. Colangiografia transparietohepatică (caz clinic propriu).

5. Splenoportografia pe cale clasică, prin puncționarea splinei, are valoare în diagnosticarea tumorilor pancreatice, a cirozei hepatice și a cancerelor ficatului; are însă indicații restrânse în icterul obstructiv.

6. Arteriografia selectivă rămâne o investigație de excepție în diagnosticul tumorilor hepatice și pancreatice.

IV. Endoscopice.

Duodenoscopia obiectivează tumorile regiunii ampulei Vater și ulcerelor postbulbare penetrante în pancreas sau în pediculul hepatic. Se completează de obicei și cu biopsia endoscopică.

V. Laparoscopice.

Examenul laparoscopic este uneori necesar pentru confirmarea diagnosticului clinic și de laborator, pentru diferențierea obstrucției extrahepatice de colestază intrahepatică. Metoda este rezervată cazurilor neelucidate de celelalte metode de investigație. Biopsia sub laparoscop furnizează date suplimentare în diagnostic în etiologia colestazei.

VI. Puncția bioptică hepatică se practică în suspiciunea de hepatită cronică colestatică și are indicații limitate.

VII. Scintigrafia secvențială hepato-biliară are aplicații clinice deosebite în investigarea icterelor. În icterele neobstructive (colestaza intrahepatică) sunt modificate toate etapele dinamicii hepatobiliare: timpul de extracție plasmatică este prelungit, traversarea hepatobiliară întârziată, eliminarea în intestin întârziată sau uneori absentă. Examinarea poate diferenția icterul din boala Gilbert (este prelungit timpul de extracție plasmatică), de sindromul Rotor sau Dubin Johnson (traversarea hepatobiliară mult prelungită). În icterele obstructive (colestaza extrahepatică), timpul de apariție a radiotrasorului în intestin este prelungit în obstrucțiile parțiale (peste 50-60 minute); în obstrucțiile totale, substanța radioactivă



Fig.23.8. Rezonanța magnetică nucleară (caz clinic propriu).

nu ajunge în intestin . Această metodă este unica, care oferă informații asupra funcției hepatobiliare în prezența icterului.

VIII. Rezonanța magnetică nucleară vizualizează dilatarea căilor biliare, nivelul obstructiv. Metoda este competitivă cu ERCP, având avantajul neinvaziv și rata înaltă a diagnosticului. Vezicula biliară și calea biliară principală apar ca imagini de intensitate variabilă în funcție de gradul de concentrare a bilei, iar calculii apar ca imagini hipointense. Colangiocarcinomul este vizualizat ca o masă cu intensitate de semnal modificată față de parenchimul pancreatic (Fig. 23.8).

Algoritmul diagnostic. Prezența semnelor clinice a icterului impune o anumită logică în alegerea și succesiunea mijloacelor de explorare, ce se poate constitui într-un algoritm al diagnosticului (Fig. 23.9).

Diagnosticul diferențial. Se face în baza elementelor anterior menționate :

1. Icterele hemolitice;
2. Icterele hepatocelulare;
3. Icterele colestatice.

Evaluarea investigațiilor clinice-paraclinice și a datelor anamnestice, a celor clinice în mod sistematic are un rol decisiv în diagnosticarea etiopatogenetică a sindromului icteric, în stabilirea conduitei terapeutice sau chirurgicale optime pentru fiecare caz clinic în particular. (vezi Tabelul 23.2)

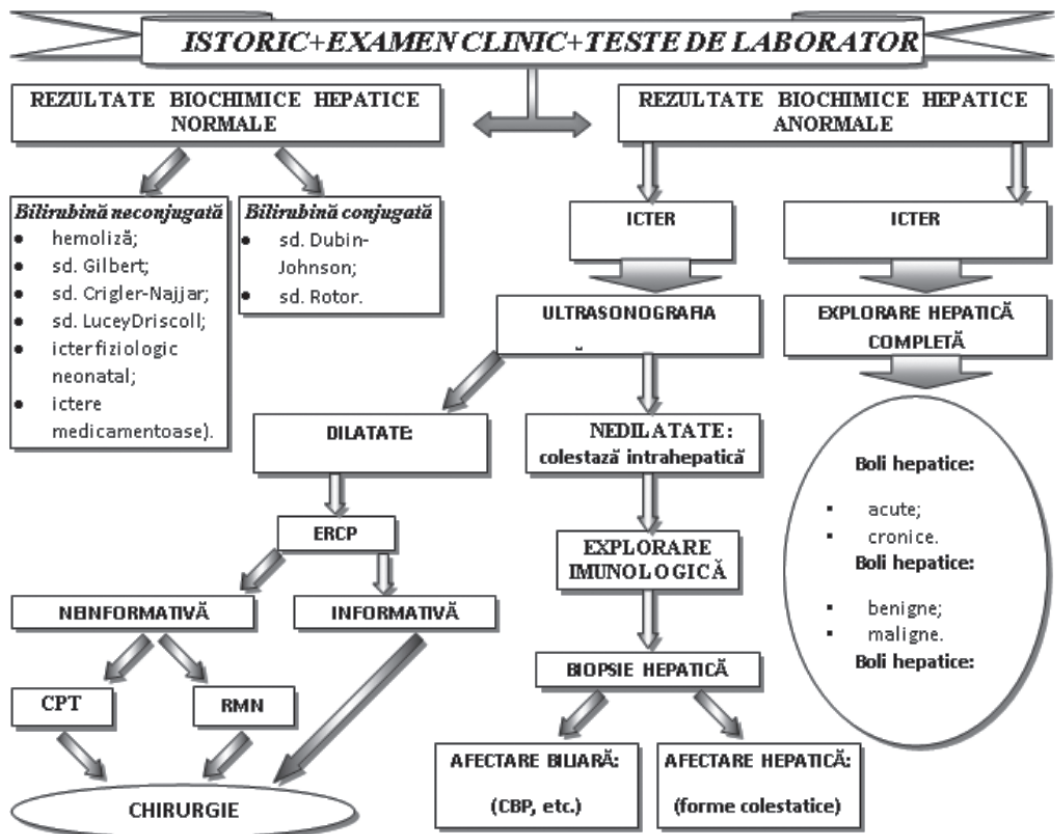


Fig. 23.9. Algoritm diagnostic al icterului.

- ERCP – colangiopancreatografia endoscopică retrogradă;
- CPT – colangiografie percutană transhepatică;
- CBP – ciroză biliară primitivă; RMN – rezonanță magnito-nucleară.

Tabelul.23.2. Diagnosticul diferențiat al icterului

Categoria	Parametrii	Icter hemolitic	Icter parenchimatous	Icter mecanic
Clinic	Ficatul	normal	mărit	mărit
	Splina	Splenomegalie	posibil Splenomegalie	normal
	Materii fecale	pleiocromie	hipocolice	Hipo-acolice
	Prurit cutanat	-	-	++++
Laborator	Bilirubina directă	-	+	++++
	Bilirubina indirectă	++++	++++	+
	Alat, Asat	++	++++	+
	Urobilinogenul	+	+++	-
	Fosfotaza alcalină	-	+	+++
	GGTP	-	+++	+
Sonografia		Splenomegalie	Căi biliare nedilatate	Căi biliare dilatate
ERCP		-	-	Bloc biliar(calcul, stenoza PDM, Strictură Cale biliară, Cancer cefalopancreatic, etc.)

Prima sarcină în evaluarea icterului este de a determina dacă hiperbilirubinemia se datorează hemolizei sau unei boli hepatobiliare, sau unei obstrucții mecanice a căilor biliare. Această diferențiere este cel mai ușor realizată prin măsurarea fracțiilor de bilirubină directă și indirectă. O hiperbilirubinemie predominant neconjugată indică o tulburare hemolitică datorată destrucției intravasculare accelerate a eritrocitelor sau resorbției unui hematom voluminos. O excepție de la această regulă este sindromul Gilbert și celelalte tulburări rare, ereditare ale glucuronil-transferazei. Pe când icterul mecanic va fi caracterizat prin obstrucția căilor biliare și dereglarea totală sau parțială a fluxului biliar spre intestin, caracterizat prin predominarea fracției directe a bilirubinei și a indicilor de colestază.

Tratamentul icterului.

Tratamentul medical trebuie să fie complex și să cuprindă atât unele măsuri generale, necesare oricărei pregătiri pentru intervenției chirurgicale, cât și particulare dictate mai ales de consecințele fiziopatologice și metabolice ale obstrucției biliare. Acestea antrenează totdeauna în grade diferite, ce depind de durata și intensitatea icterului, de coafectarea hepatică, care se poate manifesta fie prin alterarea numai a unor anumite funcții (coagulare, metabolism proteic), fie printr-o insuficiență hepatică globală sau chiar și poliorganică. Detoxicarea se realizează prin metodele de detoxicare corporală cu reechilibrarea electrolitică, prin administrarea perfuziilor cristaloides, asociate cu diureză forțată sub controlul PS, TA, PVC și a debitului urinar.

Terapia hepatoprotectoare cu corecția funcției hepatice necesită perfuzii cu hepatoprotectoare (Acid Lipoic, Hepasol A, plasmă proaspăt congelată, albumină 5%), vitaminoterapie (obligatoriu Vit.K, acid folic, vitaminele din grupul B, ș.a.), aplicarea anabolizantelor.

Infecția biliară este favorizată de dereglarea fluxului biliar, sau obstrucția mecanică totală. Din aceste motive antibioticoterapia începută preoperator permite o reducere semnificativă a complicațiilor septice. În acest context se folosesc antibioticele cu efect hepato- și nefrotoxic

redus, cu o bună difuzie biliară. Sunt recomandate cefalosporinele de generația III-IV în combinație cu Metronidazol pentru flora anaerobă, sau fluorchinoloanele în combinație cu Metronidazol, iar pentru cauzele extrem de grave sunt recomandate o combinație de trei antibiotice (imipienem cu fluorchinoloanele și metronidazol). Dozele și modalitatea de administrare sunt dictate de fiecare caz clinic în particular, de gravitatea generală a pacientului.

Tratamentul chirurgical este strict adaptat etiologiei obstruției a icterului. Include în complexul său o gamă amplă de metode și soluții tehnice. Principalele riscuri ale chirurgiei icterului mecanic sunt legate de consecințele sistemice și locoregionale ale obstrucțiilor biliare. Există o corelație demonstrată între intensitatea icterului mecanic și morbiditatea postoperatorie, cu mortalitatea. Progresele înregistrate în ultimele decenii în înțelegerea fiziopatologiei icterului colestatic au determinat modificări corespunzătoare în pregătirea preoperatorie a bolnavului icteric și al actului terapeutic. Noile tehnologii de explorare și abordare chirurgicală a arborelui biliar au dus la schimbarea concepțiilor chirurgicale clasice în soluționarea obstrucțiilor biliare benigne prin apariția următoarelor tendințe:

- Decolarea momentului drenajului biliar temporar de cel al dezobstrucției biliare.
- Bolnavii icterici, mai ales cei vârstnici și cei cu risc chirurgical sporit sunt supuși obligatoriu decompresiei biliare mini-invazive înaintea dezobstrucției chirurgicale. Acest fapt face posibilă reducerea drastică a riscurilor intervențiilor chirurgicale, eliminând colestaza ca factor nociv.
- Soluția chirurgicală este suma dintre varianta decompresiei biliare mini-invazive și eficacitatea clinică a ei cu tehnica chirurgicală aplicată pentru rezolvarea obstrucției arborelui biliar.
- Asigurarea unui drenaj biliar adecvat postoperator.

Tratamentul chirurgical, adresat icterului mecanic, este în funcție directă cu cauza etiologică, care a provocat obstrucția biliară. Așadar în arsenalul tehnicilor chirurgicale adresate cauzelor de genă benignă vom include: tehnicile endoscopice de abordarea a căii biliare principale (sfincterotomia endoscopică, litextracția endoscopică, litotripsia endoscopică), coledocolitotomiile cu diferite variante de drenaj biliar, anastomozele biliodigestive. Pentru obstrucțiile biliare maligne vom menționa cele miniinvazive (stentarea endoscopică, drenajul naso-biliar), tehnicile de tratament radical (rezeția pancreatoduodenală, rezeția de cale biliară cu anastomoză biliojejunală, rezeția de hil hepatic în bloc cu tumoră de cale biliară cu anastomoză biliojejunală, etc.) și tehnicile de tratament paliativ (anastomoze biliodigestive, forajul transtumoral cu instalarea de hepaticostomii, colecistojejunostomii). Operațiile radicale sunt complexe și îndepărtează formațiunea tumorală obstructivă, icterigenă împreună cu aria ganglionară interesată și restabilește fluxul biliodigestiv printr-o anastomoză practică în diverse modalități.

Operațiile paliative se adresează cazurilor cu leziuni tumorale avansate sau inextirpabile, unde singura modalitate de îndepărtare a icterului este practicarea unei derivații bilio-digestive. Tipul derivației depinde de mulți factori, dintre care situația lezională locală și starea generală a bolnavului sunt cele mai importante.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL.

1. Icterul mecanic este cauzat de următoarele entități patologice, exceptând:

- A. Coledocolitiază.
- B. Cancerul pancreasului și al papilei duodenale mari.
- C. Cancerul hepatico-coledocului și a vezicului biliare.

- D. Tumorile maligne primare și secundare ale ficatului.
- E. Malrotația duodenală.

2. Care sunt cauzele cele mai frecvente ce favorizează apariția icterului mecanic:

- A. Coledocolitiza.
- B. Maladiile congenitale ale căilor biliare.
- C. Cancerul cefalului pancreasului.
- D. Stricurile traumatice și inflamatorii ale căilor biliare.
- E. Afecțiunile parazitare.

3. Icterul în cancerul cefalopancreatic are următoarele caractere:

- A. Nuanța verzuie pământie a tegumentelor.
- B. Urina este hipercromă.
- C. Scaunele sunt acolice.
- D. Prurit pronunțat.
- E. Este precedat de colică.

4. Care dintre semnele enumerate sunt caracteristice pentru un icter mecanic benign:

- A. Icter progresiv.
- B. Icter fluctuant.
- C. Icterul se instalează fără a fi precedat de colice.
- D. Colica precede icterul.
- E. Prezența semnului Courvoisier-Terrier.

5. Care din procedeele paraclinice enumerate nu sunt practicabile la un pacient cu bilirubinemia mai mare de 30 mmol/l:

- A. Ecografia.
- B. Colangiografia intravenoasă.
- C. Colangiografia retrogradă endoscopică.
- D. Colangiografia perorală.
- E. Scintigrafia biliară.

6. Pentru icterul mecanic sunt caracteristici următorii indici de laborator:

- A. Nivelul crescut al bilirubinei directe.
- B. Nivelul crescut al fosfotazei alcaline.
- C. Nivelul crescut al colesterolului.
- D. Nivelul crescut al aminotransferazelor.
- E. Nivelul crescut al urobilinei în urină.

7. Icterul intermitent este caracteristic pentru următoarele afecțiuni exceptând:

- A. Tumoare malignă a hepatocoledocului.
- B. Calcul a vezicii biliare cu inclavare în ductul cistic.
- C. Inclavarea calculului coledocian în papila duodenală mare.
- D. Calcul ventil al coledocului.
- E. Tumoare a papilei lui Vater.

8. Icterul mecanic congenital este cauzat de următoarele entități patologice, excep-tând:

- A. Agenezia de căi biliare.
- B. Boala Caroli.
- C. Fasciola hepatică.
- D. Aneurisme arteriale hepatice.
- E. Chisturi de hepatocoledoc.

9. Drept cauză al icterului parenchimos poate fi:

- A. Destrucția crescută a eritrocitelor.
- B. Transportarea și depozitarea defectă a bilirubinei.
- C. Excreția defectuoasă a bilirubinei.
- D. Acțiunea toxică a medicamentelor.
- E. Obstrucția biliară extrahepatică.

10. Bila, secretată de ficat timp de 24 de ore este în volum de

- A. 700-1000ml.
- B. 400-700ml.
- C. 1000-1500ml.
- D. 2000ml.

KEY: 1.E; 2.AC; 3.ABCD; 4.BD; 5.BD; 6.ABC; 7.ABC; 8.CD; 9.ABCD; 10.A.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

O bolnavă consultă medicul de familie, acuzând un sindrom, care se manifestă prin accese de dureri surde cu iradiere dorsală în epigastru și în hipocondrul drept, însoțite de prurit, subictericitatea sclerelor, grețuri și vomă. Accesele apar la intervale neregulate, se prelungesc, de obicei 20–25 de ore și încetează spontan. Cu această ocazie, bolnava a efectuat diverse tratamente medical-conservatoare (metoclopramid, antispastice, regim alimentar), care s-au dovedit a fi ineficace la momentul examinării, constatând progresarea icterului și apariția febrei. Din anamneză pacienta a suportat 2 ani în urmă colecistectomie laparoscopică.

Examenul obiectiv Bolnava prezintă stare generală bună, abdomenul este suplu, slab dureros, ficatul nu se palpează, colecistul tensionat, slab dureros la nivelul rebordului costal, S-I Ortner, Miusi-Gheorghivski slab pozitive. Bilirubina și enzimele hepatice (fosfataza alcalină, aminotransferazele) indică valori moderat crescute, protrombina este de 60 %, restul indicatorilor sunt în limitele normei.

Întrebări.

- Ce diagnostic se poate presupune la această pacientă?
- Ce program de investigații e necesar să-i aplicați?
- Care va fi tratamentul indicat?
- Ce măsuri se impun în cadrul pregătirii preoperatorii ?
- Cu care alte patologii este necesar de a realiza diagnosticul diferențial?

Răspunsuri

Suspiciunea diagnostică va fi orientată spre un calcul în coledoc complicat cu colică biliară, episoade de icter mecanic și angiolită.

Ca program diagnostic pentru confirmarea diagnostică ar fi ecografia , ERCP; în caz de lipsă de informații se indică colangiografie prin RMN.

Tratamentul medical al constata din perfuzii cu spasmolitice, analgezice și antisecretorii, H2 blocatori, plasmă congelată izogrupă, etc..

Tratamentul chirurgical va include o papilosfincterotomie endoscopică cu revizia instrumentală a căilor biliare cu ansa Dormia.

Diagnosticul diferențiat e necesar de efectuat cu o papilo-oddită stenoizantă.

Bibliografie.

1. Adam Brooks, Peter F. Mahoney, Bryan A. Cotton and Nigel Tai. Emergency Surgery, 1st edition. by Blackwell Publishing Ltd. 2010, p. 80-86.
2. Angelescu Nicolae. *Tratat de patologie chirurgicală*. București, 2003, Vol. II, p. 1899-1983.
3. Buligescu L. *Tratat de hepatogastroenterologie*. București Vol. II, 1999, 990p.
4. Constantinoiu S., Miron A. *Icterul Litiazic*. București, 1998, 241p.
5. Constatine Ch. Karaliotas. *Liver and biliary tract surgery*. Springer-Verlag/Wien printed in Greece. 2006, 638 p.
6. Grigorescu M. *Tratat de gastroenterologie clinică*. București, 1997, Vol. II, 879p.
7. Hiram C., Gardner B., Harlan H. Stone. *Basic Surgery*. Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993, 617 p.
8. Hotineanu V. *Chirurgie (curs selectiv) ediția a II-a*. USMF „Nicolae Testemițanu”. Chișinău: CEP “Medicina” 2008, 848 p. ISBN 978-9975-915-69-4.
9. Irinel Popescu. *Chirurgia Ficatului*. București, 2004, Vol. I, 535p.
10. Leslie H. Blumgart . *Blumgart’s surgery of the liver, biliary tract, and pancreas*. Philadelphia, 2012, p. 2322.
11. Proca E. . *Tratat de patologie chirurgicală*. București, 1992, Vol. VI, p. 860-987.
12. Schwartz S., Shires G., Spencer F., . *Principles of Surgery, Sixth Edition.*, New York, 1994, Vol. II, p. 1434-1464.
13. Tadataka Yamada. *Atlas of Gastroenterology, 4th Edition*. Blackwell Publishing Ltd., 2009, 1190p.
14. Гальперин Э.И., Ветшава П.С. *Руководство по хирургии желчных путей*. Москва, Издательский дом Видар, 2009, 568с.
15. Затевахина И.И. , Кириенко А.И., Кубышкина В.А. *Абдоминальная хирургия. Национальное руководство. Краткое издание*. Издатель ГЭОТАР-Медиа. 2016. 912стр.
16. Кондратенко П.Г. *Руководство по клинической хирургии*. Донецк, 2005, с. 522-564.

CAPITOLUL XXIV

Sindromul Postcolecistectomic

Generalități. Sindromul Postcolecistectomic cuprinde o serie de patologii, care direct sau indirect sunt legate cu actul chirurgical, sau diferite stări patologice ale zonei hepatobiliopancreatice, care sau dezvoltat preoperator pe fundalul afecțiunilor căilor biliare și în evoluția lor regresează, staționează sau progresează. Afecțiunile căilor biliare extrahepatice se clasează pe unul dintre primele locuri printre alte maladii ale cavității peritoneale (I. Popescu 2009, H. Blumgart 2012). Tratatamentul de elecție în litiaza biliară și complicațiile ei este cel chirurgical – colecistectomia cu sau fără intervenție pe calea biliară principală și ampula Vater. Însă o parte din bolnavii colecistectomizați continuă să sufere într-o măsură oarecare. Termenul de sindrom postcolecistectomie este discutabil, deoarece îndepărtarea organului nu este responsabilă de apariția simptomelor. Singurele modificări ce apar în urma actului chirurgical vizează fluxul și compoziția bilei în duoden, acestea nefiind urmate de tulburări în digestia și absorbția alimentelor și nici de suferințe specifice. Mai întâlnim și termenul de „Sindrom al biliarelor operați” (suferințele biliarelor operați), care reunește tulburările de adaptare postoperatorie, tulburările legate de actul operator, de recidiva litiazei biliare și de tulburările datorate rezolvării incomplete a leziunilor biliare cu ocazia operației primare, sau a unor greșeli de tehnică chirurgicală după colecistectomie și/sau intervenție pe căile biliare principale pentru litiază biliară. Aceste „sechele” postoperatorii determină semne și simptome ce nu sunt considerate consecința colecistectomiei „ca metodă”, ci ca deficiențe ale actului chirurgical. Rezultatele colecistectomiei depind de: un diagnostic complet pre- și mai ales intraoperator, o tehnică corectă chirurgicală și de o tactică chirurgicală cât mai adecvată la caz.

Rezultatele nesatisfăcătoare după colecistectomie izolată sau în combinație cu alte intervenții chirurgicale pe căile biliare ating 5–25%. Datele statistice sunt foarte contradictorii. Această situație se explică prin faptul că etiologia și clasificarea sindromului postcolecistectomic au fost făcute de diferiți autori pe baza diferitor criterii. Peste câteva decenii după prima colecistectomie, executată de Langenbuch în 1982, în literatura periodică au apărut publicații despre rezultate nesatisfăcătoare ale colecistectomiei sub diferite denumiri – „pseudorecidivă”, „regenerarea veziculei biliare” (neoveziculă), boli terapeutice după colecistectomie etc.

În anii '30 ai sec. al XX-lea savanții americani Wenzeli și Lonsberi au introdus denumirea de „sindrom postcolecistectomic”. Toate stările patologice apărute după colecistectomie au fost incluse în sindromul postcolecistectomic (SPCE). Menționăm că acest termen, ca și cei enumerați anterior, nu reflectă obiectiv cauzele suferințelor bolnavilor colecistomizați, deoarece extirparea colecistului provoacă unele tulburări funcționale ale căilor biliare numai în 0,2–1% din cazuri. Majoritatea suferințelor sunt de altă proveniență.

Etiologie. Persistența unor factori preexistenți operației vizează, în primul rând, diagnosticul pre- și intraoperator incorect cu supraevaluarea leziunilor colecistului și care nu stabilește gradul de permeabilitate și evacuare a căii biliare principale (frecvența mare a litiazei coledociene reziduale, a stenozelor oddiene reziduale, neidentificarea și persistența calculilor intrahepatici). Colangita scleroasă neidentificată poate întreține suferințele și postoperator. Temporizarea actului chirurgical poate atrage după sine afecțiuni ale pancreasului și ficatului (pancreatita cronică, ciroza biliară secundară) ce evoluează independent și întrețin suferințele și după îndepărtarea litiazei biliare. Erorile de diagnostic determină indicații operatorii greșite. Simptomatologia pseudobiliară determinată de afecțiuni gastro-duodenale, hepatice, renale, intestinale determină intervenții chirurgicale asupra veziculei și căilor biliare locuite, în mod fals, litiaza fiind asimptomatică.

Cauzele de suferință legate de actul operator vizează greșelile de tehnică chirurgicală (stric-turile de cale biliară principală în urma leziunilor iatrogene și bontul cistic lung). Suferințele postoperatorii pot avea și un substrat funcțional reprezentat de dischineziile oddiene ce apar prin îndepărtarea colecistului. O altă cauză o reprezintă sechelele postoperatorii nespecifice cum ar fi periviscerita subhepatică.

Postoperator, suferințele sunt determinate de litiaza recidivată ce apare de obicei după doi ani de la practicarea colecistectomiei. Papilo – odditele sunt responsabile și ele de aceste suferin-țe, stenozele constituindu-se într-un interval de trei până la douăzeci de ani după actul operator. Postcolecistectomic, datorită modificărilor hormonale apar perturbări ale motricității piloro-du-odenale ce favorizează producerea refluxului duodeno – gastric, consecința fiind gastrita biliară. Refluxul alcalin, prin conținutul crescut în acizi biliari și săruri biliare, duce la: creșterea retrodifuzi-unii ionilor de hidrogen prin mucoasa gastrică (aparitia de eroziuni), creșterea fluxului plasma-tico – endoluminal al ionilor de sodiu, alterarea calității mucusului gastric, activității fosfolipazei A2, producerea de lizolecitină, stimularea secreției de gastrină. În cazurile în care înlăturarea co-lecistului se asociază cu incompetență oddiană, sau în cazurile de anastomoză bilio – digestivă cu scurtcircuitarea sfincterului Oddi, în intestin apare o cantitate mare de acizi biliari și săruri bili-are. Acizii biliari stimulează puternic secreția de sodiu și clor, prin activarea adenil – ciclazei la ni-velul colonocitelor, determinând diaree colerică (diaree secretorie). Ajunși în intestin în cantitate crescută, acizii biliari sunt deconjugați în prezența florei bacteriene anaerobe și prin 7-alfa-dehi-droxilare sunt transformați în acizi biliari secundari (acid deoxicolic și litocolic). Aceștia produc le-ziuni ale mucoasei colonice, ce au ca rezultat, activarea unor enzime implicate în stimularea pro-liferării celulare (ornitin-decarboxilaza, proteinkinaza C) și cresc riscul de apariție a afecțiunilor de colon.

Cauzele principale ale sindromului postcolecistectomic

Afecțiuni funcționale și organice ale zonei hepato-pancreato-duodenale, care s-au dezvoltat pe fundalul patologiei căilor biliare extrahepatice (hepatita cronică, ciroza biliară, angiocolita cronică, pancreatita cronică). Aceste complicații sugerate preoperator de patologia căilor biliare extrahepatice după colecistectomie pot regresa, staționa sau progresa.

Confuziile de diagnostic. Suferințele postoperatorii nu sunt datorate intervențiilor pe căile bili-are, ci unei leziuni care nu aparține căilor biliare și n-a fost recunoscută în timpul operației primare (patologie renală, duodenală, gastrică etc.). Operația incompletă sau inadecvată. A fost extirpat colecistul patologic schimbat, dar din unele motive(plastron inflamator) s-a lăsat bontul lung al canalului cistic, calculi în calea biliară principală, stenoza ampulei Vater, patologii congenitale ale căilor biliare intra și extrahepatice.O altă cauză a suferințelor postoperatorii poate ține de gestul chirurgical denaturat de o complexitate majoră – leziuni traumatice ale căilor biliare extrahepatice.

Clasificarea sindromului postcolecistectomic (SPCE)

Clasificarea internațională a maladiilor ediția a X-a:

Cod K 91.5 – Sindrom postcolecistectomie

Actualmente din numeroasele clasificări ale SPCE cea mai mare răspândire o are clasificarea ce delimitează în două grupuri de bază: cauze biliare și cauze nobiliare ale suferinței biliare. H.Blumgarts (2012) propune clasificarea în care seîmpart cauzele biliare din aspectul timpului de dezvoltare al lor și după factorul mecanic al patologiei:

I. Cauze biliare:

1. Imediate:

- *Bilioragii postoperatorii (minore/ majore);*
- *Hematom postoperator*

- *Abces postoperator*
 - *Coledocolitiază reziduală*
 - *Colecistectomie incompletă (bont cistic lung purtător de calcul, neoveziculă)*
2. La distanță
 - *Persistența durerii biliare postoperatorii/neuromă*
 - *Hernie postoperatorie*
 - *Inflamații cronice (colangită cronică , colangita de reflux)*
 3. Mecanice
 - *Stricturi de CBP (maligne sau benigne).*
 - *Fistule biliare*
 - *Coledocolitiază recidivantă.*
 - *Afecțiuni a PDM (stenoze PDM sau insuficiența PDM).*
- II. Nonbiliare
- *Afecțiunile pancreasului.*
 - *Pneumonia.*
 - *Afecțiunile hepatice.*
 - *Sindrom dispeptic intestinal.*
 - *Ulcerul peptic gastro-duodenal.*
 - *Refluxul gastroesofagian.*
 - *Sindromul colonului iritat.*
 - *Diverticuloza intestinală.*
 - *Afecțiunile renale.*
 - *Boala aderențială.*
 - *Afecțiuni psihosomatice, etc.*

Complicațiile imediate biliare sunt atribuite unei evoluții complicate postoperator și sunt soluționate nemijlocit în etapa imediată postoperatorie. Chirurgia modernă folosește pentru rezolvarea lor un arsenal consistent de intervenții minim-invazive și clasice. Ele sunt obiectul multor cercetări și publicații. SPCE în perceperea clasică de regulă ne prezintă suferințe ce apar în perioada tardivă și de regulă cu evoluții cronice și îndelungate. Noi ne vom referi în acest capitol asupra patologiilor apărute tardiv și responsabile de reparația suferinței biliare.

Principalele sechele care sunt responsabile de dezvoltarea SPCE:

- I. Litiata coledociană postoperatorie:
 - Litiata reziduală;
 - Litiata recidivantă;
- II. Stenozele iatrogene ale căii biliare principale;
- III. Bontul cistic lung:
 - Bontul cistic lung asociat cu o suferință coledociană reziduală (calcul);
 - Nevromul bontului cistic;
 - Bontul cistic litiatic;
 - Bontul cistico – pelic;
 - Bontul cistic indemn asociat cu dischinezie oddiană;
- IV. Stenozele oddiene reziduale;
- V. Dischinezia oddiană;
- VI. Anastomozele bilio-digestive nefuncționale:
 - Nefuncționalitatea anastomozelor coledocoduodenale;
 - Nefuncționalitatea anastomozelor bilio-jejunale.

În aceasta clasificare au fost incluse doar maladiile, care motivează sindromul postcolecistectomic veridic. O astfel de grupare are o valoare diagnostic-curativă, dă posibilitatea de a efectua un tratament rațional și pentru justificare a intervențiilor chirurgicale repetate.

Afecțiunile postoperatorii veritabile ale sindromului postcolecistectomic sunt legate nemijlocit de caracterul intervențiilor chirurgicale pe căile biliare sau de patologii funcționale și organice ale zonei hepato-pancreato-duodenale, cauzate de maladiile preoperatorii ale căilor biliare.

Din grupele de maladii incluse în clasificarea „sindromul postcolecistectomic” se vor pune în discuție numai afecțiunile căilor biliare și ale PDM, deoarece în majoritatea cazurilor chirurgul se confruntă cu aceste stări patologice după colecistectomie, care necesită intervenții chirurgicale repetate.

Clinic, după evoluție putem delimita SPCE, în funcție de momentul apariției simptomatologiei, distingem:

- un sindrom postcolecistectomie precoce (cu termen de până la o lună postoperator);
- un sindrom postcolecistectomie tardiv (cu termen de peste o lună și mai mult postoperator).

Litiază coledociană postoperatorie

Aproximativ 20% femei și 8% bărbați sunt purtători de litiază veziculară (TadatakaYamada 2009). La 75-90% de bolnavi care suferă de litiază veziculară în 12-20% calculi sunt prezenți și în hepaticocoledoc (Гальперин Э.И. 2009). Incidența litiazei căilor biliare extrahepatice în sindromul postcolecistectomie constituie 4-20%. Acest diapazon de varietăți statistice este legat de diferite posibilități de diagnostic, concentrația bolnavilor în centre medicale specializate, de termenul de supravegherea bolnavilor.

După factorul etiologic litiază căilor biliare intra- și extrahepatice după colecistectomie este reziduală (restantă) și secundară (autohtonă). Raportul între aceste două feluri de litiază este de 2/3 și 1/3.

Sub denumirea de litiază coledociană reziduală se înțelege când litiază nu a fost recunoscută sau nu a fost complet rezolvată la prima intervenție. Aspectul calculilor în litiază restantă sânt asemănători morfologic celor existenți în veziculă biliară.

Litiază reziduală poate surveni din mai multe cauze:

a) Lipsa sau imposibilitatea tehnică de explorare a ductului biliar la prima intervenție. Această situație se poate întâlni în cazul microlitiazei cu hepatico-coledoc nedilatată și fără episoade de icter în antecedente;

Explorări necalitative după executarea coledocotomiei mai cu seamă în caz de litiază intrahepatică;

- b) Starea gravă a bolnavului sau de condiții anatomice locale ce nu permit explorarea completă sau extragerea tuturor calculilor din căile biliare. În acest caz rămânerea calculilor restanți nu constituie o surpriză;
- c) Litiază biliară după anastomozele biliodigestive, care diferă prin modalitatea de depistare.
- d) Litiază biliară după sfincterotomii ocupă un loc deosebit în survenirea ei. Litiază biliară secundară autohtonă (recidivantă) poate surveni din următoarele circumstanțe: leziuni care au fost nerecunoscute la intervenția primară, care în perioada postoperatorie stânjenesc fluxul biliar determinând o coleastă (stenoze segmentare biliare, stenoze PDM, pancreatită cronică, tumori ale căilor biliare, calculi reziduali, tub de dren, mega-coledoc secundar, corpi străini), tulburări de metabolism, icterul hemolitic. Aspectul calculilor diferă de cei restanți. Uneori îmbracă forma hepatocoledocului, găsim noroi biliar uneori conglomerat cu aspect friabil. (Fig.24.2)



Fig.24.1. Colangiografie operatorie.
Calculi reziduali în calea biliară principală.

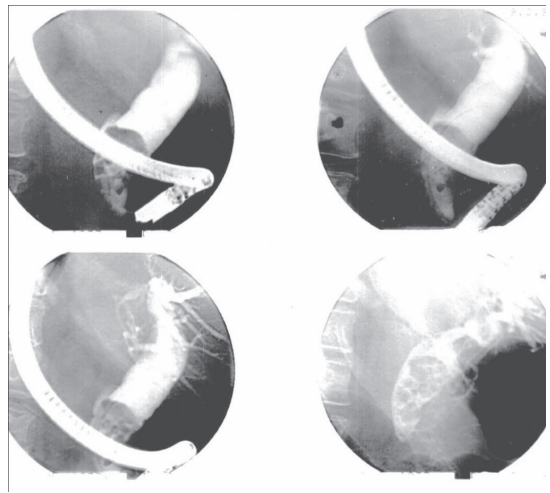


Fig.24.2. Colangiografie endoscopică retrogradă.
Stenoza PDM. Calculi secundari și noroi biliar în
calea biliară principală.

Litiază reziduală poate avea diverse exprimări clinice: formă acută, frustă, latentă. Litiază secundară se instalează în interval de luni sau apare peste ani.

Litiază recidivată (secundară autohtonă)

Litiază recidivată reprezintă calculii nou formați în hepato – coledoc la un interval de timp variabil după operația primară. Cauzele litiazei recidivate pot fi generale și locale. Dintre cauzele generale, cel mai important rol îl joacă tulburările metabolice alături de alte numeroase condiții patologice expuse anterior, în prima parte a lucrării. Principala cauză locală a litiazei secundare o constituie leziunea necunoscută la intervenția primară care determină staza. Staza biliară favorizează precipitarea constituenților biliari (pigmenți, colesterol). Dintre leziunile care pot determina stânjenirea fluxului biliar se numără: stenoza segmentară a ductului biliar principal post colecistectomie cu stază supraiacentă stenozei; obstacol vaterian, oddita, scleroza sfincteriană după sfincterotomie; precipitarea litiazică la nivelul tubului Kehr; pancreatita cronică cefalică ce determină comprimarea segmentului retroduodenopancreatic al căii biliare principale; calculul rezidual cu stază supraiacentă; infestările parazitare (ascarizi, clonorchis) (Fig.24.2.). Este consemnată apariția litiazei secundare în lipsa oricărui obstacol la pacienți „cu dilatație izolată a coledocului”. Studii efectuate pe pacienții vârstnici care au fost tratați chirurgical pentru litiază coledociană au arătat recurența mai mare a calculilor coledocieni la cei cu coledocolitomieși drenaj, dar și la cei cu coledocojejunostomie, față de cei cu coledoco-duodenostomie. În compoziția calculilor recidivați predomină bilirubinatul de calciu, un rol important având betaglicuronidaza conținută de celulele mucoasei coledo-

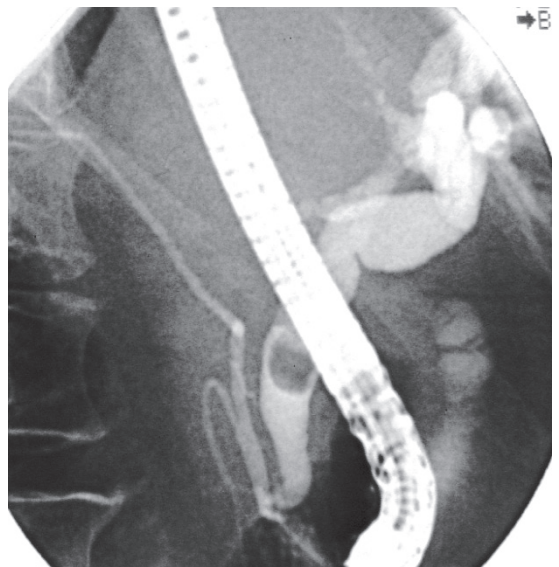


Fig.24.3. ERCP. Stenoza PDM. Coledocolitiază
recidivantă (caz clinic propriu).

ciene, dar și cea de origine bacteriană. (Fig.24.3).

Stenoza papilei duodenale mari. Frecvența stenozei PDM în operațiile primare pe căile biliare constituie 6,2–25%, iar la bolnavii cu operații repetate – 11,2–37,5%. Acest mare diapazon în frecvența stenozei PDM se datorează nu numai dificultăților de diagnostic, dar și faptului ca această stare patologică este asociată cu alte afecțiuni ale căilor biliare și ale pancreasului. (Fig.24.4)

După etiologie stenoza PDM se divizează în stenoză primară și secundară. Stenoza secundară constituie 90% și este o complicație a procesului inflamator al căilor biliare, mai cu seamă al colelitazei. Etiologia stenozei primitive nu este determinată definitiv. Probabil, este un viciu de dezvoltare congenital. În cadrul operațiilor repetate identificarea stenozei primare este dificilă, deoarece modificările morfologice sunt nespecifice.

În situațiile în care la operația primară s-a practicat coledocotomia, stenoza oddiană fie că a rămas nerecunoscută (s-a practicat extragerea calculilor și nu s-a efectuat sondajul diagnostic al papilei), fie că a fost diagnosticată, dar a fost considerată reversibilă. Stenozele oddiene reziduale sunt considerate și cele care apar ca urmare a secționării sfincterului (sfincterotomie, sfincteroplastie). Diagnosticul diferențial între stenoza oddiană primară și cea evolutivă în momentul operației primare nu este posibilă deoarece leziunea poate să apară ca primară inițial, determinată de edem (la colangiografiile de fileul oddian se repermabilizează după antispastice, la explorarea instrumentală sondele forțază trecerea prin papilă), evoluția ulterioară fiind către constituirea stenozei

Clasificarea stenozei PDM după răspândirea procesului patologic: stenoza sfincterului Oddi cu stază în ambele canale (coledocian și pancreatic), stenoza celor trei porțiuni ale sfincterului oddian, stenoza sfincterului coledocian sau wirsungian, stenoza sfincterului coledocian și a ampulei la deschiderea separată a coledocului și a canalului Wirsung. Manifestările clinice nu sunt specifice și se caracterizează prin sindromul dereglării pasajului bilei în duoden, prin durere, icter, colangită.

În stenozele oddiene primare, manifestările clinice apar relativ precoce, în primii doi ani. Au fost descrise mai multe forme:

- forma cu durere tip colică biliară identică cu cea din perioada preoperatorie;
- forma cu durere persistentă sub formă de jenă în hipocondrul drept;
- forma angiocolitică pură asociată cu icter.

Precocitatea și intensitatea mare a manifestărilor clinice sunt explicate de faptul că prin colecistectomie, rezervorul și amortizorul natural-vezicula biliară este suprimat, fiind agravate fenomenele hidro dinamice și distonia preexistentă la nivel de PDM.

Etiopatogenia stenozei primare și secundare este diferită, însă corecția chirurgicală este la fel: restabilirea adecvată a fluxului biliar în tractul digestiv. Stenozele oddiene beneficiază de tratament chirurgical ce constă în realizarea unei sfincterotomii sau a unei sfincteroplastii pe cale transcoledociană (extrem de rar, la moment este o intervenție rămasă în istorie) sau transduodenale (de regulă). În ultimul timp, procedeele chirurgicale clasice au fost înlocuite cu sfi-

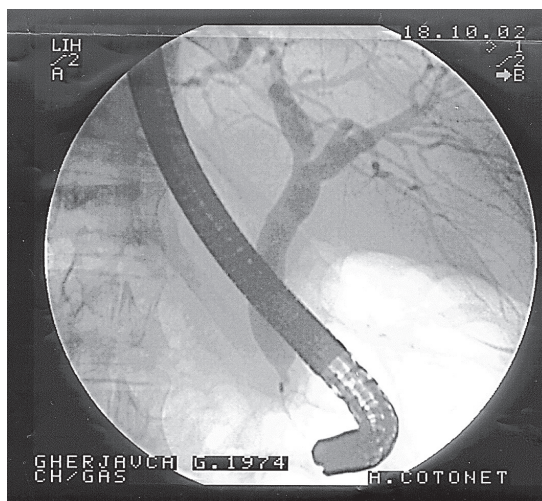


Fig.24.4. ERCP. Stenoza PDM.

necrotomia endoscopică, care pe lângă intervenția pe papilă, oferă posibilitatea de efectuare a colangiografiei retrograde și revizie a CBP, iar la necesitate se asociază cu extragereacalculilorcoledocieni (dacă sunt) și când diametrul căii biliare principale depășește 20 mm, se practică anastomozele bilio-digestive (hepatico-jejunale) (vezi Fig.10, fig.11).

Insuficiența papilei duodenale mari. În structura stărilor patologice ale sindromului post-colecistectomic ponderea insuficienței PDM constituie 5,5%. După factorul etiologic insuficiența PDM este primară și secundară. La baza etiopatogeniei insuficienței primare stă factorul congenital în dezvoltarea zonei bilio-pancreato-duodenale. Insuficiența secundară poate surveni din următoarele cauze: migrarea calculilor biliari, duodenostază, ulcerul postbulbar, duodenită etc.

Insuficiența papilei duodenale mari are consecințe importante:

- Realizarea unui flux biliar continuu în intestin, ceea ce duce la creșterea vitezei circuitului entero-hepatic al acizilor biliari (conținutul bilei în acizii biliari crește, contact frecvent și prelungit al acizilor biliari cu mucoasa intestinală ce explică diareea, contact frecvent și prelungit cu flora anaerobă colonică și creșterea nivelului de acizi biliari secundari implicați în apariția afecțiunilor de colon). Modificările hormonale postcolecistectomie duc la perturbări ale motricității piloro-duodenale și apariția refluxului duodeno-gastric, consecința fiind gastrita biliară;

- Refluxul duodeno-coledocian este nociv atunci când nu este egalat de deflux. După sfinc-terotomie fibrele restante nu se opun refluxului din duoden, angiocolitele fiind mai frecvente;

Manifestările clinice: dureri în epigastru și sub rebordul costal drept, manifestări dispeptice, semne de angiocolită drept consecință a refluxului duodenal. Multe probleme ale acestei patologii sunt în stadiul de studiere, de aceea ele, inclusiv corecția chirurgicală, nu sunt definitiv rezolvate.

Complicații tardive ale sfincterotomiilor endoscopice

Angiocolita apare atunci când refluxul bilei depășește de fluxul acesteia. Angiocolita are trei cauze principale. Angiocolită prin stază mecanică datorată unui obstacol organic: calculi reziduali, restenozarea papilei după sfincterotomie sau după sfincteroplastie (rar), pancreatită cronică cefalică, stenoze jejunale proximale, sindrom de pensă aortomezenterică. Angiocolita prin stază funcțională secundară atoniei căii biliare principale sau dischineziei duodenale (dilatarea căii biliare principale peste 20 mm sau coledoc aton, când orificiul de comunicare coledoco-duodenală este prea mic în raport cu lumenul căii biliare principale, când există spasm al sfincterelor duodenale cu realizarea unor punji de stocaj); Angiocolita intrahepatică ce întreține infecția biliară, descendent. Restenozarea papilei survine după sfincterotomie oodiană, situație frecventă în cazurile în care lungimea inciziei a fost sub 10 mm. În cazul sfincteroplastiei, restenozarea este exclusă, suturarea buzelor inciziei vindecându-se per primam. Suferința hepatică (abces hepatic) apare rar, în cazurile în care restenozarea papilei este urmată de apariția angiocolitei.

Bontul cistic lung și vezicula biliară restantă

Bontul cistic lung sau vezicula biliară restantă pot fi depistate la bolnavii colecistectomiați în 3–4% din cazuri, iar în sindromul postcolecistectomic – în 9,5% din cazuri. Lungimea bontului cistic rămas după efectuarea colecistectomiei, nu trebuie să depășească 5-10 mm. Termenul de „sindromul bontului cistic lung” a fost introdus în 1951 de GARLOCK și HURWITT, pentru situațiile în care lungimea acestuia depășește 10 mm. Bontul cistic ca atare nu constituie o cauză de suferință. Litiaza bontului cistic, nevromul bontului cistic și bontulcistico- pielic determină manifestări clinice și constituie indicații pentru reintervenție. Factori ce favorizează lăsarea unui bont cistic lung: a) Variantele anatomice ale joncțiunii cistico-hepatice. Important de știut este faptul că nu întotdeauna joncțiunea aparentă corespunde cu joncțiunea lumenelor celor două ducte biliare. Joncțiunea lumenelor, fiind situată mai distal, bontul cistic este de fapt mai lung decât în aparență. Se consideră că este suficientă

ligatura cisticului la 2-3 mm de calea biliară principală, cu condiția ca bontul restant să nu conțină calculi. Există patru variante anatomice ale joncțiunii cistico-hepatice: a) joncțiunea în unghi ascuțit; b) joncțiunea de tip spiral, în care cisticul sedeschide pe partea stângă, posterioară sau anterioară a căii biliare principale; c) joncțiunea de tip paralel, confluența reală fiind distală față de cea aparentă; d) joncțiunea înaltă, mai aproape de hilul hepatic; e) cauze legate de tehnica chirurgicală.

Când colecistectomia se execută „la rece”, nerecunoașterea variantelor anatomice implică riscul unor erori de tehnică chirurgicală. În cazul colecistitei cronice scleroatrofice, canalul cistic poate fi ectaziat și îngroșat ce se continuă fără demarcație cu vezicula biliară. Canalul cistic scurt determină secționarea prin porțiunea infundibulară a veziculei, determinând apariția bontului cistico-pielic. Când colecistectomia se execută „la cald”, inflamația poate masca joncțiunea cistico-hepatică, ceea ce determină lăsarea pe loc a unui bont cistic lung, dar și practicarea unei colecistectomii incomplete, cu rămânerea unui bont cistico-pielic sau cistico-vezicular.

Problema care trebuie rezolvată este în ce măsură și în ce condiții existența unui bont cistic poate genera suferințe postoperatorii. Uneori suferințele bolnavului nu sunt generate de bontul cistic lung sau de vezicula biliară restantă, ci de o altă patologie care afectează funcționalitatea căilor biliare (oddită, calculi restanți, pancreatită etc.). Pot fi întâlnite mai multe situații în care această patologie este determinantă în simptomatologia pacientului. Ca stare patologică a sindromului postcolecistectomic bontul cistic lung și colecistul restant trebuie examinat în următoarele aspecte: bont cistic lung permeabil fără modificări patomorfologice; bont cistic sau colecist restant calculos; bont cistic sau colecist restant inflamator; neurinom al bontului cistic. În majoritatea cazurilor simptomatologia este similară unei colecistite acute sau cronice, calculoase sau acalculoase, cu sau fără migrarea calculilor în căile biliare.

Tratamentul este chirurgical – extirparea bontului cistic lung sau și a colecistului restant.

În concluzie vrem să subliniem necesitatea de a efectua o examinare minuțioasă a CBP, deoarece suferințele bolnavului pot fi determinate de un obstacol al fluxului biliar.

Stenozele căilor biliare. Stenozele căilor biliare în structura stărilor patologice, care au survenit după colecistectomie, constituie 6,5–20%. Oscilațiile acestui indice în diverse statistici sunt mari, fiind cauzate de numărul diferit de bolnavi, care s-au aflat sub supraveghere. Stenozele căilor biliare sunt consecința unor leziuni accidentale necunoscute, sau rezultatul tratamentului neadecvat al leziunilor recunoscute la nivelul căilor biliare extrahepatice. Traumatismul operator interesează integritatea morfologică și implicit funcțională a căii biliare principale. Deși benigne, din punct de vedere histologic, stenozele au tendința de progresiune și determină complicații severe. În 90% din cazuri traumatismul căilor biliare este cauzat de colecistectomie. Mai rar această complicație apare după intervențiile chirurgicale pe stomac, duoden sau pe calea biliară principală.

Traumatismul căilor biliare extrahepatice reprezintă una dintre cele mai grave complicații. De evoluția lor depinde viitorul și viața bolnavului.

Situațiile care pot genera traumatismul biliar cu dezvoltarea stenozei căilor biliare intra- și extrahepatice sunt:

- plastronul subhepatic, procesul aderențial important;
 - variantele anatomice ale canalului cistic, patologiile congenitale ale căilor biliare;
 - nerecunoașterea unei fistule biliobiliare sau biliodigestive;
 - hemoragia intraoperatorie;
 - gestul chirurgical incorect la o colecistectomie simplă (rebut tehnic).
 - extragerea calculilor de dimensiuni mari sau plasarea incorectă a tubului de drenaj
- (Fig.24.5)

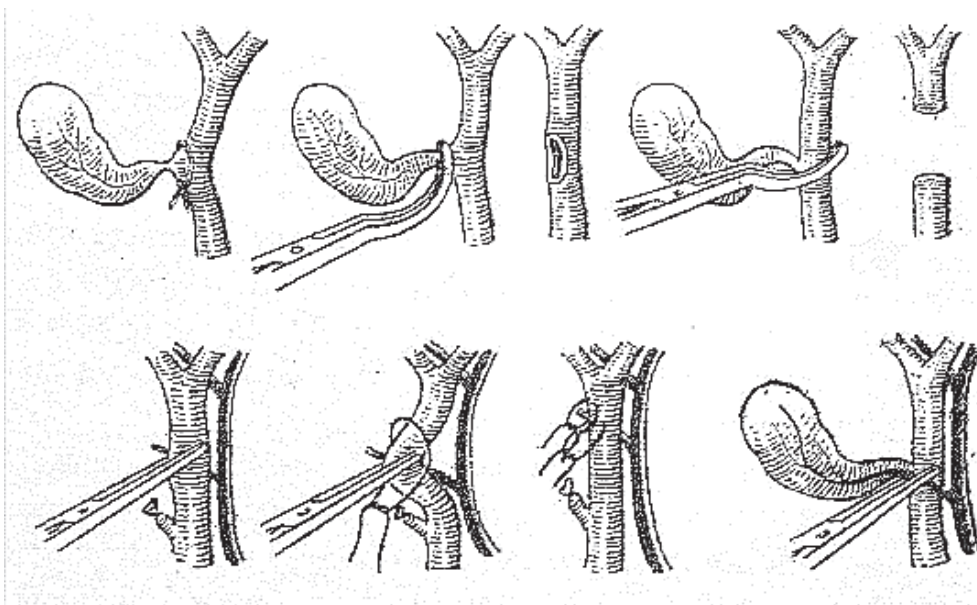


Fig.24.5. Schema traumatismului iatrogen al căilor biliare extrahepatice.

Stenozele căilor biliare în funcție de cauza etiologică sunt divizate în două grupe: posttraumatice și inflamatorii. Cele de origine inflamatorii se împart în primare, generate de procesul inflamator în căile biliare, și secundare – apărute în urma unui proces inflamator din vecinătate.

O influență deosebită asupra tabloului clinic, stabilirii diagnosticului, alegerii metodei de intervenție chirurgicală o constituie particularitățile morfopatologice ale stenozelor.

În funcție de sediu și morfopatologie stenozele pot fi:

- după sediu – stenozes jos situate, stenozes instalate în porțiunea mijlocie a căii biliare principale la distanța de 1–3 cm de convergența biliară, stenozes sus situate – la nivelul convergenței și mai sus;
- stenozes parțiale și totale;
- stenozes limitate și răspândite (lungi) ;
- stenozes asociate cu fistule biliare parietale;
- stenozes asociate cu fistule biliodigestive.

Cel mai frecvent, stenozele căii biliare principale interesează canalul hepatic și joncțiunea cistico-hepatică. Cea mai completă clasificare a stenozelor aparține lui H.BISMUTH:

Tipul 1: Strictură joasă (pediculară), cu bont biliar superior mai lung de 2 cm.

Tipul 2: Strictură mijlocie (subhilară), cu bont biliar proximal mai scurt de 2 cm.

Tipul 3: Strictură înaltă (hilară) lipsită de bont biliar, dar cu comunicare între ductele hepatice păstrată.

Aceste 3 tipuri sunt leziuni pediculare ale căii biliare principale.

Tipul 4: Strictura convergenței biliare datorată leziunilor radiculo-trunculare, comunicarea între ductele hepatice fiind întreruptă prin dezvoltarea de țesut fibros. Tipul 4 prezintă două variante:

- canalele hepatice sunt apropiate prin extremitățile lor când scleroza este localizată la zona de convergență.
- canalele hepatice sunt îndepărtate când scleroza se extinde pe canalele hepatice.

Tipul 5: În cazul unor anomalii ale căilor biliare, ramura segmentară dreaptă poate fi separată de restul arborelui biliar prin strictură

Ca și pentru alte stări patologice ale sindromului postcolecistectomic semnele clinice nu

sunt specifice, ele sunt generate de dereglări ale fluxului biliar în tractul digestiv.

Forme clinice

Intensitatea manifestărilor clinice, cât și momentul apariției acestora în raport cu intervenția primară, diferă în funcție de tipul stenozei. Au fost descrise trei grupe clinice:

- a) Grupa întâi: icter net instalat imediat postoperator, persistent și progresiv ce traduce o obstrucție francă a căii biliare principale.
- b) Grupa a doua: convalescență furtunoasă cu icter intermitent, fistulă biliară sau coleperitoneu care se remite, interval liber urmat de icter intermitent tot mai sever.
- c) Grupa a treia: evoluție favorabilă luni sau ani, timp în care procesul fibrozant evoluează până la apariția icterului. Inițial leziunea iatrogenă este mică, dar poate lua amploare până la stenozarea căii biliare principale.

Diagnosticul

Testele de laborator permit aprecierea caracterului mecanic al icterului, evaluarea funcției hepatice și a celei renale, stabilirea gradului de icter, bilicultură cu antibiogramă (în caz de existență a fistulei biliare externe).

Ecografia poate evalua gradul de dilatare a căilor biliare, aprecierea hepatomegaliei și prezența litiazei secundare.

Fistulografia se poate practica numai în cazul stenozelor asociate cu fistulă biliară externă, la cincisprezece zile de la constituirea fistulei.

Colangiografia endoscopică retrogradă poate evidenția coledocul substenotic și starea căilor biliare suprastenotic în cazul celor incomplete, prezența blocului total cu contrastarea doar a porțiunii distale.

Colangiografia transparietohepatică, deșicrește riscul de angiocolită sau coleperitoneu, poate preciza sediul stenozei, lungimea și dilatarea bontului biliar proximal, prezența sau absența comunicării între canalele hepatice, gradul de dilatare a căilor biliare intrahepatice, prezența litiazei recidivate.

Tratamentul stenozelor postoperatorii

Tratamentul stenozelor postoperatorii este exclusiv chirurgical, cele mai bune rezultate obținându-se prin anastomoze bilio-digestive pe ansă exclusă în Y à la Roux. Rezultate mulțumitoare s-au obținut și după inserarea endoscopică de stenturi la pacienți cu stricturi biliare parțiale, secundare colecistectomiei laparoscopice. Efectul clinic al stentării este vremelnic, ulterior apărând necesitatea de anastomoză bilio-digestivă în majoritatea cazurilor.

Stenozele anastomozelor biliodigestive. Eficiența anastomozelor biliodigestive este determinată de funcționalitatea gurii de anastomoză (Fig.24.6). Stenozarea gurii de anastomoză apare, într-o proporție de 15- 23%, la un interval mediu de 11 lunipostoperator. Stenoza anastomozelor biliodigestive este determinată de obstacol rezidual (formarea de calculi la linia de anastomoză, , când canalul hepatic nu este suficient de dilatat, sau diametrul căii biliare principale este mai mic de 15 mm, sau de degradarea anastomozelor prin iritația produsă de refluxul prelungit entero-biliar, ce duce ulterior la stenozarea gurii (fig.24.6).

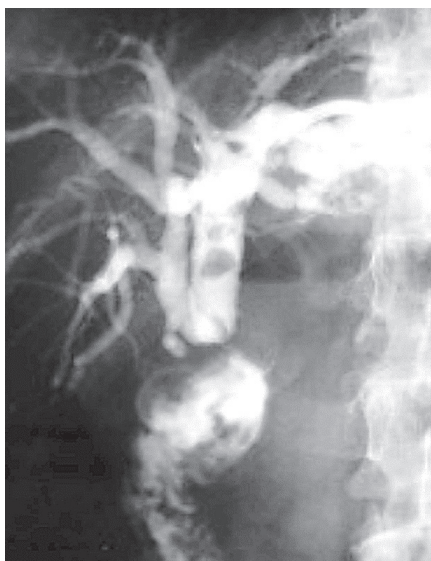


Fig.24.6. Strictura hepaticojejuno-anastomozei (caz propriu).

Anastomozele bilio-digestive în urma procesului morfologic reparativ au tendința de a se îngusta. Termenele de formare definitivă a gurii de anastomoză oscilează între 3 luni și 2 ani. Ele depind de tehnica executării anastomozelor, de starea țesuturilor, adaptarea mucoasei organelor partenere etc. Stenozele anastomozelor biliodigestive pot surveni din următoarele cauze: anastomoze defectuoase primitiv, instalarea anastomozelor pe țesuturi inflamate sau cicatrizate, refluxul intestinal cu stază în căile biliare, angiocolita persistentă, devascularizarea căilor biliare în cadrul operației, bilioragie, etc. Manifestările clinice nu sunt specifice, într-o mare măsură fiind identice celor în stenozele căilor biliare.

Diagnosticul poate fi confirmat printr-o scintigrafie de eliminare, care arată întârzierea evacuării radiotraserului de la nivelul ficatului și colangiografie prin RMN (Fig.24.7).

Tratamentul stricturilor anastomozelor bilio-jejunale este chirurgical și constă în refacerea anastomozelor, lărgirea sau plastia anastomozelor.

Chistul congenital al căilor biliare extra- și intrahepatice. Obiectivul studiilor sunt următoarele patologii congenitale: transformarea chistoasă a hepaticocoledocului, sindromul Karoli și boala lui Karoli. Aceste maladii, deși nu țin de intervenția chirurgicală primară pe căile biliare, în perioada postoperatorie pot genera diferite suferințe. Simptomatologia este generată de calculii secundari, de tulburări ale fluxului biliar și de angiocolită (Fig.24.8).

Tumorile căilor biliare și ale papilei duodenale mari. Tumorile căilor biliare și ale PDM drept cauză a sindromului postcolecistectomic constituie 2,3–4,7%. În ultima vreme, datorită executării pe scară largă a colecistectomiei laparoscopice, incidența tumorilor depistate în perioada postoperatorie poate fi în creștere. Tumorile pot fi nedepistate în cadrul operației primare din cauza evoluției inaparente unui examen incomplet pre- și intraoperator sau pot surveni după operația primitivă. Manifestările clinice depind de localizarea tumorii, de caracterul invaziei și de forma morfologică. Progresarea lentă a tumorii condiționează lipsa colangitei pronunțate, ca în cazurile de stricturi ale căilor biliare caracterizate prin dureri, febra, frisoane.

Tumorile benigne ale CBP sunt reprezentate de papiloame, adenoame, leimioame, neurinoame. Clinic se manifestă ca și tumorile maligne. Nu există manifestări deosebite până la obstrucția lumenului biliar și apariția icterului și angiocolitei. Necesită obligatoriu tratament chirurgical prin rezecții segmentare de cale biliară purtătoare de tumoră cu efectuarea ulterior a unei anastomozes biliodigestive.

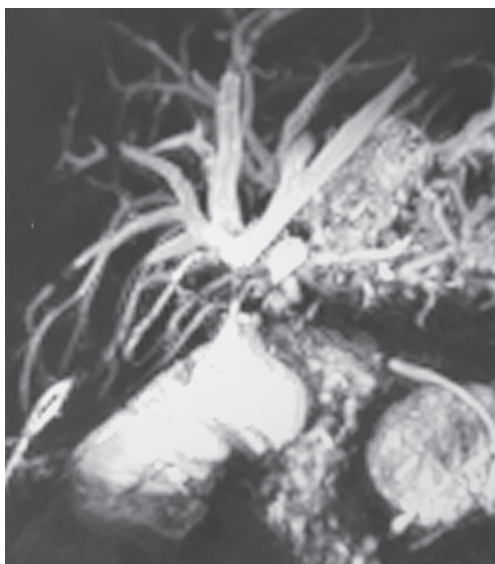


Fig.24.7. Stictura hepaticojejunoanastomozelor (colangiogramă prin RMN, caz propriu).

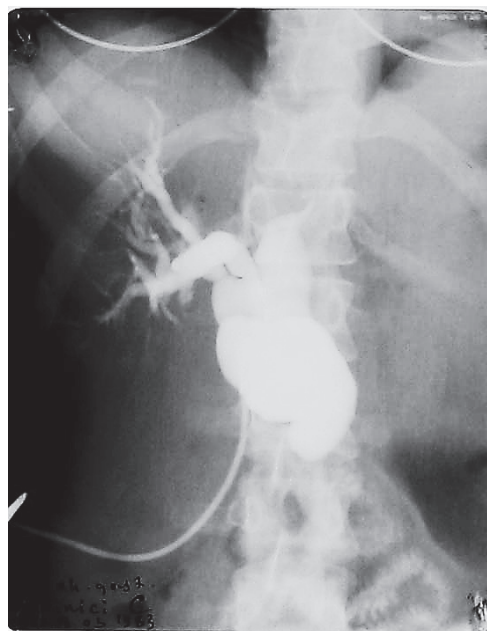


Fig.24.8. Chist coledocian (caz propriu).

Tumorile maligne ale CBP sunt prezentate de cancerule de CBP, ce reprezintă un grup heterogen din aspect histologic (adenocarcinoame, carcinoame, etc.), dezvoltându-se în porțiunea dintre hilul hepatic și abuzarea coledoco-duodenală. În ansamblu tumorile maligne de cale biliară reprezintă 4% din toate cancerule digestive. Incidența maximă a patologiei ajunge în jur de 60 de ani al pacienților, având o predominare la bărbați. Singura șansă de tratament chirurgical radical este rezecția chirurgicală a tumorii cu realizarea unei anastomoze bilio-digestive. În cazurile depășite se recurge la forări endobiliare transtumorale cu instalarea unor hepaticostomii decompressive asociate cu un by-pass biliardigestiv extern. Tehnologiile mini-invazive ne oferă stenturile transtumorale cu stenturi de polietilenă (7 sau 10 FR) sau cu stenturi mecanice expandabile. Stentarea endoscopică permite o recanalizare a canalelor hepatice cu asigurarea unui flux biliar adecvat în intestin și evitarea icterului și angiocolitei acute, ce va asigura un confort de viață la așa pacienți gravi.

Tabloul clinic al sindromului postcolecistectomic. Manifestările clinice mijlocit legate de obstrucția și infecția căilor biliare în majoritatea stărilor patologice ale sindromului postcolecistectomic sunt identice. Însă frecvența, intensitatea și evoluția lor poate fi diferită. Sindroamele și semnele funcționale (subiective) sunt: sindromul dispeptic biliar, sindromul algic, sindromul angiocolitei acute (triada Charcot – durere, icter și febră intermitentă), pruritul, sindromul hepatorenal (insuficiența hepatorenală). Sindromul dispeptic cauzat de tulburări ale fluxului biliar în tractul digestiv se poate manifesta prin inapetență, gust amar matinal, balonări postprandiale etc. Durerile pot fi moderate în regiunea hipocondrului drept, uneori după o masă copioasă sau după efort fizic poate apărea o colică hepatică

Semnele fizice: prezența icterului, a unei fistule biliare externe, hepatomegalie, palparea unei tumori etc. În unele cazuri semnele obiective pot fi sărace. Icterul colestatic are particularitățile sale: tegumentele sunt de culoare galben-verzuie (icterusverdini) din cauza oxidării bilirubinei directe în biliverdină. În icterul îndelungat – de culoarea măslinilor (icterusmelas). Icterul de regulă este însoțit de prurit cutanat, cauzat de acizii biliari.

Diagnosticul pozitiv. La un bolnav, care suferă după colecistectomie, trebuie soluționate două probleme:

- dacă suferințele lui sunt legate de afectarea căilor biliare sau nu;
- dacă ele aparțin căilor biliare, care este caracterul procesului patologic.

După soluționarea primei probleme o parte dintre bolnavi, la care sindromul postcolecistectomic veritabil nu s-a adevărit, vor fi transmiși specialiștilor respectivi. Recunoașterea cauzei unui insucces operatoriu nu este totdeauna ușoară. O anamneză minuțioasă și complexă ne poate furniza date importante asupra caracterului suferinței de până la operație.

Este important a preciza dacă suferința este asemănătoare aceleia din trecut sau dacă ea este diferită, peste cât timp după colecistectomie au apărut manifestările clinice corespunzătoare.

În mod deosebit ne va interesa caracterul și particularitățile operației primare. Se impune cunoașterea obligatoriu a protocolului operației primare. Datele de laborator ale unui bolnav cu sindromul postcolecistectomic fără complicații nu ne vor pune la dispoziție informații valoroase despre suferința lui. În cazurile de sindrom postcolecistectomic cu icter mecanic, angiocolită, sindrom hepatorenal, hemograma, analiza sumară a urinei, determinarea pigmentilor biliari în sânge și urină, a fosfatazei alcaline, colesterolului, fosfolipidelor, analiza indicilor de coagulare a sângelui ne vor informa despre caracterul icterului, gravitatea stării generale a pacientului, dar mai puțin despre cauza concretă a sindromului postcolecistectomic.

Metodele paraclinice de diagnostic, care ne pot furniza date concrete despre starea arborelui biliar, tulburările fluxului biliar și afecțiunea zonei hepato-pancreato-duodenale sunt:

- a) Metodele radiologice de diagnostic: gastroduodenografia cu masă baritată, colangio-

- pancreatografia endoscopică (ERCP) și transprietohepatică (CPT), tomografia computerizată în regim colangiografie, fistulocolangiografia. De menționat, că ERCP și CPT la bolnavii icterici și cu angiolită acută trebuie să se finalizeze cu decompresiunea căilor biliare pentru a preveni declanșarea de mai departe a procesului septicopurulent și a sindromului hepatorenal. Examenul radiologic cu substanțe de contrast nu poate ajuta în stabilirea naturii și localizării obstacolului, prezenței refluxului duodeno-biliar, modificărilor căilor biliare și a organelor învecinate;
- Ecografia nu va informa despre diametrul căilor biliare, despre prezența sau lipsa colestazei, va evidenția tabloul unei tumori, formațiuni chistice etc. O metodă de anvergură este echoendoscopia, care face un screening diagnostic detaliat a papilei duodenale mari, coledocului intramural, având o sensibilitate de diagnostic comparabilă cu cea a ERCP;
 - colangiografia prin rezonanța magnetică nucleară (CRMN) prezintă date elocvente privind structura arborelui biliar, va defini cu scrupulență eventualele formațiuni endoluminale (calculi, tumori), va desena un tablou unificat al structurii arborelui biliar și a componentelor patologice. CRMN actualmente este un gold standard imagistic de diagnostic în SPCE, furnizând detalii despre caracterul obstrucției biliare și a tulburările fluxului biliar;
 - metodele intraoperatorii de diagnostic: determinarea diametrului hepaticocole-docului, hidrodinamicii în căile biliare, colangiografia intraoperatorie, coledocotomia cu aplicarea sondajului sau coledocoscopiei. Acest grup de investigații se va efectua minuțios dacă explorările preoperatorii nu ne informează suficient despre cauza afecțiunii biliare.
 - utilizarea mijloacelor de investigații de care dispunem pentru a obține informații despre căile biliare și fluxului bilio-digestiv trebuie să se efectueze în raport cu informațiile obținute clinic. Ecografia și probele funcționale hepatice sunt teste de primă linie, orientative în excluderea, sau identificarea patologiei. Când calea biliară principală ecografic are un diametru mai mare de 6 mm fără cauză identificată, colangiopancreatografia asociată cu CRMN este imperios necesară și constituie linia a doua de diagnostic. Având deja un diagnostic topic și etiologic putem recurge cu indicații individualizate la așa investigații specializate precum sunt tomografia computerizată, scintigrafia secvențială, endoscopia, etc..

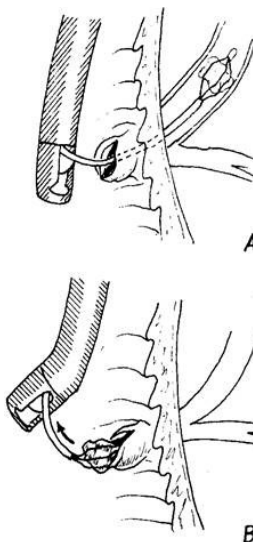


Fig.24.9. Schema papilosfincterotomiei cu extracția calculilor din hepaticocoledoc cu „coșulețul Dormia”:

- Fixarea calculului cu coșulețul în coledoc;
- extragerea în duoden.



Fig. 24.10. Stentare endoscopică 10 Fr a CBP pentru tumor de CBP (caz propriu).

Pregătirea preoperatorie a bolnavilor cu sindromul postcolecistectomic. Bolnavul cu starea generală satisfăcătoare și stabilă nu necesită o pregătire preoperatorie specială. O atenție deosebită reprezintă bolnavii cu complicații grave ale obstrucției căilor biliare: icter mecanic, angiocolită acută purulentă, tulburări pronunțate ale homeostazei. În menținerea sistemului de homeostazie rolul de bază aparține ficatului și rinichilor, care asigură detoxificarea și eliminarea produselor metabolice din organism.

Colestaza pronunțată cu refluxul componentelor bilei în circulația sanguină de sistem, acțiunea toxică a bilirubinei, acizilor biliari, toxinelor microbiene au efecte nocive asupra hepatocitelor și stricturilor renale. Leziunile hepatice, renale și alte tulburări fiziopatologice (deshidratarea prin febră, frisoane, ingestie redusă, vomă, hipovolemie cu hipotensiune prelungită) constituie un mare risc pentru dezvoltarea complicațiilor postoperatorii: insuficiența hepatorenală, complicații septice, hemoragii din cauza tulburării mecanismelor de coagulare.

Așadar, reieșind din cele menționate, pregătirea preoperatorie va cuprinde următoarele măsuri:

- a). Terapia antimicrobiană se va face cu cefalosporine de ultima generație și metronidazol care combat flora microbiană aerobă și anaerobă. Pentru profilaxia candidozei se vor utiliza antibioticele. Antibioticii se vor selecta în funcție de flora microbiană depistată (când este posibil). În colangita purulentă, cauzată de obstrucția totală a hepatocoledocului pătrunderea antibioticilor în arborele biliar practic este blocată. Administrarea lor este binevenită pentru tratarea și profilaxia septicemiei, septicopiemiei, afectarea septică a altor organe. În prezența drenajului biliar antibioticii se vor utiliza nu numai intramuscular, intravenos și intraarterial, dar și pentru lavajintrabiliar.
- b). Corecția metabolismului hidrosalin și acido-bazic se va efectua cu soluții de cristaloizi.
- c). Măsurile de detoxicare vor cuprinde: infuzii de reosorbitol, infuzie și diureză forțată după indicații, detoxicarea extracorporală (limfoabsorbția, plasmofereza).
- d). Corecția hipovolemiei se va realiza prin transfuzii de plasmă, albumină, dextrane cu greutate moleculară mică, transfuzii de concentrat eritrocitar după indicații strict restrânse.
- e). Pentru restabilirea proceselor metabolice în hepatocite, se vor administra vitamine, hepatoprotectori, antioxidante, glucocorticosteroizi.
- f). În cazurile de tulburări ale sistemului de coagulare și CID sindrom se va proceda în felul următor: în faza de hipercoagulare (care este de durată foarte scurtă) se vor utiliza dezagregante, plasmă proaspătă și heparină. În faza de hipocoagulare – transfuzii în cantități suficiente de plasmă proaspăt congelată.

O problemă anevoioasă în pregătirea preoperatorie o constituie bolnavii cu fistule biliare și pierderi totale a bilei. Metoda cea mai optimală de reîntorcerea bilei în tractul digestiv este prin cateterul naso-gastro-intestinal.

În absența răspunsului parțial sau total la tratamentul conservator se va recurge la decompresia căilor biliare. În cazurile de răspuns parțial temporizarea decompresiei mini-invazive (drenarea transcutanătranshepatică, papilofinectomia endoscopică cu sau fără stentarea CBP, drenajul nasobiliar-Bailey) dacă este posibil de efectuat, sau a intervenției chirurgicale clasice nu trebuie să depășească 24-72 de ore. Absență completă a răspunsului la tratamentul conservator în primele 4-6 ore dictează indicația de urgență pentru intervenție chirurgicală.

Tratamentul chirurgical.

Principalele obiective ale tratamentului chirurgical al SPCE:

- 1) eliminarea colestazei, angiocolitei;
- 2) asigurarea unui flux bilio-enteral adecvat postoperator cu înlăturarea cauzei SPCE.

Având în vedere letalitatea ridicată în operațiile la altitudinea icterului, este recomandabil să se efectueze tratamentul pas cu pas.

Prima etapă: Metode minim-invazive care vizează eliminarea colestazei și angiocolitei acute, lichidarea complicațiilor septice biliare, în combinație cu terapia complexă infuzională și medicamentoasă. Prezența unui icter mecanic asociat cu angiocolită va necesita decompresia urgentă a arborelui biliar, folosind arsenalul tehnicilor mini-invazive și trebuie efectuată în 24-48ore de la spitalizare.

A doua etapă: Pe măsura soluționării icterului și angiocolitei apar condiții favorabile pentru tratamentul chirurgical clasic al SPCE, în cazurile când metodele mini-invazive au asigurat doar decompresia arborelui biliar dar nu și soluționarea cauzei SPCE.

În prima etapă se efectuează decompresia arborelui biliar cu ajutorul tehnologiilor minim-invazive (endoscopice și percutanate). După o eliminare lentă a icterului mecanic, eliminarea intoxicației legate de angiocolită, ameliorarea stării ficatului, trecerea la tratamentul chirurgical final.

Există două moduri principale de decompresie a arborelui biliar: prin acces endoscopic și cele din acces percutantranshepatic al sistemului biliar.

Metodele instrumentale miniminvazive includ:

- Metode endoscopice (ERCP cu papilosfincterotomie endoscopică, ERCP cu litextractie cu ansa Dormia, ERCP cu litotripsie mecanică, ERCP cu drenare naso-biliară a CBP, ERCP cu stentare endoscopică a CBP);
- Colangiostomiepercutanatătranshepatică (CPT) cu drenaj extern, sau extern-intern (în duoden, sau jejun).

Tratamentul endoscopic al SPCE este considerat un standard de aur pentru pacienții SPCE motivat de litiaza CBP, stenozele oddiene, tumorile de CBP, cancer de cefalopancreatic, etc., în asociere cu tratament conservator medicamentos și antibacterian. ERCP permite efectuarea unor intervenții de drenaj (papilosincterotomia endoscopică, litextractia endoscopică, litotripsia endoscopică, aplicarea stendurilor, drenajului naso-biliar) (Fig.24.9., 24.10). Succesul endoscopiei este de peste 90-95%, cu rezultate semnificativ mai bune comparativ cu intervențiile tradiționale sau percutane. La pacienții cu stare generală critică sunt în general folosite metode de drenaj temporar (stentare, drenaj nazo-biliar), urmate după ameliorarea simptomelor, de tratamentul electiv prin intermediu chirurgiei clasice.

Intervențiile endoscopice de urgență în SPCE sunt efectuate pentru dezobstrucția căii biliare în caz de icter mecanic, angiocolită gravă și presupun canularea hepatocoledocului, lavajul și aspirarea bilei purulente, apoi contrastarea căii biliare pentru a preveni un eventual reflux bilio-venos. Dacă canularea nu este posibilă inițial, este preferabilă folosirea sfincterotimiei pe ghid de preseccionare, scăzând astfel riscul complicațiilor majore și evitând injectările seriate de contrast cu un eventual posibil reflux colangio-venos. După contrastare se introduce rapid un stend (de dimensiuni mari -10 Fr), sau un drenaj nazo-biliar. Complicațiile menținerii protezelor pe termen lung includ obstrucția și migrarea, care determină colangita acută recurentă. Protezele de plastic trebuiesc înlocuite la 3 luni, deoarece se obstruează cu sladj biliar și cu biofilm bacterian. Protezele expandabile metalice parțial acoperite, rămân perimabile semnificativ mai mult timp comparativ cu cele de plastic în obstrucțiile maligne. Drenajul percutan poate fi metoda de elecție în litiaza hepatică complicată și stricturile de anastomoze bilio-digestive, în caz de bloc proximal la nivel de hil hepatic, stare după rezecție gastrică Bilroth II. Metoda permite stabilizarea pacientului înainte de intervenția chirurgicală clasică, respectiv drenarea, extracția sau litotripsia calculilor, forajul transtumoral cu drenare externă, sau externă-internă. Complicațiile consistau în hemoragie, biliografie, sau hemobilie.

A doua etapă. Principiul fundamental al soluționării cauzei suferințelor bolnavului cu SPCE constituie în executarea intervenției chirurgicale care să asigure un tranzit biliodigestiv corect și

definitiv. Subliniem faptul că actul chirurgical în cazul unei reintervenții diferă fundamental față de acela din intervenția primară. În reintervenții anatomia regiunii operatorii este modificată prin aderențe, procese inflamatorii scleroase, precum și prin transformări generate de prima operație. Reintervențiile trebuie efectuate cu multă grijă de către chirurghi care au experiență în acest domeniu, pentru a evita accidente intraoperatorii.

Actul chirurgical tradițional include două momente principale: a) identificarea ligamentului hepatoduodenal cu elementele lui; b) executarea nemijlocită a operației pe căile biliare.

După felul de restabilire a fluxului biliar în tractul digestiv toate operațiile sunt divizate în două grupe:

a). Operații cu păstrarea fluxului biliar prin PDM sau prin ampula PDM: coledocolitotomia prin laparotomie, anastomozele bilio-biliare (rar practicabile), papilosfincterotomiatransduodenală tradițională (rar practică, rămasă în istoria chirurgiei), extirparea bontului cistic lung sau a colecistului restant, papilosfincterotomia endoscopică cu sau fără extragerea calculilor, coledocoduodenostomia endoscopică suprapapilară;

b). Operații reconstructive (anastomozele biliodigestive). Această grupă de operații include anastomozele căilor biliare intra- și extrahepatice cu duodenul și jejunul pe ansa „omega” sau Roux (Fig.24.11, 24.12, 24.13). Metoda de anastomoză biliodigestivă folosită depinde de caracterul obstrucției, de complicațiile maladiei de bază, de bolile concomitente, starea generală și vârsta bolnavilor. Anastomozele biliodigestive sunt practicate în următoarele situații: strictura PDM pe o distanță de peste 2 cm, în caz dacă nu sunt posibilități tehnice de a efectua papilosfincterotomie, în stenozele supraduodenale ale căilor biliare, în litiaza intrahepatică multiplă, în chistul de coledoc, în megacoledoc (coledoc atonic), în unele cazuri de insuficiență a PDM, în tumorile zonei hepatobiliopancreatice. Derivațiile au indicații pentru scurtcircuitarea unui obstacol care se opune scurgerii normale a bilei în tubul digestiv, obstacol, de

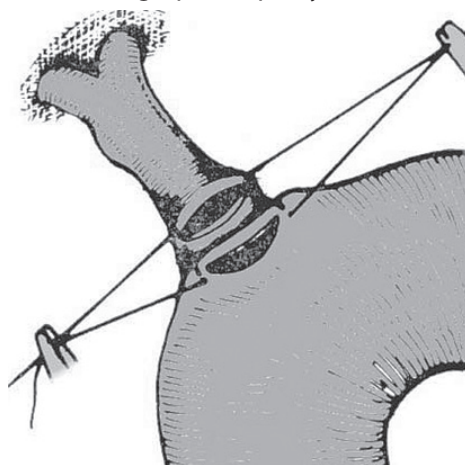


Fig.24.11. Schema coledocoduodenoanastomozei.

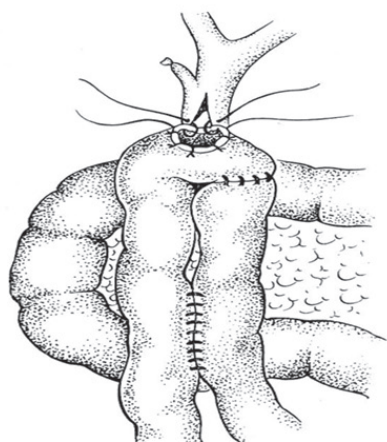


Fig.24.12. Coledocojeunoanastomoză pe ansa jejunală în „Omega”.

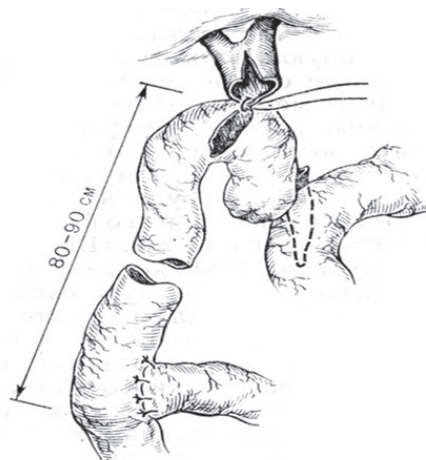


Fig.24.13. Coledocojeunoanastomoză pe ansa Roux (schemă).

obicei, inextirpabil, cum ar fi cancerul icterigen inoperabil (cancerul cefalopancreatic, cancerul ampular, cancerul căilor biliare).

Cu indicații relative, astăzi mai rare, sunt situațiile unor neoplasme tehnic rezecabile, la bolnavi care nu permit realizarea de la început a unei intervenții radicale; derivațiile au ca scop remiterea icterului și se constituie ca un gest pregătitor al unei operații mai ample. La ora actuală se folosește drenajul biliar extern percutan sau drenajul biliar endoscopic.

Derivațiabilio-digestivă poate fi indicată în caz de megalocoloc, stricturi de cale biliară, pancreatită cronică cefalică sau oddită scleroasă, cu icter mecanic. Anastomoza bilio-digestivă poate fi o modalitate de finalizare a unei coledocotomii în situația în care CBP este largă (peste 15 mm), are perete gros, când există dubii în privința dezobstrucției complete sau calculi intrahepatici inabordabili chirurgical. Derivațiile bilio-digestive sunt indicate și în cazurile în care trebuie să se asigure un drenaj bilio-digestiv larg, fără reflux (împietruire coledociană, boala Caroli). Se efectuează și în situații speciale, în care chirurgul este obligat să rezece o porțiune din CBP (colangiocarcinom, chist de coledoc) sau când se produce o leziune iatrogenă a CBP.

Coledocoduodenoanastomoza fiind o intervenție mai ușor de efectuat este indicată la bolnavii vârstnici cu boli concomitente și când nu sunt posibilități tehnice de a monta coledocojejunoanastomoză. Această operație este contraindicată în cazurile duodenostazei funcționale și mecanice.

Anastomoza coledoco-jejunală poate fi realizată de regulă termino-lateral și mai rar termino-terminal, o modalitate de excepție, rezervată cazurilor cu CBP largă, care presupune micșorarea tranșei intestinale și secțiunea completă a CBP și anastomoza latero-laterală după incizia longitudinală a CBP și a ansei jejunale în axul său. Pentru această ultimă modalitate se trec două fire de reper detracțiune prin cele două extremități ale inciziei, care urmează a fi anastomozate. Se realizează întâi planul posterior cu fire separate, cu nodul în interior, apoi se realizează planul anterior (Fig.24.13).

Coledoco-jejunoanastomoza pe ansă în Omega, deși de execuție mai rapidă, are dezavantajul scoaterii din circuitul digestiv a unei porțiuni mai întinse de jejun. Se alege extremitatea unei anse continue, care să ajungă în regiunea subhepatică, transmezocolic sau precolic, se realizează anastomoza termino-lateral sau latero-lateral, apoi se execută o anastomoză Braun la piciorul ansei, la 30 cm de unghiul duodeno-jejunal. Se închide breșamezocolică. Actualmente această metodă a devenit istorie și este abandonată de chirurghi din cauza complicațiilor evolutive (Fig.24.12).

Coledoco-jejunostomia laparoscopică este practicabilă atunci când canalul hepatic comun are un diametru de 2,5 cm și există o distanță suficientă între parenchimul hepatic și limita superioară a tumorii. Este contraindicată în caz de hipertensiune portală produsă prin invazia tumorală a venei porte. Dacă operația este fezabilă laparoscopic se trece ansa jejunale antecolic spre canalul hepatic comun. Nu este necesară disecția canalului hepatic comun sau trecerea unor suturide reper. Se efectuează o incizie de 1,5 cm pe marginea antimezenterică a ansei alese și o altă incizie oblică pe peretele anterior al canalului hepatic comun. Se aspiră bila coledociană care se scurge. Se efectuează cu mare atenție o sutură continuă sau întreruptă într-un singur plan utilizând Polysorb 4-0 sau Vicryl. Se lasă un tub de dren subhepatic.

Complicațiile specifice derivațiilor bilio-digestive sunt:

- dehiscenta anastomozei, cu instalarea unei fistule duble, biliare și digestive; dacă fistula apare precoce și are debit crescut, obligă la reintervenție, cu drenaj biliar extern Kehr, transfistular, sutură, plombaj epiploic sau fistulă dirijată pe duoden; dacă fistula este mică și drenajul este eficient, se montează o aspirație continuă, care poate duce la închiderea fistulei în câteva săptămâni, sub protecție cu Sandostatatin;
- nefuncționalitatea anastomozei datorită unei indicații incorecte (obstacol supraanastomo-

tic) sau unui defect de tehnică;

- peritonite localizate sau generalizate, supurații parietale pot surveni la acești bolnavi care sunt, de regulă, tarați, cașectici.

Complicațiile generale sunt comune chirurgiei biliare și digestive.

Sechele după derivații bilio-digestive

În cazul anastomozelor coledoco-duodenale sunt posibile:

- reflux duodeno-biliar, de obicei pasager, care se însoțește de reflux, nu trebuie considerat sechelă;
- angiocolita de reflux, cu apariție periodică, secundară refluxului, cu forme variate, de la cele ușoare la cele severe;
- colmatarea coledociană subanastomotică, cu material litiazic, hidatic sau resturi alimentare poate defuncționaliza derivația, cu reapariția icterului, ceea ce impune intervenția;
- stenoza gurii de anastomoză;
- obstrucția duodenului prin evoluția procesului neoplazic, fapt care obligă la ogastroenteroanastomoză.

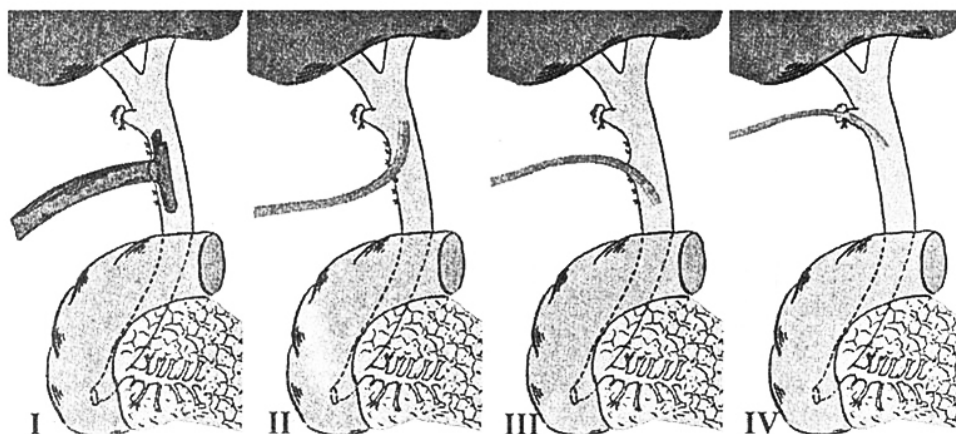
Ducto-jejunostomiile nu se însoțesc, de obicei, de reflux și angiocolită.

O problemă deosebită în reintervențiile repetate constituie drenarea căilor biliare. Indicațiile pentru drenarea căilor biliare, mai cu seamă pe o perioadă îndelungată, în operațiile repetate s-au restrâns. Drenarea este solicitată în următoarele situații:

- a) pentru decomprimarea căilor biliare în angiocolita supurată, la o coledocotomie asociată cu hipertensiunea biliară;
- b) pentru adoptarea pereților organelor partenere în timpul montării anastomozei bilio-biliare sau bilio-digestive în cazuri dificile;
- c) pentru efectuarea unui control radiologic și endoscopic în perioada postoperatorie;
- d) în cazurile când apar dubii sau chirurgul este sigur că obstacolul biliar nu a fost lichidat definitiv;
- e) pentru efectuarea diferitor manevre terapeutice.

Durata drenării depinde de cauza maladiei de bază, calitatea restabilirii fluxului biliar în tractul digestiv, de evoluția procesului septico-purulent în căile biliare (Fig.24.14).

Variantele tehnice drenării arborelui biliar



I Kehr; II Visnevschii; III Kerte; IV Holsted

Fig. 24.14. Variantele de drenare a CBP după intervenții chirurgicale

Complicațiile tratamentului chirurgical în SPCE în perioada postoperatorie precoce sunt următoarele:

- a) complicații de ordin general: cardiovasculare, pulmonare, insuficiența hepatorenală etc.;
- b) complicații legate nemijlocit de caracterul operației (complicații locale): supurația plăgii postoperatorii, fuziuni bilio-sangvinolente, hemoragii în cavitatea peritoneală, desfacerea anastomozelor, peritonită, abcese și infiltrate inflamatorii ale cavității peritoneale, pancreatită acută, angiocolită acută, abcese hepatice cholangiogene etc.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Care dintre afirmațiile enumerate pot fi cauzele sindromului postcolecistectomic?

- A. Confuzie de diagnostic.
- B. Afecțiunile cardiovasculare.
- C. Afecțiunile zonei hepato-pancreatice – complicații ale colelitiizei.
- D. Operația incompletă sau inadecvată.
- E. Leziuni provocate de gestul chirurgical incorect (leziuni iatrogene).

2. Care dintre semnele enumerate ne orientează în favoarea sindromului postcolecistectomic?

- A. Disfagia.
- B. Colica biliară.
- C. Icterul tranzitoriu.
- D. Pirozisu.
- E. Durerile lombare.
- F. Sindromul asteno-vegetativ.

3. Care dintre explorările radiologice enumerate ne permit să stabilim cauza sindromului postcolecistectomic?

- A. Colangiografia endoscopică retrogradă.
- B. Duodenografia cu masă baritată.
- C. Colangiografia prin rezonanță magnetică nucleară.
- D. Colangiografiaperorală.
- E. Colangiografiatransparietohepatică.

4. Cel mai frecvent motivează sindromul postcolecistectomic:

- A. Afecțiunile obstructive ale căilor biliare.
- B. Afecțiunile papilei duodenale mari.
- C. Afecțiunile duodenului.
- D. Afecțiunile pancreasului.
- E. Toate cele enumerate mai sus.

5. Ultrasonografia în sindromul postcolecistectomic evidențiază:

- A. Dilatarea căilor biliare.
- B. Coledocolitiiza.
- C. Duodenostaza.
- D. Afecțiunile pancreasului.
- E. Malformațiile congenitale ale ficatului.

6. Metodele definitive endoscopice practicate pentru rezolvarea icterului mecanic benign sunt:

- A. Papiosfincterotomia.
- B. Papiosfincterotomia cu litextractie.

- C. Colangiohepatostomiapercutană.
- D. Drenarea nazobiliară.
- E. Colangioduodenostomiasuprapapilară.

7. În care dintre afecțiunile enumerate este practică operația de elecție hepatico-cole-doco-jejunoanastomoză pe ansa tip Roux?

- A. Stricturi traumatice ale hepatico-coledocului.
- B. Calcul inclavat în papilă.
- C. Tumori maligne rezecabile ale coledocului.
- D. Calculi multipli ai hepatico-coledocului.
- E. Stenoza oddiană benignă.

8. Care dintre afirmațiile enumerate sunt caracteristice pentru angiolocolita acută?

- A. Febră cu curbă termică de tip hectic.
- B. Febră cu frisoane.
- C. Transpirații abundente, senzații de sete.
- D. Hepatomegalie.
- E. Toate cele enumerate mai sus.

9. Calea biliară principală trebuie examinată intraoperatoriu în mod obligator la pacien-ții cu următoarele patologii, exceptând:

- A. Icterul mecanic.
- B. Pancreatita cronică pseudotumoroasă cu icter concomitent.
- C. Dilatarea hepatico-coledocului.
- D. Coledocolitiază.
- E. Diverticulul duodenal.

10. Dintre factorii ce favorizează apariția angiolocolitei supurate, cei mai importanți sunt:

- A. Duodenostaza.
- B. Neoplasmul coledocului.
- C. Coledocolitiază.
- D. Stenozele anastomozelor biliodigestive.
- E. Stricturile posttraumatice ale hepatico-coledocului.

KEY. 1. ACDE; 2. BC; 3. ACE; 4. AB; 5. ABDE; 6. ABE; 7. ACD; 8. E; 9. E; 10. CDE.;

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

O pacientă, a.n. 1986, a fost internat în mod urgent. Acuză dureri în regiunea hipocondrului drept, febra (38-39°), frisoane, transpirații reci, inapetență, prurit cutanat.

A fost operată în spitalul de circumscripție 2 ani în urmă pentru colecistita cronică calculoasă. S-a efectuat colecistectomie clasică. Postoperatoriu episodic avea accese de colică biliară. Ultimul acces a evaluat cu ictericitatea tegumentelor

La examenul fizic s-a constatat: tahicardie, hipotonie (TA 100/60 mm Hg), ictericitatea tegumen-telor, hepatomegalie. Investigațiile biologice: leucocitoză (14.000); bilirubina totală – 260 mmoli/l din care 190 mmoli/l directă și 70 mmoli/l indirectă; protrombina 76%, indicii fosfotazei alcaline și a ureei în sânge crescuți.

Sarcini

- 1) Formulați diagnosticul clinic posibil pentru această pacientă?
- 2) Care investigație paraclinică ne va sugera date mai convingătoare despre diagnosticul clinic pentru acest caz?

- 3) Care va fi tratamentul indicat?
- 4) Care tratament mini-invaziv ar fi oportun pentru acest caz clinic?
- 5) formulați variantele de tratament chirurgical deschis posibil pentru acest caz clinic?

Răspunsuri:

La pacienta se suspectă o coledocolitiază complicată cu icter mecanic și angiocolită acută. Investigațiile le vom începe de la sonografia abdominală, apoi ERCP.

Tratamentul va necesita infuzii intravenoase, asociate cu diureză forțată, antibioticoterapie, transfuzie de plasmă izogrupă proaspăt congelată, hemostatice, etc.

Tratamentul mini-invaziv va include papilosfinterotomie endoscopică cu litextracție endoscopică a calculilor din CBP.

În caz de prezență a calculilor mai mari de 1,5 cm, imposibil de extras endoscopic se recurge la coledocotomie clasică cu litextracție. În caz de un coledoc împetruit sau de megalocoledoc se recurge la derivație biliodigestivă pe ansa Roux.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2003, Vol II, p.1899-1983.
2. Brătucu E.. Manual de chirurgie pentru studenți, București, 2009, p. 641-675.
3. Burlui D., Constantinescu C. Chirurgie generală, București, 1982, p. 257–283
4. Hotineanu V. Chirurgie. Curs selectiv. Chișinău, 2008, 848 p.
5. Hotineanu, V. Chirurgie (curs selectiv) ediția a II-a. USMF „Nicolae Testemițanu”. Chișinău: CEP „Medicina” 2008, 848 p. ISBN 978-9975-915-69-4.
6. Hotineanu V., Ferdohleb A. Strategie chirurgicală în leziunile biliare postoperatorii și stricturile biliare benigne, Chișinău, 2016,148p.
7. Kuzin M. și coaut. Afecțiuni chirurgicale, Moscova, 1986, p. 447–467 (traducere din l. rusă, Ed. Lumina, 1994).
8. Leslie H. Blumgart. Blumgart’s surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. Philadelphia, 2012, p.2322.
9. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007. Vol. II, 1024p.
10. Schwartz S., Shires G., Spencer F., . Principles of Surgery, Sixth Edition., New York, 1994, Vol. II, p.1434-1464.
11. Tadataka Yamada. Atlas of Gastroenterology, 4th Edition. Blackwell Publishing Ltd., 2009, 1190p.
12. Zhou PH, Liu FL, Yao LQ, Qin XY. Endoscopic diagnosis and treatment of postcholecystectomy syndrome Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2003, Feb ; 2(1):117-120.
13. Гальперин Э.И., Ветшава П.С.Руководство по хирургии желчных путей. Москва, Издательский дом Видар, 2009, 568с.
14. Затевахина И.И., Кириенко А.И., Кубышкина В.А. Абдоминальная хирургия. Национальное руководство. Краткое издание. Издатель ГЭОТАР-Медиа. 2016. 912с.
15. Комаров Ф.И., Гребнев А.А .Руководство по гастроэнтерологии, Москва, 1995, том 2, стр. 350– 503.
16. Кондратенко П.Г. Руководство по клинической хирургии. Донецк, 2005, с.522-564.
17. Ничитайло М., Скумс А. Повреждение желчных протоков при холецистэктомии и их последствие. Киев, 2006. с.344.
18. Савельева В.С.. Кириенко А.И. Клиническая хирургия. Национальное руководство. М. - ГЭОТАР-Медиа. 2009. 832с.

CAPITOLUL XXV

Megacoledocul secundar idiopatic

Ponderea afecțiunilor zonei hepato-bilio-pancreatice au crescut semnificativ în ultimele decenii. Dintre acestea cele mai frecvente sunt patologii biliare, care generează situații clinice diagnostice și terapeutice dificile.

În structura morbidității biliare boala litiatică constituie 98% și este reprezentată preponderent de colecistita litiatică (Angelescu N., 2001). În 6–25% din cazuri ea se complică cu coledocolitiază, care, la rândul său, duce la instalarea icterului mecanic (Constantinoiu S., 1998). Nu mai puțin frecvente sunt afecțiunile papilei duodenale mari (PDM), care sunt reprezentate în special de stenoza PDM (Buligescu L., 1999).

Manierele moderne de explorare pre- și intraoperatorii, diagnosticul imagistic și endoscopic au rezolvat cele mai dificile situații clinice, fapt ce a determinat o continuă scădere a ratei morbidității și mortalității postoperatorii.

Tehnicele endoscopice miniinvasive au permis atât stabilirea diagnosticului cu posibilitatea pregătirii preoperatorii, realizată prin drenare biliară, cât și soluționarea definitivă a unor cazuri clinice prin papilosfincterotomie endoscopică (PSTE) cu litextractie. În 95% din cazuri această metodă endoscopică soluționează situația clinică formată (Rajzman Isaac, 2002). Însă la o serie de pacienți, de la 5% la 10%, în pofida restabilirii fluxului biliar după PSTE, boala continuă, manifestându-se prin tabloul clinic al colangitei cronice recidivante și al icterului mecanic intermitent.

Această situație clinică este cauzată de distrugerea barierei de prevenire a refluxului digestiv în arborele biliar la pacienții supuși unei papilosfincterotomii endoscopice totale. Refluxul duodeno-coledocian permanent duce la instalarea unei colangite cronice. Colangita, la rândul ei, contribuie la schimbări morfologice în peretele coledocian.

În același timp, în 90–95% din cazuri PSTE nu s-a soldat cu apariția acestor situații și, deci, pe lângă insuficiența sfincterului Oddi, un rol important are dereglarea funcției motorii duodenale, care pare a fi evidentă în duodenostază (Buligescu L., 1999; Lynthia W., 2002; Шалимов А., 1993; Котовский А.Е., 1997; Гальперин Е.И., 1988).

În perioada anilor 1992–2007 în clinică au fost spitalizați 15 123 de pacienți cu patologii ale căilor biliare extrahepatice, dintre ei 1677 cu icter mecanic. Cu icter de geneză tumorală au fost 805 pacienți, cu icter de geneză benignă – 872 de bolnavi.

Studiul se bazează pe analiza materialelor de observație clinică, a examenelor paraclinice efectuate, a tratamentului chirurgical utilizat pe un lot de 872 de pacienți cu icter obstructiv benign. Din acest lot au fost selectați 61 de pacienți cu manifestări clinico-paraclinice de megacoledoc secundar idiopatic (Fig. 25.1).

Din 872 de bolnavi cu icter de geneză benignă, colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPGRE) a fost efectuată la 802 (92%) pacienți. În 606 (69,5%) cazuri s-a recurs la PSTE, care la 546 (90,1%) a rezolvat blocul biliar litiatic sau stricturile benigne, asigurând însănătoșirea pacienților. Dar în 100 de cazuri (8,72%) PSTE s-a dovedit a fi fără succes, deoarece peste scurt timp (de la 6 luni până la 2 ani) a recidivat icterul mecanic, colangita, care, de regulă, s-au asociat și cu litiata coledociană recidivantă (Fig. 25.1).

Acești 54 de pacienți supuși PSTE și 7 pacienți, cărora li s-a montat coledocoduodenostomia pe fundal de duodenostază, au și constituit lotul de bază de studiu. În atenția studiului întreprins au fost incluși 61 de pacienți cu sindrom postcolecistectomic, la care manifestările clinice

erau dominate de icter mecanic intermitent și colangită recidivantă fără clarități ale substratului etiopatogenetic, iar diagnosticul și tratamentul rămăneau a fi incerte. Repartiția pe sexe a evidențiat o frecvență a patologiei aproape egală la ambele grupe. Femei au fost 31 (51,1%), iar bărbați – 30 (48,9%). Frecvența spitalizării acestor bolnavi a fost de la 3 la 9 bolnavi anual, cu o repartiție practic egală după sexe.

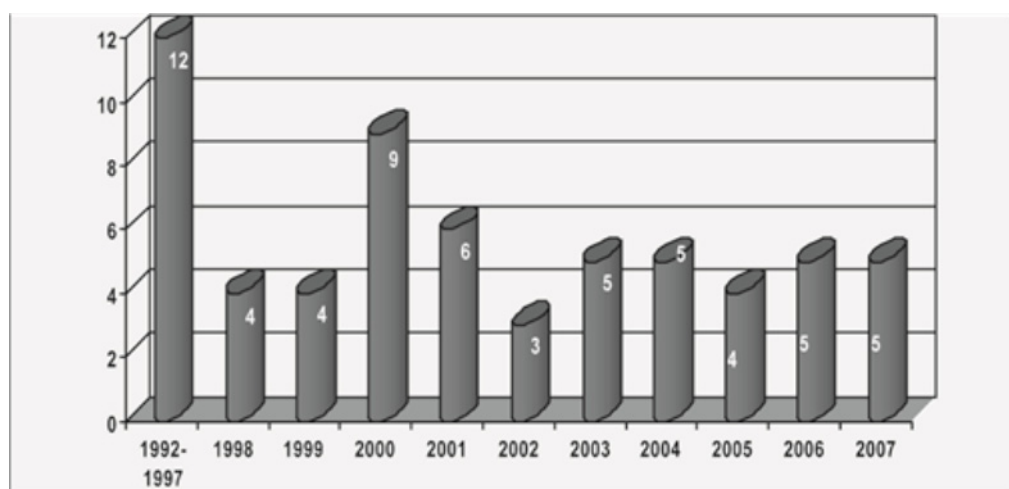


Fig.25.1. Incidența megacoledocului secundar în perioada anilor 1992–2007

La divizarea pe grupe de vârstă s-a observat că incidența maximă a maladiei a fost între 44 și 65 de ani. Vârsta medie a constituit 56,44 de ani, variind în limitele de 33–80 de ani.

Ținem să accentuăm, că toți pacienții în trecut au suportat intervenții chirurgicale la căile biliare extrahepatice. Colectectomia a fost efectuată la 61 de bolnavi.

Tabelul 25.1. Manifestările clinice ale megacoledocului secundar idiopatic

Nr.	Manifestări clinice	Abs.	%	
1	Colică biliară	61	100	
2	Slăbiciuni generale	49	80,32	
3	Anorexie	34	55,73	
4	Greață	21	34,44	
5	Vomă	9	14,75	
6	Subfebrilitate	14	22,95	
7	Febră	25	40,98	
8	Prurit cutanat	25	40,98	
9	Urinări hiperchrome	41	67,21	
10	Scaun acolic	41	67,21	
11	Icter	La internare	41	67,21
		Tranzitor în anamneză	56	9,18
12	Palpator – dureri în hipocondrul drept	61	100	
13	Hepatomegalie	39	63,93	

Evoluția trenantă a bolii, recidiva colicii biliare, a colangitei, icterului, în perioada de la 1 la 3 ani după prima operație, au necesitat reintervenții chirurgicale. La 54 de bolnavi s-au efectuat PSTE cu sau fără litextracții repetate. În 7 (11,5%) cazuri s-au efectuat coledocolitotomii repetate cu montarea coledocoduodenostomiei. Litextracțiile endoscopice pentru coledocolitiaza recidivantă au fost realizate într-o singură ședință în 14 cazuri, în prize repetate (de la 2 la 10) la 35 de bolnavi, în total la 49 de pacienți.

Bolnavii s-au aflat în clinică pentru investigații și tratament, având o perioadă de spitalizare ce a variat între 6 și 48 de zile, cu o medie de 23–25 de zile.

Diagnosticul megacoledocului secundar idiopatic se face în baza datelor clinice, atât subiective cât și obiective (datele investigațiilor de laborator, metodelor de investigații instrumentale noninvazive și miniinvazive contemporane).

Tabloul clinic s-a instalat peste o perioadă cuprinsă între 6 luni și doi ani după papilosfincterotomie sau montarea coledocoduodenostomiei. Manifestările clinice au fost dominate de semnele colangitei cronice (*tabelul 25.1*).

Starea pacienților la internare a fost determinată ca fiind foarte gravă la 2 (3,27%) bolnavi, gravă – la 9 (14,75%), de gravitate medie – la 18 (29,5%), iar la restul pacienților a fost relativ satisfăcătoare. Starea gravă sau foarte gravă a fost determinată de generalizarea colangitei, după o evoluție îndelungată a patologiei, determinată de insuficiență hepatorenală, abcese hepatice colangiogene sau sepsis biliar. Insuficiența hepatică a fost constatată la 9 pacienți, insuficiența hepatorenală, în diverse grade de manifestare, s-a instalat la doi bolnavi, concomitent la ultimii doi au fost determinate abcese colangiogene hepatice.

La examenul obiectiv al abdomenului s-au determinat dureri locale în 61 (100%) de cazuri. Durerile au fost localizate sub rebordul costal, cu iradiere în spate. Hepatomegalia, cauzată de colestaza îndelungată, de diferite grade, a fost atestată la 40 (65,6%) de pacienți. La palpate ficatul era mărit, cu o suprafață netedă și regulată, nu au fost depistate semne de ciroză colestatică nu au fost depistate.

Următoarea etapă diagnostică, aplicată pacienților cu megacoledoc secundar idiopatic, a fost *explorarea biochimică*.

Colestaza a fost determinată prin nivelul seric al bilirubinei totale și fracțiile ei, și prin nivelul seric al fosfatazei alcaline. Valorile bilirubinei serice, care este cel mai util indice al colestazei, la internare, în 18 cazuri, a variat în limitele normei, hiperbilirubinemia a fost atestată la 43 de bolnavi, constituind media de $91,04 \pm 13,38$. Fosfataza alcalină crește lent și are valoare diagnostică când evoluția patologiei este de lungă durată. Nivelul mediu al fosfatazei alcaline a fost de $2699,97 \pm 531,87$, cu o deviere standard de 3646,35.

Citoliza hepatică a fost apreciată prin determinarea ASAT și ALAT, care în 21 de cazuri au fost în limitele normei, în 32 de cazuri au fost mărite de 2–3 și la 8 pacienți au depășit limitele normei de 3–5 ori. Valorile medii ale ASAT la internare au fost de $0,75 \pm 0,07$, cu o deviere standard de 0,53, iar indicele ALAT a fost la un nivel mediu de $1,21 \pm 0,11$, cu o deviere standard de 0,82. De aici putem conchide, că am avut o afectare moderată a ficatului.

Protrombina, markerul insuficienței hepatice, a fost investigat la toți bolnavii, fiind în limitele normei în 40 de cazuri, cuprinsă între 60–80% la 18 bolnavi și sub 60% la 3 pacienți. Preoperator am stabilit în medie un indice al protrombinei de $79,48 \pm 1,52$, cu o deviere standard de 10,46.

Atât pentru determinarea etiologiei megacoledocului secundar idiopatic, cât și pentru definirea unei tactici curative corecte, a fost aplicat un complex de metode diagnostice imagistice.

Aplicarea acestor metode se face consecutiv și în funcție de informativitatea și invazivitatea fiecărei metode aplicate. Algoritm diagnostic este standardizat și aplicat la fiecare pacient din lotul de bază. Cu acest scop au fost aplicate următoarele metode imagistice: USG, CPGRE, hepatobilioscintigrafia secvențială, manometria coledociană, oddiană și duodenală, RMN, duodenografia.

Ecografia hepatobiliară. Metoda screening ne oferă posibilitatea de a determina vectorul diagnostic și curativ corect. Cele mai importante date ecografice pentru diagnosticul megacoledocului secundar sunt dimensiunile căii biliare principale și prezența calculilor coledocieni.

Dimensiunile căii biliare la majoritatea pacienților au constituit peste 1 cm, prezența calculilor coledocieni a fost determinată la 17 (27,86%) bolnavi (fig. 25.2.). Valorile medii ale căii biliare principale au constituit $1,25 \text{ cm} \pm 0,06 \text{ cm}$, cu o deviere standard de 0,42.

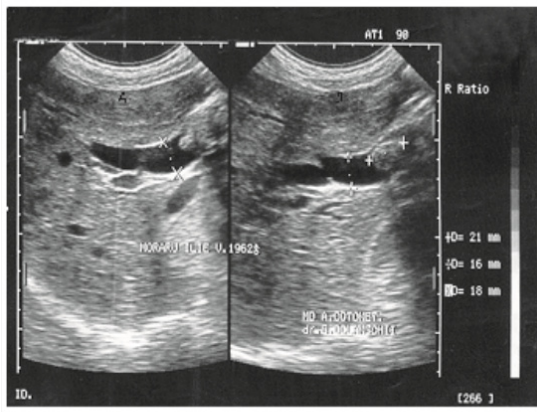


Fig.25.2. Imagine ultrasonografică:

A – megacoledoc, CBP = 21 mm; B – coledocolitiază, calcul = 16 mm (caz clinic propriu).

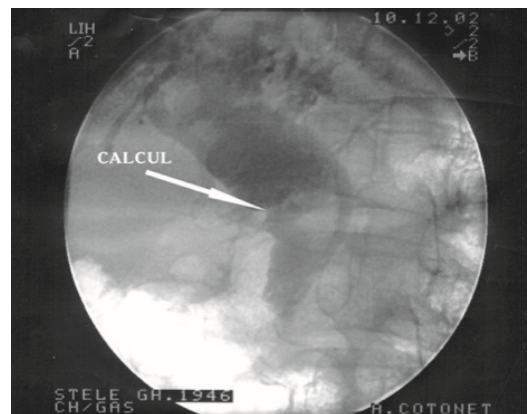


Fig.25.2. CPGRE. CBP = 40 mm (caz clinic propriu).

CPGRE. Colangiografia retrogradă endoscopică are un rol deosebit din punct de vedere diagnostic, iar în situațiile necesare comportă și dimensiuni terapeutice. Ea a fost efectuată la 54 (88,52%) de bolnavi. În toate cazurile a fost fixată dilatarea coledocului de la 2 la 4,5 cm (fig. 25.3), cu valoare medie de $2,93 \pm 0,108$, cu o deviere standard de 0,68. Coledocolitiază a fost apreciată în 34 (55,73%) de cazuri. La toți pacienții a fost depistată evacuarea încetinită a contrastului în lipsa unui obstacol evident. Contrastarea arborelui biliar s-a realizat cu succes la toți 54 (100%) de pacienți. Sensibilitatea metodei în aprecierea dimensiunilor căii biliare principale a fost de 97,5%.

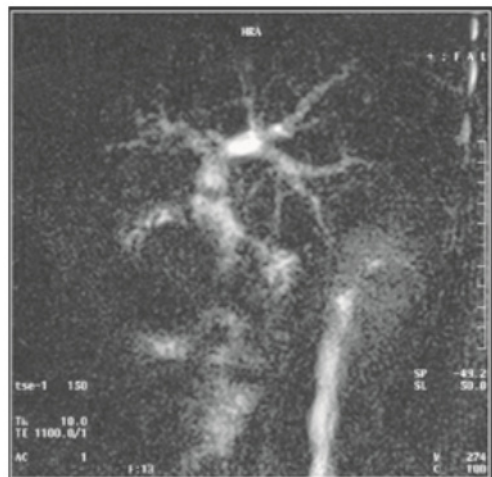
Un avantaj al CPGRE este posibilitatea efectuării concomitente a manometriei coledociene, oddiene și duodenale, ceea ce micșorează considerabil frecvența complicațiilor.

În lotul nostru de studiu nu am determinat complicații motivate de CPGRE.

Manometria duodenală, coledociană, oddiană. Manometria duodenală, oddiană și coledociană a fost efectuată la 25 de pacienți. La toți aceștia ea a fost efectuată preoperatoriu și intraoperatoriu, valorile determinate fiind identice atât preoperatoriu, cât și intraoperatoriu (tabelul 25.2). În toate cazurile s-a depistat absența barierei oddiene, presiunea fiind zero, cu reducerea presiunii intracoledociene, și o presiune duodenală elevată față de cea coledociană.

Tabelul 25.2. Valorile presiunii la nivelul duodenului, sfincterului Oddi, coledocului

Presiunea mm H ₂ O	Duoden N=25	Sfincterul Oddi n=19	Coledoc n=25
0-2	0	19 (100%)	6 (24%)
2-4	10 (40%)	0	13 (52%)
4-6	15 (60%)	0	6 (24%)
6-8	5 (45,45%)	0	0



**Fig.25.4. Colangiogramă prin RMN.
Anastomoză coledociană (caz clinic
propriu)**

Hepatobilioscintigrafia secvențială. Hepatobilioscintigrafia dinamică s-a efectuat preoperator, postoperator peste 3 luni. Această metodă a fost aplicată la 21 (34,42%) de bolnavi cu megacoledoc secundar. Utilizând metoda de diagnosticare dată, am determinat încetinirea excreției bilei în arborele biliar și trenarea marcată sau lipsa evacuării radiofarmaceuticului în intestin.

Sensibilitatea hepatobilioscintigrafiei în lotul de studiu pentru aprecierea colestazei este de 100%. Această metodă este foarte utilă în arsenalul diagnostic complex împreună cu celelalte metode incluse în algoritmul diagnostic al megacoledocului secundar.

Colangiografia prin RMN. Metoda a fost aplicată preoperator și postoperator (fig. 25.4) la 18

pacienți cu megacoledoc. În toate cazurile s-a apreciat un coledoc cu dimensiuni de peste 2 cm. Bolnavilor li s-au efectuat și celelalte metode diagnostice imagistice: USG, CPGRE. În consecință, am obținut date comparabile cu CPGRE, sensibilitatea metodei fiind de 100%. Vom nota că în 100% s-a apreciat cauza obstrucției biliare – calculii coledocieni autohtoni. Metoda s-a dovedit a fi una noninvazivă, fără complicații, fără administrarea substanțelor de contrast și nedepinzând de starea generală a pacientului și de intervențiile chirurgicale suportate în anamneză.

Duodenografia. Duodenografia, care din anul 1998 este inclusă în standardul obligatoriu de investigații instrumentale ale bolnavului cu megacoledoc secundar, a fost efectuată la 45 de pacienți. În toate cazurile a scos în evidență duodenostaza (fig. 25.5), malrotația duodenală și refluxul duodenogastral. Refluxul duodenocoledocian stabilit radiologic la 14 (22,95%) bolnavi (fig. 283) denotă o abolire a funcției sfincterului Oddi.

Examenul bacteriologic al bilei. Este foarte important pentru pacienții cu semne clinicoparaclinice de colangită, în special pentru a determina tratamentul patogenetic cu antibiotice. Examenul bacteriologic a fost efectuat la 28 de pacienți (45,9%). Bila pentru însămânțare a fost prelevată preoperatoriu, în timpul CPGRE, și intraoperatoriu. La toți pacienții supuși examenului bacteriologic a fost depistată floră microbiană practic similară cu cea intestinală.

Determinarea ionilor liberi de hidrogen în suc duodenal. Duodenostaza, determinată radiologic și confirmată prin manometrie, are ca rezultat dereglarea funcției de alcalinizare a chimului gastric și de depresie evidentă a evacuării chimului duodenal. Mediul acid instalat la nivelul duodenului manifestă o agresivitate deosebită la nivelul căilor biliare. În acest scop, la 36 (59,01%) de pacienți a fost determinat titrul HCl liber în suc duodenal. La 35 de

pacienți valorile au variat între 4 și 10 mmol/l și numai la un bolnav a avut valoarea de 37 mmol/l, cu media de $8,9 \pm 3,18$ și o deviere de la standard de 10,16 (tabelul 25.3).

Tabelul 25.3. Titrarea ionilor de hidrogen liber în suc duodenal

Valorile titrării	Abs.	%
1–5 mmol/l	18	50
5–10 mmol/l	17	47,23
10–20 mmol/l	0	0
20–40 mmol/l	1	2,77

Explorarea intraoperatorie a căilor biliare extrahepatice. La toți pacienții intraoperator s-a atestat starea căilor biliare extrahepatice. În timpul intervenției chirurgicale la toți bolnavii s-a determinat: dilatarea căii biliare extrahepatice peste 2 cm cu pereții îngroșați și atonici, hiperemie, edem, colangită, PDM liber permeabilă pentru sonda Doglioti nr. 6, calculi coledocieni primari, concomitent malrotație duodenală cu prezența semnelor de duodenostază și hepatită colestatică (fig. 25.5, 25.6).

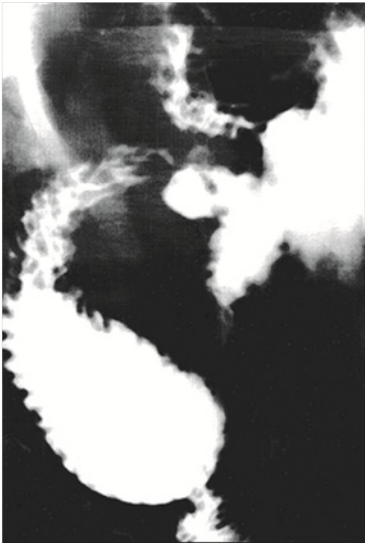


Fig. 25.5. Radiogramă.
Duodenografie bariatată.
Duodenostază (caz clinic propriu).



Fig. 25.6. Radiogramă.
Duodenografie bariatată. Reflux
duodenocoledocian (caz clinic propriu)

Consecutivitatea procedurilor de diagnostic, enumerate mai sus, poate fi înscrisă în algoritmul de diagnostic al bolnavului cu megacoledoc secundar idiopatic (fig. 25.7).

Modificările histopatologice ale CBP în cazurile de megacoledoc secundar idiopatic. Megacoledocul secundar idiopatic se prezintă funcțional prin hipokinezie, ce se instalează pe fundalul modificărilor morfologice, având la bază procese inflamatorii cronice, lezări celulare și proliferarea țesutului conjunctiv.

Mucoasa coledocului devine aplatisată, epiteliul unistratificat prismatic se transformă în cubic sau plat, cu infiltrație limfohistiocitară în focar. În unele sectoare celulele epiteliale sunt atrofiate, în altele se observă elemente de hiperplazie cu formarea de structuri glandulare, sporește numărul celulelor caliciforme.

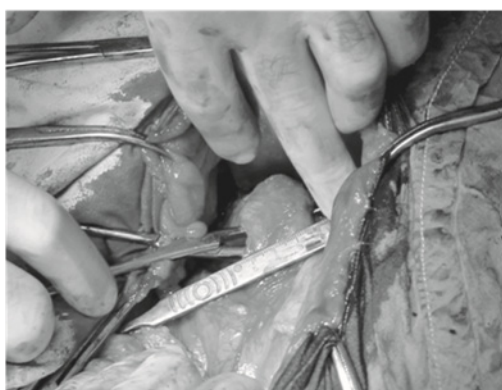


Fig. 25.7. Secvență intraoperatorie.
Megacoledoc cu dimensiunea de 4 cm.



Fig. 25.8. Secvență intraoperatorie.
Megacoledoc în secțiune transversală

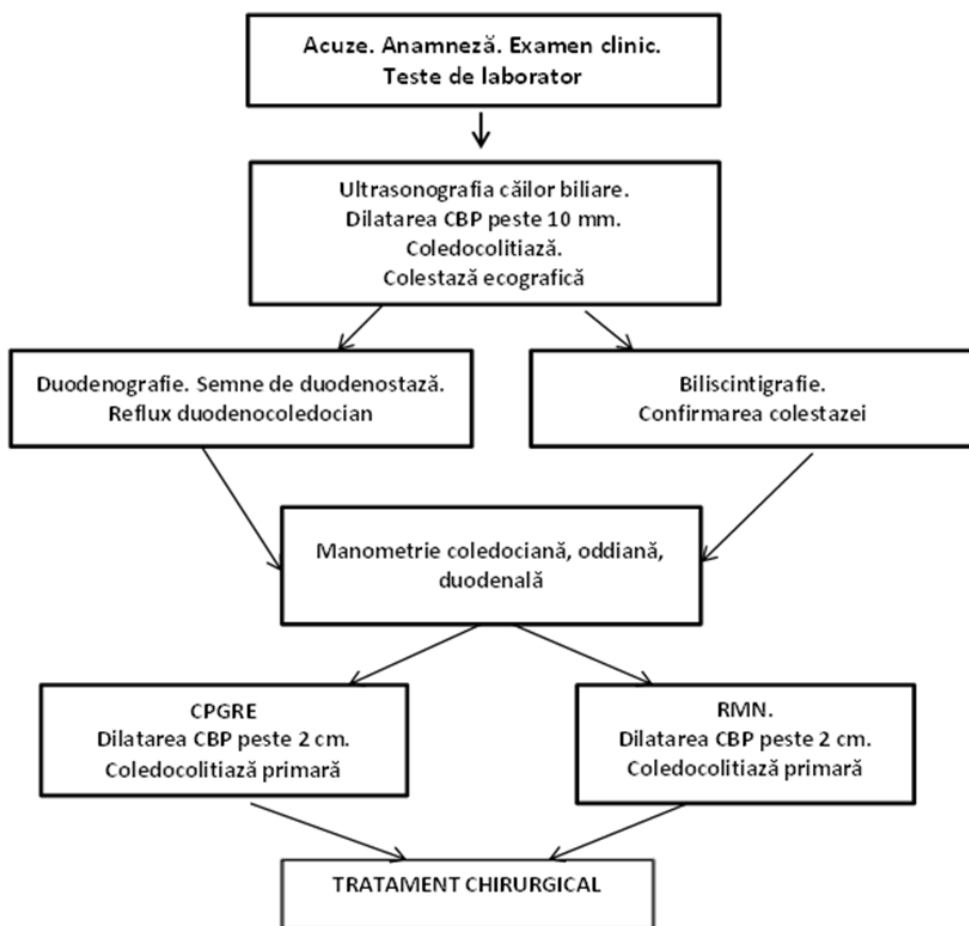


Fig. 25.9. Algoritmul diagnostic

Aceste structuri glandulare formate în mucoasă sunt susținute de stroma conjunctivă ce se atestă în special prin metoda van Gieson. Mai rar se observă și formarea unor invaginări ale epi-

teliului în profunzimea peretelui cu focare de proliferare adenomatoasă, delimitate de țesutul muscular conjunctiv în care se depistează și infiltrate celulare limfocitare.

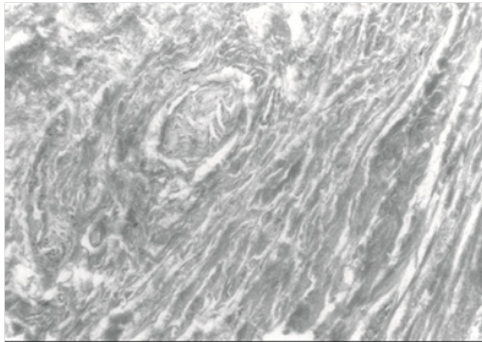


Fig. 25.10. Micropreparat. Predominarea țesutului fibros. Fragmentarea fibrelor de collagen și elastice. Colorație hematoxil-eozină (caz clinic propriu).

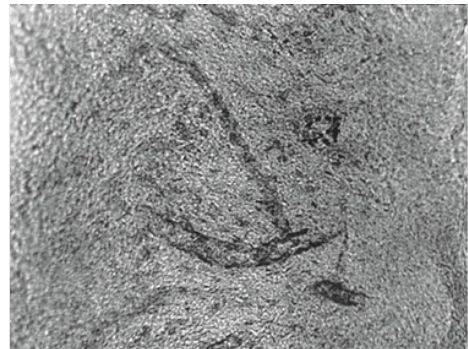


Fig. 25.11. Micropreparat. Vase capilare cu aranjament haotic. Colorație Bielshowsky-Gross (caz clinic propriu).

La aceste modificări, în unele cazuri, se asociază procese inflamatorii acute cu infiltrate leucocitare, semne de necrobioză a mucoasei epiteliale, progresând până la apariția eroziunilor.

Stroma conjunctivă din fibre de collagen, mai rar de elastină, se prezintă abundant printre structurile glandulare ale mucoasei, precum și în stratul muscular.

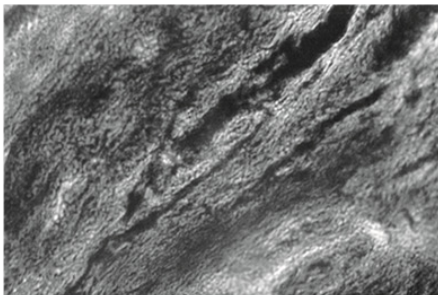


Fig. 25.12. Micropreparat. Structură ampulară în fibra nervoasă. Colorație Bielshowsky-Gross, modificare Raskazova (caz clinic propriu).

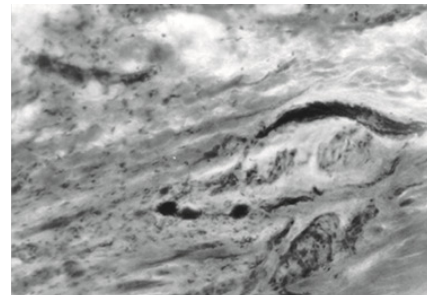


Fig. 25.13. Micropreparat. Amielinizarea fibrelor nervoase. Colorație Bielshowsky-Gross, modificare Raskazova (caz clinic propriu).

Stratul muscular, în special cel intern, este cu schimbări atrofice și numai în unele segmente se observă miocite moderat hipertrofiate, incluse într-o rețea de țesut conjunctiv abundent cu infiltrate limfocitare sporadice. Țesutul fibros predomină cantitativ, apare dezorientat, cu fragmentarea fibrelor de collagen și elastice (fig. 25.10). Vasele capilare la impregnare cu argint se depistează cu un aranjament haotic (fig. 25.11) în stroma muscular conjunctivă a peretelui. Elementele nervoase vegetative ale plexului intramural sunt înconjurate de țesut conjunctiv, iar celulele nervoase prezintă modificări distrofice.

Proliferarea țesutului conjunctiv provoacă schimbări severe în elementele sistemului vegetativ nervos al coledocului. Fibrele nervoase, cu o perplexitate deosebită, se prezintă cu diametrul variabil, cu sectoare de strangulare, unele sunt fragmentate, altele – disociate, se observă structuri ampulare (fig. 25.12) și modificări de amielinizare (fig. 25.13).

Este supus reducerii patul microcirculator al coledocului și numai în prezența acutizării pro-

cesului inflamator se notează o hiperemie moderată. În rest se remarcă o fibroză pronunțată, care include elemente vasculare stenozate și fibre nervoase distrofice, disociate, cu diametru variat.

Tratamentul chirurgical în megacoledocul secundar idiopatic. În Clinica nr.2 Chirurgie, tratamentul chirurgical al megacoledocului secundar idiopatic a suferit schimbări odată cu parcurgerea unei perioade de cercetare diagnostică, clinico-instrumentală, de laborator și morfologică, ce a permis elucidarea etiologiei și patogeniei megacoledocului secundar, ducând la schimbarea argumentată a tacticii chirurgicale, a cărei eligibilitate a fost confirmată prin rezultatele tratamentului chirurgical, inclusiv la distanță.

Preoperator toți pacienții au fost examinați detaliat, utilizând algoritmul diagnostic propus de noi. Diagnosticul de megacoledoc secundar idiopatic a fost stabilit la toți pacienții în perioada preoperatorie.

În anii 1992–1998 la 15 bolnavi cu tabloul clinic determinat de colangită cronică recidivantă și icter mecanic intermitent, care a survenit după PSTE, ulterior manifestat prin dilatarea excesivă a coledocului, iar la 12 pacienți și prin recidiva coledocolitiazii autohtone, s-a recurs la o intervenție chirurgicală în volum de coledocojejunostomie pe ansa izolată à la Roux și în trei cazuri s-a aplicat CDA procedeu luraș (tabelul 25.4).

Tabelul 25.4. Intervențiile chirurgicale aplicate la 46 de bolnavi cu megacoledoc secundar idiopatic

Intervenție chirurgicală	Anii	Număr
Coledocojejunostomie pe ansa Y „à la Roux”	1992–1998	12
CDA procedeu luraș	1992–1998	3
Transsecție de coledoc cu implantarea lui în ansa Y „à la Roux”	1998–2008	43

Tehnicile chirurgicale folosite până în anul 1998 nu lichidează însă momentele etiologice ale refluxului duodenocoledocian, care survine din cauza suprimării barierei sfincteriene prin PSTE pe fundalul unei duodenostaze decompensate ce declanșează acest reflux, păstrând astfel substratul morbid biliar prin refluxul duodenal prin PDM deteriorată funcțional și anatomic. La majoritatea pacienților operați până în anul 1998 s-a reinstalat colangita cronică, clinic manifestată prin dureri în hipocondrul drept sub formă de colici, cu iradiere în spate, febră, frisoane, icter.

Particularitățile expuse ale bolii, schimbările ireversibile ale căii biliare principale în condiții de PDM permeabilă, duodenostaza și refluxul duodenocoledocian au indus ideea unei soluții chirurgicale netradiționale, care ar asigura fluxul biliar în tractul digestiv, excluzând duodenul. Ideea excluderii duodenale a fost realizată pentru prima dată în anul 1998 prin transsecție de coledoc cu implantarea lui în ansa Y „à la Roux” cu o lungime de 80 cm, ceea ce înlătură orice premisă pentru refluxul enterocoledocian (fig. 25.14).

Din punct de vedere tehnic, intervenția chirurgicală se efectuează prin laparotomie xifoombilicală, prepararea spațiului subhepatic cu identificarea elementelor ligamentului hepatoduodenal. După ce este identificat, coledocul se separă cu acuratețe deosebită de vasele magistrale și de țesuturile adiacente. Intraoperator, la toți pacienții din lotul de studiu a fost determinat: un coledoc cu diametrul de peste 2 cm (tabelul 25.5), cu pereții îngroșați atoni. În 31 de cazuri, intraoperator, după transsecție de coledoc sau coledocotomie, s-a depistat bilă cu puroi, ceea ce confirmă angiocolita acută purulentă. La 34 (55,73%) de pacienți au fost depistați calculi de dimensiuni ce se apropiau de cele ale coledocului. În 44 (72,13%) de cazuri în timpul intervenției chirurgicale s-au determinat semne macroscopice de hepatită colestatică. Malrotația duodenală cu semne de duodenostază a fost depistată intraoperatoriu la toți pacienții incluși în studiu.

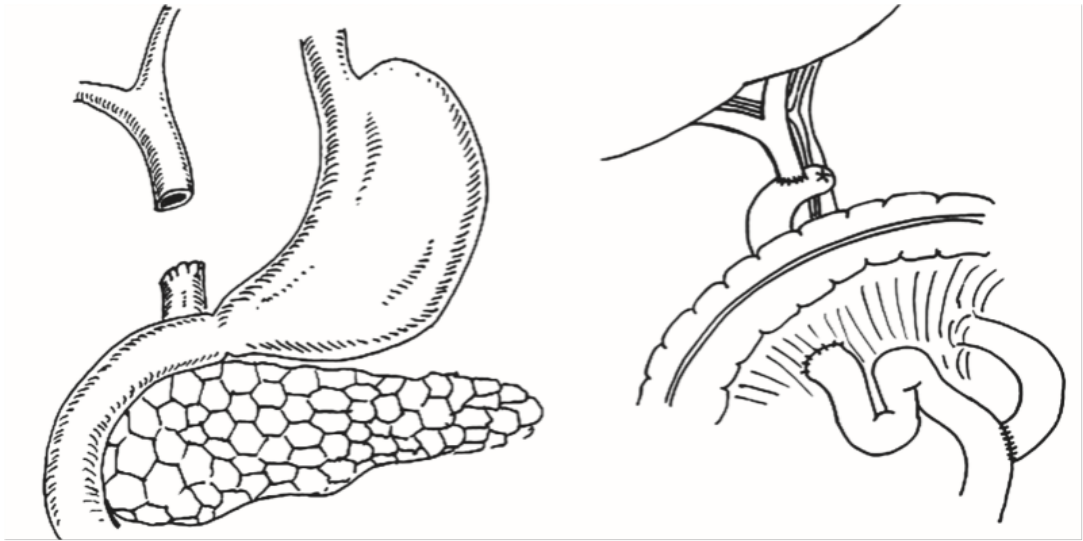


Fig.25.14. Schema exerezei de coledoc cu implantarea lui în ansa Y a la Roux

Tabelul 25.5. Dimensiunile intraoperatorii ale coledocului

Dimensiune	Abs.	%
2-2,5 cm	19	31,14
2,5-3 cm	28	45,9
3-5 cm	14	22,96

După mobilizarea coledocului se efectuează transecția lui la nivel supraduodenal. Bontul distal se închide cu suturi separate într-un singur plan. La 34 de bolnavi după transecție s-au extras calculii coledocieni autohtoni. Se prepară ansa jejunală în Y à la Roux, cu o lungime de 80 cm, în care se implantează coledocul cu o anastomoză cu suturi într-un singur plan, cu sau fără drenarea gurii de anastomoză. În 31 de cazuri anastomoza a fost efectuată termino-lateral, iar în 14 cazuri, coledocul în diametru fiind similar jejunului, anastomoza a fost realizată termino-terminal. La 19 pacienți au fost drenate căile biliare, utilizându-se drenarea tip Voelker, iar la 26 de pacienți nu s-a lăsat drenaj la nivelul anastomozei enterocoledociene. Segmentul exclus de jejun, din cauza peristalticii, provoacă o presiune negativă endoluminală, ceea ce stimulează fluxul biliar în intestin. Mișcările peristaltice într-o direcție, pe parcursul unui segment de ansă de minimum 80 cm, joacă rolul unei supape, ceea ce împiedică refluxul digestiv. Ansa corect montată exclude tensiunea la nivelul anastomozei, astfel excuzând apariția riscului bilioragiei și al fistulelor postoperatorii la acest nivel. Afrontarea bună a tuturor straturilor, inclusiv a mucoasei, la nivelul anastomozei, elimină o stenozare postoperatorie la distanță. Orificiul anastomotiv este de minimum 20 mm din cauza dilatării coledocului, ceea ce, de asemenea, este un factor de excludere a stenozelor postoperatorii. La toți pacienții, după intervenția chirurgicală, în afară de drenurile axiale, se mai plasează drenuri în spațiul subhepatic, de obicei supra- și subanastomotiv, prin care eliminările au fost monitorizate zilnic. Drenurile de siguranță și cele axiale au fost exteriorizate pe flancul drept. Drenurile de siguranță au fost extrase la a 3-a – a 5-a zi postoperatoriu. Drenurile care au fost plasate la nivelul anastomozei coledocojejunale au fost extrase la a treia săptămână postoperatoriu, după un control radiologic prin fistulocolangiografie.

Toți bolnavii operați, imediat după intervenția chirurgicală, au fost transportați în secția de reanimare și terapie intensivă, unde au fost monitorizați în dinamică parametrii clinici și de laborator.

Durata medie de spitalizare în secția de terapie intensivă a fost de $3 \pm 0,4$ zile.

În perioada postoperatorie precoce nu am semnalat complicații grave legate de gestul operatoric.

Rezultatele tratamentului megacoledocului secundar

Rezultatele tratamentului megacoledocului secundar în perioada postoperatorie precoce. Urmărind evoluția perioadei postoperatorii precoce, la 60 de pacienți operați pentru megacoledoc secundar (tabelul 41), s-a constatat dezvoltarea în 15 (24,59%) cazuri a complicațiilor postoperatorii.

Tabelul 25.6. Complicațiile în perioada postoperatorie precoce la 15 pacienți cu megacoledoc secundar idiopatic

Complicații	Abs.	%
Supurarea plăgii postoperatorii	5	8,19
Pneumonie și pleurezie postoperatorie	2	3,27
Insuficiență hepatică acută	4	6,66
Pareză intestinală	4	6,55

Rata complicațiilor în perioada postoperatorie nu a fost legată de actul operatoric la căile biliare extrahepatice, dar, în special, de starea generală a pacientului. Niciun caz însoțit de complicații în perioada postoperatorie precoce nu a necesitat reintervenția chirurgicală.

Rezultatele tratamentului megacoledocului secundar idiopatic în perioada postoperatorie tardivă. Am evaluat rezultatele, analizând starea pacienților postoperator pe o perioadă de până la 10 ani, evaluând starea somatică a fiecărui pacient, precum și integrarea socio-familială și reabilitarea profesională.

Rezultatele la distanță au fost urmărite la toți pacienții care au suportat tratament chirurgical pentru megacoledoc secundar. Termenul observărilor la distanță a variat, constituind o maximă de 10 ani. Calitatea vieții la acești bolnavi în perioada postoperatorie tardivă a fost evaluată prin elaborarea unui complex de probe. În ele am inclus aspectul somatic pentru a stabili modul de acomodare a organismului la efectele intervenției chirurgicale. În acest scop a fost studiată evoluția clinică postoperatorie la acești bolnavi. Prin anamneza pacienților s-au identificat unele acuze restante ori apărute și menținute în perioada postoperatorie tardivă. Starea somatică a fost apreciată în raport cu mai multe simptome (tabelul 25.7).

Tabelul 25.7. Rezultatele tardive ale analizei stării somatice la pacienții cu megacoledoc secundar idiopatic

Criteriile stării somatice	Subgrupul I		Subgrupul II	
	Abs.	%	Abs.	%
Colică biliară	9	60	4	6,55
Febră, subfebrilitate	9	60	2	3,27
Frison	9	60	0	0
Icter mecanic tranzitoriu	7	46,7	3	4,91
Prurit cutanat	7	46,7	0	0
Tulburări dispeptice	10	66,7	4	6,55

Greață, vomă	7	46,7	2	3,27
Slăbiciune generală, astenie	11	73,3	4	6,55
Consum de medicamente	9	60	3	4,91
Scaun acolic	7	46,7	3	4,91
Colurie	7	46,7	3	4,91

De menționat că rezultatele sunt direct proporționale cu metoda chirurgicală aplicată și deci este argumentată divizarea lotului de studii în două subgrupe: prima – pacienții care au fost operați până în anul 1998 prin coledocojejunostomie pe ansa izolată a la Roux sau CDA și a doua – pacienții operați după anul 1998, folosind noua metodă de tratament chirurgical – exereza de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux.

La acești 15 pacienți operați până în anul 1998 considerăm rezultatele convențional nesatisfăcătoare.

Rezultatele nesatisfăcătoare în acest lot de bolnavi ne-au determinat să analizăm multilateral și minuțios această situație clinică. După părerea noastră, atât CDA, cât și coledocojejunostomoza nu lichidează refluxul duodenocolodocian. Menținerea refluxului în căile biliare ale conținutului duodenal, deosebit de agresiv în duodenostază, cauzează ulterior instalarea colangitei cronice recidivante cu schimbări ireversibile în peretele coledocian, litogeneză recidivantă. Aceste considerente ne-au determinat să propunem și să implementăm transecția supraduodenală de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux, cu o lungime de cel puțin 80 cm, metodă care exclude refluxul chimului duodenal în arborele biliar, realizată prin transecție supraduodenală a coledocului cu implantarea lui în ansa Y à la Roux. După această tehnică au fost operați 45 de pacienți. Analiza rezultatelor în acest lot de bolnavi, cu studierea parametrilor selectați, a relevat că la 42 de bolnavi postoperator nu a fost depistată colică biliară, au dispărut icterul mecanic tranzitor și semnele colangitei cronice recidivante.

Într-un caz, la 6 luni de la intervenție, au reapărut colica biliară și angiocolita. Tehnica operatorie aplicată la acest bolnav a constat în transecția de coledoc cu coledocojejunostomie pe ansa Y à la Roux cu o lungime de 40 de cm. Anume acest moment a fost apreciat de noi drept cauză a recidivei postoperatorii a suferinței biliare, a reinstalării refluxului deja enterocolodocian. S-a recurs la operație repetată cu reconstrucția ansei în Y à la Roux, prelungind-o până la 80 cm. Postoperatoriu colica biliară și semnele angiocolitei au dispărut. Sunt ani de când pacientul este reintegrat socio-familial.

La alți doi pacienți peste un an a reapărut icterul mecanic cauzat de coledocolitiază la nivelul anastomozei rezolvată prin jejunolitomie.

Analizând datele obținute din subgrupa de pacienți supuși transecției de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux, putem să afirmăm că rezultatele în perioada postoperatorie tardivă sunt apreciate ca fiind bune.

Un indice ce ne-a permis să apreciem obiectiv rezultatele obținute a fost examinarea stării funcționale a sistemului hepato-biliar în perioada postoperatorie. Aceasta a fost posibil de apreciat prin analiza:

- testelor funcționale ale ficatului;
- examenului ultrasonor hepato-biliar;
- colangiografiei prin RMN;
- hepatobiliscintigrafiei dinamice;

Tuturor pacienților li s-a efectuat obligatoriu testarea bilirubinei în ser și a fracțiilor ei, ALAT-ului și ASAT-ului, care în primul subgrup s-au dovedit a fi mărite la 9 bolnavi, iar în al doilea subgrup din pacienții supuși exerezei de coledoc, în 44 din 45 de cazuri, ele au fost în limitele normei.

La examenul ultrasonor, la bolnavii cu rezultate clinice nesatisfăcătoare s-a depistat coledoc care rămâne dilatat, hepatomegalie, coledocolitiază.

Pentru aprecierea stării anatomice a anastomozei coledocojejunale, colangiografia prin RMN este practic unica metodă disponibilă în arsenalul diagnostic. Utilizând această metodă, am determinat la un pacient prezența calculului la nivelul gurii de anastomoză, la ceilalți 18 pacienți, care au beneficiat de controlul stării anastomozei prin RMN, am atestat o stare absolut normală a coledocojejunoanastomozei cu un diametru ce corespunde valorilor inițiale aplicate.

Aprecierea, în perioada postoperatorie tardivă, a stării funcționale a zonei hepatobiliare este posibilă aplicând hepatobilioscintigrafia dinamică. Hepatobilioscintigrafia dinamică a fost efectuată la 21 de pacienți în perioada postoperatorie tardivă, la 5 pacienți din primul subgrup și la 16 pacienți care au beneficiat de tratamentul propus de noi. La primii 5 pacienți bilioscintigrafia a fost repetată postoperatoriu din cauza evoluției clinice negative în perioada postoperatorie cu reparația semnelor clinice de colangită și de icter mecanic. Imaginea ficatului, la hepatobilioscintigrafie, se prezintă cu mărirea dimensiunilor și cu contrastare moderat intensivă, se remarcă încetinirea acumulării și a evacuării din ficat cu retenția radiofarmaceuticului la nivelul CBP și reținerea drenajului în intestin. După anul 1998, hepatobilioscintigrafia a fost efectuată la 16 pacienți. La un bolnav, la care s-a efectuat coledocojejunoanastomoza pe o ansă cu lungimea de 40 cm, am constatat aceleași modificări funcționale patologice care au fost determinate preoperator. La 15 pacienți funcțional s-a apreciat normalizarea imaginii la hepatobilioscintigrafie.

Tabelul 25.8. Calitatea vieții conform dimensiunii psiho-afective

Dimensiunea psiho-afectivă	Da		Uneori		Nu	
	Subgrupul I	Subgrupul II	Subgrupul I	Subgrupul II	Subgrupul I	Subgrupul II
Sunt permanent preocupat de boală	6 (40%)	1 (2,23%)	4 (26,6%)	0 (0%)	6 (40%)	44 (97,77%)
Consider că am învins boala	6 (40%)	44 (97,7%)	4 (26,6%)	0 (0%)	6 (40%)	1 (2,23%)
Nu sunt sigur de viitor	10 (66,7%)	1 (2,23%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (40%)	44 (97,77%)

Am studiat, în perioada postoperatorie, latura psiho-afectivă a pacienților. Dimensiunea psiho-afectivă reprezintă modul în care bolnavul își recunoaște și își acceptă boala ca pe o realitate a existenței sale (tabelul 25.8).

Un rol important în aprecierea rezultatelor la distanță are calitatea relațiilor familiale, menținerea relațiilor existente și formarea unor noi relații (tabelul 25.9).

Tabelul 25.9. Reintegrarea socio-familială

Dimensiunea socio-familială	Da		Uneori		Nu	
	Subgrupul I	Subgrupul II	Subgrupul I	Subgrupul II	Subgrupul I	Subgrupul II
Sunt încurajați de anturaj	6 (40%)	44 (97,77%)	5 (33,33%)	0 (0%)	5 (33,33%)	1 (2,23%)
Sunt distanțați de familie	5 (33,33%)	1 (2,23%)	4 (25%)	0 (0%)	7 (46,7)	44 (97,77%)

Reabilitarea profesională a fost posibilă la toți 44 de pacienți supuși exerezei de coledoc cu implantarea în ansa à la Roux și numai la 8 dintre cei 16 pacienți din sugrupul de bolnavi operați până în anul 1998 am obținut o reintegrare profesională completă.

Letalitate postoperatorie precoce nu am înregistrat. În întreg lotul de pacienți am avut două cazuri de deces (3,27%). Un pacient a decedat neoperat. Alt bolnav, din 60 de pacienți operați, a decedat la doi ani postoperatoriu. Cauza decesului a fost determinată de colangita persistentă cu generalizarea procesului septic și formarea abceselor hepatice colangiogene. Letalitatea în perioada postoperatorie tardivă a constituit 1,63%.

Rezultatele obținute confirmă corectitudinea programului propus de diagnostic și de tratament chirurgical al bolnavului cu megacoledoc secundar idiopatic, ce asigură reducerea considerabilă a ratei morbidității și mortalității postoperatorii precoce și tardive. Studiile aplicate ne-au permis să stabilim corelația directă dintre tratamentul aplicat și calitatea vieții postoperatorii. Rezultatele bune obținute ne-au demonstrat că exereza de coledoc cu implantarea lui în ansa à la Roux este o intervenție chirurgicală patogenetic argumentată. Ultima obligatoriu va avea lungimea de 80 cm, element de tehnică chirurgicală ce previne refluxul jejunocoledocian și dezvoltarea colangitei. Funcționarea acestei anastomoze după principiul mecanismului de supapă direcționează strict fluxul biliar spre jejun. Anume acest moment funcțional determină prioritatea metodei propuse de rezolvarea megacoledocului secundar idiopatic față de CDA sau de hepatico-jejunoanastomoză folosite până acum.

Concluzii

1. Sub noțiunea de megacoledoc secundar idiopatic se subînțelege dilatarea secundară patologică a căilor biliare extrahepatice cu CBP mai mare de 2 cm, instalată, de regulă, pe fundalul duodenostazei, al refluxului duodeno-coledocian amplificat după operațiile de derivare coledocoduodenale, coledocojejunale sau PSTE prin distrugerea sfincterului Oddi, cu schimbări organice în peretele coledocian, ce include distrofia musculară, degenerescența plexurilor nervoase și instalarea fibrozei difuze a coledocului, manifestat clinic prin coledocolitiază recidivantă, angiocolită, icter mecanic persistent sau tranzitoriu.
2. Algoritmul diagnostic al megacoledocului secundar idiopatic include consecutiv și obligatoriu testul biochimic al bilirubinei, enzimelor citolizei hepatice, protrombinei și al fosfatazei alcaline; ecografia ca metodă de screening, care concretizează indicațiile pentru CPGRE sau colangiografie prin RMN. Aprecierea stării funcționale a duodenului, a sfincterului Oddi și a coledocului se face prin utilizarea duodenografiei, manometriei și a hepatobilioscintigrafiei.
3. Decompresivitatea căilor biliare extrahepatice, de regulă, realizată prin drenarea nazobiliară Bayli și terapie intensivă prin administrarea antibioticelor, a glucocorticoizilor, detoxicare prin diureză forțată, corecția echilibrului hidro-salin, metabolismului energetic, a sistemului de coagulare și anticoagulare a sângelui, a funcției organelor vital importante, permite o pregătire preoperatorie adecvată.
4. Tratamentul de elecție etiopatogenetic, care garantează lichidarea refluxului duodeno-coledocian, este cel chirurgical, care constă în transecției de coledoc, cu implantarea lui în ansa Y à la Roux, ultima cu lungimea de minimum 80 cm.
5. Eficiența tratamentului chirurgical prin transecției de coledoc cu implantarea lui în ansa izolată a la Roux este determinată de dispariția semnelor clinice de colangită cronică – dureri colicative sub rebordul costal drept, febră, frison, icter mecanic intermitent, cu rezultate bune în perioada postoperatorie precoce și tardivă.

6. Calitatea vieții la 44 (97,77%) de bolnavi cu megacoledoc secundar idiopatic operați prin exereză de coledoc este restabilită la valorile normale, pacienții s-au reintegrat socio-familial și profesional.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Prin noțiunea de megacoledoc secundar idiopatic se subînțelege:

- A. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 1 cm.
- B. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 1,5 cm.
- C. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 2 cm.
- D. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 3 cm.
- E. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 4 cm.

2. Metoda chirurgicală de elecție în tratamentul megacoledocului secundar idiopatic este:

- A. Exereza supraduodenală de coledoc cu implantarea lui în ansa a la Roux.
- B. Coledocoduodenoanastomoza.
- C. Hepaticojejunoanastomoza pe ansa Y à la Roux.
- D. Hepaticojejunoanastomoza pe ansa Omega.
- E. Drenarea externă a căii biliare principale.

3. Semnele clinice ale refluxului duodenocoledocian sunt:

- A. Durerile colicative în rebordul costal drept.
- B. Febra.
- C. Frisonul.
- D. Icterul mecanic intermitent.
- E. Durerile în formă de centură.

4. Algoritmul diagnostic al megacoledocului secundar idiopatic:

- A. USG.
- B. CPGRE.
- C. RMN.
- D. Manometria duodenală, oddiană, coledociană.
- E. Irigografia.

5. Presiunea în calea biliară este de:

- A. 5–15 mm Hg.
- B. 15–20 mm Hg.
- C. 0–15 mm Hg.
- D. 20–30 mm Hg.
- E. 30–40 mm Hg.

KEY: 1. C; 2. A; 3. ABCD; 4. ABCD; 5. A.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Bolnavul C., 33 de ani, spitalizat la 07.03.2000, f.o. 3078. La internare prezenta următoarele acuze: dureri colicative în regiunea hipocondriacă pe dreapta, prezența subicterului tegumentelor și a mucoaselor vizibile, febră 38,5C, frison, scaun acolic, urină hiper Cromă, slăbiciune generală, greață. Din anamneză: în anul 1996 pacientul a suportat colecisectomie, peste 7 luni postoperator i s-a efectuat PSTE peste coledocolitiază, icter mecanic, colangită acută purulentă.. în perioada anilor 1996-1997 bolnavul a suportat multiple acutizări, clinic manifestate prin colici biliare, icter mecanic

tranzitoriu, febră, frison, slăbiciune generală. În anul 1997 i s-a efectuat laparotomie, coledocolitotomie cu extragerea calculilor coledocieni autohtoni, CDA procedeu luraș, dar, în pofida tratamentul chirurgical aplicat, acuzele sus-numite nu au dispărut. În anul 1998 s-a efectuat deconectarea CDA și s-a efectuat coledocojejunooanastomoză pe ansa izolată a la Roux. În perioada postoperatorie tardivă reapar aceleași manifestări clinice care provocau suferință bolnavului anterior.

Examenul clinic: starea generală relativ satisfăcătoare, dureri la palpare în regiunea hipocondriacă pe dreapta, ficatul se palpează la 3 cm sub-rebordul costal, dureros, cu margine netedă.

Testele biochimice la internare: bilirubina totală – 40,2 mmol/l, bilirubina directă – 16 mmol/l, bilirubina indirectă – 22,2 mmol/l, protrombina serică – 80%, fosfotaza alcalina – 920 mmol/l, ALT-1,46 mcmoli/l, AST – 0,6 mcmoli/l, ureea serică 3,2 mcmoli/l, proteina generală – 78g/l. La ultrasonografie s-a determinat starea de după colecistectomie, CBP= 1cm, semne de dereglarea evacuării bilei, hepatomegalie. **Duodenografie:** malrotație duodenală, duodenostază decompensată.

Care este diagnosticul?

Care sunt opțiunile de tratament?

Răspuns corect:

SPCE. Icter mecanic. Megacoledoc. Colangita cronică.

Intervenția chirurgicală: de efectuat exereză de coledoc cu implantarea lui în ansa „à la Roux”.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001, p.1899-1970.
2. Buligescu L. Tratat de hepato-gastroenterologie, vol. II, 1999, p.788-852.
3. Constantinoiu S., Mateș I., Miron A., Voiculescu B. Icterus litiazic, București, 1998, p.200-241.
4. Hotineanu A., Megacoledoc secundar: probleme de diagnostic și tratament. Arta Medica nr.1(10), Chișinău, 2005, p.43-50.
5. Hotineanu V., Hotineanu A. Megacoledoc secundar, aspecte de diagnostic și tratament. Al XXI-lea Congres Național de Chirurgie, Sinaia, 2002, p.165.
6. Hotineanu A. Diagnosticul și tratamentul megacoledocului. Teza de doctor habilitat în medicină. Chișinău, 2010.
7. Hotineanu V., Hotineanu A., Ferdohleb A., Cazac A., Cotonet A., Pripa V., Bogdan V.. Stricurile benigne ale căii biliare principale și megacoledocului. Congresul național de Chirurgie. Rezumat. Eforie Nord, vol.103, 4-7 iunie, 2008.
8. Isaac Rajman M.D. Endoscopic management of bile duct stone: Standard technique and mechanical lithotripsy. UpToDate 10.1, February 2002, p.20-27.
9. Lynthia W. Epidemiology and natural history of comon bile duct stones and prediction of disease. World J. Surg. 2002.
10. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
11. Гальперин Э.И., Волкова Н.В. Заболевания желчных путей после холецистектомии, Москва, 1988, стр. 21.
12. Котовский А.Е., Поздеев И.В., Тупикин Л.В. Отдаленные результаты папилосфинктеротомии.
13. Анналы Хирургической Гепатологии, 1997, № 2, стр.132-135.
14. Шалимов А. Хирургия печени и желчевыводящих путей. Киев, 1993.

CAPITOLUL XXVI

Actualități în diagnostic și tratament al angiolitelor

Colangita reprezintă un proces infecțios al întregului arbore biliar sau numai al sistemului intrahepatic, dezvoltat aproape întotdeauna în condițiile obstrucției parțiale sau complete a căii biliare principale.

Colangita acută pentru prima dată este denumită de renumitul chirurg J.M. Charkot în anul 1877. Este caracterizat sub o triadă de semne clinice: febră, frisoane și icter. Mai apoi, în anul 1903, Rogers menționează în lucrările sale despre o legătură directă dintre colangita acută purulentă și abcesele hepatice, ce au evaluat la un pacient decedat după o tentativă nereușită de a soluționa colestaza. În anul 1959 B.M. Reynolds și E.L. Dargan caracterizează colangita acută obstructivă ca un sindrom de sine stătător, ce necesită o decompresie urgentă a arborelui biliar. Ei au completat tabloul clinic expus de Charkot cu stare de șoc, letargie, stare de psihoză sau de dereglare de conștiință. Aceste semne clinice au format o pentada Reynolds, ce este caracteristică formelor grave, când la reacția locală a arborelui biliar se include și reacția sistemică a organismului motivată de pătrunderea în circuitul mare al endotoxinelor și albacteriemiei.

Colangita este unul din cele mai periculoase și mai grave complicații ale maladiilor zonei hepato-duodeno-pancreatice. Mai des este interpretată ca un sindrom satelit al acestor maladii. Actualmente colangita se conturează tot mai evident ca problemă chirurgicală individuală, iar rezolvarea ei garantează succesul chirurgiei bilio-pancreatice. În practica chirurgicală ca regulă mai des ne întâlnim cu colangita acută purulentă, ea este o consecință gravă a obstrucției căilor biliare extrahepatice. În acest caz se implică arborele biliar cu o suprafața de circa 10m², ceea ce determină o intoxicație vădită, patogenetic incluzând icterul și procesul septic. Icterul mecanic având o evoluție cu hipertenzie biliară, deteriorare a hepatocitelor, celulelor Koupfer, colemie și acolie. Patologia este asociată cu dereglări imune, endotoxemie, insuficiență multiplă de organ cu letalitate 4,7 – 88%, în mediu reprezentând 22,7%.

Actualmente, colangita este examinată ca o stare patologică, caracterizată prin reacții inflamatorii locale la nivel de arbore biliar, ficat și reacția sistemică a organismului, care deseori este reprezentată prin insuficiența poliorganică sau evoluția unui sepsis biliar. Ar fi logic să delimităm colangita ca constituită din trei componente: reacția inflamatorie locală; sindromul reacții inflamatorii generalizate, sau sistemice(SIRS) și evolutiv poate fi și componenta trei - insuficiența multiplă de organe. La baza acestor procese complexe stau doar doi factori de bază: obstrucția biliară și infecția bacteriană a căilor biliare.

Etiologia

Etiologia colangitelor este diversă, recunoscându-se următoarele cauze:

- Cauze benigne:
 - ✓ litiiza hepatocoledociană - de migrare, autohtonă, postoperatorie, calculi reziduali, calculi neoformați;
 - ✓ stenoze oddiene benigne;
 - ✓ compresiuni extrinseci - colecist litiatic, pseudochist de pancreas, pancreatită cronică;
 - ✓ parazitoze digestive - chist hidatic rupt în CBP, ascarizi, fasciola hepatică;
 - ✓ stenoze postoperatorii ale CBP;
 - ✓ malformații congenitale-stenoze, chistul de coledoc;
 - ✓ coledocita, pediculita hepatică;

- Cauze benigne cu evoluție malignă-colangita sclerozantă primară, colangita obliterantă secundară, colangita proliferativă, dilatația chistică a canalelor intrahepatice-Boala Caroli;
- Cauze maligne – intraluminale (cancerul de coledoc, cancerul de joncțiune a hepatice-lor-tumora Klatskin, ampulomul vaterian); extraluminale (cancerul de cap de pancreas, adenopatie metastatică în hil, cancerul de cistic, veziculă biliară, extins la CBP, cancere gastrice –antropilorice);
- După instrumentarea căilor biliare (CPGR, colangiografia percutanătranshepatică, colangiografia pe tub T);
- SIDA.

Patogeneză

Apariția colangitei presupune obstrucția parțială sau completă a căii biliare, asociată cu infectarea bilei (bacteribilie). Se asociază creșterea presiunii intraluminale biliare, multiplicarea germenilor în căile biliare și bacteriemie.

Deși obstrucția este necesară, ea nu este suficientă, iar evenimentele inițiale din patogeneza colangitei acute sunt încă neclare. Astfel, colangita apare întotdeauna la pacienții cu stricturi biliare post-traumatice și este relativ frecventă la pacienții cu litiază coledociană, comparativ cu pacienții cu obstrucție neoplazică. Colangita apare mai ușor în momentul în care obstrucția se instalează după infectarea bilei din calea biliară, situație care apare în obstrucțiile benigne. Obstrucția malignă este mai completă și permite greu trecerea retrogradă a bacteriilor din lumenul duodenal în căile biliare. Carcinomul ampular determină obstrucție intermitentă, cu incidență intermediară a episoadelor de colangită. Contaminare iatrogenă a căii biliare (după ERCP) poate genera însămânțarea căii biliare, determinând colangită severă în absența drenajului biliar prompt. Infectarea bilei este mai probabilă în condițiile afectării anterioare a căilor biliare(stricturi, calculi, etc.). Mai mult, bacteriile biliare pot deconjugă bilirubina și hidroliza fosfolipidele, favorizând formarea de calculi și sludge, care pot obstrua suplimentar căile biliare sau protezele plasate anterior pentru drenaj.

Bila este în mod normal sterilă. Factorii mecanici care protejează arborele biliar includ sfincterul Oddi, care împiedică refluarea conținutului intestinal în calea biliară principală și joncțiunile strânse hepatocitare, care separă canaliculii biliari de sinusoidale hepatice în episoadele de bacterimie tranzitorie. Se asociază celulele Kupfer din sinusoidale hepatice, care asigură sterilitatea bilei prin fagocitarea germenilor, și proprietățile antibacteriale ale bilei (IgA și săruri biliare). Fluxul biliar hepato-enteral asigură curățirea suplimentară a arborelui biliar. Obstrucția biliară completă induce o stare de „disfuncție imună”, care modifică flora bacteriană ce colonizează intestinul subțire. Se asociază și creșterea nivelului biliar al citokinelor proinflamatorii (TNF (tumor necrosis factor), IL-6, IL-8 și antagonistul receptorilor IL-1). Alterarea mecanismelor de apărare împotriva infecției, asociată cu obstrucția biliară, favorizează pătrunderea bacteriilor în bilă, prin diverse mecanisme postulate (ascendent prin refluarea conținutului duodenal, din sistemul venos port, prin secreție hepatică sau prin limfatice).

După colonizarea bilei cu bacterii intervine staza, care favorizează multiplicarea germenilor. Creșterea presiunii intrabiliare de peste 250 mm a coloanei de H₂O determină refluxul conținutului biliar și bacterimie, care pot induce șoc septic și deces. Regurgitarea bacteriilor din calea biliară în sistemul venos hepatic este direct proporțională cu presiunea biliară și implicit, cu gradul obstrucției. În acest caz se implică arbore biliar cu o suprafață de circa 10 m², ceea ce determină o intoxicație vădită, patogenetic incluzând icterul, și procesul septic. Din acest motiv, colangita acută este o complicație gravă care pune în pericol viața, deși are un spectru variabil de la afectarea subclinică, la colangitătoxico-septică acută.

În nenumărate studii a fost stabilit că mărirea presiunii endobiliare de peste 200-500 mm a coloanei de H₂O facilitează mărirea permeabilității spațiului Disse și Mall de peste 1,7 microni, ce facilitează trecerea germenilor și a endotoxinelor în circuitul venos hepatic. Acest fenomen este direct proporțional cu presiunea endobiliară, iar la o creștere de 500-800mm a coloanei de H₂O trece în reflux biliovenos cu pătrundere masivă a germenilor bacterieni și endotoxinelor în circuitul sanguin.

Conform conceptului actual, leziunile sistemice în colangita acută purulentă este direct proporțională cu refluxul biliovenos necontrolat atât a germenilor bacterieni și endotoxinelor, cât și a mediatorilor inflamatorii cu o ulterioară activare a celulelor Kupfer, neutrofilelor, T-limfocitelor. Pătrunderea în circuitul venos a fragmentelor de perete celular al germenilor bacterieni (endotoxinele LPS- pentru flora gram pozitiv, eczotoxinele, peptidoglicanele, glicocalixul și alte) pot provoca o aruncare masivă de către organism a citochinelor inflamatorii, ce sunt în raport direct cu intensitatea reacțiilor imune și inflamatorii cu stabilirea unui scenariu definit al sindromului de reacție inflamatorie sistemică. Printre citocinele inflamatorii la acest moment o importanță deosebită o are titrul TNF, ce are o acțiune majoră la nivel de endotelium, neutrofile, sinteza proteinelor fazei acute de inflamație, inducerea sintezei altor citochine. Sub influența citochinelor inflamatorii (IL-1, IL-6, IL-10, TGF- β , INF- γ) în exces, are loc dereglarea permeabilității capilare cu formarea microtrombilor, sindromului coagulării diseminate intravasculare, sindromul detresei respiratorii, lezarea epiteliului tractului gastro-intestinal, depresia miocardului, disfuncția renală. Aceste fenomene majore formează tabloul clinic de insuficiență poliorganică și șoc septic. În literatură, pe parcursul ultimilor ani, s-a prezentat termenul de sepsis biliar ca nozologie bine conturată, și fiind o evoluție nefastă a colangitei acute purulente.

Este demonstrat că colangita acută purulentă nesoluționată chirurgical evoluează cu deces în 100% cazuri. Letalitatea postoperatorie la pacienții cu colangită purulentă în baza mai multor studii este constantă și variază în limitele 13-60%.

Generalizarea procesului septic în colangitele acute purulente variază de la 13,6% -33%. Punctul de pornire al sepsisului biliar ca regulă e hipertensiunea intermitentă intracaniculară. Iar succesiunea vicioasă a hipertensiunii biliare cu bacteriobilia permanentă pe o perioadă îndelungată induce apariția abceselor colangiogene, care sunt o fază inițială a sepsisului biliar. Regretabil este faptul că abcesele colangiogene sunt de dimensiuni mici, iar metodele uzuale de diagnostic nu ne permit a le testa.

În cazul formei cronice o importantă evoluție o are dereglarea parțială, permanentă sau periodică a fluxului biliar cu propagarea germenilor bacterieni din intestin. Are loc o compensare a sistemului canalicular biliar, ce permite evitarea epizoadelor de bloc total. Cu timpul procesul cronic inflamator evoluează cu debutul unei colangite sclerozante secundare. În literatură ponderea acestor cazuri este de 5% din lotul total de colangite. Obstrucția îndelungată intermitentă biliară și bacteriobilia predispon la formarea trombelor în canalele biliare intrahepatice de calibru mic, ce induce extravazarea bilei și depunerea acizilor biliari în peretele canalicular. Ultimii, fiind substanțe exclusiv de toxice induc o inflamație cu evaluarea depunerilor excesive de collagen și schimbărilor fibroase a peretelui canalicular. Succesiv evoluează o scleroză a arborelui biliar. Apar stricturi secundare a arborelui biliar, ce dereglează și mai grav fluxul biliar. Se instalează cercul vicios ce duce ca regulă la insuficiență hepatică progresivă și deces. Evident că prevenirea colangitei sclerozante secundare e posibilă numai rezolvând hipertensiunea biliară și colangita în timp util.

Raportul mortalității în colangita purulentă în literatură este variat de la 13% la-88% (Michael G.T.1998).

Inflamația, de obicei, este provocată de agenți microbieni intestinali (E.Coli, Enterococi, Aerobacter, Proteus, Pseudomonas, mai rar Streptococul și Stafilococul). După unele studii agenți bacterieni sau testat în bilă în peste 98% cazuri (В.П.Андрющенко 1991). În 15% din cazuri se descoperă bacterii anaerobe: bacteriile, fuzobacteriile, peptococii, peptostreptococii, etc. (M. Grigorescu 1997). Anaerobii **însoțesc**, de obicei, infecțiile cu bacterii aerobe, în special *Escherichia coli* (Fig. 26.1). Bacteriile pătrund în căile biliare din intestin prin fluxul portal sau ascendent prin căile biliare, mai rar prin circuitul sanguin mare, sau prin calea limfatică (Fig. 36.2).

Prezența bacteriilor în bilă – bacteriocolia încă nu vorbește despre colangită. Factorul declanșator, ca regulă este staza biliară. La debutul bolii, schimbările inflamatorii a arborelui biliar depind direct de activitatea și agresivitatea agenților bacterieni.

Morfopatologie

Bila stagnată devine opacă și de culoare maronie (sladje biliar). Rar, în infecțiile acute, bila este purulentă. Calea biliară principală este îngroșată și dilatată, cu o mucoasă descuamată, sau ulcerativă, în special la nivelul ampulei Vater. Colangita se poate extinde la căile biliare intrahepatice, fiind asociată cu abcese hepatice în infecțiile severe și prelungite. Pe secțiune sunt evidențiate cavități care conțin bilă purulentă și care comunică cu căile biliare. Ca semne morfologice de inflamație este prezența fulgilor de

Bacteria	Positive rate in bile (%)
Aerobes	
<i>Escherichia coli</i>	31–44
<i>Klebsiella</i>	8.5–20
<i>Enterobacter</i>	5–9.1
<i>Proteus</i>	1–4.8
<i>Salmonella typhi</i>	0.8–2.6
<i>Salmonella paratyphi</i>	0.8–2.3
<i>Citrobacter</i>	1.6–4.5
<i>Pseudomonas</i>	0.5–7
<i>Streptococcus spp.</i>	2–10
<i>Enterococcus faecalis</i>	2.6–10
Anaerobes	
<i>Clostridium</i>	3–12.7
<i>Bacteroides</i>	0.5–8

Fig.26.1. Germenii depistați la însămânțarea bilei.



Fig.26.2. Căile de migrare a germenilor bacterieni.

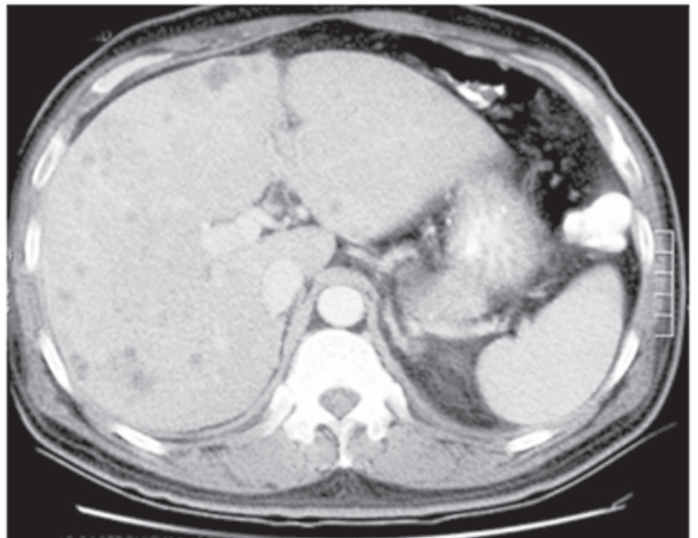


Fig.26.3. Multiple abcese colangiogene (caz propriu).

mucus în bilă, bilă tulbure, congestie vasculară a pereților ducturilor biliari, edemul și inflamația lor. Mai tardiv apar schimbări inflamatorii de fibroză cu pierderea elasticității pereților căilor biliare. Aceasta pe fondul unei hipertensiuni biliare provoacă dilatarea ireversibilă a căilor biliare. Local în căile biliare se constată decubit cu necroză locală și ulcerării motivate de prezența litiarei biliare, ce impune o perspectivă de dezvoltare a unei stenoze. În cazul unei colangite îndelungate sau agresive procesul inflamator include ramurile de calibrul mic, intrahepatice, unde se dezvoltă puroi. Epiteliul se necrotizează și în țesutul adiacent se dezvoltă infiltrație purulentă, care progresează în abcese colangiogene (Fig. 26.3). Cea mai obiectivă metodă contemporană de constatare a variantei macroscopice de decurgere a colangitei purulente este fibrocoledoscopia. Endoscopic s-au apreciat următoarele variante de schimbări inflamatorii (V. Morguciev):

- ✓ Angiocolită cu schimbări catarale se apreciază în 45%, se caracterizează prin edem, hiperemie și injecția vaselor mucoasei căilor biliare;
- ✓ schimbări fibrinoase se apreciază în 40,2%, se caracterizează prin prezența pe mucoasă a fibrinei colorate de bilă, după înlăturarea fibrinei se determină hiperemie și sângerare;
- ✓ schimbări fibrinoase – ulcerative se apreciază în 5,9%, după înlăturarea concremențelor în locul situației lor se va determina un defect în formă de adâncitură acoperit de fibrină;
- ✓ fibrinoase necrotice se apreciază în 1,4%, pe fondul schimbărilor caracteristice angiocolitei fibrinoase și fibrinos-ulcerative pe mucoasă se va determina sectoare de culoare neagră;
- ✓ schimbări cu caracter mixt se apreciază în 4,5% și se caracterizează prin asocierea a mai multe forme pe diferite sectoare ale căilor biliare;
- ✓ schimbări cu caracter local sau generalizat.

Tabloul clinic

Are un spectru ce variază de la formele autolimitate subclinice la formele severe cu fenomene septicemice și reprezintă o combinație de semne generale și locale. Debutul se face adesea printr-un frison, urmat de febră înaltă de tip septic. Cei mai mulți pacienți prezintă triada Charcot: dureri la nivelul hipohondrului drept, febră cu frisoane, icter. Aproximativ 70% din pacienți au toate aceste simptome, pacienții cu simptomatologie incompletă fiind dificil de diagnosticat. Febra apare la aproximativ 95%, durerile la aproximativ 90%, iar icterul la aproximativ 70%. Majoritatea pacienților au afectare autolimitată, caracterizată prin dureri abdominale, frisoane, febră și icter colestatic. La alți pacienți evoluția este severă, cu septicemie gravă, șoc și alterarea funcției sistemice a mai multor organe vitale importante, inclusiv funcția mentală, încadrate în pentada Reynolds: febră, icter, dureri la nivelul hipohondrului drept, confuzie și hipotensiune. Acest tablou clinic a fost denumit colangită acută obstructivă supurativă, deși denumirea este imprecisă din cauza lipsei de corelație dintre sindromul clinic și caracterul bilei (aspectul purulent). Deși s-a crezut inițial că pacienții cu șoc au bilă purulentă sub presiune, au fost observate cazuri de șoc toxico-septic fără bilă purulentă și invers. Colangita acută pune în pericol viața ca urmare a efectelor septicemiei cu Gram negativă, în care semnele specifice ale afectării biliare pot fi subtile sau absente.

Examenul obiectiv este nespecific. Sensibilitatea abdominală este prezentă în aproximativ 60% din pacienți iar apărarea musculară sau alte semne de iritație peritoneală apar la numai 15% din aceștia. Caracteristic pentru colangita acută supurativă este gradul de prezentare a reacției inflamatorii sistemice. În acest sens procesul patologic se prezintă prin:

- etapa schimbărilor incipiente, locale, caracterizate prin hipertensiunea biliară, episoade unice de febră cu frisoane, semne de intoxicație;
- etapa septică, caracterizată prin toate semnele reacției inflamatorii sistemice;
- etapa șocului septic biliar, caracterizat prin insuficiența poliorganică, septicemia generalizată.

Este caracteristic pentru forma gravă a angiolitei acute apariția sindromului de SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome). Acest concept pentru prima oară a fost introdus de Asociația Americană de Medicină (Chicago, 1991). Determinantele clinice a acestui sindrom sunt următoarele variabile:

- ✓ Hipertermia (febra >38°C) sau chiar hipotermia (<36°C);
- ✓ Tahipnoe (>20 pe minut) sau hipocapnia (pCO₂ <32 mm a coloanei de mercur);
- ✓ Tahicardie (>90 pe minut);
- ✓ Leucocitoză (>12x10⁹/l) sau leucopenie (<4x10⁹/l) sau o deviere spre stânga a nesegmentatelor mai mare de 10%.

De regulă prezența a două sau trei variabile pozitive este o confirmare obiectivă a gradului III de gravitate a angiolitei acute conform clasificării de la Tokyo (a. 2006, a. 2013). Șocul în angiolita acută este diagnosticat în cazul scăderii a tensiunii arteriale sistolice mai jos de 90 mmHg și mai puțin cu 40 mmHg în caz de o corecție adecvată volemică și susținere cu catecholamine, oligurie cu dereglarea conștiinței, bacteriemie de genă biliară. Sepsului biliar este soldat de o letalitate înaltă cu variația de la 25-100% din cazuri.

Explorări diagnostice

Hemoleucograma indică leucocitoză, cu devierea la stânga a formulei leucocitare. Explorările biologice indică modificări caracteristice icterului colestatic: creșterea bilirubinei peste 20 mcmmol/l, cu predominarea bilirubinei conjugate, creșterea fosfatazei alcaline și a γ -glutamyltranspeptidazei serice. Transaminazele cresc doar dacă obstrucția este prelungită, deși uneori pot fi întâlnite valori foarte mari (peste 1000), precoce în evoluție datorită creșterii rapide a presiunii biliare. Amilazele serice sunt în general normale. Hemoculturile sunt pozitive, în special dacă sunt prelevate în timpul frisonului sau a perioadelor cu febră mare. Germenii găsiți în sângele periferic sunt în general aceiași ca și cei izolați din bilă, iar peste 50% din pacienți au mai mult de 2 germeni. Sunt frecvent identificați germenii Gramm negativi, anaerobi, Gramm pozitivi. În marea majoritate sunt combinații de germeni bacterieni foarte apropiați după structură cu microflora intestinală. Un rol dominant îl joacă E.coli (50-60%), apoi este urmată de Klebsiellaspp. (8-20%), de Serratiaspp., Proteus spp., Enterobacterspp., Acinetobacterspp., germenii gram pozitivi (Streptococcus, Enterococcus) cu o rată de 2-30% cazuri, anaerobii nesporogeni (Bacteroidesspp., Clostridium spp.), fuzobacteriile (20%), Pseudomonasspp. (2-4%). Este evidentă o prevalare a florei gram negative și anaerobe ce are un impact deosebit în gravitatea colangitei acute biliare. Trebuie de remarcat că în 13-18% cazuri a unei colangite acute purulente nu se poate de stabilit germenii bacterieni.

Progresele explorărilor imagistice (ecografie, tomografie computerizată, endoscopie și colangio-pancreatografie retrogradă endoscopică sau colangiografia prin rezonanță magnetică) au determinat creșterea acurateții examinărilor căii biliare. După detectarea prezenței sau absenței obstrucției biliare este necesară detectarea nivelului obstrucției și, dacă e posibil, a cauzei obstrucției.

Ecografia transabdominală și Doppler color

Deoarece apare în contextul obstrucției biliare, colangita acută nu determină modificări ecografice suplimentare, cu excepția celor determinate de obstrucție. Bila purulentă poate determina focare hiperecogene în căile biliare dilatate. Poate fi observată uneori îngroșarea difuză a peretelui căilor biliare. Abcesele intrahepatice care complică colangita sunt frecvent detectate ecografic. Datorită corelației dintre prezența căilor biliare dilatate și obstrucție, ecografia transabdominală este explorarea inițială folosită pentru detectarea obstrucției biliare. În prezența obstrucției se dilată inițial căile biliare extrahepatice, în general după 2-3 zile de la declanșarea

obstrucției acute. Dilatarea căilor biliare intrahepatice apare după o săptămână de la debutul obstrucției. Lipsa prezenței dilatațiilor biliare nu exclude astfel prezența obstrucției precoce în evoluție. Ecografia arată în general semne indirecte ale obstrucției: dilatarea căilor biliare extrahepatice și/sau intrahepatice. Calea biliară principală are pereți subțiri și diametrul până la 6 mm, care poate crește după colecistectomie și cu vârsta. Dilatarea căilor intrahepatice este evidentă când acestea depășesc 2 mm în diametru, respectiv 40% din diametrul venei porte intrahepatice adiacente. Aspectul clasic este de tuburi paralele, fiind necesară utilizarea modului Doppler color, în special la pacienții cu ciroză, la care vasele arteriale dilatate însoțesc ramurile VP și se pot confunda cu căile biliare dilatate.

Nivelul obstrucției este un element determinant pentru stabilirea diagnosticului diferențial și permite stabilirea tipului de intervenție miniinvasivă (percutan sau endoscopică). Ecografia transabdominală permite diferențierea dintre obstrucția intrahepatică și extrahepatică, însă este mai puțin utilă în precizarea etiologiei, având sensibilitatea mică (sub 60%) pentru detectarea litiazei coledociene în căi biliare nedilate. Tehnicile ecografice noi, de tipul ecografiei tridimensionale, sunt în curs de dezvoltare, dar permit aprecierea nivelului obstrucției și obținerea unor imagini similare cu cele colangiografice

Ecoendoscopia

Ecoendoscopia permite evaluarea a colestazei extrahepatice, însă evaluarea căilor biliare intrahepatice, în special lobul drept, nu este posibilă din cauza penetrației limitate a ultrasunetelor. Ecoendoscopia permite vizualizarea focarelor hiperecogene determinate de bila purulentă sau a peretelui îngroșat și dedublat din colangita acută. Calculii coledocieni mici (<3-4 mm) pot fi observați cu acuratețe superioară colangiopancreatografiei endoscopice retrograde, chiar dacă nu lasă con de umbră sonografică. Ecoendoscopia permite diagnosticul și stadializarea cancerelor de cap de pancreas, colangiocarcinomelor și tumorilor ampulare, fiind modalitatea inițială de evaluare propusă de unii autori la pacienți cu icter colestatic. Ecoendoscopia permite efectuarea puncției fine aspirative cu examen citologic, însă nu permite efectuarea drenajului căilor biliare.

Tomografia computerizată(CT) și colangiografia CT

Deține acuratețe mai bună comparativ cu ecografia transabdominală pentru determinarea nivelului și a cauzei obstructive biliare. Tomografia computerizată are valoare limitată în diagnosticul colangitei, deoarece caracteristicile specifice infecției biliare (atenuarea crescută datorită bilei purulente sau îngroșarea peretelui căii biliare) sunt identificate rar. Tomografia computerizată este utilă pentru identificarea cauzei obstrucției biliare permițând evidențierea litiazei coledociene, a colangiocarcinomului, a carcinomului pancreatic sau a altor cauze obstructive. Tomografia computerizată spiralată ameliorează imaginele obținute și permite translatarea imaginilor axiale în imagini coronale, cu aspect similar cu colangiografia (colangio CT). Se poate evalua astfel nivelul și cauza obstrucției, după administrare de contrast. Acuratețea colangiografiei CT este similară cu cea a ERCP, cu excepția anomaliilor căilor biliare intrahepatice.

Colangiografia prin Rezonanță Magnetică (CRMN)

Permite vizualizarea căilor biliare și pancreatice, cu obținerea unor imagini similare cu ERCP, însă fără să necesite contrast. CRMN permite vizualizarea arborelui biliar când ERCP nu este posibilă. Acuratețea CRMN pentru diagnosticul afecțiunilor biliare este bună, cu sensibilitatea de peste 85% și specificitatea de peste 88%. Sensibilitatea este mai mică pentru calculii coledocieni mici (<3 mm) și pentru determinarea leziunilor benigne de cele maligne.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP) rămâne explorarea esențială pentru vizualizarea căilor biliare și metoda terapeutică de elecție pentru decompresia căilor biliare, deși este asociată cu o mortalitate de 5-10 % la pacienți cu colangită acută severă.

Calculii coledocieni sunt extrași după efectuarea sfincterotomiei endoscopice. Dacă calculii nu pot fi extrași, este necesar drenajul endoscopic cu protezare internă sau cu tub nazo-biliar. Terminarea bruscă a căii biliare este corelată cu diagnosticul de malignizare, în timp ce îngustarea progresivă a căii biliare este prezentă în procesele benigne. Unul din avantajele majore ale ERCP, comparativ cu CRMN, este reprezentat de posibilitatea de prelevare de material citologic prin periaj fin pentru diagnosticul diferențiat al stenozelor căii biliare sau de prelevarea de biopsii transpapilare sub control radiologic. ERCP există în opțiunea diagnostică și terapeutică, care poate induce colangită severă dacă nu este restabilit rapid drenajul biliar.

Formele clinice și clasificarea colangitelor acute

Clasificarea internațională a maladiilor ediția a X-a:

Cod K83.0-Angiocolita [colangita].

Colangita acută progresează deseori foarte rapid de la o formă cu evoluție simplă, spre formele severe, însoțite de insuficiență poliorganică, cauzate de sindromul reacției inflamatorii sistemice (SIRS). Este necesar un diagnostic prompt al inflamației septice biliare și o evaluare adecvată a gradelor ei de gravitate. Ele sunt obligatorii pentru managementul clinic adecvat și realizarea terapiei intensive bine chibzuite cu elemente de drenaj biliar.

Acest subiect a fost dezbătut la Consensul internațional pe problema colangitei acute din Tokyo 2006 și 2013, unde s-a propus ca colangita obstructivă purulentă să fie **gradată în trei grade de gravitate**. Pentru a stratifica colangita în trei grade s-au aplicat două criterii de bază: debutul de disfuncție organică; și răspunsul clinic la tratamentul medicamentos aplicat. La **Gradul I** au fost atribuite cazurile de colangită autolimitate clinic, fără fenomene septice sistemice. Majoritatea lor răspund la tratamentul medicamentos antibacterian, iar tratamentul etiologic poate fi efectuat electiv, fără necesitate de urgență. **Gradul II** reprezintă colangitele cu evoluție moderată, unde clinic lipsește insuficiența poliorganică, sau e posibilă o insuficiență tranzitorie hepatică, care nu răspunde la tratamentul medicamentos și necesită un drenaj biliar urgent. În **Gradul III** sau inclus formele severe cu disfuncții sistemice de organe și cu avansare spre un sepsis biliar. Dezobstrucția endoscopică sau chirurgicală determină rezoluția rapidă a simptomelor și a semnelor clinice. În absența intervențiilor dezobstructive, evoluția este rapid fatală la majoritatea pacienților.

Generalizarea procesului septic în colangitele acute purulente variază de la 13,6% -33%. Punctul de pornire al sepsisului biliar ca regulă e hipertensiunea intermitentă intracaniculară. Iar succesiunea vicioasă a hipertensiunii biliare cu bacteriobilia permanentă pe o perioadă îndelungată induce apariția abceselor colangiogene, care sunt o fază inițială a sepsisului biliar. Șocul toxico-septic biliar și septicemia sunt complicațiile cele mai grave ale pacienților cu colangită acută.

Clasificarea colangitelor este un punct de discuție continuu dintre diferite centre clinice. Au fost mai multe propuneri de a formula o clasificare complexă a angiocolitelor, mai mult s-au mai puțin reușite. Elucidăm câteva dintre aceste clasificări, ce s-au dovedit a fi mai practice în aplicare. Marea majoritate folosesc doar clasificarea angiocolitelor acute purulente doar după gradele de gravitate propusă de Tokyo Guidelines (2006 și 2013) și clasificare bazată pe faza clinică a procesului patologic. În spațiul postsovietic au o răspândire mare clasificările lui Гостищев (2005):

după etiologie:

- a) colecistocolangiogen;
- b) ascendent biliar;
- c) primar;

după răspândirea procesului:

- a) colangita ascendentă;
- b) angioholită;
- c) hepatita colangiogenă;
- d) abcese colangiogene;

după caracterul inflamator:

- a) catarală;
- b) purulentă;
- c) purulent-fibros;

după evoluția clinică:

- a) acută;
- b) acută purulentă;
- c) acută obstructiv-purulentă;
- d) cronică;
- e) cronic-recidivantă;

după pronostic:

- a) cu însănătoșire;
- b) abcese colangiogene și sepsis biliar;
- c) colangită cronică sclerozantă;
- d) ciroză biliară.

Tabloul clinic. Tabloul clinic al colangitei în mare măsură este motivat de patologia de bază, care a adus la obstrucția biliară. Colangita îl completează cu tabloul unui proces septic (febră 39-40°, frisoane).

G. Ahaladze (1997) a delimitat evoluția clinică a colangitei acute purulente în 3 etape succesive: 1. faza schimbărilor locale inflamatorii; 2. faza complicațiilor septice; 3. faza insuficienței poliorganice.

Faza schimbărilor locale – tabloul clinic e motivat de patologia de bază. Atenția clinicistului e atrasă de obicei de apariția febrei, durerilor persistente, a icterului în progresie. Faza complicațiilor septice- etapă cardinală în evoluția colangitei purulente. Apariția primului frison este indice direct al debutului stadiului septic. Frisoanele fiind expresia pătrunderii masive a endotoxinei și microbilor în circuitul sanguin, sunt motivate de aceleași cauze ca și în sepsis – lipopolisaharidele peretelui bacterian. Anume ele sunt catalizatorul reacțiilor imunologice, hemodinamice, volemice, dereglărilor hidro-saline prezente în stările septice. În cazul unei colangite nerezolvate și unei evoluții maligne a angiolitei purulente faza septică trece în stadiul dereglărilor poliorganice cu evoluția unor reacții sistemice ireversibile, care duc la final letal.

Durerea din hipocondrul drept, având deseori caracteristicile colicii biliare, apare prima. Febra este de 38-39°C și este caracterizată de frisoane, ce domină tabloul clinic. Frisoanele sunt paralele cu ascensiunea termică, uneori temperatura corporală crescând până la 40-41°C în câteva ore și menținându-se câteva ore sau 1-3 zile. Icterul apare în 24-48 de ore după durere, fiind asociat cu urine hiperchrome și cu scaune parțial sau complet decolorate. Icterul poate fi permanent sau fluctuant. Dacă icterul apare peste 3 zile de la colica biliară, originea lui litiazică este puțin probabilă.

Semnele fizice sunt relativ nespecifice. Sensibilitatea abdominală apare la majoritatea pacienților. O hepatomegalie moderată poate fi evidențiată la 50% dintre pacienți. Semne de iritație peritoneală apar în 15% din cazuri. În aceeași proporție apar hipotensiunea arterială și confuzia mentală. (M. Grigorescu 1997).

Palitra manifestărilor clinice este largă. Mulți pacienți au o boală cu evoluție autolimitată, caracterizată prin ascensiuni termice, frisoane, urinări hiperchromeși dureri abdominale. Aceste manifestări apar, de obicei, în litiiza coledocianăși în stricturile căilor biliare. La alți pacienți apar semne ale unei stări toxice severe cu șoc și alterarea funcțiilor cerebrale. Această formă a bolii mai este numită ca colangită supurativă, caracterizată prin febră, icter, durere, confuzie, hipotensiune (pentada Raynold), dar termenul este imprecis, deoarece corelarea cu caracterul purulent al bilei este slabă. Termenul mai des se folosește pentru a sublinia caracterul sever al infecției generate de obstrucția biliară.

Termenul de Angiocolită Uremigenă. Individualizat de Caroli, exprimă, în general, formarea abceselor hepatice miliare periangiocolitice. Vârsta avansată și alterarea stării generale o favorizează într-o mai mare măsură decât insuficiența renală preexistentă. Accesele febrile caracteristice sunt foarte frecvente, survenind de mai multe ori pe zi și antrenând o accentuare progresivă a icterului. Leucocitoza și hiperazotemia sunt caracteristice. Nefropatia funcțională este datorată hiperatabolismului proteic și stării de șoc, dar pot exista și nefropatii tubulointerstițiale acute sau interstițiale pure cu microabcese intrarenale.

Strategia și algoritmul diagnostic. Ca și în cazul oricărei patologii, diagnosticul colangitei este unul de excludere. Prezența semnelor clinice a colangitei impune o anumită logică în alegerea și succesiunea mijloacelor de explorare, ce se poate constitui într-un algoritm al diagnosticului.

Strategia diagnosticului se desfășoară în mai multe etape succesive. La prima etapă formulăm diagnosticul, realizăm diferențierea etiologică a colangitei, aplicând trei metode preliminare și indisociabile. Anamneza (colici coledociene, modalitatea instalării patologiei, antecedente chirurgicale biliare) și examenul fizic (Triada Charcot, examenul local), asociate cu date de laborator omogene (retenție biliară fără suferință hepatică) sugerează în mod obișnuit etiologia. Supoziția diagnostică este întărită dacă apar și alte argumente evolutive: intermitența sau remisii colestatice și a fenomenelor colangitice sub tratament conservator.

Dacă prima etapă a diagnosticului este mai facilă, următoarea se poate dovedi mai dificilă. Este cea de-a doua etapă a diagnosticului, ce se bazează pe utilizarea metodelor ecografice simple sau computerizate. Informațiile obținute sunt capabile să evidențieze eventuala dilatare a căilor biliare și să precizeze la majoritatea bolnavilor natura patologiei ce a provocat colangita (Fig.26.4).

Următoarea etapă recurgem la colangiografia cu contrastare directă, ce poate fi realizată prin tehnicile ERCP sau CPT (Fig. 26.5, 26.6, 26.7, 26.8).

Uneori situația clinică impune apelarea la ambele tehnici amintite mai sus. În cazul dificultăților de diagnostic recurgem în următoarea etapă la aplicarea tomografiei prin rezonanță magnito-nucleară (Fig. 26.9), ce merită a fi subliniată ca o metodă nouă și neinvazivă, cu un mare grad de veridicitate 96-100%.

În particular mai recurgem și la evaluarea dinamicii fluxului biliar prin anastomozele bliodigestive.

Pe de altă parte, odată certificat caracterul chirurgical al colangiteiși cauzei etiologice a ei, precipitarea evoluției poate impune în orice moment părăsirea etapelor finale ale algoritmului diagnostic, în favoarea unei explorări chirurgicale directe. Diagnosticul colangitelor rămâne foarte dificilă. După Morguciov 1997, pe un lot de 466 de pacienți, colangita după datele clinice s-a diagnosticat în 13,6%, după datele CPGR în 22% după coledocotomie în 11,9%. Coledocolitiza preoperator se va determina în 53,4%, intraoperator prin palpate în 37,7%, cu ajutorul colangiografiei intraoperatorie în 66,8%, cu ajutorul fibrocolangioscopiei în 98,4%.

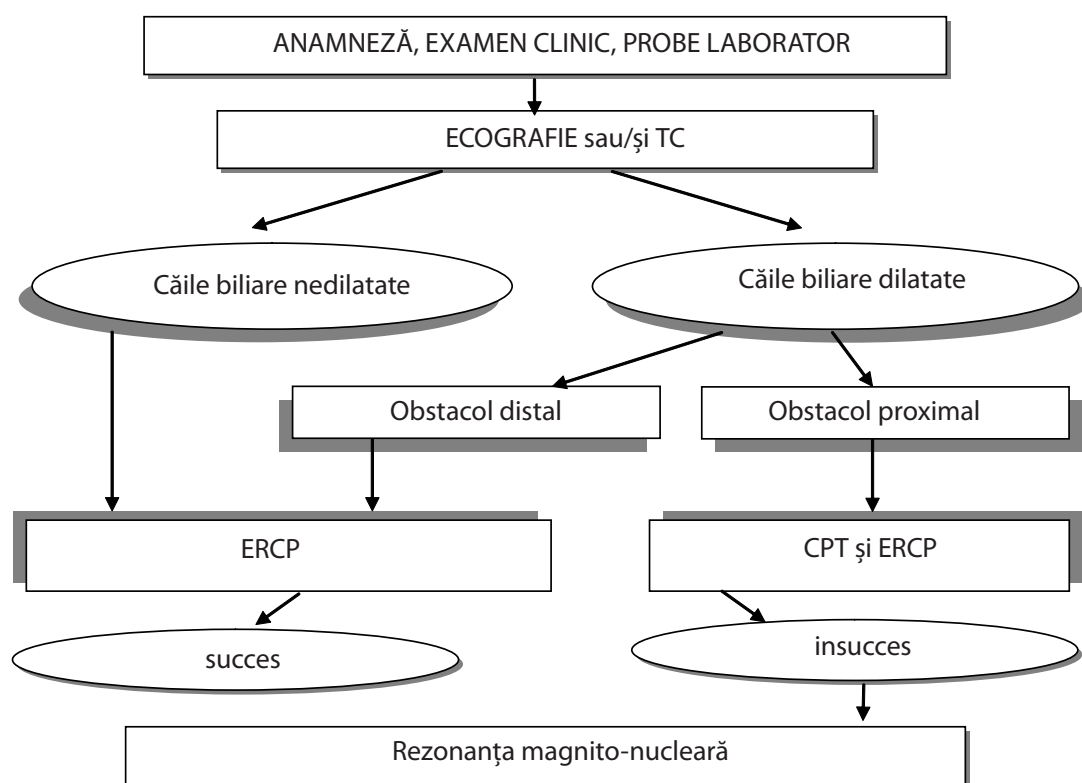


Fig.26.4. Algoritm de diagnostic al angiolitei purulente.

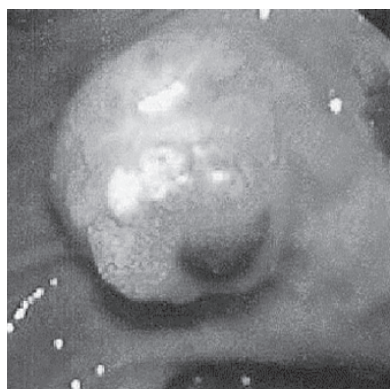
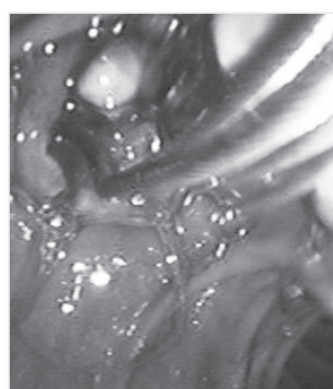


Fig.26.5. ERCP. Imagine endoscopică. Calcul inclavat în papila duodenală (caz clinic propriu).



Fig.26.6. ERCP. Imagine endoscopică. Papilosfinterotomie endoscopică (caz clinic propriu).



Strategia chirurgicală în rezolvarea colangitelor este în legătură directă cu patologia obstructivă, nivelul obstrucției, gravitatea tabloului clinic prezent. Se recurge la tratamentul secvențial al colangitelor (*Fig.26.9*).

Colangita determină importante modificări locale la nivelul arborelui biliar, al căror răsnet sistematic variază după bruschețai modalitatea instalării evenimentului patologic, condiționate la rândul lor de către natura și specificul patologiei de bază. În cele din urmă, fenomenele sistemice asociate colangitei sunt însă cele care conferă o notă suplimentară de gravitate intervenției biliare, ridicând morbiditatea și mortalitatea precoce.

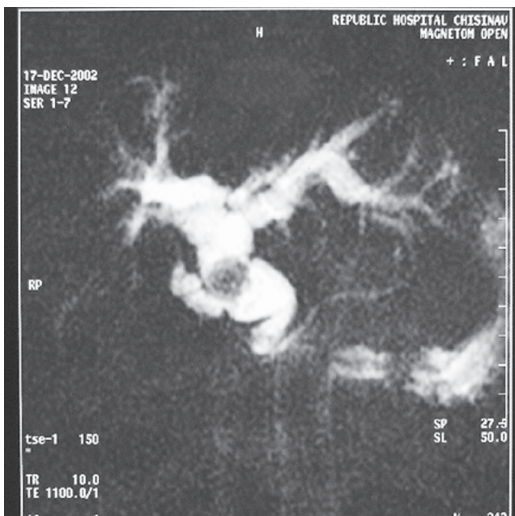


Fig.26.9. Colangiografie RMN. Coledocolitiază. (caz clinic propriu).

Opțiunea terapeutică este influențată în ultima instanță de către răsunetul sistemic al colangitei și cauzei etiologice, care dictează modalitatea și oportunitatea momentului ales pentru realizarea asanării arborelui biliar. În aceste situații asanarea arborelui biliar este condiția pentru supraviețuire, cu riscuri asumate (Fig.26.12, 26.13). Prezența colangitei fulminante face ca opțiunea pentru asigurarea drenajului biliar de urgență pe căi alternative chirurgiei (endoscopice sau transparietohepatic) să fie o soluție de elecție, dezobstrucția propriu zisă a CBP putând fi realizată ulterior, când starea generală a bolnavului o va permite.

Tratamentul

Tratamentul adresat pacienților cu colangită acută purulentă necesită de a fi început imediat la momentul spitalizării pacientului. Este necesar de conceput, că în condiție de hipertensiune biliară efectul major de la tratamentul medicamentos este neînsemnat și poate fi doar în rol de pregătire pentru tratamentul chirurgical. Un standard de aur este combinarea tratamentului medicamentos cu decompresia arborelui biliar

Tratamentul medical. Pacienții sunt reechilibrați hidroelectrolitic prin administrarea de fluide intravenos, la care se asociază corectarea coagulopatiei, insuficienței hepato-renale. Scopul principal al terapiei infuzionale la pacienții cu sepsis biliar constă în restabilirea perfuziei

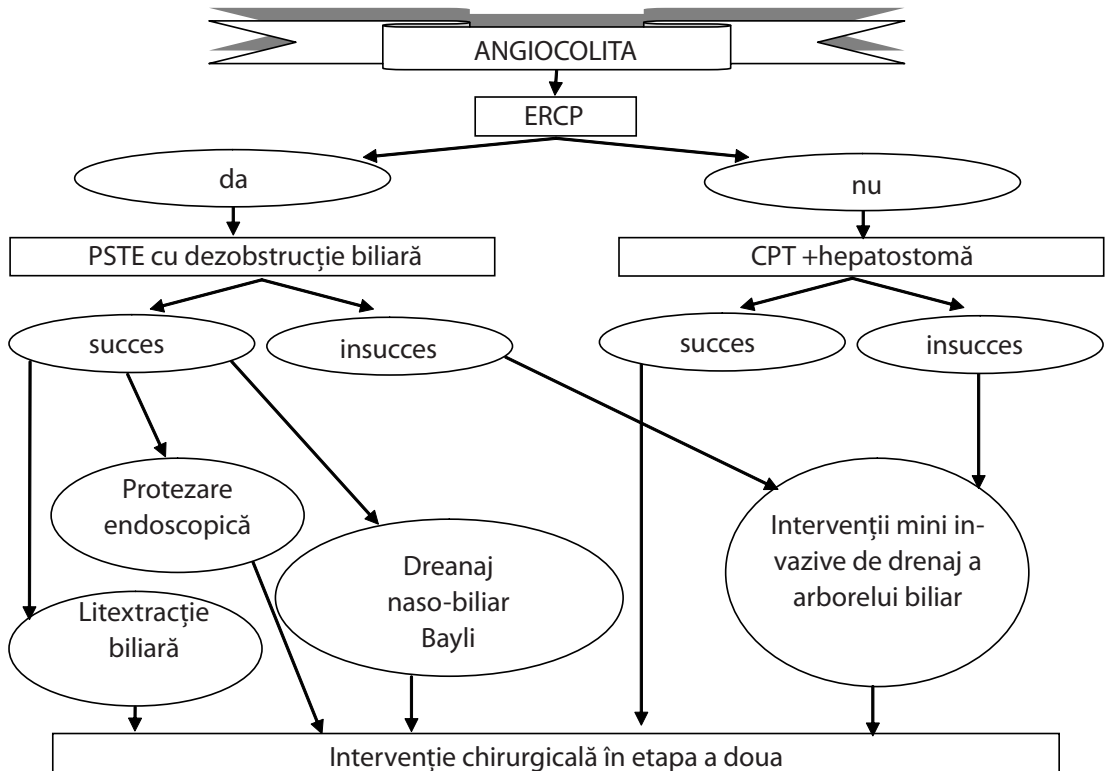


Fig.26.10. Algoritmul tratamentului chirurgical.

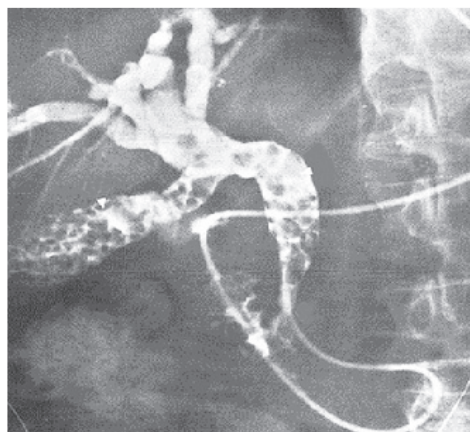


Fig.26.11. Fistulografie. Drenare naso-biliară a CBP (caz propriu).

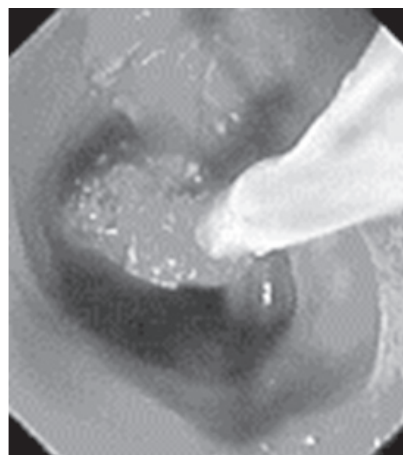
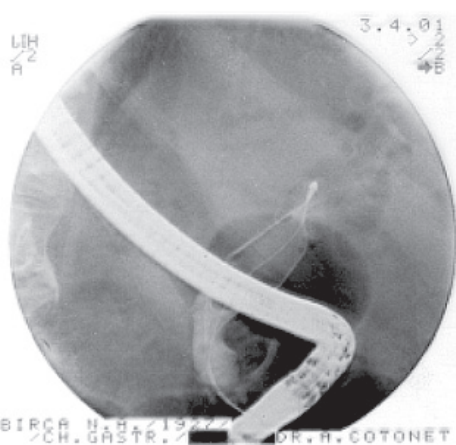


Fig.26.12. ERCP. Litextractie endoscopică. A – radiogramă. B – imagine endoscopică. (caz clinic propriu).

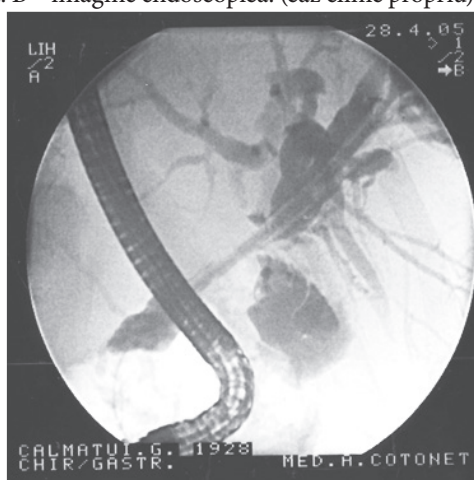
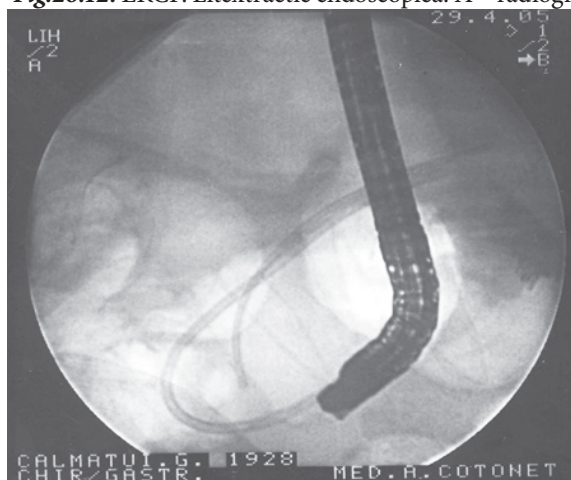


Fig.26.13. Stentare endoscopică a CBP (A.B)

tisulare adecvate, normalizarea metabolismului celular, micșorarea concentrației mediatorilor cascadei inflamatorii septice și al metabolizilor toxici. În cazul unui sepsis biliar e necesar de a reface urgent (primele 6 ore) următorii parametri vitali: PVC- 8-2mm Hg, TA medie >65 mm Hg, diureza – 0,5 ml la 1 kg corp pe oră, hematocritul > 30%, saturația sângelui în vena cavă superi-

oară și atriumul drept nu mai puțin de 70%. Folosirea acestui algoritm permite majorarea esențială a supraviețuirii pacienților cu sepsis biliar. Perfuzia tisulară joasă cere obligatoriu includerea aparatelor de perfuzie, ce ridică tonicitatea vasculară și funcția inotropă cardiacă. Dopamina și noradrenalina fiind preparatele de prima linie, absolut necesare pentru corecția hipovolemiei grave la pacienții cu sepsis biliar.

Tratamentul etiologic presupune administrare parenterală de antibiotice cu spectru larg de acțiune antimicrobiană, care să includă posibillii germenii etiologici implicați în proces. Sunt considerate eficiente cefalosporinele de generația a III-a (cefoperazon, ceftazidim), sau a IV-a (cefepim). Asocierea metronidazolului devine necesară datorită eficacității slabe a cefalosporinelor asupra anaerobilor și a enterococilor. Fluorochinolonele (ciprofloxacina) sunt utile, deși au activitatea slabă împotriva anaerobilor. Mai mult, ciprofloxacina pare a fi singurul preparat antibacterian, care este excretat în bilă în nivele detectabile la pacienții cu obstrucție biliară completă. Ureidopenicilinele (piperacilina și azlocilina) pot fi folosite datorită spectrului antibacterian larg, care include bacilii gram negativi, aerobi, anaerobi, ca și speciile de enterococ. Eficacitatea ureidopenicilinelor poate fi ameliorată prin asocierea de metronidazol, aminoglicozide. Combinațiile de antibiotic beta lactamine și inhibitor de betalactamază, de tipul piperacilină-tazobactam, sau sulbactam sunt alternative eficiente. Carbapenemele (imipenem –cilastin sau meropenem) sunt antibiotice cu spectru extrem de larg (acoperă bacteriile Gramnegative, Grampozitive, și anaerobi), folosite în general ca antibiotice de rezervă sau în cazurile cu infecții cu germeni multipli.

Alegerea tipului de antibiotic se face în general în funcție de sensibilitatea antimicrobiană locală, iar inițierea tratamentului se face după recoltarea de hemoculturi. O strategie eficientă de tratament constă în administrarea inițială empirică de ciprofloxacina în combinație cu metronidazol. Dacă starea nu se ameliorează se asociază alte grupe de antibiotici (Cefalosporine generația a 3 sau a 4, Aminopeniciline, etc.). Lipsa de răspuns este determinată de diverși factori, printre care penetrarea scăzută a antibioticului în căile biliare obstruate, apariția bacteriilor rezistente, și includerea bacteriilor în calculi, sladj bacterian, care formează biofilm și protejează de acțiunea antimicrobiană.

Realizarea nutriției enterale în complex cu terapia intensivă, este un principiu important, ce permite prevenirea translocării bacteriene și dezvoltarea disbacteriozei și stimularea enterocitelor în formarea remediilor de imunitate locală și de detoxicare. Ca urmare vom preveni complicațiile septic secundare.

O caracteristică a sepsisului biliar este evoluția dereglărilor grave de hipocoagulare. Este indicată perfuzia de plasmă proaspăt congelată, introducerea proteinei C (dozaj 24 mg la 1 kg), ce permite ca rezultat micșorarea letalității cu cel puțin 19,4%.

Tratamentul medical este util ca măsură de temporizare, însă pacienții necesită dezobstrucție biliară pentru prevenirea recidivelor, a absceselor hepatice sau cirozei biliare secundare. Rapiditatea dezobstrucției depinde de răspunsul pacientului la antibiotice și de tratamentul de susținere, iar lipsa dezobstrucției poate favoriza bacterimia, șocul septic, endotoxemia și formarea absceselor hepatice. Astfel, aproximativ 20 % din pacienți cu colangită acută purulentă nu răspund la antibiotice și necesită drenaj biliar de urgență, în primele 24-48 de ore.

Tratamentul chirurgical este combinat și include metodele miniinvazive (endoscopice, percutane) cu cele chirurgicale.

Tratamentul Endoscopic este considerat de elecție la pacienții care nu răspund la tratamentul conservator medicamentos și antibacterian, deși este asociat cu o mortalitate de 5-10 % din cazuri. ERCP permite efectuarea unor intervenții de drenaj (papilosincterotomia endoscopică,

litextractia endoscopică, litotripsia endoscopică, aplicarea stenturilor, drenajului naso-biliar). Succesul endoscopiei este de peste 90-95%, cu rezultate semnificativ mai bune comparativ cu intervențiile tradiționale sau percutane. La pacienții cu stare generală critică sunt în general folosite metode de drenaj temporar (stentare, drenaj nazo-biliar), urmate după ameliorarea simptomelor, de tratamentul electiv.

Tratamentul percutan-transhepatic. Drenajul biliar transhepatic-percutan poate fi folosit ca măsură de temporizare sau ca tratament pe termen lung, și determină în general ameliorarea parametrilor clinici. Permite decompresia sistemului biliar și oferă posibilitatea plasării pe termen lung a unui cateter pentru drenaj paliativ în obstrucțiile maligne. Drenajul percutan poate fi metoda de elecție în litiiza hepatică și în colangita intrasegmentară și poate fi folosit când endoscopia nu este posibilă. Permite stabilizarea pacientului înainte de intervenția chirurgicală, respectiv dizolvarea, extracția sau litotripsia calculilor. Complicațiile consistă în bacteriemia frecvente (până la 40%), în special la cei cu drenaj prelungit, și/sau obstrucție malignă, la cei care au risc crescut de colangită recurentă.

Tratamentul chirurgical clasic

Intervențiile chirurgicale sunt însoțite de mortalitate mai mare (până la 40%), comparativ cu intervențiile endoscopice sau percutane. Poate fi limitată la coledocotomie, decompresie și introducerea de tub în T, în special în situațiile grave în care se intervine imediat. Complicațiile și mortalitatea depind de afecțiunea declanșatoare care determină colestaza, de starea clinică preoperatorie a pacientului, de eficacitatea decompresiei biliare și de extensia inițială a infecției. Pacienții cu factori de risc multipli (acidoză, trombocitopenie, hipoalbuminemie, hiperbilirubinemie) au risc crescut de mortalitate postoperatorie, fiind preferabil să fie tratați în prima etapă mini-invaziv, iar după rezolvarea colangitei, să se realizeze dezobstrucția definitivă. Fără a realiza o decompresie adecvată a sistemului biliar, soluționarea abceselor colangiogene nu poate fi realizată. Soluționarea colangitei obstructive, ce este, de regulă, cauză etiologică a abceselor colangiogene, ne permite să ușurăm evident tratamentul chirurgical al abceselor. Experiența ultimilor ani a demonstrat că de la 58-88% din abcese se pot soluționa prin puncție transhepatică după ce a fost deja asanată calea biliară. Doar abcesele mai mari de 6 cm necesită intervențiile clasice.

Tablelul 26.1. Tratamentul chirurgical contemporan al colangitelor

I etapă	II etapă
PSTE cu litextractie endoscopică cu succes	Colecistectomie laparoscopică / tradițională.
PSTE cu drenaj nasobiliar sau stentare endoscopică.	Colecistectomie, coledocolitotomie, la necesitate derivație bilio-digestivă.
Stenozele distale a CBP nerezolvate endoscopic necesită un drenaj percutan-transhepatic.	Derivație bilio-digestivă.
Tumorile distale a CBP – stentare endoscopică sau un drenaj percutan-transhepatic.	Derivații biliodigestive (colecistoenterostomiile, coledocoenterostomiile). Rezecție pancreato-duodenală.
Tumori perihilare de CBP sau de d. hepatic comun-stentare endoscopică sau un drenaj percutan-transhepatic.	Rezecția CBP purtătoare de tumoare cu derivație ebiliodigestivă.
Tumorile perihilare, proximale (hilul hepatic)- un drenaj percutan-transhepatic.	Drenarea externă a cailor biliare drepte și stângi cu by-pass biliodigestiv extern. Rezecția în bloc a tumorii cu derivație bilio-digestivă.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

- 1. Care din afirmațiile enumerate sunt caracteristice pentru angiolita acută:**
 - A. Febră cu curbă termică de tip hectic.
 - B. Febră cu frisoane.
 - C. Transpirații abundente, senzații de sete.
 - D. Hepatomegalie.
 - E. Toate enumerate mai sus.
- 2. Triada Charcot include următoarele, exceptând:**
 - A. Febră cu frisoane.
 - B. Icter tegumentar.
 - C. Palparea unei formațiuni în hipocondrul drept.
 - D. Dureri în hipocondrul drept.
 - E. Semne de duodenostază.
- 3. Pentada Dargan-Raynold, ce caracterizează angiolitele, este reprezentată de:**
 - A. Triada Vilard-Charcot.
 - B. Hipotonie.
 - C. Encefalopatie.
 - D. Ascita.
 - E. Hemoragii gastrointestinale.
- 4. Care din următoarele afirmații despre angiolita ictero-uremigenă sunt adevărate:**
 - A. Se caracterizează prin insuficiența hepato-renală progresivă.
 - B. Exclue litiaza căii biliare principale.
 - C. Necesită pregătire preoperatorie îndelungată.
 - D. Necesită urgent decompresia arborelui biliar cu antibioticoterapie forte.
 - E. În cazurile foarte grave se indică derivațiile bilio-digestive.
- 5. Care din căile de pătrundere ale infecției în căile biliare este principală:**
 - A. Calea arterială.
 - B. Calea venoasă.
 - C. Calea limfatică.
 - D. Din duoden.
 - E. Prin șunturile artero-venoase.
- 6. Printre simptomele de angiolita supurată cele mai constante se înregistrează:**
 - A. febra.
 - B. dureri în abdomen.
 - C. icter.
 - D. șoc septic.
 - E. dereglări cerebrale.
- 7. În angiolita supurată metoda terapeutică de elecție practică pentru pregătirea preoperatorie este:**
 - A. Antibioticoterapia.
 - B. Plasmofereza.
 - C. Lavaj gastric și diureza forțată.
 - D. Decompresia căilor biliare.
 - E. Corecția metabolismului proteic.
- 8. Din factorii ce favorizează apariția angiolitei supurate, cei mai importanți sunt:**
 - A. Duodenostază.

- B. Neoplasmul coledocului.
- C. Coledocolitiiza.
- D. Stenozele anastomozelor biliodigestive.
- E. Stricurile posttraumatice ale hepatocoledocului.

9. Litiiza coledociană se poate complica cu următoarele afecțiuni, exceptând:

- A. Oddita.
- B. Ulcer duodenal.
- C. Pancreatita cronică.
- D. Angiocolita acută.
- E. Ciroza biliară secundară.

10. Care sunt cauzele cele mai frecvente ce favorizează apariția angiocolitei purulente:

- A. Coledocolitiiza.
- B. Maladiile congenitale ale cailor biliare.
- C. Cancerul cefalului pancreasului.
- D. Stricurile traumatice și inflamatorii ale cailor biliare.
- E. Afecțiunile parazitare.

KEY: 1.E; 2.CE; 3.ABC; 4.AD; 5.B; 6.ABC; 7.D; 8.CDE; 9.B.; 10 A,C;

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

La 2 ani de zile după colecistectomie, efectuată pentru colecistită acută calculoasă distructivă, pacientul, un bărbat de 53 de ani, este reinternat în stare gravă, septică, cu febră, frisoane, transpirații profuze, astenie, anorexie, dureri permanente în hipocondrul drept, icter tegumentar. Debutul icterului a fost după un episod de colică biliară. Concomitent cu instalarea icterului a evoluat febra cu episoade de 37,8°C.

Examenul clinic relevă: prezența icterului sclerotegumentar. Abdomenul dureros la palpare preponderent în epigastru și hipocondrul drept hepatomegalie. Febră – 39,2°C. *Examen laborator:* eritrocite – 2 800 000 mm³, hemoglobina – 10g%, leucocite – 18 000 mm³, devierea la stânga a formulei leucocitare -40%. Bilirubinemia directă 300 de μmol/l, Protrombina serică 50% și-transaminazele moderat crescute de 2 ori față de normă.

Întrebări:

- Care este diagnosticul cel mai probabil în acest caz?
- Examenul ecografic descoperă dilatarea arborelui biliar extra- și intrahepatic. Mecanismul de producere al acestuia ar putea fi?
- În cazul pacientului descris mai sus, investigație de prima linie trebuie să fie ?
- Ce măsuri de ordin terapeutic se impun în acest caz clinic?
- Care va fi prognosticul?

Răspunsuri:

Evoluția furtunoasă a tabloului clinic poate suspecta coledocolitază reziduală complicată cu angiocolită acută purulentă.

Confirmarea diagnosticului necesită ecografia, apoi, după o pregătire infuzională conform indicațiilor de efectuat urgent ERCP.

În caz de imposibilitate de soluționarea coledocolitazei se recomandă drenarea CBP prin stentare endoscopică sau drenaj naso-biliar. După cuparea angiocolitei este indicată intervenția de soluționare a coledocolitazei.

Bibliografie.

1. Angelescu Nicolae. Tratat de patologie chirurgicală. București, 2001, p.1899-1966, p.2044-2055
2. Blumgart L.H. Surgery of the liver and biliary tract. W.B.Saunders Company LTD 2000
3. Constantinescu A., Moteș I.M., Miron A., Voiculescu B. „Icterul litiazic”. Editura Regiunea Arcadia, București, 1998;
4. Constantinoiu Silviu, Ioan Nicolae Mateș, Adrian Miron, Bogdan Voiculescu. Icterul litiazic. București, 1998, p.241
5. Grigorescu M. Tratat de gastroenterologie clinică. București, 1997, vol.II, p.592-662
6. Hotineanu V. Chirurgie (curs selectiv), ediția II-a. USMF „Nicolae Testemițanu”. Chișinău: CEP „Medicina” 2008, 848 p. ISBN 978-9975-915-69-4.
7. Masato Nagino, Tadahiro Takada, Yoshifumi Kawarada, etc. Methods and timing of biliary drainage for acute cholangitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg (2007) 14:68–77
8. Miho Sekimoto, Tadahiro Takada, Yoshifumi Kawarada, Yuji Nimura, Masahiro Yoshida. Need for criteria for the diagnosis and severity assessment of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg (2007) 14:11–14
9. Toshio Tsuyuguchi, Tadahiro Takada, Yoshifumi Kawarada, Yuji Nimura. Techniques of biliary drainage for acute cholangitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg (2007) 14:35–45
10. Yasutoshi Kimura, Tadahiro Takada, Yoshifumi Kawarada, Yuji Nimura, Koichi Hirata. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg (2007) 14:15–26
11. Ахаладзе Г.Г. Морфологические и микроциркуляторные изменения печени при механической желтухе и холангите / Г.Г. Ахаладзе // XVI Международный конгресс хирургов гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии»: тезисы докладов. – Екатеринбург, 2009. – С. 108.
12. Ахаладзе Г.Г.. Гнойный холангит: вопросы патофизиологии и лечения. Анналы хирургической гепатологии. 2003, Том 05, №4, с. 3-8.
13. Багненко С.Ф., Шляпников С.А., Корольков А.Ю. Современные подходы к этиологии, патогенезу и лечению холангита и билиарного сепсиса. Бюллетень сибирской медицины, №3, 2007. стр. 27-32.
14. Гостищев В.К., Воротынцев А.С., Кириллин А.В., Меграбян Р.А.. Выбор дифференцированной тактики лечения больных острым холециститом, осложненным гнойным холангитом. Русский Медицинский Журнал. Том 13, №25. 2005, с.1642-1646
15. Хацко В.В., Шаталов А.Д., Войтюк В.Н., Фоминов В.М., Матвиенко В.А. Острый холангит и билиарный сепсис (научный обзор). Украинский журнал хирургии, №2(21), 2013. стр. 152-157.

CAPITOLUL XXVII

Pancreatita cronică. Aspecte chirurgicale

Pancreasul, ca organ cu localizare retrogastrală, este menționat în sursele lăsate de Galen ca fiind cunoscut încă medicilor Greciei Antice: Herofil și Evdemie. Anatomia topografică a pancreasului și stomacului a fost descrisă pentru prima dată de către Vesalius A. (1514–1564).

Anatomie. Pancreasul este un organ glandular impar al tractului digestiv. Este localizat retroperitoneal la hotarul epi- mezogastru, la nivelul vertebrelor X–XI toracice și I–III lombare. La maturi organul are lungimea de la 12–14 până la 20–25 cm și masa medie de 50–120 g.

Pancreasul are 4 segmente (*fig. 27.1*) cu un sistem autonom ductal-vascular, determinat de particularitățile embriogenezei. Se deosebesc segmentele: proximal superior (1) și inferior (2) al capului pancreasului și segmentele distale – corpul (3) și coada (4) pancreasului.

Morfologic se disting de la 8 până la 18 segmente secretorii. Fiecare segment este alcătuit din 2–4 lobuli. Ductul principal al pancreasului (ductul Wirsung) își are traiectul de-a lungul organului și colectează sucul pancreatic din ductele lobulare (*fig. 27.2*).

Vascularizația pancreasului. Arterele pancreasului formează un sistem arterial complicat. Vascularizația este asigurată preponderent de ramuri ale arterelor hepatică, mezenterială superioară și lienală. Sunt evidențiate 12 artere proprii ale pancreasului și 5 arcade (*fig. 27.3*).

Sistemul venos repetă traiectul sistemului arterial. Sistemul limfatic este prezentat de ducte limfatice conform traiectului vaselor arteriale și venoase, cât și al ductului Wirsung principal cu formarea grupelor de noduli limfatici și a 3 bazine limfatice pancreatice.

Aparatul nervos al pancreasului este prezentat de sistemul nervos simpatic (ambii nervi splanhnici) și de sistemul nervos parasimpatic (trunchiul posterior al nervului vag). Secreția pancreatică este controlată de sistemul nervos parasimpatic, iar senzația de durere este transmisă de sistemul nervos simpatic.

Parenchimul pancreasului este prezentat de lobuli și de insulele pancreatice Langhergans. În insulele pancreatice se disting celulele A, B, D, PP, care produc granulele respective de secret (glucagon, insulină, somatostatina, polipeptidă pancreatică) (*fig. 27.4*).

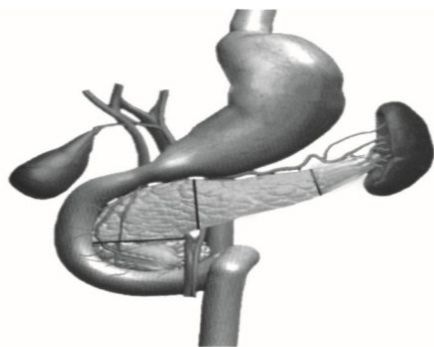


Fig. 27.1. Segmentele pancreasului

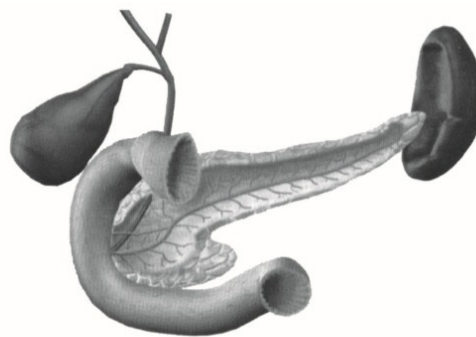


Fig.27.2. Ductul principal al pancreasului (Wirsung)

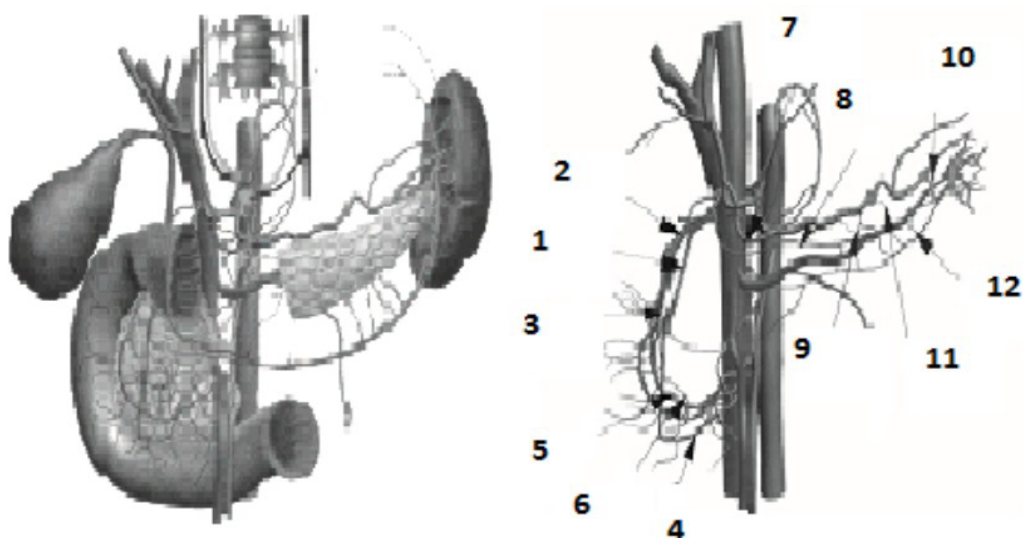


Fig. 27.3. Ramuri ale arterei gastroduodenale:

- 1.artera anterioară superioară pancreatoduodenală;
- 2.artera medie superioară pancreatoduodenală;
- 3.artera posterioară superioară pancreatoduodenală.

Ramuri ale arterei mezenterice superioare

- 4.artera anterioară inferioară pancreatoduodenală;
- 5.artera medie inferioară pancreatoduodenală;
- 6.artera posterioară inferioară pancreatoduodenală.

Ramuri ale arterei lienale

- 7.artera dorsală ramificată de la începutul a. lienale;
- 8.artera mare pancreatică, ramificată de la mijlocul a. lienale;
- 9.artera de hotar, ramificată în locul de curbură a arterei lienale la marginea superioară a pancreasului;
- 10.artera pancreatică caudală.

Ramuri ale arterei gastroduodenale

11. artera anterioară superioară pancreatică;
12. artera anterioară inferioară pancreatică.

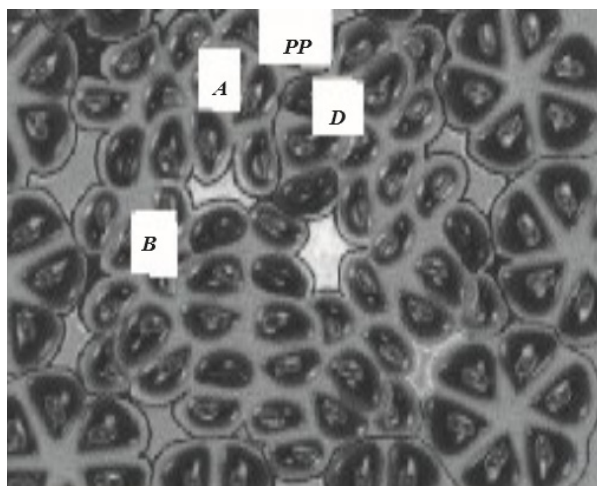


Fig. 27.4. Schema insulelor Langerhans

Fiziologia pancreasului. Pancreasul asigură funcția de digestie și metabolică grație activității exocrine (extrinsece) și endocrine (intrinsece). Funcția exocrină este realizată prin secreția sucului pancreatic bogat în enzime și bicarbonați. Activitatea endocrină asigură metabolismul glucidelor și menținerea homeostazei. Sucul pancreatic este un lichid transparent, fără miros, ce conține 98% apă, 1,0–1,28% substanță uscată. Norma fiziologică a secreției diurne este de 1200–3000 ml. Caracteristicile sucului pancreatic sunt prezentate în *tabelul 27.1.*

Tabelul 27.1. Componența sucului pancreatic

Densitatea relativă g/l 1015	Cationi, mmol/l:
pH 7,5–8,3	Na+ 138
Viscozitate, Pa 1,0	K+ 4,1–5,0
Anioni mmol/l:	Ca ₂ + 1,1–1,6
HCO ₃ ⁻ - 60–150	Mg ₂ + 0,15
Cl ⁻ - 60–80	Proteine, mg/100 ml suc - 190–300
SO ₄ ⁻ - 4,2	

Bicarbonații sucului pancreatic neutralizează aciditatea chimului alimentar, asigură mediul bazic intestinal, necesar activității hidrolazelor, absorbției parietale, digestiei bacteriene, protecției mucoasei intestinale de agresiune acidă. Clorurile și alți anioni depind în mod indirect de concentrația bicarbonaților sucului pancreatic și sunt necesari pentru stabilizarea moleculelor enzimelor și pentru activarea lor.

Proteinele sucului pancreatic constituie enzimele pancreatice:

- amilaza, care, fiind eliminată în formă activă, hidrolizează amidonul și glucogenul până la maltoză, glucoză și monozaharide;
- tripsina, care, fiind eliminată în formă neactivă (tripsinogenă), este activată în duoden de enterokinază și descompune proteinele;
- chimotripsina, care, fiind eliminată în formă neactivă (chimotripsinogenă), este activată de tripsină, este o enzimă proteolitică activă;
- carboxipeptidaza A și B, care, fiind eliminată în formă neactivă (procarboxidază), este activată de tripsină, este o enzimă proteolitică;
- leucinaminopeptidaza – enzimă proteolitică;
- inhibitorul tripsinei – preîntâmpină activarea de sine stătătoare a tripsinei în ductele pancreatice;
- lipaza, care, fiind eliminată în formă activă, hidrolizează grăsimile în acizi grași și glicerina în prezența bilei;
- nucleaza, care fiind eliminată în formă activă (ribonuclează și dezoxiribonuclează) descompune aminoacizii;
- elastaza, care descompune țesuturile elastice, hemoglobina, fibrina etc.;
- colagenaza, care descompune colagenul;
- lactinaza – fosfolipaza, care descompune acidul lactic și acizii grași.

Sucul pancreatic pătrunde în duoden datorită gradientului de presiune la nivelul sfincterului Oddi (tabelul 27.2), care funcționează după principiul pompei de aspirație.

Tabelul 27.2. Indicii presiunii la diferite niveluri anatomice

Nivelul anatomic	Unități de măsură	Valori normale
Sfincterul Oddi	mm col. H ₂ O	90–250
Ductul biliar principal	mm col. H ₂ O	240–300

Ductul Wirsung:

segment proximal	mm col. H₂O	300–400
segment distal	mm col. H₂O	500–600

Funcția endocrină este nemijlocit realizată de celulele insulelor Langerhans, care constituie 2–3% din masa pancreasului. Fiecare insulă are de la 80 până la 200 de celule, care, după structura funcțională, cuprind 4 tipuri de particularități histochimice:

- A – celule alfa (20–25%), sintetizează glucida;
- B – celule beta (70–75%), produc insulina;
- D – celule delta (5–10%), produc somatostatina, gastrina;
- PP – celule (2–5%), asigură sinteza peptidei pancreatice.

Metodele de investigație ale pancreasului. Manifestările clinice ale bolilor pancreasului sunt diverse (durere, scădere ponderală, icter, disfuncție digestivă, diabet) și adesea nu sunt strict specifice patologiei pancreatice. Importante sunt investigațiile instrumentale.

La etapa actuală cele mai informative investigații instrumentale sunt:

- examenul ultrasonografic preoperator și intraoperator;
- radiografia de panoramă a cavității abdominale;
- radiograma stomacului și a duodenului;
- fistulografia;
- tomografia computerizată;
- imagistică prin rezonanța magnetică nucleară;
- gastroduodenoscopia și pancreatocolangiografia retrogradă;
- pancreaticoscopia retrogradă endoscopică;
- ultrasonografie endoscopică;
- scintigrafia pancreasului cu selen metionin radioactiv;
- arteriografia;
- portografia;
- laparoscopia;
- testele morfologice, funcționale, imunologice (diagnosticul citologic, determinarea markerilor tumorali CA 19–9 și CEA, spectrul izofermentativ al α -amilazei).

Pancreatita cronică (PC) – inflamație cronică polietiologică a pancreasului. Se caracterizează prin necroza celulelor acinare pancreatice ca rezultat al autolizei cu instalarea reacției inflamatorii și înlocuirea țesutului acinar cu țesut conjunctiv. Pancreatita cronică mai des este consecința pancreatitei acute suportate sau, mai rar, are debut treptat cu evoluție cronică.

Conceptul de pancreatită cronică s-a cristalizat mai târziu față de cel de pancreatită acută. Individualizarea suferinței pancreatice cronice a fost făcută la început de morfopatologi și chirurghi, și mult mai târziu s-a realizat conceptul integrativ clinic, funcțional și morfologic.

Calculii pancreatici au fost descriși la necropsie în 1667 de Graaf, iar Friedrich face prima mențiune a legăturii dintre consumul de alcool și existența unei „pancreatite interstițiale cronice”. Delimitarea tranșantă a pancreatitei cronice se realizează abia în 1942 de către Lagerlof, iar prima descriere completă a bolii este atribuită lui Comfort și colab. Delimitând conceptul modern al pancreatitei cronice, Comfort, Gambill și Bagensstoss au evidențiat totodată legătura cauzală dintre consumul de alcool și suferința pancreatică cu debutul la vârstă medie, caracterul evolutiv cronic recurent și au semnalat o serie de complicații ale bolii.

În prezent pancreatita cronică este un cadru nosologic heterogen ce se definește pe criterii clinice, morfologice și funcționale. Din punct de vedere clinic, pancreatita cronică se caracterizează prin dureri abdominale recurente sau persistente, fiind însă posibilă și evoluția nedureroasă primară sau secundară, instalată pe parcursul evoluției bolii. Cu timpul, apar pe plan clinic semnele de insuficiență pancreatică: steatoree și diabet zaharat. Din punct de vedere morfologic, boala constă dintr-un proces de scleroză neregulată, cu distrugerea și pierderea parenchimului pancreatic exocrin, procesul având distribuție focală, segmentară sau difuză. Funcțional, pancreatita cronică se caracterizează prin deteriorarea funcției pancreatice exo- și endocrine.

Evoluția bolii poate fi relativ staționară, cu prezervarea funcțională sau progresivă, conducând la instalarea insuficienței pancreatice exo- și endocrine.

Taxonomia actuală a pancreatitei cronice recunoaște 3 categorii majore:

- pancreatită cronică calcificantă (litogenă), caracterizată prin fibroză parenchimatooasă, asociată cu precipitate proteice și calculi intraductali, și cu leziuni ductale. Cuprinde pancreatitele de origine alcoolică, ereditară, tropicală și idiopatică;
- pancreatita cronică obstructivă este rezultatul obstrucției ductului pancreatic principal și se caracterizează prin dilatare ductală uniformă, atrofie acinară și eventual fibroză;
- pancreatita cronică inflamatorie, caracterizată prin infiltrat inflamator mononuclear, atrofie și fibroză. Se asociază cu boli autoimune (sindrom Sjögren, colangită sclerozantă primitivă).

Epidemiologie. Prevalența PC este extrem de variabilă și greu de evaluat. Incidența pancreatitei cronice în Europa este de 4–8 cazuri la 100 000 de locuitori/an, prevalența fiind de 25 de cazuri/100 000 de locuitori. Pe an se înregistrează 8,5–10 cazuri noi / la 100 000 de locuitori. Statisticile necroscopice evaluează incidența la 0,43% în Franța, la 0,40% în Brazilia și la 5% în România, fiind în creștere în ultimele decenii.

Afecțiunea înregistrează o prevalență masculină în limitele de 70%–90%. Vârsta de debut pentru Sarles a fost de 37,7 ani, iar pentru Howart și Jordan – de 33 ani, în România vârsta medie fiind diferită la cele 2 sexe: masculin – 45±4 ani, feminin – 38±4 ani .

După datele OMS numărul pacienților cu această entitate nosologică în ultimii 30 de ani a crescut de 2 ori, în ultimii 10 ani se notează o creștere rapidă a incidenței acestei patologii de aproximativ 3,7 ori, invaliditatea primară atingând valori până la 15%.

La bărbați predomină PC indusă de alcool pe când la femei predomină PC prin obstrucție cronică: biliar-dependentă și forma idiopatică. PC se atestă de 3 ori mai frecvent la rasa negroidă decât la cea albă. Rata de deces crește cu aproximativ 50% la 20 ani de la debutul PC de etiologie alcoolică și cu un prognostic mai favorabil în PC ereditară și idiopatică.

Etiologia pancreatitei cronice este multifactorială și se sugerează o clasificare a factorilor etiologici și de risc în funcție de mecanism și prevalență, conform propunerii Asociației Americane de Gastroenterologie, utilizând formula mnemotehnică TIGAR-O (clasificare propusă de B.Etemad, D.C.Whitcomb și al., 2001) (tabelul 27.3).

Tabelul 27. 3. Cauzele pancreatitei cronice

Toxică și metabolică
Alcoolul
Fumatul
Hipercalcemia
Hiperlipidemia (tip I, V și posibil IV)
Insuficiența renală cronică
Medicamente (abuz de fenacetină, posibil prin intermediul insuficienței renale cronice) Substanțe toxice
Idiopatică
Cu debut precoce
Cu debut tardiv
Tropicală (pancreatită calcificantă tropicală, diabet pancreatic fibrocalculos)
Genetică
Autozomal-dominantă (mutații PRSS1: (ex. Arg 122 ->Hiss)
Autozomal-recesivă (mutații CFTR, mutații SPINK 1)
Mecanism complex

Autoimună
Episoade autoimune izolate; Boli autoimune sindromatice (sdr. Sjögren, boli inflamatoare intestinale, ciroză biliară primitivă)
Pancreatită acută severă și recurentă
Postnecrotică (pancreatită acută severă) Pancreatită acută recurentă Boli vasculare/ischemie Postiradiere
Obstructivă
Pancreas divisum Disfuncție duodenală Disfuncția sfincterului Oddi Obstrucția ductală (tumori etc.) Chiste ale peretelui duodenal periampulare Cicatrici posttraumatice ale ductului pancreatic

- Etilismul este cauza majoră a pancreatitelor cronice, determinând 38–85% din totalul cazurilor. Cantitatea de alcool consumată zilnic este un factor de risc pentru dezvoltarea pancreatitei. Deși consumul mediu zilnic necesar pentru dezvoltarea pancreatitei cronice este estimat la 150 g alcool pe zi, se opinează că nu există un prag de toxicitate, subiecții susceptibili putând dezvolta boala chiar la un consum de 20 g pe zi. Durata consumului este, de asemenea, un factor de risc pentru pancreatita cronică (estimativ 10–12 ani pentru femei și 17–18 ani pentru bărbați). Alimentația hipoproteică și hiperlipidică favorizează dezvoltarea pancreatitei. Deficiențele de micronutrienți, frecvent întâlnite la alcoolici, au rol în patogeniza pancreatitei. Fumatul, considerat de unii factor de risc pentru pancreatita alcoolică, stimulează litogeneza probabil prin creșterea secreției de proteine pancreatice. Haplotipul HLA B21 este mai frecvent întâlnit în pancreatitele etanolice.
- Cauzele metabolice sunt rare, determinate de: hiperlipoproteinemii de tip I, V și posibil IV, potențate de consumul de alcool și uzul de contraceptive (contraindicate la un nivel à jeun al trigliceridelor serice de peste 750 mg%) și hiperparatiroidism. Se mai individualizează și pancreatita cronică din insuficiența renală cronică.
- Factorii nutriționali și toxici sunt implicați în pancreatitele cronice cu distribuție geografică distinctă (Indonezia, India, Africa).
- Rolul factorilor biliari (litiiza biliară, dischinezia sfincterului Oddi) este discutabil.
- Factorii obstructivi realizează un tablou anatomoclinic particular, în care factorul inițiator îl reprezintă obstrucția canalară cronică, de diferite cauze (tabelul 27.4).

Tabelul 27.4. Factori obstructivi implicați în producerea pancreatitei cronice

Patologia	Factori obstructivi implicați în producerea pancreatitei cronice
Pancreatita cronică	Carcinom Chistadenom Traumatisme Stenoză ampulară: carcinom, diverticul perivaterian, chist enterogen duodenal, polipi duodenali Procese inflamatorii și infiltrative duodenale cronice: boala Crohn duodenală, tuberculoză, sifilis, limfoame, mielom, amiloidoză, bilharzioză

• *Pancreatita cronică ereditară este o formă particulară de pancreatită, cu implicarea factorilor genetici, iar pancreatita cronică asociată cu pancreas divisum realizează o formă de pancreatită obstructivă.*

Patogeneză. Patogeneza pancreatitei cronice alcoolice este incomplet elucidată. Au fost emise mai multe ipoteze:

I. Ipoteza „**Pancreatita cronică: boală inițială la nivelul canalelor mici**” presupune că modificările inițiale au loc la nivelul acinilor și ductulelor și constau în precipitarea proteinelor eozinofile, fenomen care precedă formarea calculilor.

În această viziune patogenetică, pancreatita cronică alcoolică este o variantă a pancreatitei calcificante, fiind de fapt o veritabilă litiază pancreatică. Procesul de constituire a calculilor pancreatici parcurge mai multe secvențe patogenetice succesive: modificarea biochimismului sucului pancreatic; formarea de precipitate proteice, care constituie obstacole reversibile; formarea calculilor, care reprezintă obstacole canalare ireversibile.

Modificarea biochimismului sucului pancreatic constă din:

- hipersecreția acinară de proteine (probabil mediată colinergic);
- creșterea viscozității sucului pancreatic (creșterea secreției de glucozamino-glicani, glicoproteine acide și neutre);
- scăderea volumului secreției pancreatice;
- scăderea concentrației bicarbonatului și a pH-ului sucului pancreatic;
- creșterea concentrației de calciu (inițial prin stimulare colinergică sau hormonală și ulterior prin creșterea permeabilității membranei ductale);
- creșterea concentrației de lactoferină (care are capacitatea de a produce agregarea proteinelor acidofile);
- scăderea concentrației inhibitorilor agregării: citrat, inhibitorii tripsinei, litostatina (proteina calculilor pancreatici - PSP).

Litostatina, secretată de acinii pancreatici, este un grup heterogen de proteine ce pot fi hidrolizate de către enzimele pancreatice în două componente: litostatina H_1 (PSP S_2-5) și litostatina H_2 (PSP- S_1). Funcția principală a litostatinei H_1 este cea de stabilizator al sărurilor de calciu, prevenind precipitarea acestora din soluție, prin blocarea sediilor de creștere a cristalelor. Litostatina H_2 este o peptidă cu 133 de aminoacizi, glicozilată care polimerizează, formând fibrile, care reprezintă matricea precipitatelor proteice.

În pancreatita cronică calcificată s-a evidențiat scăderea sintezei de ARN-mesager pentru PSP- S_2-5 .

Se consideră că deficitul de litostatină din suc pancreatic ar fi principalul factor responsabil pentru dezvoltarea pancreatitei cronice, fiind o determinantă genetică, care predispozează la dezvoltarea pancreatitei alcoolice, ereditare, hiperlipemice, tropicale, dar nu este exclus nici deficitul său secundar (indus de alcoolism, malnutriție).

S-a descris, de asemenea, rolul unei alte proteine glicozilate, GP $_2$ (localizată pe membrana granulelor de zimogen și secretată în canaliculele pancreatice prin exocitoză), care are omologie structurală cu proteina urinară uromodulina, implicată în producerea precipitatelor proteice în urină. Prin analogie, se presupune că GP $_2$ este implicată în formarea precipitatelor proteice, fiind regăsită, prin cercetări cantitative, concentrată la nivelul precipitatelor și a calculilor.

Formarea precipitatelor proteice constituie momentul central în litogeneza pancreatică, indiferent de tipul etiologic: etilism, pancreatită tropicală, hipercalcemică, idiopatică. „Dopurile” proteice se evidențiază din stadiile inițiale ale pancreatitei, fiind alcătuite din litostatină, alte proteine, carbonați de calciu, celule pancreatice descumate. Datorită scăderii debitului de secreție

și hiperviscosității sucului pancreatic, „efectul de spălare” este anulat și se realizează mecanismul obstructiv canalar. Prin similitudine cu litiaza biliară se presupune că precipitatele proteice pot juca rolul de centri de nucleere pentru cristalele de calcită.

Formarea calculilor reprezintă etapa finală a procesului de litogeneză pancreatică. Calculii sunt alcătuiți din săruri de carbonat de calciu, cristalizat sub formă de calcită (în cantități mici ca vaterită sau aragonită), cantități reduse de fosfați de calciu, proteina calculilor pancreatici, alte proteine și polizaharide.

Cristalizarea este inițiată de ruperea echilibrului între concentrația calciului în suc pancreatic și sistemul stabilizator antinucleant (PSP, citrat, inhibitorul antitripsinic).

Obstrucția produsă de stenoze și calculi determină dilatarea ductelor, formarea de chisturi și atrofia progresivă a parenchimului.

II. Ipoteza leziunii acinare primare. Leziunile acinare pot fi pe mai multe căi structurate în ipoteze coerente.

III. Ipoteza metaboliților toxici. Alcoolul și metaboliții săi interferează cu transportul și secreția proteinelor pancreatice, modificând traficul intracelular al proteinelor. Are loc o modificare a fracțiunilor proteice (creșterea tripsinogenului, chimotripsinogenului, creșterea fosfatazei acide și catepsinei B) și se produce fenomenul de colocalizare a enzimelor digestive și a celor lizozomale, cu activarea intrapancreatică a zimogenilor. Descărcarea canalară a enzimelor activate, stimulată de alcool, produce apoi fenomenele menționate în „ipoteza căilor mici”, care conduce în cele din urmă la formarea de precipitate proteice și de calculi.

Stresul oxidativ. Produsele stresului oxidativ pot fi grupate în trei categorii:

- peroxizii hidrogenului, produse naturale din respirația mitocondrială;
- electrofilii reactivi (xenobiotici), produși prin reacții la nivelul monooxigenazelor ce conțin cit P450 (CYP), glicozizii cianogeni din cassava, produsele petrochimice, fumul de țigară și lemn;
- peroxizii lipidici, rezultați din reacția membranelor celulare cu oricare din peroxizii hidrogenului sau electrofilii reactivi.

Expunerea excesivă la radicali liberi determină modificarea potențialului de membrană mitocondrială și pierderea ATP-ului, cu moartea celulelor acinare prin necroză, și nu prin apoptoză, mărinind inflamația. Prin ruperea echilibrului exocitoză-endocitoză, între perioadele de creștere ale stresului oxidativ, în fazele inițiale de boală, în ductele pancreatice se descarcă cantități excesive de GP₂ și proteine. Pentru a compensa, probabil, statutul antioxidant precar se hipersecretă lactoferina din celulele acinare și mucina din celulele ductale, în același timp scăzând eliberarea de bicarbonat.

Toate aceste modificări favorizează precipitarea proteică și formarea de calculi, explicând apariția pancreatitei cronice calcificante.

Interacțiunile neuroimune. În infiltratul inflamator interstițial din pancreatita cronică predomină limfocitele T, având un raport CD4/CD8 inferior celui din sângele periferic, ceea ce arată o acumulare preferențială de limfocite CD8 în pancreas.

S-a evidențiat intervenția unui număr important de citokine:

- PDGF beta 1 (*platelet-derived growth factor*), cu rol mitogenic și chemoattractant pentru fibroblaste și monocite;
- LFA-1 (*leukocyte-function associated antigen 1*) are rol în medierea imună a funcției limfocitelor T și este exprimat de monocite, limfocite T și neutrofile în citotoxicitatea antigen – specifică celulelor T;
- TGF alfa (*transforming growth factor alfa*) și EGF (*epidermal growth factor*) cu rol în fibrogeneză;

- TGF beta este prezent în mod normal în celulele acinare și ductale. În pancreatitele cronice este eliberat, de asemenea, din macrofagele activate și din celulele monocitare din ariile inflamatorii și fibrotice, mai ales în condiții de hipoxie tisulară. Are rol în creșterea și diferențierea celulelor inflamatorii, inhibă proliferarea celulelor acinare și ductale și stimulează cicatrizarea și fibroza, explicând dezvoltarea stricturilor ductale;
- FGF-5 (*fibroblast growth factor 5*), indus de EGF și TGF alfa, eliberat de celulele ductale, are rol mitogenic asupra fibroblastelor și celulelor endoteliale, stimulând angiogeneza și fibrogeneza.
- PAIs (inhibitorul specific de plasminogen), stimulat de TGF beta, are rol în reducerea producției de plasmină prin scăderea uPA (urokinaza plasminogen activator) și a receptorului (uPA-r), rezultând cu diminuarea proteolizei matricei extracelulare și cu favorizarea fibrogenezei.

Importante pentru fibrogeneză sunt și metaloproteazele (colagenaza 1, gelatinaza) și factorul de creștere a țesutului conjunctiv, a căror expresie depinde de TGF alfa și EGF. Se pare că în pancreatita cronică intervine inhibitorul tisular de metaloproteaze TIMP1, având funcție fibrogenetică.

IV. O ipoteză integrativă presupune evoluția stadială a procesului patologic. Factorii patogenetici pot avea variate „puncte de atac” (fig. 27.5.).

Evenimentul inițiator poate fi *disfuncția celulelor ductale* (care determină o scădere a secreției de bicarbonat, care ipotetic ar putea fi produsă de o mutație a genei fibrozei chistice sau printr-un efect direct asupra schimbătorului clor-bicarbonat) sau un bloc structural care perturbă secreția pancreatică, realizat prin dopuri proteice, stenoze, tumori, calculi sau tulburări funcționale ale sfincterului Oddi. Al doilea eveniment este o perturbare a funcției celulelor acinare cu activarea enzimelor pancreatice în glandă. Activarea enzimatică pancreatică poate fi consecința colocalizării enzimelor digestive și lizozomale sau modificărilor membranelor lipidice prin lipoperoxidare. În condiții normale, secreția celulelor acinare și ductale este activată în paralel, asigurând alcalinizarea sucului pancreatic și solubilizarea enzimelor digestive secretate și a GP₂. Perturbarea secreției alcaline scade solubilizarea proteinelor intraductale și a GP₂, favorizând formarea de dopuri proteice, iar disfuncția celulelor acinare perturbă traficul membranal apical.

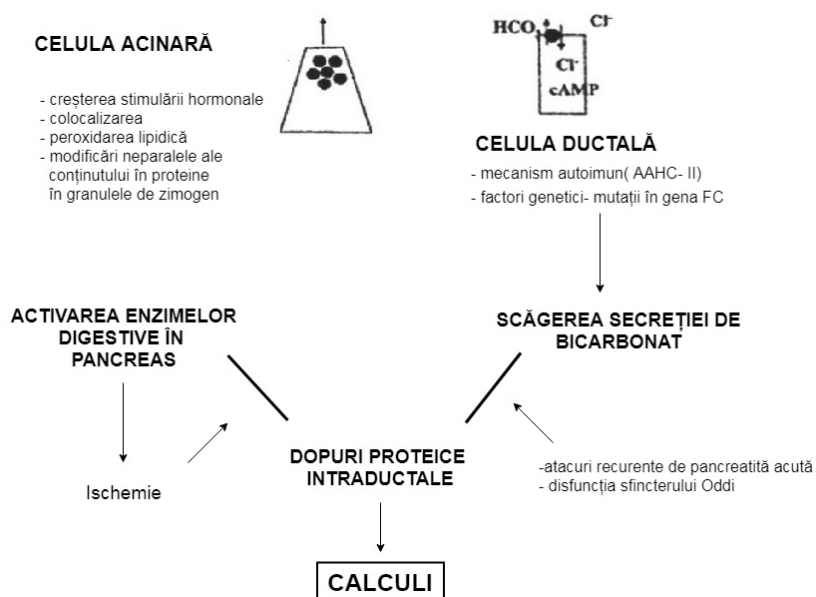


Fig.27.5. Punctele de atac ale variantelor. Mecanisme patogenetice

V. Ipoteza „necroză-fibroză”. Presupune filiația dintre pancreatita acută și cea cronică și susține că episoadele severe de pancreatită acută, care se asociază cu necroză și fibroză, pot conduce la pancreatită cronică. Ipoteza, înaintată de Comfort și colab., încă din 1968 este susținută în principal de datele morfopatologice, care indică progresiunea dinamică a pancreatitei alcoolice, din stadiile precoce, spre cele tardive, începând cu pancreatita acută și terminând cu tabloul clasic de pancreatită cronică.

Conform acestei ipoteze, pancreatita cronică reprezintă stadiul final al acumulărilor morfologice produse în cursul multiplelor pusee de pancreatită acută: episoade repetate de necroză grăsoasă și hemoragică, proliferarea fibroblastică în spațiile perilobulare în cursul fazelor de rezoluție, producerea de stricturi canalare, precipitate proteice, calcificări, atrofie acinară și fibroză intralobulară. Un loc central în procesul de fibroză este jucat de celulele stelate pancreatice, morfologic asemănătoare cu celulele stelate hepatice. Activarea celulelor stelate se face pe două căi: 1) prin mediatori ai inflamației și fibrozei: TGF- β și factorul de activare plachetară, eliberați în cursul proceselor acute de pancreatită (eveniment pancreatic acut – santinelă); 2) independent de procesele necroinflamatoare, prin acțiunea alcoolului și a metaboliților săi (în principal, acetaldehida), și prin stresul oxidativ, care acționează direct asupra celulelor stelate.

Celulele stelate activate se transformă în celule *miofibroblast-like*, care sintetizează proteine ale matricei extracelulare (procolagen III, collagen I, fibronectină, laminină) și formează țesutul fibros, caracteristic procesului de pancreatită cronică (fig. 27.6.).

În concluzie, pentru apariția fibrozei este necesară o leziune acinară recurentă, produsă prin stres oxidativ, alcool, ischemie sau pancreatite acute recurente, cu eliberarea de citokine cu efect profibrotic.

Patogeneza. Pancreatita cronică ereditară. Mecanismele genetice implicate în producerea pancreatitei ereditare sunt potențial multiple și încă insuficient explorate (tabelul 27.5.).

În concepția autorilor sunt necesare trei „lovituri” pentru a se realiza pancreatita cronică: factorii stresori de mediu, afectarea pancreatică prin activarea tripsinogenului și un răspuns imunologic inadecvat, care determină o inflamație cronică și / sau fibroză.

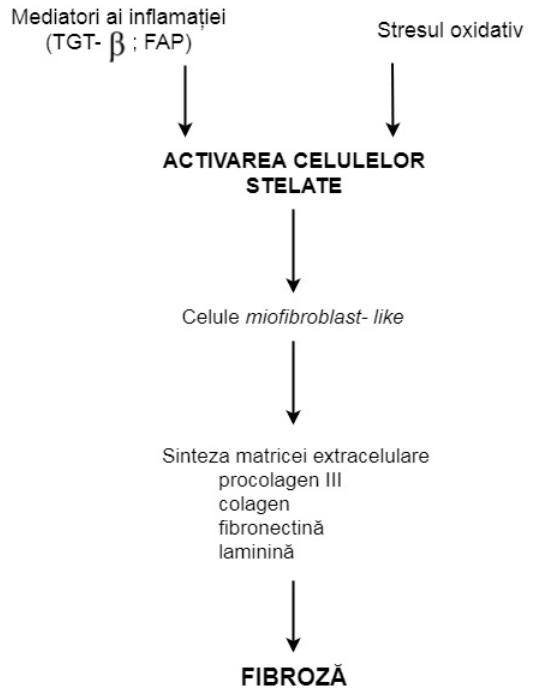


Fig.27.6. Fibrogenza pancreatică

Tabelul 27.5. Factorii genetici implicați în producerea pancreatitei cronice

Patologia	Factorii genetici
Pancreatita cronică	Mutații ale genei tripsinogenului cationic: PRSS 1 Mutații ale genei inhibitorului secretor pancreatic al tripsinei SPINK 1 Mutații ale genei regulatorului conductanței transmembranare din fibroza chistică: CFTR Alte gene asociate cu pancreatita cronică UDP glucuronoziltransferaza (UGT1A7) Gene implicate în metabolismul alcoolului Gena care modulează răspunsul imun și fibroza: TNF α , IL-1; IL-6; IL-10

Cele mai multe studii sunt centrate pe trei categorii de gene care se asociază cu pancreatita acută și acută recurentă și care pot conduce la dezvoltarea pancreatitei cronice: gena tripsinogenului cationic (PRSS1), gena inhibitorului secretor pancreatic al tripsinei (SPINK 1) și gena CFTR.

- **Gene asociate cu pancreatita cronică.** Se discută intervenția mutațiilor genei 5'-difenilfosfat-glucuronoziltransferazei (UGT), în principal a izoformei UGT1A7, care are o înaltă expresie la nivelul pancreasului, genelor implicate în metabolismul alcoolului, ca și polimorfismul genelor care reglează răspunsul inflamator sau/și fibrogenetic: TNF- α , interleukinele 1,6,10.
- **Pancreatita cronică din hiperparatiroidism.** Apare la 10–15% din cazurile de hiperparatiroidism prin precipitarea calciului intraductal și stimularea secreției de proteine și enzime pancreatice.
- **Pancreatita cronică din hiperlipidemie.** Boală autozomal-recesivă, apare de obicei în tipurile I și V de hiperlipoproteinemie. Debutul bolii este în copilărie. Trigliceridele trec în microcirculație, eliberează acizi grași liberi, activând sistemul stresului oxidativ de peroxidare lipidică.
- **Pancreatita cronică din pancreasul divisum.** S-a postulat că hipertensiunea ductală datorată unui drenaj inadecvat prin papila minor ar fi mecanismul pancreatitei cronice în pancreasul divisum.
- **Pancreatita cronică obstructivă.** Prin hipertensiune canalară și modificări circulatoriiacompaniate de ischemie se produc leziuni necrotico-inflamatorii pancreatice. Nu apar modificări ductale semnificative, explicând lipsa precipitatelor proteice și a calculilor.
- **Pancreatita cronică autoimună.** Din punct de vedere patogenetic se presupune intervenția unui mecanism imun de tip Th1 (cu producere de IL-2, TNF α , interferon γ , cu activarea macrofagelor și stimularea imunității de tip celular cu citotoxicitate), amor-sat de autoantigeni, reprezentați foarte probabil de anhidroza carbonică și lactoferină. Au valoare diagnostică unii parametri imunologici: hipergamaglobulinemia, hiper IgG, prezența de autoanticorpi antianhidroza carbonică II, antilactoferină și asocierea în pro-cente diferite de anticorpi antinucleari antimusculaturii netede, factor reumatoid.
- **Pancreatita cronică tropicală.** În patogeneza acesteia sunt implicați factorul toxic, malnutriția, probabil, infecțiile virale cu virusul citomegalic și al parotiditei.
- **Malnutriția proteică** induce atrofie acinară și insulară reversibilă. Factorul toxic este reprezentat de ingestia de cianogeni alimentari prezenți în *cassava* și în sorgul consumat de populațiile din zonele tropicale. Aceste substanțe sunt supuse autolizei și hidrolizei și generează acid hidrocianic. Dacă ar exista o cantitate suficientă de aminoacizi sulfurați (metionină și cisteină), deficitari în condițiile malnutriției, cianații s-ar putea detoxifica în tiocianați. Substanțele cianogene rezultate interferează cu funcția numeroaselor enzime pancreatice, în special cu cele implicate în stresul oxidativ.
- **Pancreatita cronică pe fundal de dereglări ale funcțiilor duodenale.** În dezvoltarea pancreatitei cronice o importanță majoră are disfuncția duodenului, care provoacă duodenostază. Duodenostaza este un sindrom poli etiologic, ale cărui cauze sunt insuficient elucidate. Se deosebesc două forme de duodenostază: 1) ocluzie duodenală cronică provocată de cauze mecanice; 2) duodenostază cauzată de dereglări motorice funcționale ale duodenului ca rezultat al dereglărilor de inervație și de alți factori.

Divizarea duodenostazei în forme organice și funcționale este într-o mare măsură convențională și deseori clinic nu poate fi bine delimitată în toate cazuri.

Dintre factorii mecanici care cauzează duodenostaza și, respectiv, pancreatita secundară

pot fi specificați următorii: comprimarea duodenului în caz de ocluzie arteromezenterică și îngustarea lumenului duodenal cauzat de pancreasul inelar, tumoare sau schimbări cicatriceale ale pancreasului.

- Ocluzia cronică duodenală se instalează în malrotația duodenală, la păstrarea tranzitului duodenal.

Patogeneza fenomenelor poate fi astfel: prezența reziduuului în duoden va stimula neuronii menterici, care vor induce contracțiile duodenale. Hipertrofia funcțională a stratului muscular duodenal va conduce la contracții puternice cu creșterea presiunii intraluminale duodenale, mai târziu, decompensându-se, presiunea va scădea, iar duodenul va exista ca un sac atonic, menținând starea reziduurilor alimentare, amestecul superagresiv de bilă, enzime, HCl. Creșterea presiunii intraduodenale va conduce la început la hipertrofia sfincterelor piloric și Oddi. Cu timpul posibilitățile sfincterelor se epuizează, se instalează refluxurile în căile biliare, pancreatice și în stomac. Odată cu aceasta se face decompresiunea retrogradă a conținutului duodenal, diminuând relativ presiunea intraduodenală. Activarea enzimelor pancreatice se va produce chiar în ductul Wirsung, manifestându-se la debut prin pancreatită acută, cu evoluție treptată în pancreatită cronică. Cauzele și mecanismul dezvoltării formelor funcționale ale duodenostazei nu au fost elucidate definitiv. Majoritatea autorilor tratează aceste forme ale maladiei ca o manifestare a distoniei duodenului în urma proceselor inflamatorii. În aceste cazuri este imposibil de a diferenția cauzele funcționale și anatomice ale duodenostazei, pornind de la faptul că în cele din urmă (limfadenitele) pot fi, pe de o parte, consecința duodenitei, iar pe de altă parte, odată apărute, și mai tare agravează funcția evacuatorie a duodenului.

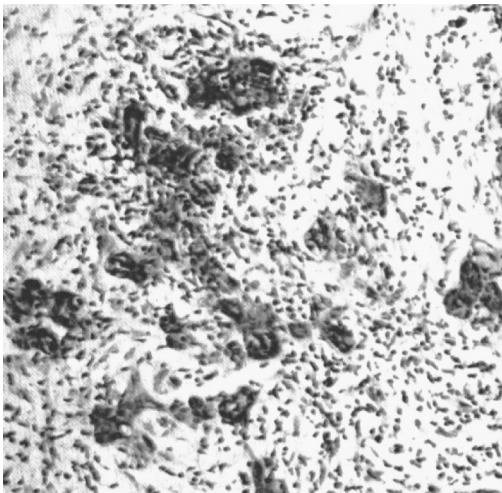


Fig. 27.7. Țesutul conjunctiv pe locul necrozei

conținutului duodenal infectat în căile biliare și în ductul pancreatic cu dezvoltarea ulterioară a colangitei și pancreatitei.

În ultima perioadă duodenul este considerat un Pacemaker al tractului digestiv. Se consideră că duodenul are funcție de aspirație a sucilor digestive din ficat și pancreas. Dereglările de energie conduc la dereglarea acestei funcții care, la rândul său, conduce la staza acestor secreții în căile biliare și în pancreas, ceea ce, la rândul său, poate provoca colangite și pancreatite cronice.

Patomorfologie. PC are multe în comun cu pancreatita acută, mai ales în perioadele acutizării maladiei. Acutizările maladiei răspândesc procesul patologic pe porțiuni noi ale pancreasului, cu înlocuirea ulterioară a țesutului pancreatic cu țesut conjunctiv, schimbări sclerotice ale duc-

Este necesar de remarcat, că duodenostaza poate să se dezvolte și sub formă de hipochinezie a duodenului, formele hiperchinetice, pe de o parte, și cele hipochinetice, pe de altă parte, pot fi analizate ca verigi ale unuia și aceluiași proces patologic, când creșterea tonusului peretelui intestinal este schimbată cu atonie în perioada următoare.

Rareori în practica clinică este întâlnită duodenostaza, care se dezvoltă după o intervenție chirurgicală realizată la stomac (resecții gastrice procedeele Billroth-II). Creșterea presiunii în ansa aferentă duce la staza conținutului duodenal, care la rândul său asigură condiții pentru infectarea conținutului duodenal. Creșterea presiunii intraduodenale servește ca o cauză a refluxului

turilor și zonelor paravazale (fig. 27.7). Se produce autoliza și necroza celulelor acinare cu dezvoltarea ulterioară a țesutului conjunctiv, fibrozei, sclerozei peri- sau intralobulare, atrofiei țesutului glandular (fig. 27.8.).

Microscopic poate fi apreciată concomitent și infiltrația inflamatorie, lipomatoza țesutului acinar. În locurile necrozelor se pot forma cavități purulente (fig. 27.9.), depuneri de Ca (fig. 27.10).

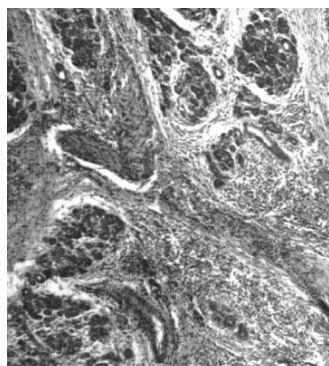


Fig.27.8. Scleroza parenchimului

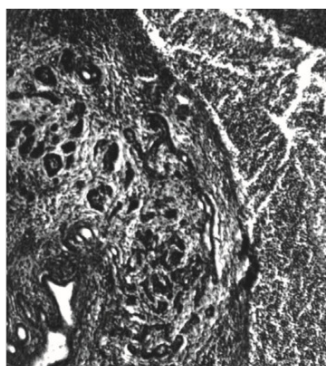


Fig.27.9. Cavitata purulentă

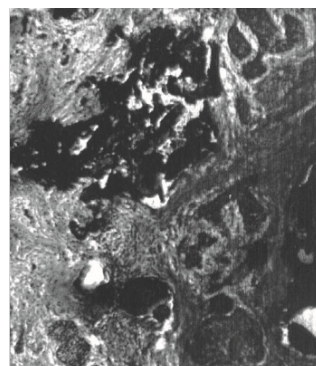


Fig.27.10. Depuneri de Ca în zona necrozei

În ductele pancreatice supuse proceselor inflamatorii are loc dezvoltarea ulcerățiilor (fig. 27.11) cu cicatrizarea ulterioară și formarea de „valve fibrotice” (fig. 27.12), cu deformarea lumenului, stază, concentrarea secretului pancreatic, cu depuneri de Ca și formare de calculi (fig. 27.13).

Clasificarea pancreatitei cronice. Astăzi nu există o clasificare unică a pancreatitei cronice, care ar reflecta integral esența procesului patologic.

Clasificările existente ale pancreatitei cronice pot fi grupate în:

- *clinice* – se bazează pe caracterul sindromului algic;
- *morfologice* – notează localizarea procesului inflamator, caracterul schimbărilor morfologice în ducte și parenchim;
- *etiopatogenetice* – în care pancreatita cronică primară este evidențiată cu luarea în considerare a factorilor etiologici;
- *complicate* – îmbină schimbările clinice, morfologice, funcționale, afectarea organelor adiacente și a gradului de activitate.

Menționăm cele mai răspândite clasificări ale pancreatitei acute și cronice:

- Marseille I (1983) – pancreatita acută, acută recidivantă, cronică, cronică recidivantă;

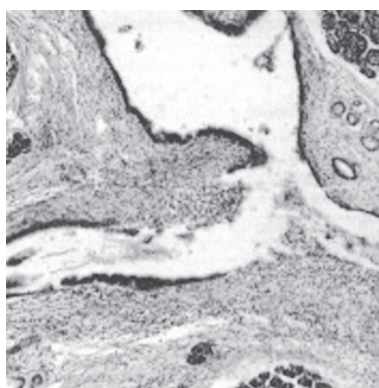


Fig.27.11. Ulcerații pe mucoasa ductelor

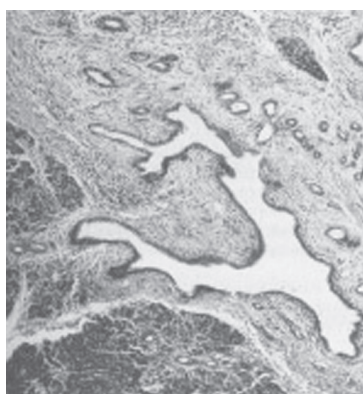


Fig.27.12. Valva fibrotică a ductului pancreatic

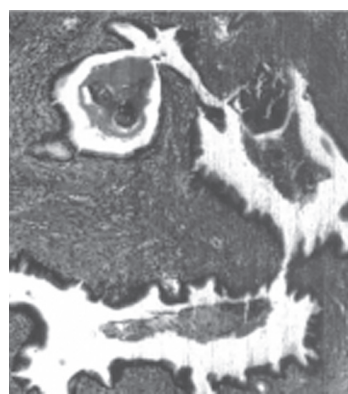


Fig.27.13. Concremente în lumenul ductelor pancreatice

- Marseille II (1984) – pancreatita acută și cronică;
- Cambridge (1987) – pancreatita acută, acută cu insuficiență pluriorganică, acută cu complicații (chist, abces), pancreatita cronică cu gravitate diversă și luarea în considerare a datelor PCGR și a sonografiei;
- Marseille-Roma (1988) – pancreatita acută, cronică, cronică calculoasă, cronică obstructivă și pancreatita cronică nespecifică.

Clasificarea. R. Ammann (1984) evidențiază 3 perioade în instalarea pancreatitei cronice:

- activă (până la 5 ani), care decurge cu acutizări și instalarea de complicații;
- medie (5–10 ani), pentru care este caracteristică micșorarea frecvenței acutizărilor;
- tardivă (mai mult de 10 ani), ce se caracterizează prin lipsa sindromului algic și instalarea dereglărilor funcționale grave.

Cea mai răspândită în practica medicală este clasificarea clinică a pancreatitei cronice (PC) după Șelagurov:

1. PC recidivantă – este caracteristică dezvoltarea acceselor de pancreatită acută.
2. PC durabilă – sunt prezente dureri permanente, accese de dureri pronunțate nu sunt caracteristice.
3. PC latentă – în prim-plan se manifestă dereglările de funcție pancreatică.
4. PC pseudotumoroasă – tabloul clinic este identic tumorilor pancreatice, evoluând cu icter mecanic evident.

Clasificarea morfologică a lui Grimar et al. (1970), care propune 6 tipuri de pancreatită cronică (schimbări neînsemnate ale pancreasului, ușoare, locale, difuze, segmentare, cefalice cu obstrucție), și cea a lui Richelme, Delmon (1984), cu 5 tipuri de pancreatită cronică (pancreatită cu DPP normal, DPP schimbat nedilatată, DPP dilatată, DPP dilatată cu stenoză de PDM, pancreatită cu schimbări locale ale DPP), nu și-au găsit răspândire largă în practica medicală.

În aspectul utilizării, în clinică și-a găsit o răspândire mai largă clasificarea clinicomorfologică, care evidențiază:

1. Pancreatită cronică indurativă.
2. Pancreatită cronică pseudotumoroasă.
3. Pancreatită cronică pseudochistoasă.
4. Pancreatită cronică calculoasă (wirsungolitiază, pancreatită calcinantă).

Tendința reflectării aspectelor etiopatogenice este redată în clasificarea pancreatitei cronice elaborată de către Kuzin M. (1984) (tabelul 27.6).

Tabelul 27.6. Clasificarea etiopatogenică a pancreatitei cronice (Kuzin M., 1984)

	Formele patogenice ale pancreatitei cronice		
	Primară	Posttraumatică	Secundară
Variațiile etiologice ale PC	Alcoolică	Pe fundalul traumatismului deschis	Colangiogenă, limfogenă în coledocolitiază pe fundal de stenoză papilară
	Pe fundalul tulburărilor de nutriție	Pe fundalul traumatismului bont	În maladii digestive: duodenostază diverticuli duodenali ulcere colită cronică
	Medicamentoasă	După leziuni intraoperatorii	În ocluzia de ramură a aortei
	Pe fundalul tulburărilor metabolice	În urma CPGRE	În endocrinopatii
	Nedeterminată		Pe fundalul altor factori etiologici

Pentru practica medicală (în scopul aprecierii tacticii de tratament și de conduită a pacientului) este importantă clasificarea clinică a PC, propusă de I. S. Țimmerman (2002)

Clasificarea clinică a PC

I. Formele etiopatogenice:

PC primară:

- *alcoolică*
- *tropicală (în kwashiorkor – deficit cronic de proteină în rația alimentară la copii)*
- *ereditară (în mucoviscidoză, anomalii congenitale de dezvoltare a pancreasului și a sistemului ductular, în hiperlipidemia primară);*
- *medicamentoasă (Azatioprină, Hidroclortiazidă, Furosemid, 6-mercaptopurină, Metildopă, estrogeni, sulfanilamide, tetraciclone, sulfasalazină etc.);*
- *ischemică (în sindromul ischemic abdominal și în afecțiunile vasculare ale pancreasului);*
- *idiopatică (etiologie neclarificată).*

PC secundară:

- *de genă biliară (în patologia biliară – litiata biliară, colecistita cronică, sindromul postcolecistectomic);*
- *de genă infecțioasă (hepatitele cronice virale, parotidita epidemică, infecția cu citomegalovirus etc.);*
- *în patologia duodenală (papilită și papilostenoză, diverticul papilar, boală ulceroasă);*
- *în sindromul duodenostazei cronice (de origine organică sau funcțională);*
- *de origine parazitara (opistorhoză, clonorhoză, ascaridoză etc.);*
- *dismetabolică (hiperparatiroidism, DZ, sindromul hiperlipidemic, hemocromatoză);*
- *posttraumatică;*
- *autoimună.*

II. Formele clinice:

- *Cu sindrom algic (recidivant sau continuu).*
- *Pseudotumorală: cu coleastă subhepatică; cu hipertensiune portală subhepatică; cu ocluzie duodenală cronică, parțială secundară.*
- *Latentă (fără durere, dar cu insuficiența funcției pancreatice, exocrină și/sau endocrină).*
- *Mixtă.*

III. Stadiile (fazele):

- *Puseul acut – faza de acutizare.*
- *Faza de remisiune (incompletă, completă).*

IV. Severitatea:

În funcție de severitatea modificărilor morfologice (conform clasificării Marsel-Cambridj, 1996): ușoară, medie, severă.

În funcție de severitatea evoluției: ușoară, medie, severă.

V. Formele morfologice:

- *PC calcifiantă.*
- *PC obstructivă.*
- *PC infiltrativ-fibroasă (inflamatoare).*
- *PC indurativă (fibrozosclerotică).*

VI. Particularitățile funcționale:

• În funcție de varianta patogenetic-funcțională:

- *Hiperfermentemică (faza I).*
- *Hipofermentemică (faza II).*

În funcție de gradul dereglărilor funcționale ale pancreasului:

Cu dereglarea funcției exocrine a pancreasului:

- gradul reducerii funcției exocrine: ușor, moderat, sever.
- tipul dereglării funcției exocrine: hipersecretor; hiposecretor, obstructiv, ductular.

Cu dereglarea funcției endocrine a pancreasului:

- hiperinsulinism;
- hipofuncție a aparatului insular: diabet zaharat pancreatogen (latent, clinic manifest).

Ultima clasificare internațională propusă este clasificarea M-ANNHEIM a PC bazată pe date etiologice, epidemiologice, clinice, ipotezele patogenice ale mecanismelor fibrozei pancreatice, de asemenea, metodele imagistice de vizualizare a schimbărilor patologice).

Clasificarea M-ANNHEIM a pancreatitisi cronice conform factorilor multipli de risc:

Pancreatite cu factori multipli de risc:

Consumul de alcool:

- Consum excesiv (> 80 g/zi).
- Consum crescut (20-80 g/zi).
- Consum moderat (< 20 g/zi).

Consumul de nicotină:

- *la fumătorii de nicotină: doza consumului de nicotină în pachete/an.*

Factorii nutriționali:

- *Alimentație bogată în grăsimi și în proteine.*
- *Hiperlipidemie.*

Factorii ereditari:

- *Pancreatită ereditară.*
- *Pancreatită familială.*
- *Pancreatită idiopatică instalată precoce (după Whitcomb).*
- *Pancreatită idiopatică instalată tardiv (după Whitcomb).*
- *Pancreatite tropicale.*
- *(mutații posibile în genele CFTR, PRSS1, SPINK1).*

Factorii ductului pancreatic eferent:

- *Pancreas divisum.*
- *Pancreas anular și alte anomalii congenitale ale pancreasului.*
- *Obstrucții ale ductului pancreatic.*
- *Cicatricizări posttraumatice ale ductului pancreatic.*
- *Disfuncții ale sfincterului Oddi.*

Factori imunologici:

- Pancreatitele autoimune.
- Sindromul Sjogren, asociat cu pancreatitele cronice.
- Maladiile cronice intestinale asociate cu PC, colangita primară sclerozantă, ciroza biliară primară.

Diferiți (Miscellaneous) factori, rar atestați și metabolici:

- Hiper calciemia și hiperparatireoidismul.
- Patologia renală cronică.
- Drogurile.

Fiziopatologia manifestărilor clinice. Simptomele clinice majore ale pancreatitei cronice sunt: durerea, sindromul malabsorbtiiv, dominat de steatoree și diabetul zaharat.

Tabloul clinic al pancreatitei cronice (PC). Manifestările de bază ale PC se vor înscrie în 5 sindroame:

1. sindromul algic;
2. dereglări digestive pe fundalul insuficienței exocrine a pancreasului;
3. manifestările insuficienței endocrine a pancreasului;
4. sindromul hipertensiunii biliare (icter mecanic, colangită, colecistită secundară);
5. semnele clinice induse de chisturi și fistule (hipertensiunea portală segmentară, duodenostaza ș.a.).

Sindromul algic. Durerea este simptomul major al pancreatitei cronice, dar absența sa nu exclude boala.

Mecanismul fiziopatologic al durerii este insuficient elucidat. De-a lungul timpului au fost expuse mai multe ipoteze:

- **Hiperpresiunea canalară** prin obstacol intern ductal (calculi, stenoze), compresiunea externă prin pseudochisturi, creșterea presiunii interstițiale secundară fibrozei sau prin dischinezia sfincterului Oddi (controversată).
- **Hiperstimularea pancreatică** prin mecanismul feedback-ului negativ. În pancreatita cronică leziunile acinilor pancreatici determină o scădere a eliberării de tripsină care denaturează în mod normal peptida eliberatoare de colecistokinină (CCK). Ca urmare, această peptidă în exces va stimula eliberarea de CCK cu creșterea secreției pancreatice și generarea durerii. Creșterea nivelului seric al CCK nu a fost evidențiată în toate cercetările, ipoteza fiind pusă sub semnul întrebării.
- **Factorii nervoși.** Compresiunea nervoasă produsă de fibroza pancreatică a fost infirmată, deoarece s-a constatat creșterea diametrului și a numărului terminațiilor nervoase pancreatice. Se presupune existența unui mecanism neuroinflamator, deoarece s-a dovedit că perinervul filetelor nervoase pancreatice este distrus, că există un infiltrat inflamator important perineural și că anumiți markeri de plasticitate neuronală sunt crescuți (proteina p43, receptorul tirozinkinazei A. Neurotransmițătorii implicați ar fi substanța P și CGRP, rezultați din stresul oxidativ pancreatic.

Sindromul de compartiment. S-a considerat că fibroza pancreatică ar produce ischemie urmată de descărcare de mediatori ai durerii, dar s-a constatat că după intervențiile de decomprimare canalară microcirculația pancreatică revine la normal, în pofida conservării fibrozei parenchimului.

Durerile pot avea caracter colicativ sau vor fi permanent surde. Localizarea durerilor, de regulă, este în epigastru, sub rebordul costal drept, stâng, în regiunea ombilicală. Iradierea durerilor în PC este foarte variată, dar mai mult în unghiul costo-diafragmal stâng sau drept, retrosternal, în spate, în centură, umărul stâng, regiunea ilio-inghinală, coapse, organe genitale. Durata accesului algic este de ore sau zile.

Durerile se vor accentua la consumul alcoolului, alimentelor grase, picante. Vom nota, că factorii care provoacă sindromul algic sunt: mărirea presiunii în sistemul ductelor pancreatice, apariția pseudochistului și inflamația perifocală, inflamația în parenchimul pancreatic, compresiunea trunchiurilor nervoase.

La examenul obiectiv în 25% din cazuri se palpează pancreasul mărit și dureros. În aspect diagnostic au importanță punctele dureroase (fig. 27.14).

Dereglările digestive. Sindromul de malabsorbție apare în evoluția naturală a pancreatitei cronice, datorită scăderii rezervei funcționale pancreatice. Din punct de vedere cronologic, insuficiența exocrină pancreatică devine manifestă după o evoluție de 10–20 de ani a pancreatitei

cronice și manifestările malabsorbitive apar numai după o reducere cu mai mult de 90% a excreției enzimatică pancreatică.

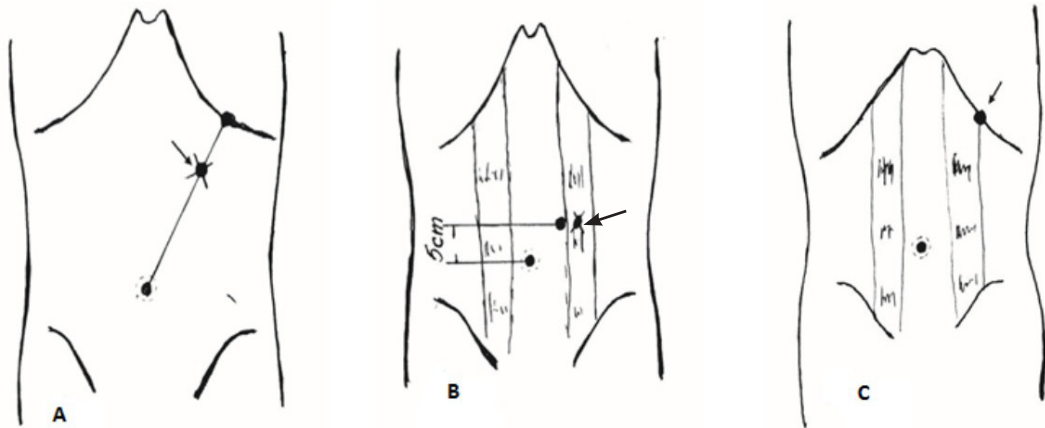


Fig.27.14. Punctele dureroase în PC:
A – Mayo-Robson; B – Caci; C – Mallet-Guy

Sindromul de malabsorbție se produce prin tulburări de digestie și se manifestă prin pierdere ponderală și steatoree (prin deficit de lipază, scăderea pH-ului duodenal, datorită scăderii debitului de bicarbonat în secreția pancreatică și precipitarea acizilor biliari la pH-ul acid, cu reducerea fazei de formare micelară). Azotoreea și malabsorbția hidraților de carbon nu au expresie clinică particulară, fiind evidențiate prin explorări de laborator.

Malabsorbția vitaminică interesează vitaminele liposolubile: A, D, E, K. Este prezentă și malabsorbția vitaminei B₁₂, datorită deficitului activității proteolitice pancreatice, necesare pentru clivarea legăturii complexului vitamina B₁₂-proteina R.

Pe fundalul insuficienței extinse a pancreasului se va instala inapetență, eructații, balonări, flatulență, senzație de greutate în epigastriu.

Deregările de scaun vor fi în raport direct cu stadiul decurgerii bolii. La debut persistă constipația care alternează cu diaree intermitentă. Creșterea și steatoreea se manifesta în stadiile când secreția lipazei și tripsinei este de 10% de la nivelul normal.

Scăderea ponderală se notează la etapa finală a PC.

Manifestările insuficienței endocrine a pancreasului se testează la 25% din pacienți. Preponderent se dezvoltă diabetul zaharat, mai rar hipoglicemia.

Diabetul zaharat apare tardiv în evoluția bolii. Se produce prin progresarea procesului de distrucție glandulară, care interesează și țesutul insular, la care se adaugă perturbarea funcției insulare prin ischemie, datorită compromiterii vascularizării prin procesul inflamator și de fibroză, precum și datorită reducerii efectului „incretinei”, care constă în scăderea secreției unor hormoni (peptidă insulinotropă glucozo-dependentă) datorită malabsorbției glucozei și care determină scăderea eliberării insulinei din celulele insulare.

Factorii de risc pentru apariția diabetului zaharat în pancreatita cronică sunt reprezentați de: vârsta tânără de debut, evoluția îndelungată, prevalența ridicată a tratamentului chirurgical de rezecție, calcificările pancreatice, prezența concomitentă a cirozei hepatice.

Tulburările hemostazei glicemice în pancreatita cronică se pot întâlni în ipostaze diferite: diabet zaharat tranzitor, instalat în timpul unui atac acut; diabet zaharat instalat în trepte succesive prin evoluția recurentă a pancreatitei cronice; apariția diabetului după evoluția de 10–20 de ani a pancreatitei cronice, la distanță de ultimul episod dureros, secvențe de diabet zaharat apărut după 15–20 de ani

și steatozee după 20–25 de ani, fiind patognomonică apariția diabetului ca primă manifestare a bolii; diabet diagnosticat cu ocazia unei complicații a pancreatitei.

Manifestările clinice sunt cele clasice, dominate de pierderea ponderală exprimată. Cetoacidoza și coma diabetică sunt rare, foarte probabil datorită scăderii depozitelor lipidice prin malnutriție. O complicație redutabilă reprezintă hipoglicemia în legătură cu tratamentul cu insulină sau hipoglicemiantele orale.

Diabetul zaharat în PC, în comparație cu diabetul esențial, se manifestă prin nivelul scăzut al glucagonului seric. Acest fapt induce următoarele caractere distinctive ale diabetului secundar în PC:

- crize dese hipoglicemice, însă cu corecția relativ ușoară a hipoglicemiei cu doze mici de insulină,
- instalarea foarte rar a cetoacidozei,
- lipsa, de regulă, a microangiopatiei.

Sindromul hipertensiunii biliare (icter mecanic, colangită, colecistită secundară) se manifestă la $\frac{1}{3}$ din pacienți.

Cauzele de bază sunt: ocluzia ampulei Vater, coledocolitiază distală, stenoza de coledoc, compresia de către cefalopancreasul inflammat, dur, polipii în regiunea ampulei Vater sau în regiunea ampulară a CBP.

Icterus în pancreatita cronică se va evidenția prin apariție bruscă și fără sindrom algic precedent, deseori cu colangită, simptomul Courvuazie pozitiv, pruritul cutanat va fi persistent, mai rar se va nota hepatomegalia.

Semnele clinice induse de chisturi: hipertensiune portală segmentară, dereglări de pasaj duodenal.

Hipertensiunea portală segmentară se va instala pe fundalul schimbărilor inflamatorii și sclerotice, stricturilor cicatriceale și a trombozei v. lienalis. Hipertensiunea portală segmentară se va manifesta prin ascită, dilatări varicoase esofagiene și în regiunea cardială a stomacului.

Cauzele principale ale ascitei vor fi: hipertensiunea portală, blocada ductului toracic, ciroza hepatică (concomitent), fistulele interne duodenale, pancreatice, peritonita fermentativă în caz de pancreatită acută, acutizări.

În cazul chisturilor gigantice vor apărea dereglări de pasaj digestiv, care pot fi de grad compensat, subcompensat, decompensat.

Diagnostic. Se vor efectua de rutină: hemograma, examenul de urină, VSH, glicemia, bilirubinemie și colesterolemia.

Pentru elucidarea diagnosticului, în afara hiperleucocitozei și a VSH accelerate, de mare interes vor fi dozările lipazei în sânge și ale amilazei în sânge și în urină. Creșterea clearance amilază/clearance creatinină este specifică pentru pancreatita acută.

De asemenea, se vor cerceta în sânge enzimele pancreatice intracelulare: leucinaminopeptidaza, dezoxiribonucleaza, exopeptidaza argininei, alaninaminotransferaza, 1-fosfofructaldolaza, fosfoglucomutaza și fosfohexoizomeraza. Între crize, pentru a diferenția pancreatita acută de cea cronică, se vor practica studiul digestiei în materiile fecale, testul cu secretină și pancreozimină și câteva teste de bilanț în materiile fecale și în sânge.

Axioma acceptată la modul general în medicină că un singur test este, de obicei, incapabil să demonstreze diagnosticul definitiv, apare cu atât mai valabilă pentru pancreatita cronică.

Studierea funcției pancreasului se realizează prin teste pentru aprecierea funcției exocrine și teste pentru aprecierea funcției endocrine pancreatice.

Testele pentru aprecierea funcției exocrine au ca scop cercetarea secretului pancreatic, aprecierea lactoferinei, a activității fermentative a sucului pancreatic. Astfel, testele pentru aprecierea funcției exocrine după funcționalitate se structurează în teste directe și teste indirecte (tabelul 27.7).

Tabelul 27.7. Teste funcționale pancreatice exocrine

Directe	
Invazive	Noninvazive
Testul la secretină-pancreozimină	Tripsină serică
Testul Lundh	Chimotripsină fecală
	Elastaza fecală 1
Indirecte	
Testul la bentiromide (BT-PABA)	
Testul la bentiromide (BT-PABA)	
Testul fluorescein dilaurat (PLT)	
Determinarea grăsimilor fecale	
Test respirator la triglicemie	
Test respirator la trioleină	
Testul respirator la amidon cu C	
Testul Chilling dublu marcat	
Testul aminoacizilor plasmatici la administrarea de colecistokinină	

Cel mai aplicat test direct de cuantificare a funcției exocrine pancreatice este testul secretină-pancreozimină: secretina stimulează secreția bicarbonaților, iar pancreozimina – a enzimelor pancreatice. Se determină: bicarbonații, lipaza, amilaza, tripsinele.

Testul presupune introducerea unui tub Dreiling cu dublu lumen: unul în duodenul distal și celălalt în stomac. Se administrează secretină sau/și colecistokinină cu un prânz test, se aspiră conținutul intestinal și se măsoară concentrația de bicarbonat și volumul enzimelor pancreatice (tripsina/lipaza).

Testul se efectuează după un post de 12 ore. Pacientul este în poziție șezând. Se practică anestezie locală cu xilină. În esofag este introdus un tub cu dublu lumen și cu fir-ghid. Sub ghidaj fluoroscopic tubul este avansat în stomac, în porțiunea proximală și cea distală în duodenul 2–3. Se extrage firul-ghid, după care se fixează partea externă a tubului de față pacientului pentru a evita migrarea lui. Se va conecta la un aspirator ce practică aspirație continuă de 3–5 mm Hg. După 15 minute de colectare a secreției bazale, se practică administrarea intravenoasă de secretină porcină 1CU/kg; infuzia lentă inițial – 1 minut, apoi încă 1 minut. Se aspiră secreția duodenală timp de o oră. În eșantioanele obținute se măsoară: volumul, pH-ul/concentrația de bicarbonat.

Este o metodă limitată tehnic de plasarea tubului, aspirația adecvată a fluidului duodenal, contaminarea fluidului cu bilă și suc gastric și nu în ultimul rând de disconfortul pacientului.

Cele două mari probleme tehnice în măsurarea volumului de suc pancreatic și carbonat, și de conținut enzimatic sunt prevenirea contaminării sucului gastric și a pierderii conținutului duodenal în jejun sau prin refluxare în stomac.

Testul este pozitiv dacă au fost distruse 30–50% din pancreas. Totodată este pozitiv la pacienții cu afectare pancreatică medie-severă.

Rezultatele testului la secretină-pancreozimină în PC sunt manifestate prin:

1. Insuficiența totală secretorie: cantitatea și concentrația bicarbonaților, amilazei, lipazei, tripsinei sunt scăzute. Este caracteristic pentru obturarea d. pancreatic în regiunea cefalică, tumorilor cefalice, formelor grave de PC.
2. Scăderea cantitativă a volumului secretului și al enzimelor. Este caracteristic blocului incomplet al ductelor pancreatice.

3. Scăderea calitativă: a volumului bicarbonaților și enzimelor. Este caracteristic PC latent.
4. Insuficiența fermentativă izolată: apare pe fundalul dereglărilor de alimentare, în special când alimentele sunt slab calorice, cu conținut mic de proteine.

Testele funcționale indirecte de evaluare a funcției pancreatice exocrine sunt mai ușor de realizat, ele apreciază enzimele pancreatice în ser sau concentrația în fecale a enzimelor.



Fig.27.15. Schema logică a testului PABA

Testul la bentiromide (PABA/test) este unul din testele indirecte cele mai folosite. El presupune prezența de chimotripsină în lumenul duodenal, suficientă pentru digerarea peptidei legate de bentiromide (acid N-benzoil-L, tirozil-p-aminobenzoic), este eliminat acidul paraaminobenzoic care este absorbit de mucoasa intestinală și excretat în urină (fig. 27.15). Se colectează urina timp de 6 ore. Testul este pozitiv dacă în urină se excretă mai puțin de 85 mg de acid para-aminobenzoic /6 ore (50% din 500 g de bentiromid).

Funcția pancreasului este evaluată și prin aprecierea enzimelor pancreatice în sânge și urină, dintre care:

- amilaza serică (valori normale – 16–30 mg/amid. pe oră (24–26 ncat);
- amilaza urinei (valori normale – 28–160 mg/amid. pe oră (43–247 ncat);
- tripsina serică (valori normale – $23,6 \pm 8,4$ ng/ml, în formele ușoare ale PC diminuându-se: $9,9 \pm 4,9$; grave: $2,43 \pm 1,9$ ng/ml).

Mai rar se determină concentrația lipazei și elastazei serice. Explorarea funcției endocrine a pancreasului se face prin aprecierea diabetului zaharat secundar:

- a. determinarea glicemiei și glucozuriei;
- b. testul toleranței la glucoză Ștaube-Taugot: se administrează per os 50 g glucoză timp de 1 oră de 2 ori. Se determină glicemia la fiecare 30 min. timp de 3 ore. În stare normală: glicemia crește de 1,5–1,8 ori. Administrarea secundară a glucozei:
 - nu manifestă glicemie evidentă – probă pozitivă;
 - glicemie marcantă – probă negativă, în insuficiența aparatului insular. În acest test se vor fixa 3 tipuri de curbe glicemice (fig. 27.16);
 - aprecierea nivelului insulinei imunoreactive și a peptidei C în timpul probei toleranței la glucoză.

Pentru examinarea dereglărilor metabolice în caz de diabet zaharat secundar și pentru aprecierea posibilităților compensatorii ale celulelor β se va recurge la testul toleranței la glucoză cu glucagon, clamp-metodă de apreciere a sensibilității periferice la insulină, monitorin-gul glicemiei cu aparatul „Biostator”.

Diagnosticul bazat pe câteva criterii este insuficient, de aceea pentru diagnosticare sunt aplicate și metode imagistice.

Metodele imagistice de investigare a pancreatitei cronice, la rândul lor, sunt structurate în metode **invazive și neinvazive**.

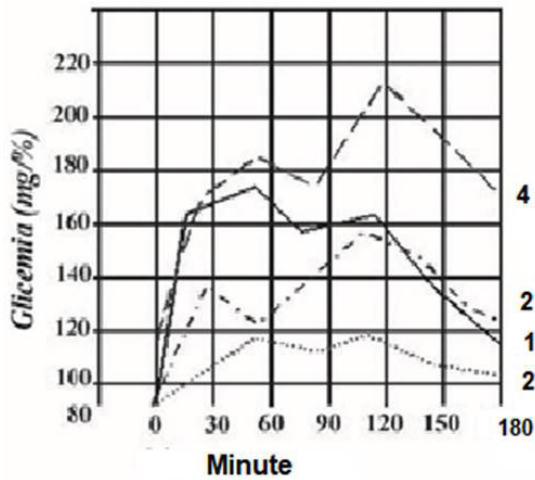


Fig.27.16. Tipurile curbelor glicemice în testul toleranței la glucoză Ștaube- Taugot:

- 1 - valori normale;
- 2 – bicifotic – este caracteristic pentru insuficiența latentă a aparatului insular în PC;
- 3 – iritativ – glicemia crește de 2,5 ori și brusc scade. Este caracteristic pentru dereglări de hipotalamus;
- 4 – diabetic – în formele grave ale PC se determină glicemia crescută pe stomac gol, după administrarea ambelor pusee de glucoză se mărește de 2 ori și se menține crescută până la sfârșitul investigației.

Metodele imagistice neinvazive de investigare a pancreatitei cronice includ:

a. ecografia abdominală (USG), care permite aprecierea dimensiunilor pancreasului, focare cu ecogenitate crescută, conturul șters, iregulat (fig. 27.17-1); formațiuni lichidiene (fig. 27.17-2); pancreatită calcinantă (fig. 27.17-3); wirsungolitiază (fig. 27.17-4); pentru PC, la examenul USG importantă va fi identificarea manifestării efectului „țevii de pușcă” prin dilatarea suprastenotică a coledocului (fig. 27.17-5);

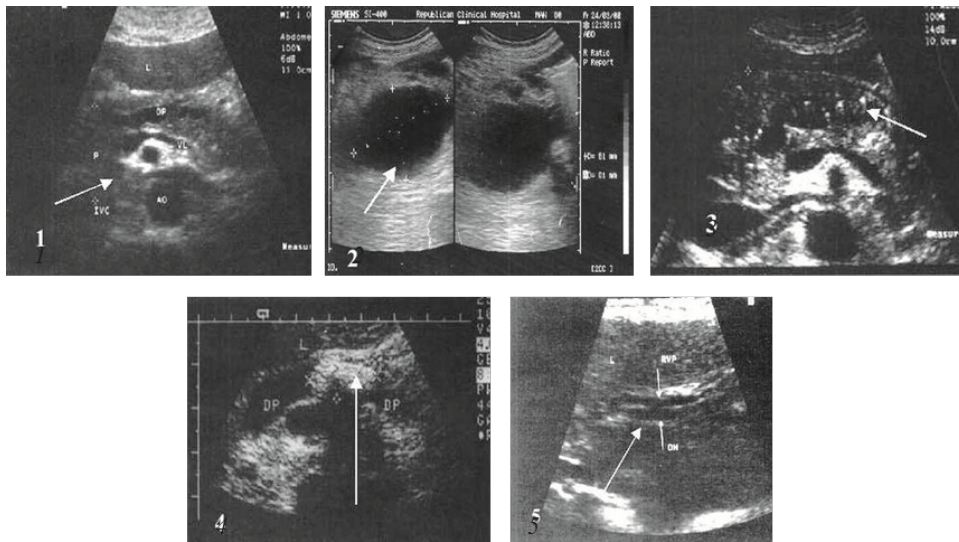


Fig.27.17. USG pancreasului (caz clinic prpriu).

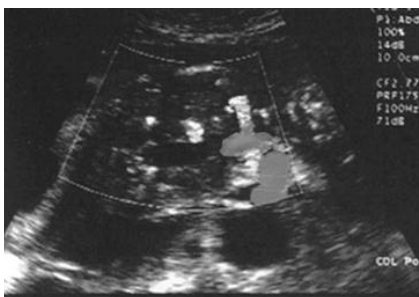


Fig.27.18. Ecografia Doppler in caz de pancreatita cronica (caz clinic prpriu).

b.ecografia Doppler color, care conduce la diferențierea creșterii numărului de vase arteriale și venoase în PC. Explorarea Doppler poate orienta diagnosticul spre inflamație atunci când identifică semnul vascular (fig. 27.18);

c.clișeul panoramic al cavității abdominale, care va permite depistarea umbrei mărite a pancreasului, deplasării colonului spre stânga și caudal, opacităților produse de concremente în PC calcinantă (PCC) (fig. 27.19; 27.20);

d. radioscopia stomacului și duodenului cu prânz baritat, care permite stabilirea: devierii stomacului; potcoavei duodenale derulate (fig. 27.21); creșterii dimensiunilor spațiului retrogastral (fig. 27.22); semnului Frostberg (fig. 27.23): impresiunii simetrice proximal și distal de ampula Vater, formând cifra „3” întoarsă la 180°;



Fig.27.19. Opacități produse în aria de proiecție a ductului Wirsung (caz clinic propriu).

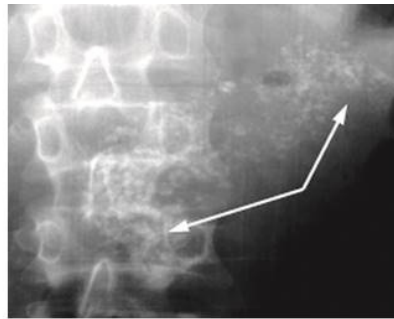


Fig.27.19. Opacități produse în aria de proiecție a pancreasului și a ductului Wirsung (caz clinic propriu).

e. radioscopia stomacului și duodenului cu prânz baritat, care permite stabilirea: devierii stomacului; potcoavei duodenale derulate (fig. 27.21); creșterii dimensiunilor spațiului retrogastral (fig. 27.22); semnului Frostberg (fig. 27.23): impresiunii simetrice proximal și distal de ampula Vater, formând cifra „3” întoarsă la 180°;

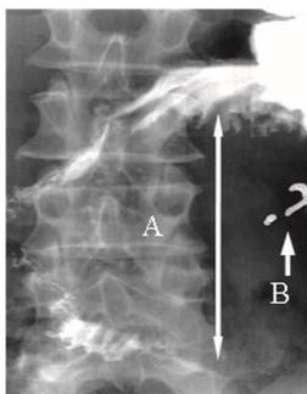


Fig.27.21. Lărgirea cadrului duodenal (caz clinic propriu)
A – lărgirea cadrului duodenal;
B – opacități în aria de proiecție a ductului Wirsung.

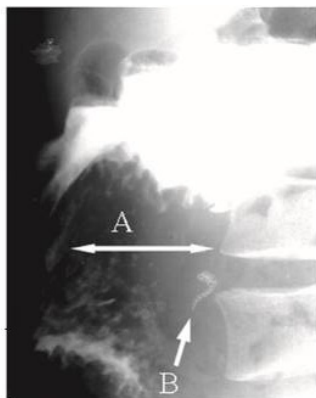


Fig.27.22. Lărgirea spațiului retrogastric și calculi în aria de proiecție a ductului Wirsung (caz clinic propriu)
A – lărgirea spațiului retrogastric;
B – opacități în aria de proiecție a ductului Wirsung.

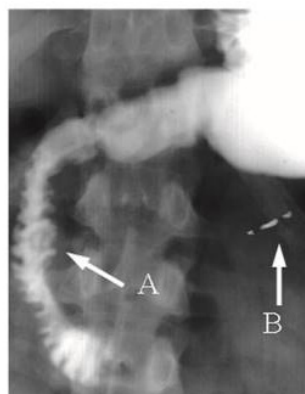


Fig.27.23. Sindrmul Frostberg (caz clinic propriu)
A – simptomul Frostberg;
B – opacități în aria de proiecție a ductului Wirsung.

f. irigografia, care permite vizualizarea deplasării colonului transvers și a opacității în aria de proiecție a ductului Wirsung (fig. 27.24);

g. tomografia computerizată (inclusiv tomografia computerizată spiralată 3D), care permite: determinarea dimensiunilor pancreasului; prezența focarelor cu densitate sporită, chisturilor, calculilor (fig. 27.25);

h. imagistica prin rezonanță magnetică în regim standard și dinamic, care permite: determinarea dimensiunilor pancreasului, prezența focarelor cu densitate sporită, prezența formațiunilor lichidiene comunicante/necomunicante cu ductul Wirsung (fig.27.26; 27.27);

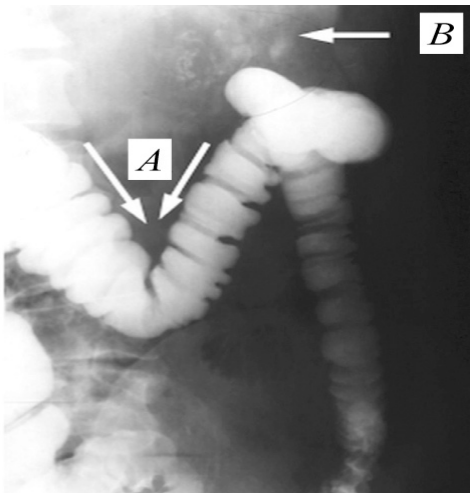


Fig.27.24. Deplasare colonului transvers și opacități în aria de proiecție a ductului Wirsung (caz clinic propriu)

A – deplasarea colonului transvers;
B – opacități în aria de proiecție a ductului Wirsung.

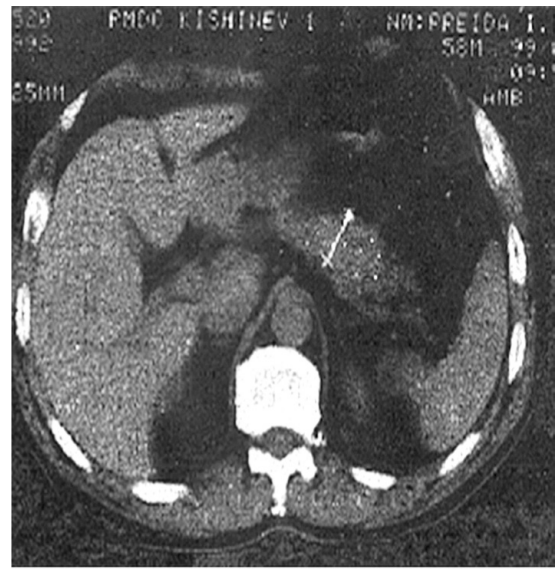


Fig.27.25. Tomografia computerizată a pancreasului (caz clinic propriu).

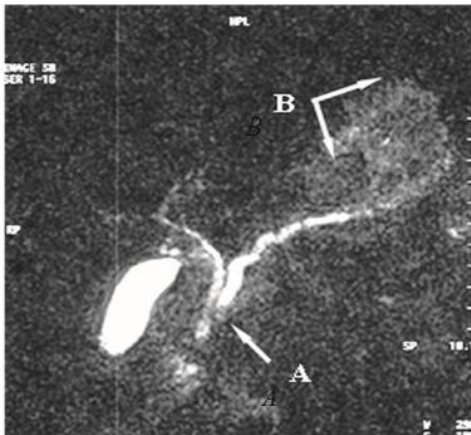


Fig.27. 26. PCC. Pseudochist pancreatic caudal comunicant cu ductul Wirsung (caz clinic propriu): A – calcul în ductul Wirsung; B – PP caudal comunicant cu ductul Wirsung.

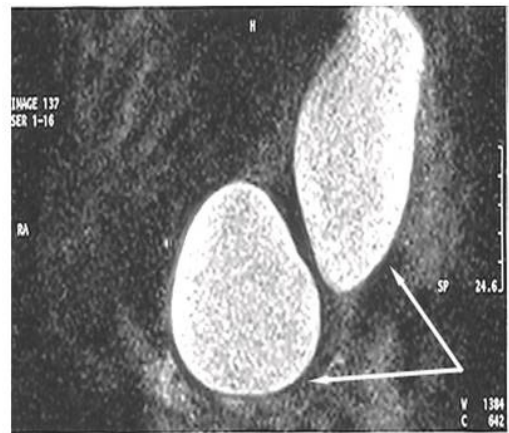


Fig.27. 27. PCC. Pseudochisturi corporocaudale pancreatice necomunicante între ele (caz clinic propriu)

i. scintigrafia pancreasului, care pune în evidență: acumulare diversă în parenchimul pancreatic; conturul iregular; evacuarea rapidă a izotopului în intestin (fig. 27.28).

Metodele invazive

1. Ecoendoscopia este o tehnică mai puțin accesibilă, costul echipamentului și perioada de formare a examinatorului fiind semnificativ mai mari decât în cazul explorării convenționale. Se folosește o frecvență de 7,5–12 MHz. Explorarea ecoendoscopică este superioară investigației transabdominale datorită faptului că utilizează traductoare cu frecvență înaltă, vizualizează pancreasul în totalitate și nu este expusă interferențelor gazoase. Criteriile de diagnostic utilizate sunt reprezentate de modificări parenchimale (focare și structuri liniare cu aspect ecogen,

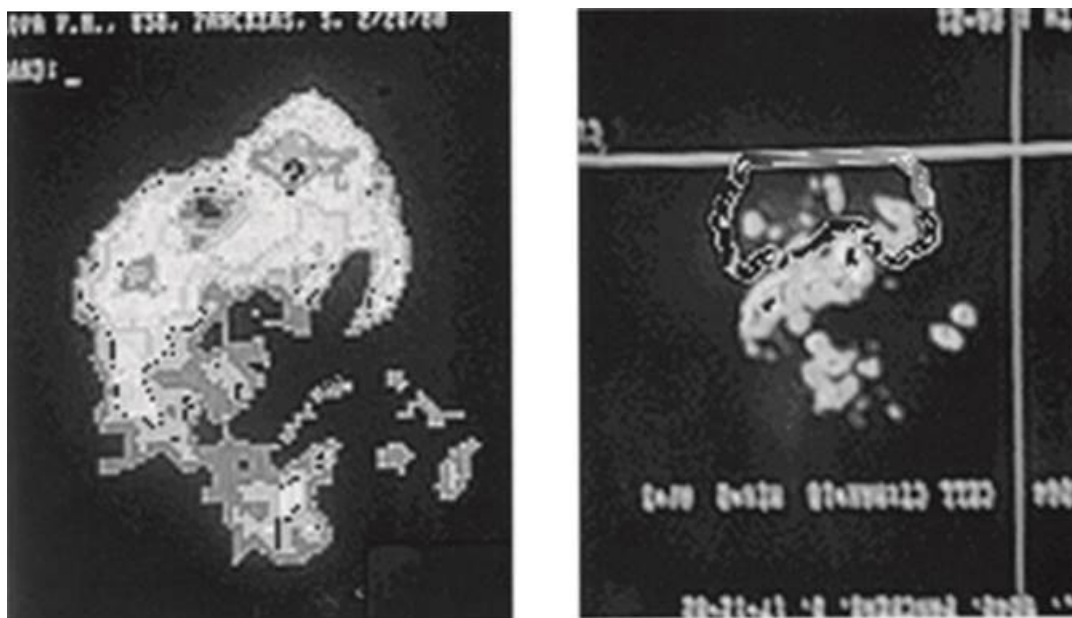


Fig. 27.28. Imaginea pancreasului și a funcției excretorii cu seleniu ⁷⁵

calciferi, contur lobular și chiste), respectiv, modificări ductale (calculi, pereți îngroșați, neregularități parietale, stenoze și dilatații ductale, vizualizarea ramificațiilor periferice). Metoda este utilă pentru diagnosticul precoce al pancreatitei cronice – modificările ecoendoscopice se corelează cu cele identificate la ERCP, precum și la testul cu secretină (fig. 27.29).

2. Pancreaticoscopia endoscopică retrogradă permite vizualizarea hiperemiei, schimbărilor cu caracter hemoragic marcate pe perețele ductului Wirsung, prezența stenozelor, calculilor din lumenul ductului pancreatic (fig. 27.30).

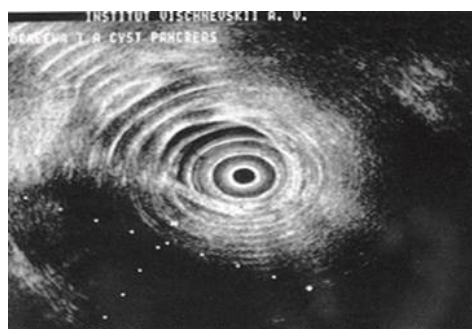


Fig. 27.29. Ecoendoscopie – chist cefalopancreatic

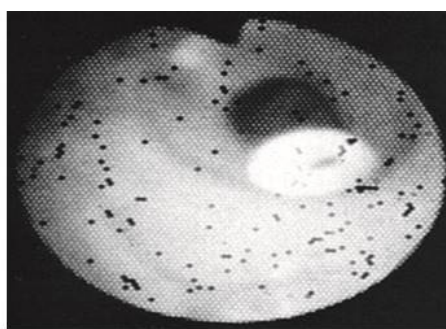


Fig. 27.30. Pancreaticoscopia endoscopică retrogradă. Concremente în lumenul ductului Wirsung în caz de pancreatită cronică

3. Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică este apreciată ca „gold standard” în diagnosticul PC și permite elucidarea stării d. Wirsung; prezența stenozelor, deformațiilor (fig. 27.31), dilatărilor fusiforme (fig. 27.32) sau cistiforme (fig. 27.33), anomaliilor de dezvoltare; calculilor în lumenul ductului pancreatic.

4. Angiografia, celiacografia în PC permit examinarea stării rețele vasculare intrapancreatice, prezența ocluziilor, contururilor neregulate, prezența amputațiilor vasculare, intensitatea rețelei vasculare, caracterul ramificării vaselor. Sunt folosite rar (fig. 27.34; 27.35).

5. Splenoportografia permite aprecierea poziției venei splenice, densitatea și regularitatea contrastării, obliterarea și stenozarea ei (fig. 27.36).



Fig.27. 31. Stenoza și deformația ductului Wirsung (caz clinic propriu)

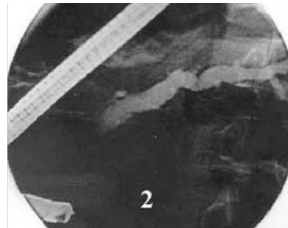


Fig.27. 32. Dilatarea fusiformă a ductului Wirsung (caz clinic propriu)

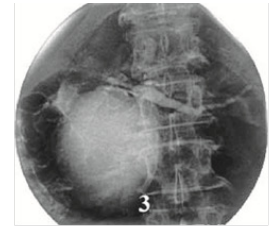


Fig.27. 33. Dilatarea cistiformă a ductului Wirsung (caz clinic propriu)

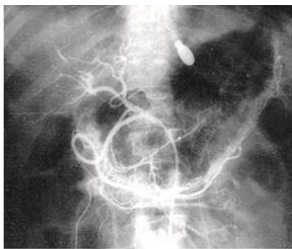


Fig 27.34. Rețea hipervascularizată în caz de PC (caz clinic propriu)



Fig 27.35. Rețea hipovascularizată în caz de PC (caz clinic propriu)



Fig. 27.36. Splenografie retrogradă. Curbură pronunțată a venei splenice în caz de PC cu hipervascularizare (caz clinic propriu)

Diagnosticul PC se deduce în baza datelor clinice, de laborator și imagistice (fig. 27.37).

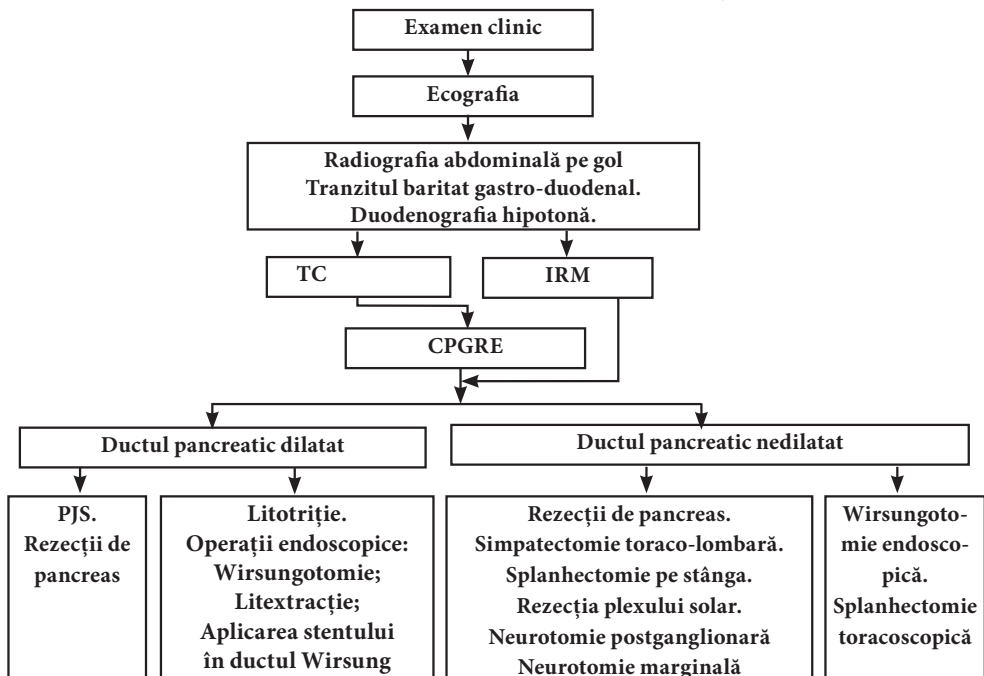


Fig 27.37. Algoritm de diagnosticul magistic și tratamentului al pacienților cu PC

Diagnosticul diferențial se face cu maladii ale colecistului și ale căilor biliare, ulcerale gastroduodenale, boli inflamatorii ale intestinului subțire, colita cronică, sindromul ischemic visceral, tumorile pancreatice, boli metabolice (porfirie acută intermitentă).

Tratamentul pancreatitei cronice. Tratamentul PC este medico-chirurgical, în funcție de momentul evolutiv al bolii, respectiv complicațiile apărute. Tratamentul PC, de regulă, decurge pe etape: staționar – balneologic – dispensar.

Programul terapeutic în PC include: *înlăturarea factorilor cauzali* (excluderea consumului de alcool, tabagismului, refuzul de la medicamentele cu o acțiune nocivă asupra pancreasului); tratamentul maladiilor primare; asociate; ameliorarea microcirculației în pancreas.

Tratamentul în puseul acut al PC: tratamentul sindromului algic abdominal; suprimarea secreției pancreatice, activității enzimelor pancreatice; terapia antimicrobiană, antiinflamatoare; reducerea hipertensiunii în canalul pancreatic; tratamentul: intoxicației, deshidratării, dereglărilor electrolitice, insuficienței vasculare; alimentația curativă; corecția dereglărilor funcționale pancreatice, stimularea proceselor de reparare în pancreas; corecția dereglărilor imunologice; normalizarea: secreției gastrice, funcțiilor hepatice, funcției căilor biliare.

Tratamentul medical în PC se adresează durerii, maldigestiei și diabetului zaharat.

I. Tratamentul durerii

- **Regimul alimentar.** Alcoolul, ca factor etiologic, poate determina declanșarea durerii persistente prin stimularea secreției unui pancreas compromis. Uneori durerea se reduce/remite după sistarea consumului de alcool, însă în alte cazuri nu se întâmplă așa. Pentru a evita stimularea pancreasului, se recomandă o dietă cu mese reduse cantitativ și cu un conținut scăzut de grăsimi și proteine. Poate fi administrată medicația antiacidă, pentru a scădea aciditatea din duoden, care teoretic ar reduce stimularea pancreatică prin scăderea secreției de colecistokinină (CCK).
- **Analgezicele.** Inițial se pot administra salicilați și antiinflamatoare nesteroidiene. Pentru durerile intense, se poate recurge la asocierea analgezicelor cu narcotice. Utilizarea unor cantități mici de medicamente antidepressivă poate avea un rol adjuvant prin creșterea pragului dureros și posibilitatea de reducere a cantității de analgezice administrate.
- **Terapia cu enzime pancreatice.** Colecistokinină (CCK) stimulează secreția enzimatică a pancreasului. Teoretic, în PC se produce o scădere a concentrației de proteaze pancreatice (tripsină, chimotripsină), care ar induce o creștere a nivelului de CCK. Aceasta poate stimula pancreasul cu inducerea crizelor de pancreatită dureroasă în practică, administrarea de enzime pancreatice reduce hiperstimularea pancreatică și scade presiunea intraductală, cu abolirea durerii. Nu toți autorii sunt de acord cu această teorie. Au fost efectuate studii în acest sens, care nu au putut preciza utilitatea sau inutilitatea administrării de enzime pancreatice. În practica curentă este acceptată administrarea de enzime pancreatice la pacienții cu dureri abdominale.
- **Somatostatina și octreotidul.** Somatostatina este un hormon cu efect inhibitor asupra secreției pancreatice. Teoretic ar avea acțiune citoprotectoare cu efect benefic asupra sistemului reticuloendotelial în timpul puseurilor inflamatorii la nivelul pancreasului. Somatostatina este utilizată cu succes în tratamentul pancreatitei acute, fistulei pancreatice, pseudochistului de pancreas. Diverse studii clinice și experimentale au demonstrat proprietățile antinociceptive ale somatostatinei, sugerând că poate fi utilizată în controlul durerii din PC. *Octreotidul* este un analog sintetic al somatostatinei, cu acțiune prelungită, cu rol în inhibarea CCK și reducerea stimulării secreției pancreatice bazale, dar și a aceleia din timpul prânzului. Datorită posibilității de administrare subcutană și a acțiunii prelungite, octreotidul reprezintă o alternativă convenabilă față de somatostatina nativă.

- *Blocajul nervos. Blocajul trunchiului celiac* (prin alcoolizare), ghidat sub ecran radiologic, a determinat uneori o reducere a durerii în PC. Prin această metodă se poate obține diminuarea durerii, dar pentru o perioadă limitată de timp (câteva luni). Riscul procedurii constă în faptul că induce hipotensiune tranzitorie, dureri la nivelul rădăcinii nervilor, determinări focale neuropatice, la care se adaugă și necesitatea repetării metodei. Toate acestea fac ca metoda să nu fie atractivă. Un studiu mai recent, a recomandat utilizarea toxinei botulinice A în locul acoolului.

II. Tratamentul maldigestiei.

Diareea, steatoreea și azotoreea apar când secreția exocrină a pancreasului este insuficientă pentru a asigura o digestie normală. Această situație apare tardiv, atunci când concentrația enzimelor pancreatice este sub 10% din valoarea normală.

Problema clinică cea mai importantă este legată de maldigestia grăsimilor. Datorită secreției insuficiente de lipază se produce o digestie incompletă a trigliceridelor. Pe de altă parte, scăderea pH-ului gastric sub 4 va determina inactivarea enzimelor digestive. pH-ul duodenal scăzut poate determina diminuarea absorbției grăsimilor.

Pentru corectarea acestor deficiențe, majoritatea autorilor sunt de acord cu administrarea exogenă de lipază. Pentru a preveni steatoreea sunt necesare 28 000 UI lipază în perioada postprandială.

Este necesară și administrarea exogenă de enzime pancreatice. Consecința acestei administrări este hiperglicozuria și litiaza renală. Enzimele pancreatice se administrează sub formă de capsule, a căror înveliș se dizolvă numai la un pH de minim 5 sau mai mare. Medicația este eficientă atunci când enzimele ajung în duoden odată cu alimentele, în prezența unui pH optim (egal sau mai mare de 5). În prezența unui pH mai mic de 5, enzimele pancreatice sunt inactivate. Dacă în cazurile de insuficiență pancreatică pH-ul este de circa 4, administrarea singulară de enzime pancreatice este ineficientă.

Pentru a îmbunătăți eficiența terapeutică, trebuie combătută aciditatea gastrică (care inactivează enzimele pancreatice) prin administrarea de antiacide sub forma antagoniștilor receptorilor H_2 . Aceștia, prin scăderea acidității, reducerea activității pepsinei și reducerea volumului secreției gastrice, duc la optimizarea concentrației de enzime pancreatice. Lipaza și tripsina duodenală au o activitate crescută în prezența tratamentului cu antagoniști ai receptorilor H_2 .

Administrarea de inhibitori ai pompei de protoni (omeprazol) în locul inhibitorilor H_2 este justificată și benefică când tratamentul cu antagoniști H_2 nu dă rezultate. Chiar dacă este combătută hiperaciditatea, tratamentul poate fi ineficient și datorită altor cauze – floră microbiană exacerbată, ileită terminală.

III. Tratamentul diabetului.

Pacienții cu PC etanolică dezvoltă mai rapid diabet zaharat. Incidența diabetului zaharat este mai crescută (70%) când sunt prezente calcificări pancreatice.

Tratamentul diabetului zaharat din PC diferă puțin de tratamentul standard. Glicemia va fi monitorizată, iar dieta – reglată, pentru a putea preveni tulburările metabolice imediate și complicațiile vasculare.

Tratamentul chirurgical al pancreatitei cronice are următoarele obiective:

- Formarea condițiilor optimale pentru pasajul sucului pancreatic.
- Micșorarea sindromului algic.
- Tratamentul complicațiilor PC.
- Păstrarea posibilă a funcției exo- și endocrine.
- Înlăturarea factorului etiologic al PC.

Indicațiile chirurgicale:

- Absolute – în complicații succedate de: colestază prin comprimarea CBP în segmentul intra-

mural, stenoze ale sfincterului Oddi și ductului Wirsung; stenoză piloroduodenală; chisturi pancreatice; fistule pancreatice; compresiunea și tromboza venelor sistemului portal; ascită pancreatică; pleurezie pancreatică; pentru precizarea diagnosticului de tumoare pancreatică.

- Relative – forma durabilă a PC fără răspuns la terapia medicamentoasă, formă ce duce la toxicomanie, narcomanie.

Anestezie – generală. Abord abdominal – Șpringhel, Feodorov, Braițev.

Tipurile intervențiilor chirurgicale în PC sunt elucidate în (tabelul 27.8):

Tabelul 27.8. Tipurile intervențiilor chirurgicale

I. Intervenții chirurgicale pe pancreas:	a) Procedee de rezecție:
	1. Rezecții de pancreas 2. Rezecții pancreatoduodenale 3. Pancreatectomie
II. Intervenții chirurgicale pe căile biliare:	b) Procedee de drenaj:
	1. Anastomoze wirsungiene cu jejunul 2. Derivare internă a chistului pancreatic 3. Wirsungolitotomie 4. Plombarea d. Wirsung cu materiale sintetice
III. Operații pe stomac și duoden:	1. Rezecție gastrică 2. Gastrojejunostomie 3. Duodenojejunostomie
IV. Operații la sistemul nervos vegetativ:	1. Simpatectomie toraco-lombară 2. Splanhnicectomie pe stânga 3. Rezecția plexului solar 4. Neurotomie postganglionară 5. Neurotomie marginală 6. Neurotomie selectivă a trunchiului splanhnic 7. Vagotomie 8. Crioaplicare pe pancreas
V. Operații endoscopice:	1. Papiosfincterotomie 2. Wirsungotomie 3. Extragerea endoscopică a calculilor 4. Drenarea d. Wirsung
VI. Intervenții chirurgicale sub controlul USG, TC	1. Puncția și drenarea pseudochistului pancreatic 2. Inocularea transcutană a anestezicelor, alcoolului și fenolului în zona nervilor celiaci

Rolul tratamentului chirurgical în PC este de a suprima durerea cu păstrarea funcției endocrine și exocrine a pancreasului. Au fost identificate o serie de intervenții chirurgicale, care pot fi sintetizate în cinci grupe:

1. drenajul ductelor pancreatice dilatate;
2. rezecția totală sau parțială a glandei;
3. rezolvarea sindromului dureros în formele algice pure;
4. rezolvarea afecțiunilor biliare generatoare de PC;

5. rezolvarea complicațiilor PC.

Primele două proceduri se adresează strict pancreasului. Dintre ele sunt preferate operațiile de drenaj. La rezecții se apelează mai rar.

- **Intervenții chirurgicale de drenaj.**

- Drenajul chirurgical este indicat atunci când ductul pancreatic este dilatat mai mult de 5 mm.

Indicațiile operatorii sunt minuțios verificate intraoperator, efectuând revizia oculară și manuală a pancreasului, organelor adiacente, căilor biliare.

Utilizarea metodelor diagnostice instrumentale intraoperatorii: ecografia (fig. 27.38), pancreatocolangiografia retrogradă sau prin puncție (fig. 27.39); colangiomanometria; colangioscopia; expresbiopsia sunt indicate în cazurile de variante anatomice complicate ale pancreasului și ale ductului Wirsung cu scop de apreciere a stării ductelor pancreatice, diagnosticului stricturilor, la aprecierea nivelului blocului, gradului de dilatare a ductului Wirsung, la aprecierea relației dintre ductul Wirsung și pseudochistul pancreatic, în diagnosticul diferențiat cu tumorile pancreatice.



Fig.27.38. USG intraoperatorie (caz clinic propriu)



Fig.27.39. Wirsungografie intraoperatorie (caz clinic propriu)

Puestow și colab. au arătat că în fața unor multiple stricturi și dilatații ale ductelor pancreatice, pancreatico-jejunostomia caudală asigură decompresiunea ductelor pancreatice. Intervențiile chirurgicale Puestow constau în evaluarea retrogradă a sucului pancreatic în tractul digestiv cu ajutorul pancreatojejunostomiei, fiind propuse 2 variante tehnice de aplicare în funcție de structura anatomică a pancreasului.

Intervenția chirurgicală Puestow I include rezecția caudală pancreatică cu aplicarea unei anastomozes pancreaticojejunale terminolaterale (fig. 27.40).

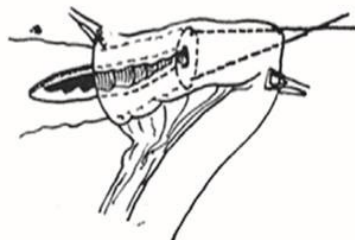


Fig.27.40. Oprația Puestow I (schemă). Reprezentare grafică

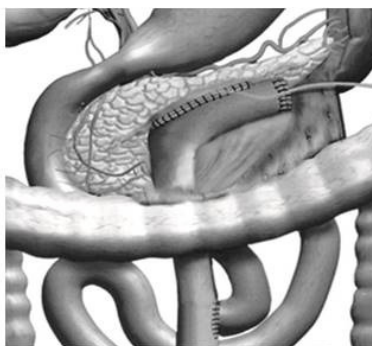


Fig.27.41. Intervenția chirurgicală Puestow II. Reprezentare grafică

Operația Puestow II (pancreatojejunoanastomoză longitudinală latero-laterală cu ansă defuncționalizată în Y à la Roux) (fig. 27.40; 27.41–A) se practică curent astăzi și uneori metoda concurează cu rezecțiile pancreatice. Pentru a fi practicabilă, derivația ductojejunală, ductul pancreatic principal trebuie să poseze un diametru de cel puțin 5 mm, metoda este indicată și în situații în care ductul este dilatat și prezintă multiple stenoze sub formă de „lanț de lacuri”, uneori este observată prezența calculilor de diferite dimensiuni (fig. 27.41–B). Tehnica recomandă ca ductul pancreatic să fie deschis longitudinal de la nivelul cozii pancreasului și până în dreapta arterei mezenterice superioare.

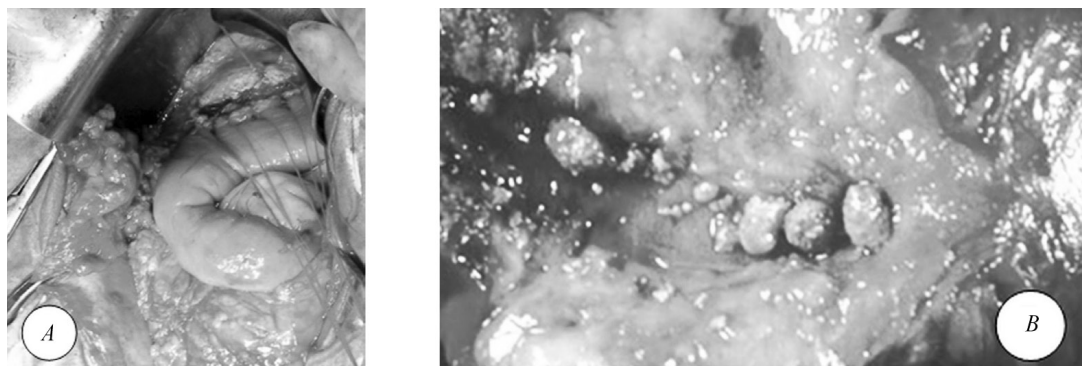


Fig 27.42. Operația Puestow II. Imagine intraoperatorie (caz clinic propriu)

A – pancreaticojejunostomie pe ansa în Y „à la Roux”

B – calculi în lumenul ductului Wirsung.

Evacuarea calculilor din canalul principal este obligatorie. Operația finalizează cu pancreatojejunoastomie latero-laterală pe ansă intestinală în Y à la Roux.

Derivația wirsungojejunală longitudinală are avantajul de a nu reduce masa de țesut pancreatic și deci de a nu produce sau agrava brusc o insuficiență exoendocrină pancreatică, care rămâne cel puțin pentru un timp la nivelul preoperator. Procedul poate fi utilizat și pentru drenarea pseudochisturilor pancreatice, efectuându-se chistpancreatojejunosomie.

Alte metode de drenaj pancreatic într-o ansă jejunală exclusă după rezecția unui segment pancreatic caudal, splenectomie și implantarea caudală în stomac (Smith) sau în jejun (Du Vale) (fig. 27.43) sunt mai rar folosite. Baza patofiziologică a intervenției chirurgicale Du Vale este mărirea presiunii wirsungiene de 2 ori în caz de PC în comparație cu grupul de control. Este necesar de a accentua că condițiile de bază pentru efectuarea operației Du Vale sunt strictura izolată a ductului Wirsung la nivelul cefalopancreatic și dilatarea uniformă a ductelor fără stricturi adăugătoare, ceea ce în caz de PC se întâlnește rar.

Operația este finisată cu drenarea adecvată a cavității abdominale și spațiului retrogastral.

În timpul operației examenul histopatologic pancreatic este obligatoriu pentru a diferenția PC de un neoplasm pancreatic.

• Intervenții chirurgicale de exereză pancreatică.

Decizia de aplicare a unui tratament de exereză trebuie bine analizată având în vedere că în urma ei se produce o reducere marcată a funcției exocrine și endocrine a pancreasului. Atunci când apar modificări de calibru (dilații, stenoze) ale ductelor mici de la nivelul întregului pancreas, metodele chirurgicale de drenaj nu dau rezultate, motiv pentru care se indică operații de exereză. Procedurile de exereză în cazul PC trebuie rezervate cazurilor la care sunt afectate canalele ductale mici. Ideal este să se preserve o parte din pancreas (coadă), pentru a menține

funcțiile endocrine și exocrine. Uneori acest lucru nu este posibil și se recurge la duodeno-pancreatectomie totală.

Duodenopancreatectomia cefalică (DPC).

Indicații:

1. Durerea, în special la pacienții la care apare ca simptom dominant.
2. Modificări ale ductelor pancreatice preponderent în regiunea cefalopancreatică – stenoze și dilatații.

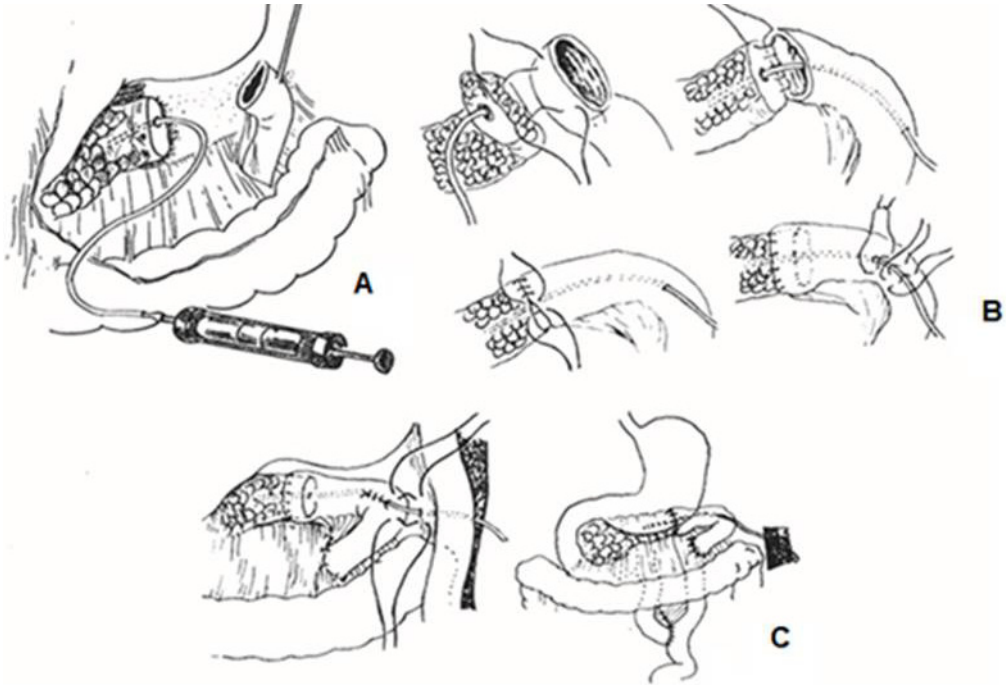


Fig 27.43. Operația Du Vale (schemă), A,B,C – etape operatorii.

3. Obstrucția căilor biliare însoțită de icter este o situație mai rară în cazul PC. Atunci când apare, intră în discuție operații de drenaj biliar. Montarea endoscopică a unui stent în PC este o modalitate de tratament temporar. Stenozele duodenale pot apărea în cursul evoluției PC. Stenoza simplă impune efectuarea unei gastroenterostomii. Stenoza cu icter mecanic necesită efectuarea unei gastroenterostomii și derivație biliodigestivă (de exemplu, bilioenterostomii). Stenoza asociată cu icter și durere reprezintă indicație de efectuare a DPC.

4. Insuficiența endocrină și exocrină în asociere cu alți factori enumerați susțin indicația de DPC.

5. Eșecul tratamentului chirurgical. Trebuie de avut în vedere că într-un număr mic de cazuri, simptomatologia nu se remite postoperator. Intră în discuție o nouă intervenție (de obicei, există un focar obstructiv în segmentul pancreatic restant) de revizuire a metodei de drenaj sau exereză.

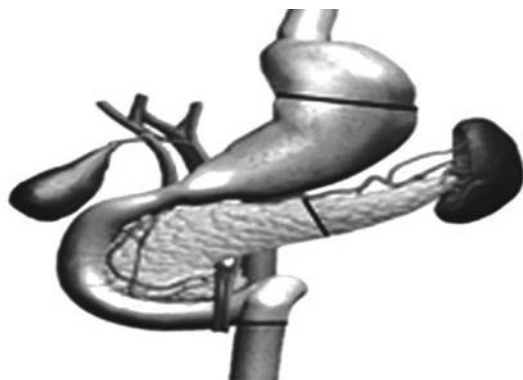
Circa $\frac{1}{3}$ din pacienții cu PC dezvoltă o masă tumorală la nivelul capului pancreasului. La majoritatea acestor pacienți factorul etiologic este alcoolul, iar vârsta pacienților este de 35–40 de ani.

Din punct de vedere clinic, sindromului dureros i se asociază o serie de complicații mecanice: stenoza de segment coledocian intrapancreatic (50% din cazuri), compresiune extrinsecă

sau tromboză de venă portă sau splenică (20%), stenoză duodenală severă (sub 10% din cazuri).

DPC (operația Whipple) include în exereză antrul gastric, pilorul, duodenul și jejunul inițial. Continuitatea biliopancreatică și digestivă se realizează prin diferite montaje.

Procedeele Whipple (DPC) include în tranșa de exereză o parte din stomac (antrul gastric), pilorul, duodenul și un segment de jejun. În urma rezecției vor rezulta o serie de anastomoze care să refacă traseul biliodigestiv. Metoda este complicată și comportă o serie de riscuri intra- și postoperatorii (fig.27.44).



**Fig.27.44. Duodenopancreectomie cefalică
procedeele Whipple**

ai pompei de protoni prin creșterea pH-ului. În acest fel se face și profilaxia ulcerului de anastomoză. Dacă nu se obține o aciditate optimă, este indicată administrarea permanentă a medicației antiacide pentru a combate degradarea enzimelor pancreatice administrate suplimentar „per os”.

Colecistectomia este o etapă standard în DPC. Prezervarea colecistului duce la stagnarea bilei cu favorizarea formării de calculi. Secundar se va indica colecistectomia.

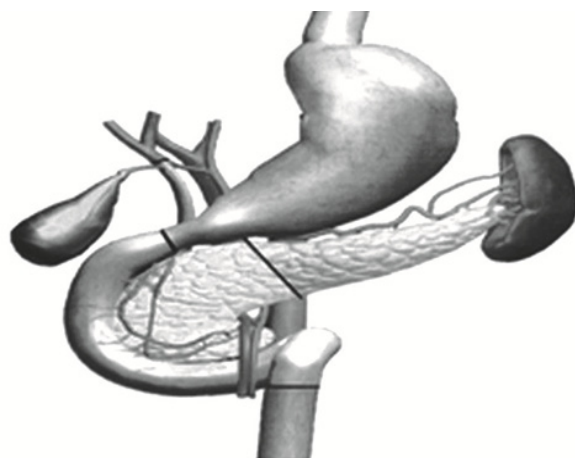


Fig 27.45. Operația Traverso-Longmire

statată prezența unor stenoze supraetajate cu fistule parenchimotoase, se asociază o procedură de drenaj a ductului, care duce la scăderea/dispariția sindromului dureros.

Funcția endocrină pancreatică este în general conservată prin această metodă. Mortalitatea

Complicațiile pe termen lung sunt: sindromul dumping, hipoglicemia, refluxul alcalin gastric, golirea gastrică întârziată, ulcerul de anastomoză. Pentru combaterea acestor complicații a fost imaginată duodenopancreectomia cu prezervarea pilorului. Pionierii acestei metode au fost Traverso și Longmire. Este o operație recomandată pentru pacienții cu PC care prezintă o speranță de viață crescută pe termen lung.

Vagotomia tronculară nu este o etapă de rutină a operației Whipple. Unii autori o recomandă. În urma vagotomiei se elimină administrarea de H_2 blocante sau inhibitori

Rezecția capului pancreasului cu prezervarea duodenului.

Metoda exclude din rezecție stomacul, pilorul, duodenul, jejunul și arborele biliar, datorită faptului că aceste organe nu sunt implicate direct în procesul de PC. Prin conservarea acestor organe este păstrată o fiziologie normală în zonele respective.

Operația (Fig. 27.45) a fost efectuată pentru prima dată în 1972 (Traverso și Longmire).

La pacienții cu PC și stenoză de căi biliare principale de cauză inflamatorie se recomandă a se asocia și o derivație biliară. Când pe ductul pancreatic comun se constată

la distanță (24 de ani) este sub 6%, cu recidive de pancreatită acută la numai 10% din pacienți.

Pancreatectomie distală în pancreatita cronică

Operația este indicată la acei pacienți cu PC, la care boala este localizată în segmentul stâng (distal) al pancreasului, când tratamentul medical a eșuat, iar efectuarea unei proceduri de drenaj este imposibilă.

Pacientul ideal pentru pancreatectomie distală (corporeo-caudală sau caudală) este persoana la care boala e localizată la nivelul corpului sau al cozii pancreasului, cu calcificări sau pseudochisturi, iar trecerea de la țesutul sănătos la cel bolnav se face net (fig. 27.46).

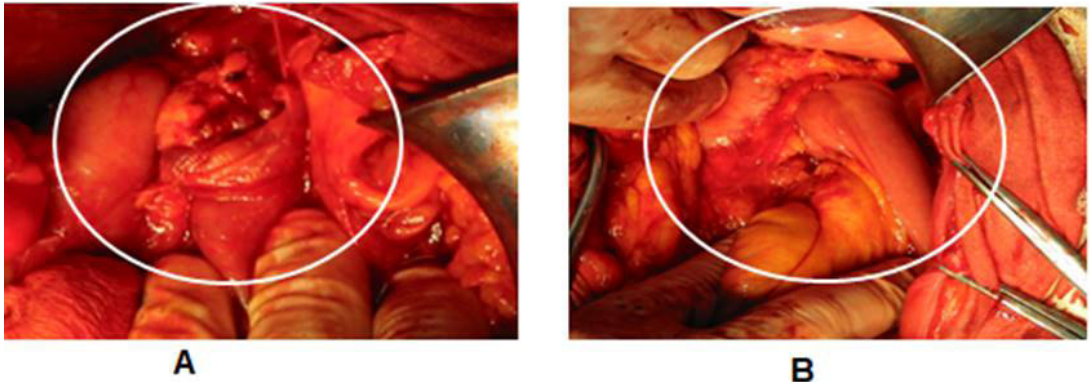


Fig 27.46. Foto intraoperatorie – etape ale pancreatectomie distale, splenectomie, PJS temino-terminală pe ansă izolată Y „á la Roux”:
A – suturarea părții inferioare a anastomozei pancreato-jejunale;
B – aspect final al anastomozei pancreato-jejunale.

Când se optează pentru pancreatectomie distală, aceasta poate fi efectuată concomitent cu splenectomia, datorită situației anatomice, sau cu conservarea splinei, atunci când artera și vena splenică pot fi izolate de țesutul pancreatic inflammat. Circa 10–20% din pacienți necesită tratament cu insulină ca o consecință a operației.

Pancreatectomie totală

Reprezintă ultima variantă tehnică în arsenalul chirurgical. Procedura trebuie justificată preoperator foarte bine. Bolnavul trebuie prevenit despre consecințele operației. De asemenea, trebuie eliminați toți factorii etiologici, în special alcoolul.

Indicații:

- tratament medical eșuat (după monitorizarea directă a tratamentului);
- durere insuportabilă care nu mai răspunde la tratamente conservatoare;
- insuficiență endocrină sau exocrină majoră; este discutabilă indicația dacă acestea nu sunt manifeste;
- PC evolutivă după o rezecție limitată (cap/coadă) în antecedente;
- pacienți cu afectare tisulară a pancreasului datorită litiazei intraductale cu deficit endocrin și exocrin.

Modalități tehnice:

- duodenopancreatectomie totală cu splenectomie;
- pancreatectomie subtotală cu prezervarea duodenului atunci când capul pancreasului este suplu, fără inflamație. Mortalitatea postoperatorie constituie 6–10%, morbiditatea este ridicată, de circa 40% (sepsis, fistulă digestivă și biliară, hemoragii). Rezultatele la

distanță se apreciază ca fiind bune la 50% din cazuri. Restul decedează din cauza unor complicații sau prezintă o evoluție a bolii trenantă, nefavorabilă.

Diabetul zaharat este o consecință a pancreatectomiei totale. Tratamentul cu insulină trebuie efectuat sub controlul constantelor biologice (glicemie, glicozurie). Funcția exocrină este asigurată prin tratament permanent.

- Tratamentul chirurgical al durerii în PC constă în decomprimiunea intraductală prin ablația țesutului pancreatic și blocarea sau secționarea nervilor senzitivi.

Blocarea plexului celiac poate fi făcută intraoperator sau percutanat. Pentru rezultate pe termen lung se fac injecții cu alcool, fenol sau steroizi. Procedura intră în discuție când toate celelalte metode au eșuat.

Chirurgical au fost descrise mai multe modalități:

- splahnnectomie stânga extraperitoneală pe cale lombară;
- splahnnectomie transperitoneală laterogastrică sau subpancreatică;
- splahnnectomie bilaterală pe cale transhiatală;
- splahnnectomie transtoracică (Grimson);
- splahnnectomie toracoscopică (în ultimul timp i se acordă o atenție prioritară în raport cu celelalte modalități) (fig. 27.47; 27.48).

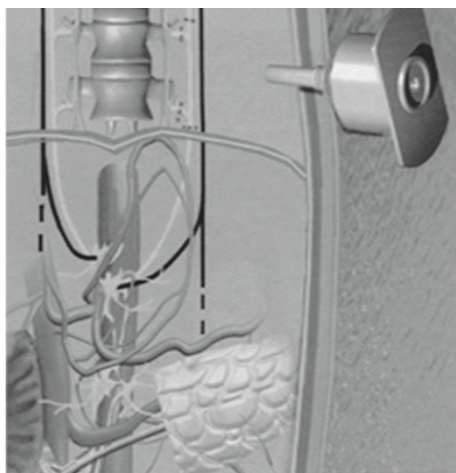


Fig. 27.47. Splanhnectomie toracoscopică (reprezentare grafică)

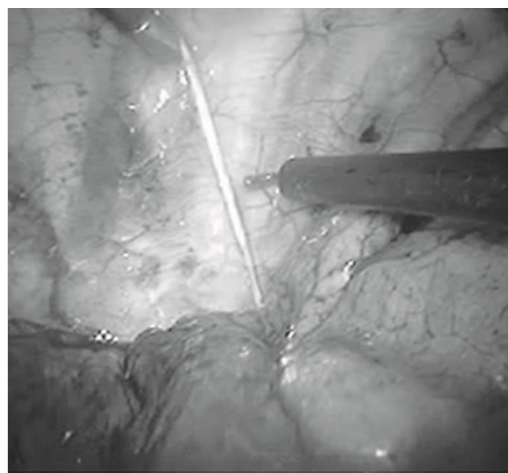


Fig. 27.48. Splanhnectomie toracoscopică, moment intraoperator (caz clinic propriu)

Rezultatele obținute în urma acestor intervenții sunt discutabile, ameliorările fiind în cele mai multe cazuri temporare, motiv pentru care sunt preferate intervențiile chirurgicale care se adresează glandei.

- Tratamentul chirurgical al afecțiunilor biliare generatoare de PC.

Litiază biliară reprezintă o cauză importantă de producere a PC. În astfel de situații se impune colecistectomia pe cale clasică sau laparoscopică, care duce la diminuarea/dispariția simptomelor. În fața unui calcul inclavat la nivelul papilei se recomandă papilotomie cu litextracție (endoscopică prin ERCP sau intervenție chirurgicală – duodenotomie cu papilotomie/papilosfinc-terotomie cu litextracție).

În cazul unei stenoze la nivelul coledocului terminal sau la nivelul papilei se va efectua o derivație biliodigestivă.

- Tratamentul chirurgical al complicațiilor PC.

Complicațiile pancreatitei cronice

- **Complicații timpurii:** icter mecanic; hipertensiune portală (forma subhepatică – tromboză și/sau compresiune a venei portale sau a venei lienale); hemoragii prin dilatare varicoasă de genă nonhepatică a venelor esofagiene și gastrice; hemoragii intestinale; hematom subcapsular și ruptură a splinei; ruperea chistului pancreatic; obturarea sistemului de drenaj pancreatic, cu formarea chisturilor retențioase și a pseudochisturilor; ruperea chisturilor retențioase și formarea pseudochisturilor; complicații bacteriene (abces al pancreasului, parapancreatită, flegmon retroperitoneal, colangită etc.); formare de fistule, de pseudoanevrisme ale arterelor adiacente pancreasului; complicații sistemice (sindromul coagulării intravasculare diseminate; insuficiență respiratorie, hepatică, renală; encefalopatie).
- **Complicații tardive:** steatoree și alte semne ale maldigestiei și ale malabsorbției (hipovitaminoză, osteoporoză etc.); diabet zaharat; stenoză duodenală; fenomene de compresiune și stenoză a altor organe: coledoc, stomac (antrum, pilor), colon etc.; serozite enzimatice: (pleurezie, pericardită); necroze osoase aseptice; osteomalacie; encefalopatie; complicații infecțioase: infiltrate inflamatoare, colangită septică și alte stări septice, parapancreatită, pleurită reactivă și pneumonită, paranefrită; anemie, ascită pancreatică.

Soluționarea chirurgicală a pseudochistului pancreatic constă în:

- drenare internă (chistogastroanastomoză, chistojejunoanastomoză);
- drenare externă;
- excizie.

În cazurile de pancreatită cronică cu obstrucția căilor biliare se aplică o stomie pancreatojejunală și biliodigestivă (colecisto/ coledocojejunostomie) pe ansă bispiculată à la Roux (fig. 27.49).

Stenoza digestivă gastroduodenală impune o derivație digestivă. Un sindrom de hipertensiune portală sectorial-splenică ± hemoragia digestivă prin tromboză de venă splenică poate necesita o splenopancreatectomie corporeo-caudală cu sau fără un gest de hemostază.



Fig. 27.49. Colecistojejunostomie și pancreatojejunostomie pe ansă bispiculată à la Roux.

Tratamentul chirurgical al fistulei pancreatice include: excizia fistulei cu aplicarea ligaturii la bază; anastomoze fistulodigestive; excizia fistulei cu rezecția țesutului pancreatic; excizia fistulei cu rezecția stângă a pancreasului.

Abcesul pancreatic se tratează prin aplicarea unui drenaj extern.

În cazurile de ascită pancreatică se aplică tratament conservator, iar în cazurile refractare la tratamentul conservator se identifică nivelul la care are loc pierderea lichidiană pancreatică: duct efracționat sau pseudochist. Un drenaj intern pancreatico-digestiv cu sau fără o rezecție

fragmentară se poate efectua în funcție de localizarea topografică a sursei ascitei.

- Tratamentul endoscopic în pancreatita cronică.

Pe plan terapeutic s-a impus în special în metodele endoscopice. El reprezintă o alternativă bună față de procedeele chirurgicale și a înregistrat rezultate bune.

- *Stricturile ductale pancreatice.*

Stricturile benigne sunt generate de inflamația sau necroza periductală. Hipertensiunea intraductală consecutivă stă la baza simptomatologiei. În aceste situații apare necesitatea de a monta stenturi, care conform constatărilor contribuie la reducerea semnificativă a presiunii intraductale.

Cei mai buni candidați pentru această metodă sunt pacienții cu stricturi localizate la nivelul capului pancreasului și cu dilatație supradiacentă. Plasarea stenturilor la nivelul ductelor pancreatice este însoțită de papilofinctorotomie endoscopică, care ușurează manevra și îmbunătățește drenajul.

Eficacitatea metodei este apreciată ca fiind bună, stentul putând fi montat în circa 82% din cazuri, cu rezultate foarte bune pe o perioadă de urmărire de 8–39 de luni. Complicațiile care pot apărea sunt: ocluzionarea stentului, migrarea stentului, eroziuni duodenale, perforarea canalului ductal, infecție.

- *Litiția ductelor pancreatice.*

- Extragerea endoscopică a calculilor.

Calculii ductali accentuează sindromul dureros și intensifică atacurile de pancreatită acută. Calculii cresc presiunea intraductală și determină un grad de ischemie locală. Mai mult, calculii restanți pot determina leziuni ale ductului pancreatic, distrugerii la nivelul epiteliului, formarea stricturilor.

Îndepărtarea calculilor prin litotriție extracorporală sau prin procedee chirurgicale, duce la ameliorarea simptomatologiei.

Din aceste cauze, identificarea calculilor la un bolnav cu simptomatologie pozitivă impune extragerea acestora. Pentru extragerea endoscopică a calculilor se va începe cu o papilofinctorotomie.

Rezultatele sunt foarte bune în 75% din cazuri.

- Litotriția.

Litotriția reprezintă o alternativă în fața unei stricturi proximale față de calculi. Litotriția extracorporală poate fi folosită pentru fragmentarea calculilor și evacuarea lor. Litotriția cu laser pe cale intraductală este utilizată într-un număr limitat de cazuri. Utilizarea litotriției în tratamentul litiției pancreatice a fost prezentată pentru prima dată în 1987 de Sauerbruch și colaboratorii săi. Ea este folosită în asociere cu papilofinctorotomia endoscopică. Prin litotriție calculii sunt fragmentați în 99% din cazuri, urmând și reducerea dilatațiilor ductelor pancreatice în 90% din cazuri. În majoritatea cazurilor s-a constatat evacuarea completă a ductului pancreatic.

Pseudochistul pancreatic. În ultimii ani s-a impus tehnica endoscopică, care realizează o comunicare între cavitatea chistică și lumenul gastrointestinal. Se poate realiza pe cale transpapilară sau transmurală. Calea depinde de localizarea chistului: dacă acesta comunică cu ductele pancreatice sau comprimă lumenul gastrointestinal.

Tehnica endoscopică este însoțită de o rată de succes crescută (80–95%), o rată scăzută a complicațiilor și o rată a recurenței de 10–20%.

Metoda endoscopică poate fi utilă și în tratamentul rupturii ductului pancreatic, fistulelor pancreatico-cutanate, ascitei pancreatice.

Obstrucțiile biliare în pancreatita cronică

În cazurile de PC complicată cu icter mecanic sunt aplicate pancreateojejunostomia și colecisto/coledocojejunostomia pe ansă bispiculată à la Roux.

Tradițional, situația se rezolvă pe cale chirurgicală. În ultimul timp, datorită riscului scăzut și a rezultatelor bune obținute, s-a apelat la plasarea de stenturi endoscopice pentru astfel de stricturi cu

scop de pregătire operatorie a pacientului.

În urma montării stenturilor rezultatele imediate sunt bune: simptomatologia se remite, icterul se reduce până la dispariție, nivelurile fosfatazei alcaline, bilirubinei serice revin la valori normale. Pe termen lung, însă, rezultatele nu au fost la fel de bune.

Tehnica de montare endoscopică a stenturilor în cazul stricturilor căilor biliare este o metodă foarte bună pe termen scurt sau la bolnavii care prezintă o contraindicație chirurgicală. Atunci când urmărim rezultate la distanță, însă se recomandă utilizarea tehnicilor chirurgicale clasice de drenaj.

Disfuncția sfincterului Oddi

Rolul sfincterului Oddi în apariția pancreatitei acute este cunoscut. Mai puțin documentat este rolul acestuia în apariția PC.

Studii clinice și experimentale au arătat, însă, că alcoolul acționează asupra sfincterului Oddi, crescându-i activitatea motorie. Se determină o creștere a presiunii intraductale, care generează leziuni la nivelul epitelului, și scurgeri de enzime pancreatice în parenchim cu leziuni consecutive.

A fost o perioadă când papilofincterotomia reprezenta metoda de tratament în pancreatită și era efectuată la toți pacienții. În prezent este clar că metoda este eficientă în asociere cu alte proceduri.

Pancreasul divizat

Reprezintă cea mai comună variantă congenitală (7%) în anatomia ductelor pancreatice. În cazul PC se practică papilofincterotomia la nivelul papilei mici pentru a avea acces la ductul pancreatic accesoriu.

Clinic s-a constatat că la pacienții cu „pancreas divizat”, la care se practică secționarea (endoscopică/chirurgicală) a sfincterului papilei mici, se obține o ameliorare a simptomatologiei cu răirea/dispariția puseurilor de pancreatită acută. Rezultate bune au fost obținute la 44% din cazuri. Aceasta demonstrează, că metoda este eficientă în cazuri selectate, dar pentru confirmare mai necesită cercetări în acest sens.

Măsurile terapeutice postoperatorii includ (fig.27.50):

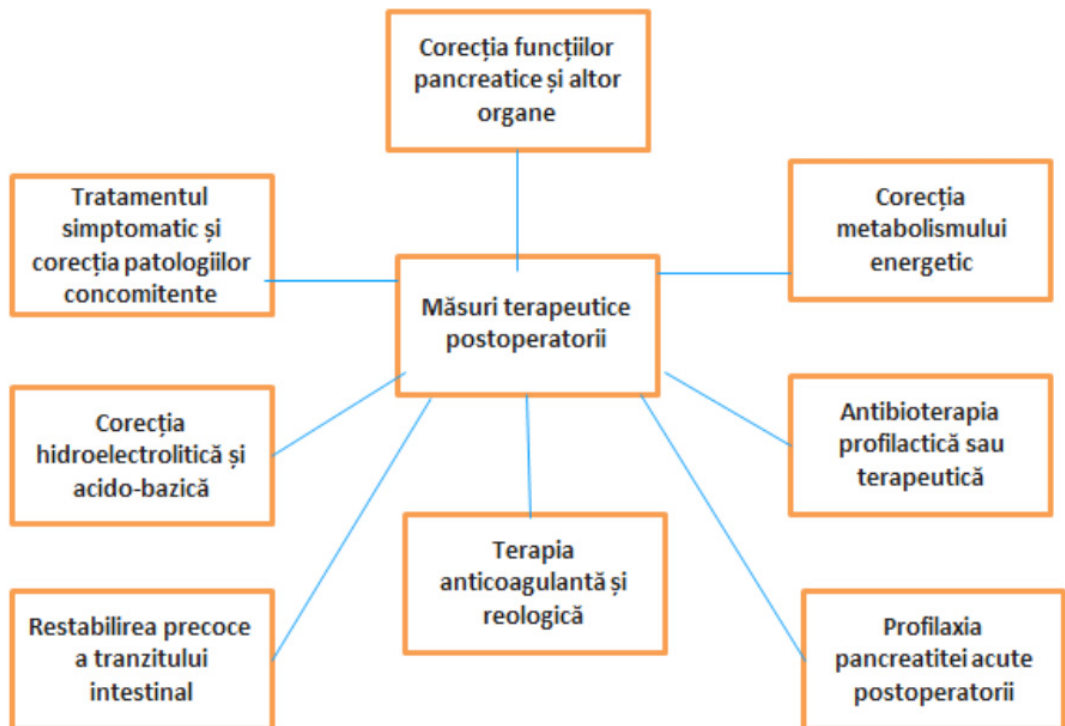


Fig. 27.50. Măsuri terapeutice postoperatorii.

Prognostic. Majoritatea pacienților nu mai acuză durere sau celelalte tulburări ale bolii, unii având posibilitatea să se reîncadreze într-o activitate socială.

În perspectivă pacienții operați sau nu de pancreatită cronică sunt amenințați de:

- diabet, motiv care explică tendința spre conservare pe cât posibil a parenchimului pancreatic;
- accidente vasculare cerebrale ca urmare a unei asocieri posibile între pancreatita cronică și de determinări patologice arteriale în sisteme;
- complicații hepatice (steatoză, ciroză), avându-se în vedere că toate se grupează în efectele ingestiei și intoxicației cronice cu alcool.

Expertiza capacității de muncă. Aprecierea capacității de muncă este în corelație directă cu gravitatea evoluției maladiei.

În caz de evoluție ușoară (acutizări de 1–2 ori/an), în perioada de acutizare pacienții sunt eliberați de la serviciu 2–3 săptămâni.

În caz de acutizare de gravitate medie (acutizări de 3–5 ori/an) incapacitatea de muncă este de 30–40 de zile.

În cazurile cu formă gravă de pancreatită cronică recidivantă (evoluție progresivă, acutizări de 6–7 ori/an, acutizări de lungă durată, dereglări exocrine severe, dereglări endocrine, icter mecanic, diaree), incapacitatea de muncă poate fi de 2–3 luni și nu mai mult.

Pacienților li se acordă grad de invaliditate.

Expertiza capacității de muncă a pacienților care au suportat intervenție chirurgicală la pancreas este mai complicată. În fiecare caz este necesar de a ține cont de rezultatele tratamentului chirurgical (diminuarea sindromului algic, îmbunătățirea fluxului sucului pancreatic în tractul digestiv, reluarea sau îmbunătățirea funcției pancreatice, închiderea fistulei pancreatice, tratamentul pseudochistului pancreatic). Este necesar, de asemenea, de a considera prezența/lipsa complicațiilor precoce sau tardive în urma intervențiilor chirurgicale, dat fiind faptul că pacienții cu complicații postoperatorii necesită tratament în condiții de ambulator sau staționar. Pacienții care au suportat rezecții de pancreas, de regulă, sunt invalizi, cauza fiind dereglările grave de digestie și de metabolism glucidic.

Chisturile pancreatice

Noțiuni. Chisturile pancreatice prezintă formațiuni de volum cu conținut lichidian, limitate de capsulă și localizate atât în pancreas, cât și extrapancreatic.

Clasificarea chistelor pancreatice este într-o continua evoluție. Noi subclasificări și variații apar pe măsura perfecționării metodelor imagistice și histochimice (*tabelul 27.9*). Spectrul morfologic al chistelor pancreatice a fost lărgit în ultimele decenii, odată cu creșterea numărului de cazuri datorită optimizării diagnosticului și datorită adoptării unei atitudini rezecționale. Pe lângă chistele proliferative (de neoformație) și chistele congenitale sau limfoepiteliale au fost descrise alte subtipuri sau entități rare, adenomul seros oligochistic, chistul mucinos nonneoplasic, hamartomul chistic.

Particularitățile morfopatologice. În funcție de cauzele apariției chistului și de particularitățile capsulei, deosebim: chisturi veridice, false (pseudochisturi). Prima diferențiere între cele două tipuri de colecții fluide pancreatice este atribuită lui L. Jordan și lui M.S.Durh, în 1892.

Chisturile veridice se întâlnesc în 10–20% din cazuri, este definit prin existența unui strat epithelial care îl căpтуșește în interior (*fig. 27.51*).

Tabelul 27.9. Clasificarea chistelor pancreatice

<p>Clasificarea chistelor pancreatice</p> <p>1. Chistele proliferative (de neoformație)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chistadenomul seros (microchistic); - Chistele mucinoase (chistadenomul mucinos benign și chistadenocarcinomul papilifer); - Tumora intraductală papilară mucinoasă („Intraductal papillary mucinous tumor” varietatea „duct-ectazica” a chistului mucinos); - Tumora chistic-papilară epitelială (tumoră solidă și chistică pancreatică) cu varietatea sa solid-infiltrativă. <p>2. Chistele congenitale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chistul solitar - Boala polichistică - Boala polichistică pancreatică fără anomalii asociate - Macrochistele pancreatice asociate fibrozei chistice - Boala polichistică pancreatică asociată bolii Von Hippel-Lindau (hemangioblastoame ale SNC, carcinom renal, feocromocitom; boală cu transmitere autosomal dominantă, prin linkage al locusului VHL la oncogena RAF-1 pe brațul scurt al cromosomului 3-3 p25-26) - Chistele pancreatice asociate bolii polichistice renale (Osathanodh-Potter) - Displazia polichistică reno-pancreatico-hepatică (sindromul Ivemarc) - Chistul enterogen - Chistul bronhogen - Chistul dermoid <p>3. Chistul limfoepitelial</p> <p>4. Chistele angiomatoase (limfangiomul chistic)</p> <p>5. Chistul teratomatos</p> <p>6. Tumorile endocrine pancreatice chistice</p> <p>7. Chistele dobândite</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chistele de retenție (în cadrul pancreatitei cronice, a tumorilor pancreatice) - Chistele parazitare (hidatice sau prin <i>Taenia solium</i>)
--

Pseudochisturile se întâlnesc în 80-90% din cazuri, apar de obicei în evoluția unei pancreatite acute sau cronice, nu au strat epitelial, peretele fiind constituit prin reacția fibroasă a parenchimului pancreatic îngroșat, țesut conjunctiv, țesuturi ale structurilor vecine, cu incapsulare de material necrotic și suc pancreatic (*fig. 27.52*).

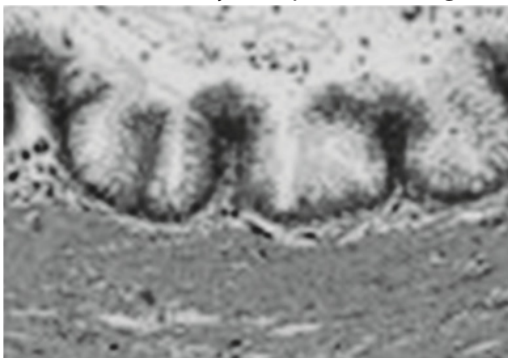


Fig.27.51. Aspect histologic al peretelui chistului pancreatic

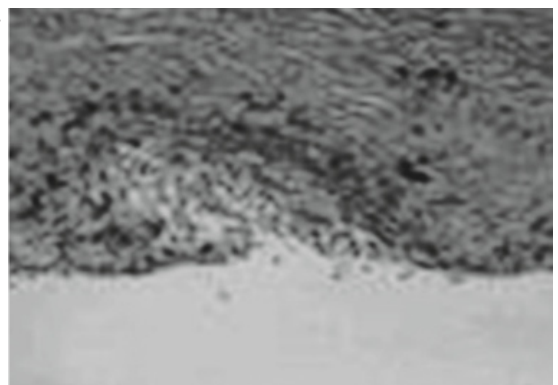


Fig.27.52. Aspect histologic al peretelui pseudochistului pancreatic

Apar în urma traumatismelor, pancreonecrozei, proceselor distructive.

Aceste formațiuni lichidiene, chiar dacă se ține cont de heterogenitatea lor, au particularități comune, care prezintă interes clinic. Așadar, forma lor în majoritatea cazurilor este sferică și în funcție de diametrul formațiunii lor lichidiene deosebim: mici (până la 3 cm), mijlocii (3-5cm), mari (5-10 cm) și foarte mari sau gigante (mai mari de 10 cm). În funcție de numărul lor pot fi unice sau multiple.

Ele pot fi de proveniență pancreatică, parapancreatică, sau combinate (pancreatică și țesuturi parapancreatică). Ultima se referă în deosebi către pseudochisturi, care sunt semne ale unei pancreatite cronice. Pot avea localizare pancreatică: cefalică, corporală, caudală (fig. 27.53).

În funcție de prezența complicațiilor deosebim chisturi pancreatice necomPLICATE și complicate.

Relațiile chistului cu organele adiacente sunt în dependență directă de sediul lui anatomic (fig. 27.54).

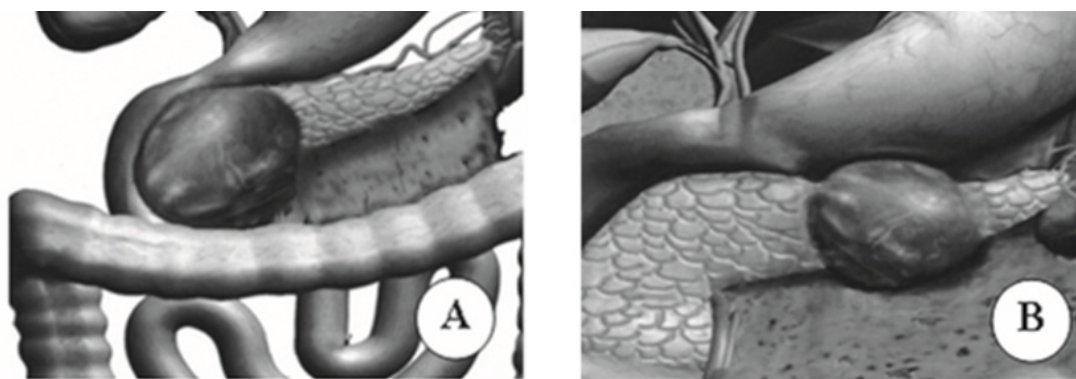


Fig. 27.53. Localizarea chisturilor: A – cefalopancreatică; B – corporo-caudală pancreatică.

După gradul de maturare a peretelui pseudochistic, deosebim:

- pseudochisturi imature (1–3 luni de la apariție) – leziunile respective nu au un perete „propriu” bine definit, acesta fiind reprezentat de parenchimul pancreatic remaniat profund – stadiul I;
- pseudochisturi în curs de maturare (3–6 luni de la apariție) – cu perete compus din țesut fibroconjunctiv, țesut adipos și infiltrat inflamator cronic limfoplasmocitar și mononuclear – stadiul II;
- pseudochisturi mature (6–12 luni de la apariție) – prezintă un perete mult îngroșat, masiv fibrozat, dens, acelular, aproape avascular, fără remanieri inflamatorii – stadiul III.

Dagnostic. O colecție fluidă pancreatică nu este obligator un pseudochist, mai ales în cazul pacienților fără antecedente sau factori de risc pancreatici.

Tabloul clinic. Chistele mici clinic nu se manifestă. Chistele, cu creștere lentă, rămân asimptomatice timp îndelungat (37-39% dintre pacienți sunt asimptomatici în momentul diagnosticului, mai mult de jumătate din aceștia având chiste maligne sau cu potențial malign). O bună parte ajung să fie remarcate mai întâi datorită dimensiunilor (40% din pacienți se prezintă cu tumoră abdominală ce evoluează fără durere). Durata medie a simptomatologiei până la diagnostic este de 10-18 luni. Simptomatologia chisturilor și pseudochisturilor mari este determinată de compresiunea organelor adiacente. Mai frecvent pacienții acuză dispepsie, prezența unei formațiuni de volum abdominale, durere intermitentă abdominală

sau dorsală, greață, fatigabilitate sporită, vărsături, sațietate precoce, uneori febră. Evoluția poate fi lent progresivă sau acută, când chistul în scurt timp crește până la dimensiuni capabile să deregleze funcția organelor adiacente sau să conducă la apariția complicațiilor.

Complicațiile chisturilor pancreatice. Procesul patologic are loc în chist sau în peretele lui (chist complicat) conducând la supurație, perforație, hemoragie, malignizarea peretelui chistului, formarea fistulei interne sau externe.

Chisturile pancreatice pot provoca următoarele complicații: ileus intestinal la diferit nivel, icter mecanic, hipertensiune portală.

Complicații cauzate de corecția chirurgicală a chistului: fistula pancreatică, hemoragia postoperatorie din chist sau anastomoză, refluxul conținutului intestinal în cavitatea chistului, peritonita.

Diagnosticul chisturilor și pseudochisturilor pancreatice este analogic cu cel al pancreatitei cronice și se realizează în baza analizei și a evaluării tabloului clinic, datelor de laborator, investigațiilor imagistice: USG, clișeul panoramic al cavității abdominale, pasajul baritat gastric și duodenal, CT, IRM, CPGRE, scintigrafia pancreasului, angiografia selectivă.

Ecografia și tomografia computerizată stabilesc de cele mai multe ori, fără dificultate, diagnosticul. **Ecografia** decelează prezența chistelor, a dilatației ductale sau a calcificărilor – aspect care uneori apare și la subiecți normali și nu poate fi atribuit niciunei afecțiuni pancreatice cunoscute. **Eco-endoscopia** oferă informații mai detaliate decât ecografia convențională despre morfologia chistelor mucinoase cu potențial malign.

Tomografia computerizată cu contrast și rezoluție înaltă reprezintă investigația principală diagnostică. La o treime din cazuri este posibil și un diagnostic diferențial între diversele chiste pancreatice, prin descrierea septărilor, calcificărilor, a proliferărilor papilare sau a nodulilor parietali. Ea trebuie efectuată de rutină și pentru a demonstra raporturile leziunii cu structurile vecine. Atât TC cât și ecografia sunt utilizate în ghidajul puncției cu ac fin al chistului pentru analiza lichidului chistic.

Imagistica prin rezonanță magnetică și pancreatografia prin IRM permite vizualizarea formațiunilor lichidiene comunicante/necomunicante cu ductul Wirsung.

Pancreatografia endoscopică retrogradă (PER). Cu ajutorul pancreatografiei endo-

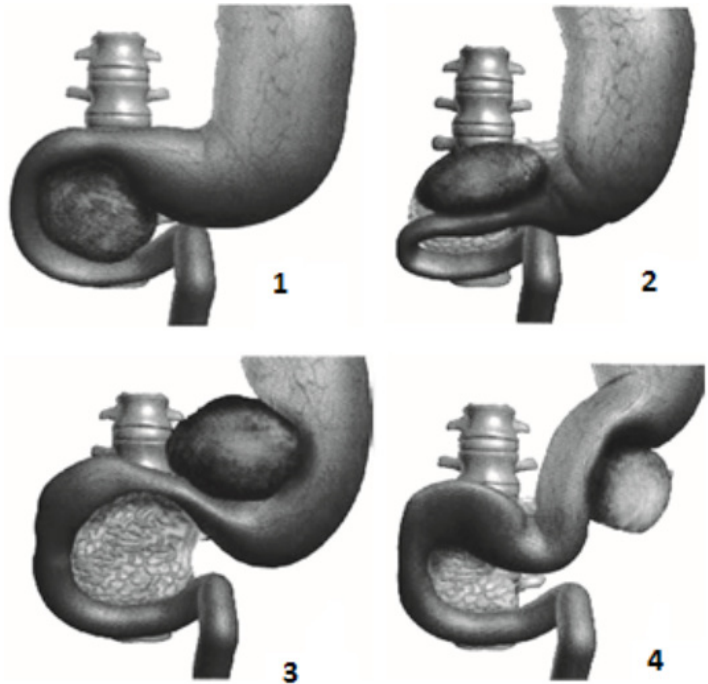


Fig.27.54. Relațiile chistului pancreatic cu organele adiacente:

1. Chist cefalopancreatic în limitele „potcoavei duodenale”;
2. Chist pancreatic supraduodenal; 3. Chist corpo-caudal pancreatic cu deplasarea curburii mici a stomacului; 4. Chist caudal pancreatic cu comprimarea curburii mari a stomacului

scopice retrograde se demonstrează absența comunicării chistelor seroase sau mucinoase cu sistemul ductal, spre deosebire de pseudochiste (care comunică cu ductul în 70% din cazuri) și neoplazmul mucinos papilar intraductal. Asocierea PER cu stimularea cu secretină este utilă pentru prelevarea sucului pancreatic pentru examen citologic.

Marcherii tumorali serici au o semnificație redusă în diagnosticul pozitiv, valori crescute existând în patologii diverse pancreatice, atât benigne, cât mai ales maligne (de pildă CA 19-9 este exprimat de 70% din neoplazmele ductale pancreatice). Chistele mucinoase voluminoase se pot însoți de valori crescute ale CA 19-9 (de ordinul miilor), probabil datorită presiunii crescute din chist. Monitorizarea postoperatorie este însă utilă la cazurile cu nivele crescute preoperator pentru decelarea unei eventuale recidive.

Analiza lichidului aspirat din chist prin puncție percutană cu ac fin (preferabil sub ghidaj eco-endoscopic) este utilă în diagnosticul diferențial preoperator la pacienții cu risc chirurgical mare, la care imagistica nu permite diferențierea chistelor. În cazul unei leziuni cu potențial malign scăzut este posibilă absența chirurgicală și monitorizarea chistului.

Analiza lichidului chistic extras percutanat sau endoscopic constă în examinarea viscozității, citologiei, evidențierea mucinei, studierea markerilor tumorali și a enzimelor pancreatice. Citologia fluidului obținut prin aspirație din chiste pancreatice este utilă în a diferenția chistele mucinoase (celule rotunde cu vacuole cito-citoplasmice mari cu mucină sau celule columnare cu mucină în citoplasmă) de CAS (celule cuboitale mici, aglomerate, cu citoplasmă microveziculară ce conține glicogen). Sensibilitatea, specificitatea, valorile predictive pozitive și negative, precum și eficiența diagnostică a examenului citologic în detectarea malignității sunt de respective 62%, 100%, 100%, 73% și 93%. Asocierea citologie – markerii tumorali crește sensibilitatea detectării chistelor maligne la 92%.

Sensibilitatea și specificitatea determinărilor biochimice în diagnosticul diferențial al colecțiilor fluide pancreatice sunt redate în (tabelul 27.10)

Tabelul 27.10. Sensibilitatea și specificitatea fermenților pancreatici în diagnosticul diferențial al colecțiilor fluide pancreatice

Nr.	Fermenții pancreatici	Valoare medie	Sensibilitate (%)	Specificitate (%)
1.	Amilaza	5000 U/ml	61 - 94	58 - 74
2.	Lipaza	2000 U/ml	41 - 100	56 - 59

Algoritmul diagnostic al pseudochistului de pancreas poate fi urmărit în *fig. 27.55*.

Diagnosticul diferențial se va face în raport cu tumorile pancreatice, anevrismul de aortă, tumorile ganglionilor limfatici retroperitoneali, tumorile și chisturile hepatice, hidronefrozele, tumorile renale, chisturile de mezocolon.

Tratament

Tratamentul pseudochistului de pancreas este în raport direct cu schimbările histologice în peretele pseudochistului pancreatic și cu complicațiile survenite:

Stadiu I – tratament conservator identic pancreatitei acute;

Stadiu II – drenaj extern în cazul apariției complicațiilor;

Stadiu III – derivare internă sau chistectomie, rezecție de pancreas.

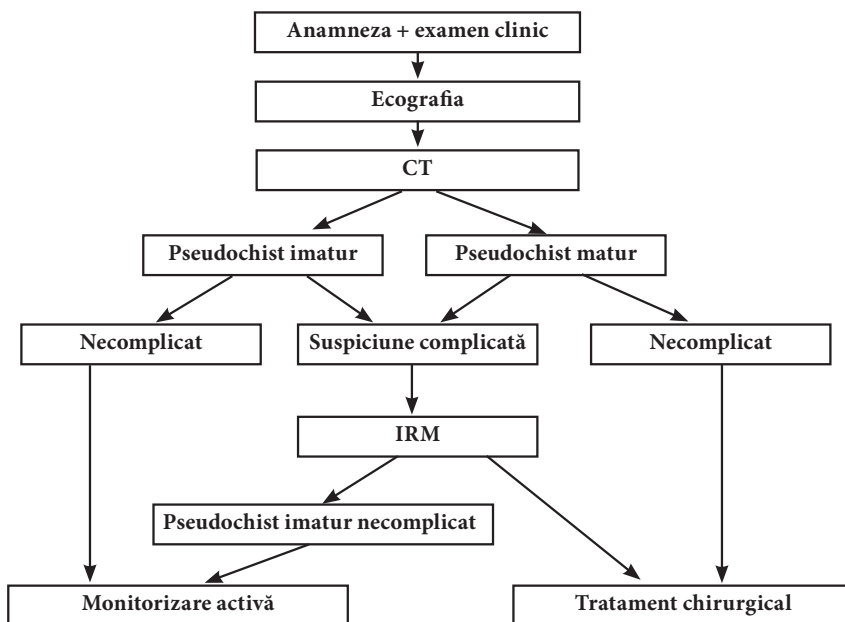


Fig 27.55. Algoritm diagnostic al pseudochistului de pancreas

Managementul chirurgical al pseudochisturilor de pancreas poate fi urmărit în (fig. 27.56).

Dacă pseudochisturile mature sunt asimptomatice și au un diametru mai mic de 5 cm, probabil că nu necesită nici un tratament, deoarece complicații grave apar, în general, în cazul chisturilor care sunt mai mari. Acești pacienți ar trebui urmăriți, iar chisturile reevaluate ecografic la interval de 3-6 luni. Dezvoltarea simptomelor, creșterea în dimensiuni a chistului sau dezvoltarea unei complicații necesită intervenția.

Tratamentul chirurgical al pseudochisturilor pancreatice include metode miniinvasive, drenare externă, drenare internă (anastomoza pseudochistului cu tubul digestiv), rezecție pancreatică.

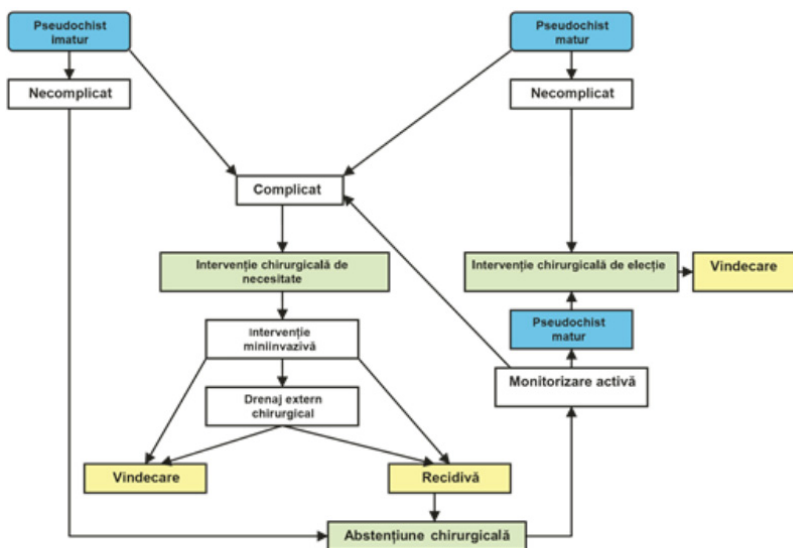


Fig.27.56. Managementul chirurgical al pseudochisturilor pancreatice

Metodele miniinvasive sunt: puncția, asanarea cavității pseudochistului; drenarea externă ecoghidată (fig.27.57); chistogastrotomia sau chistoduodenostomia endoscopică.

Drenarea externă se realizează în stadiul II numai în cazurile pseudochistului pancreatic complicat și constă în aplicarea unui tub de dren care va asigura evacuarea continuă a conținutului pseudochistic (fig. 27.58).

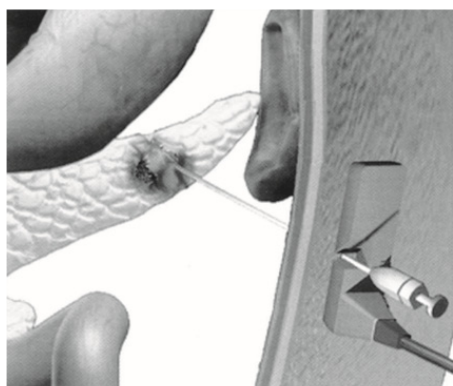


Fig.27.57. Drenarea externă ecoghidată a pseudochistului de pancreas

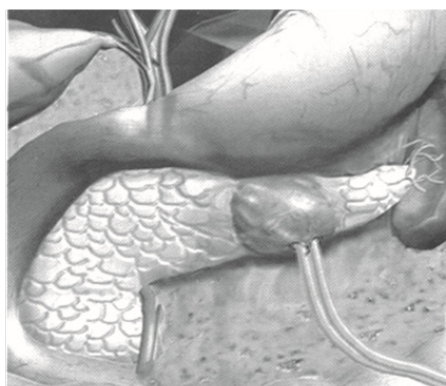


Fig.27.58. Drenarea externă a pseudochistului de pancreas

Chirurgia selectivă de drenaj intern ar trebui amânată până când se maturizează pseudochistul, adică, până când peretele este suficient de ferm pentru a realiza suturile. Aceasta necesită 4-6 luni pentru pseudochistele care iau naștere în timpul unui epizod de pancreatită acută. Drenarea internă a pseudochistului pancreatic se realizează în stadiul III: prin chistogastrostomie; chistoduodenostomie; chist pancreaticojejunostomie longitudinală cu ansă jejunală defuncționalizată după tehnica montajului în Y à la Roux (preferată în prezent) (fig.27.59).

Mortalitatea operatorie în cazul chistpancreaticojejunostomiei laterale este de aproximativ 4%, iar morbiditatea este minimă. Deoarece aproape că nu se rezecă din pancreas, procedeul provoacă în unele cazuri diabet.

Excizia pseudochistului este o metodă limitată ca indicație numai pentru pseudochisturile *caudale* dacă parenchimul pancreatic este normal sau cât mai puțin lezat.

Complicații. Cele mai periculoase complicații ale pseudochistului sunt hemoragia, ruptura și infectarea. Hemoragia apare la aproximativ 6% din pacienți, ruptura în traiectul gastrointestinal sau în cavitatea peritoneală la 7% și infectarea la 14%. Printre alte complicații se numără obstrucția tractului gastrointestinal (duoden sau stomac) la 3% și obstrucția căii biliare principale la 6%.

Hemoragia, prin eroziunea pseudochisturilor în principalele vase sangvine (de exemplu, arterele splenică și gastrointestinală), poate fi masivă. Arteriografia este procedeul diagnostic de ales inițial dacă pacientul este stabil. Aceasta oferă oportunitatea de embolizare selectivă pentru a astupa breșa din vasul care sângerează. Aceasta poate fi definitivă sau prin oprirea temporară a hemoragiei permite resuscitarea unui pacient aflat în stare critică și permite intervenția chirurgicală într-un stadiu de urgență amânată, mai degrabă decât într-o urgență imediată. Deseori, pierderea de sânge poate fi atât de rapidă încât să contraindica procedurile de diagnostic și să necesite intervenția chirurgicală de urgență. Atât chistul atât și vasul care sângerează ar trebui să fie excizate, dacă este posibil. Chiar cu un tratament chirurgical agresiv, rata de mortalitate este de cel puțin 30%.

Dacă pseudochistul se rupe liber în cavitatea peritoneală, pacientul poate dezvolta simptomele și semnele unei peritonite acute. Tratamentul rupturii libere necesită intervenția chirurgicală în urgență imediată, cu spălarea cavității peritoneale și, de obicei, cu drenajul extern al chistului. Ruptura în tractul gastrointestinal poate determina vărsături sau diaree, de obicei, nu este o urgență chirurgicală. Infectarea pseudochistului poate să apară în primele câteva săptămâni după formarea chistului, ca o complicație a unui epizod de pancreatită acută severă. Infecția pseudochistului trebuie să fie diferențiată de o necroză pancreatică infectată. Mai puțin frecvent, suprainfecția unui chist matur este prevestită de febră și leucocitoză, la un pacient care nu a avut o afecțiune acută. În fiecare caz, infectarea

poate fi dovedită prin drenajul percutanat al chistului, sub ghidaj CT sau ecografic, cu colorație Gram și culturi din lichid. Pseudochistele infectate pot fi rezolvate definitiv, printr-un drenaj percutanat pentru o săptămână sau mai mult. Oricum, dacă drenajul percutanat nu determină o îmbunătățire clinică promptă, este necesară intervenția chirurgicală.

Prognostic. Pseudochisturile pancreatice recidivează cu o rată de circa 10%, deși majoritatea sunt, probabil, chisturi noi care iau naștere prin episoade recurente de pancreatită, după drenarea externă rata este de circa 20%. Chiar și atunci când nu reapar pseudochisturile, mulți pacienți acuză o durere cronică, o manifestare a pancreatitei cronice subiacente. În 90–95% din cazuri rezultatele postoperatorii sunt satisfăcătoare.

Fistulele pancreatice

Noțiune. Fistulă pancreatică se numește comunicarea patologică dintre ductele pancreatice și mediul extern sau organele abdominale.

Etiologie. Există 2 factori de bază raspunzători de apariția și menținerea funcționării fistulelor pancreatice 1) rejetul nefinisat al pancreonecrozei; 2) dereglarea evacuării fiziologice a sucului pancreatic în duoden.

Asadar prin canalul fistular se elimină produse rezultante ale dezintegrării țesuturilor pancreatice necrotizate și/sau suc pancreatic.

Fistulele externe se formează în urma traumatismelor deschise ale pancreasului și ale intervențiilor aplicate asupra pancreasului în cazurile de pancreatita acută, chisturi pancreatice, litiază pancreatică, pancreatită cronică, iatrogenii pancreatice.

Fistulele interne apar la trecerea procesului distructiv din pancreas în pancreatită acută pe organele adiacente (stomac, jejun, colon) sau în urmă eruperii chistului. Uneori în rezultatul drenării adecvate prin canalul fistular intern se poate remarca o remisie sau o însănătoșire clinică a formei chistice a pancreatitei cronice. În alte cazuri prin acest canal fistular se poate aprecia o hemoragie din vasele erodate pancreatice în tractul digestiv.

În cazul eruperii focarului patologic din pancreas în cavitatea pleurală se declanșează o pleurazie (mai des pe stânga), în etiologie mai des prevalează factorul fermentativ sau infecțios. Eruperea focarului patologic pancreatic în cavitatea abdominală declanșează peritonită, de asemenea de etiologie infecțioasă sau fermentativă.

Clasificare:

- După etiologie: postpancreonecrotice, posttraumatice, după drenarea externă a chistului pancreatic.
- După localizare: fistula externă are comunicare prin orificiul situat la piele cu mediul extern; fistula internă are comunicare cu organele internă (stomac, jejun, colon).
- După debitul sucului pancreatic: completă – când tot sucul pancreatic se elimină prin fistulă; incompletă – o parte din secret se elimină în duoden.
- După evoluția clinică: permanentă, recidivantă.
- După comunicarea cu ductele pancreatice: comunicant cu ductul Wirsung; comunicant cu ductul pancreatic accesoriu; necomunicant cu ductele pancreatice: parapancreatic, care se termină cu cavitate purulentă, parapancreatic, care nu se termină cu cavitate purulentă.

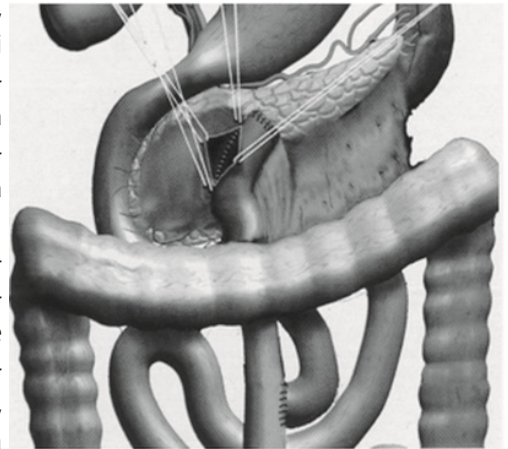


Fig.27.59. Chistopancreatojejunostomie cu ansă jejunală în Y defuncionalizată

- După numărul canalelor fistulare: cu un canal; cu mai multe canale.
- După ramificare: neramificat, ramificat.
- În funcție de infectare: infectată, neinfecată.
- În funcție de comunicări cu alte organe: izolată, combinată, asociată.

Perioadele evolutive ale fistulei:

1. perioada de formare a fistulei: clinic – sindrom algic, febril, dispeptic, tulburări celulare ale hemogramei, apariția semnelor de formare a abcesului, plastronului;
2. perioada funcționării fistulei – formarea orificiului intern și extern al fistulei;
3. perioada apariției complicațiilor cauzate de persistența fistulei: clinic - hipokaliemie, hiponatriemie, hipoproteinemie, hipoglicemie.

După perioada de apariție deosebim fistule: acute – nu dispun de canal fistular bine format și pot să se închidă de sine stătător peste 2–3 luni; cronice – dispun de canal fistular, nu se închid de sine stătător și funcționează sau recidivează după mai mult de 3 luni după apariție.

După caracterul evolutiv al fistulelor externe deosebim: 1. fistule predispuse la cicatrizare spontană, 2. persistente, 3. recidivante.

O altă clasificare structurează fistulele după comunicarea cu alte organe în: externe (veridice, terminale, laterale, purulent pancreatice); interne (pancreato-pleurale, pancreato-pericardiale, pancreato-abdominale); combinate (pancreato-gastrice, pancreato-intestinale, pancreato-biliare).

Fistule veridice, pancreatice se consideră fistulele care comunică cu ductul Wirsung. Fistula terminală este fistula la care lumenul comunică cu ductul Wirsung. Ultimul este întrerupt și la efectuarea fistulografiei substanța de contrast nu pătrunde în duoden. Fistula pancreatică duodenală este fistula, care comunică cu lumenul ductului Wirsung, la fistulografie substanța de contrast pătrunde în duoden. Fistula pancreatică purulentă nu comunică cu ductul Wirsung și se termină orb într-o cavitate a parenchimului pancreatic sau peripancreatic.

După volumul sucului pancreatic deosebim: 1) fistule mici, când pierderile diurne ale sucului pancreatic sunt mai mici de 100 ml. 2) fistule medii - pierderile diurne ale sucului pancreatic sunt 100-700 ml. 3) fistule mari - pierderile diurne ale sucului pancreatic prevalează 700 ml/24 ore.

Diagnostic. Clinic, pentru fistulele externe sunt caracteristice eliminări până la 1,5 l de suc pancreatic, care poate fi cu sediment hemoragic sau purulent.

Pielea din jurul fistulei este macerată, hiperemiată, din cauza acțiunii fermenților pancreatici, se apreciază dureri la palpare și în timpul pansamentelor (*fig. 27.60*). Pierderile care au loc prin fistula pancreatică externă duc la dereglări severe hidro-electrolitice, disproteice; pacienții sunt dinamici, iar în cazuri grave se dezvoltă coma.

În fistulele pancreatice interne sucul pancreatic nimereste în tractul digestiv și dereglările homeostatice nu sunt specifice.

Diagnostic instrumental: CT, fistulografie (*fig. 27.61*), pancreatocolangiografie transpapilară (intraoperatorie, endoscopică) (*fig. 27.62*).

Fistulele pancreatice interne în cazurile cu evoluție favorabilă a procesului patologic nu se evidențiază clinic și pot rămâne nediate diagnosticate până la apariția complicațiilor, de exemplu hemoragii în tractul digestiv. Ele pot fi diagnosticate în timpul ra-

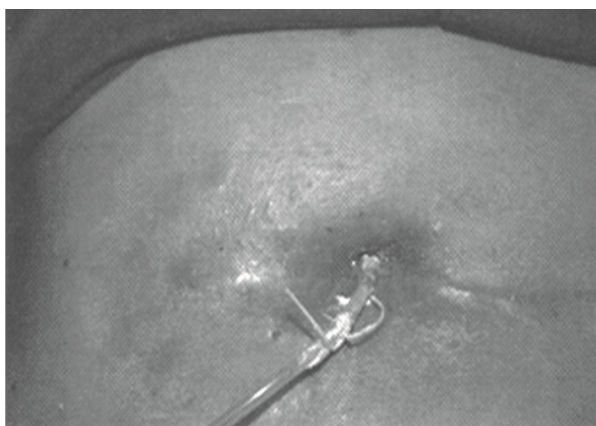


Fig.27.60. Aspectul fistulei pancreatice externe



Fig.27.61. Fistulografie. Fistulă pancreatică externă (caz clinic propriu).

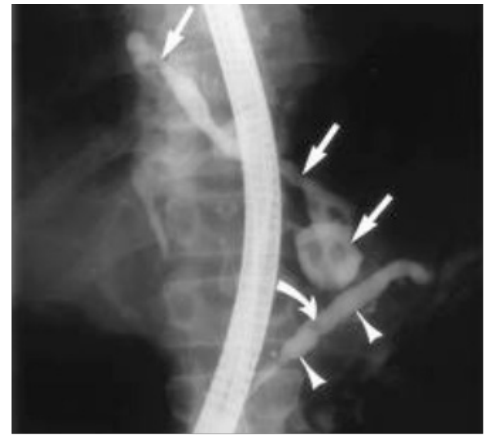


Fig.27.62. ERCP. Fistulă pancreatico-pleurală

diografiei cu masa baritată a stomacului, duodenului, fibrogastroduodenoscopiei, CPGRE. Uneori fistula pancreatică este depistată intraoperator în timpul intervenției chirurgicale efectuate pentru pancreatita cronică sau complicațiile ei.

Tratament:

I. Conservator:

1. inhibarea funcției exocrine pancreatice: 5-fluoruracil, octreotid, radioterapie;
2. spasmolitice: miotropice (no-spa, papaverină), m-holinolitice (atropină, platifilină);
3. inhibitori de proteaze;
4. sanarea canalului fistular;
5. apărarea pielii de macerare;
6. corecția dereglărilor EAB;
7. corecția metabolismului proteic, glucidic, lipidic;
8. tratamentul maladiilor concomitente;
9. dietă bogată în glucide și proteine.

II. Ocluzia fistulei cu materiale polimerice (clei KL-3, latex cloroprenic):

Indicații:

- fistulă externă neinfectată, comunicantă cu ductul pancreatic distal de locul defec-

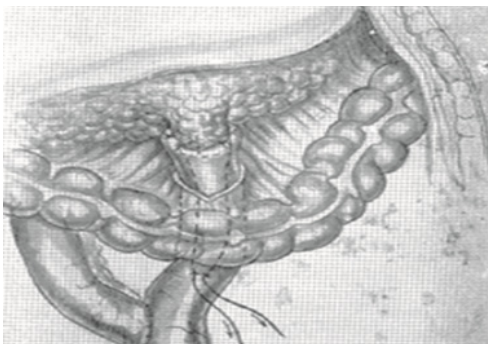


Fig.27.63. Fistulojejunostomie pe ansă în Y transmezocolic

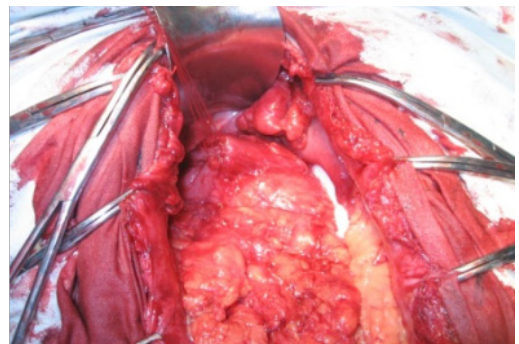


Fig.27.64. Foto intraoperatorie. Implantarea fistulei pancreatice în porțiunea D2 a duodenului

tului de contrastare;

- neeficacitatea terapiei medicale timp de 6–8 luni.

Ocluzia este contraindicată în cazurile de:

- prezență a eliminărilor purulente din fistulă;
- comunicare a fistulei cu cavități parapancreatice ce conțin sechestre.

Tratamentul chirurgical include:

1. excizia fistulei cu aplicarea ligaturii la bază;
2. anastomoze fistulodigestive (*fig.27.63; 27.64*);
3. excizia fistulei cu rezecția țesutului pancreatic;
4. excizia fistulei cu rezecția stângă a pancreasului.

TESTE PENTRU AUTOCOTROL

1. CS. Valoarea normală a presiunii în ductul Wirsung constituie:

- A. 300–600 mm col. H₂O.
- B. 250–450 mm col. H₂O.
- C. 100–150 mm col. H₂O.
- D. 50–10 mm col. H₂O.
- E. 700–800 mm col. H₂O.

2. CS. Care dintre următoarele specificări reprezintă leziunea anatomopatologică fundamentală a pancreatitei cronice?

- A. Litiata wirsungiană.
- B. Necroza.
- C. Fibroscleroza.
- D. Supurația.
- E. Pseudochisturile.

3. CM. Care dintre următorii factori sunt implicați în etiologia pancreatitei cronice?

- A. Obstacolul canalar.
- B. Alcoolismul.
- C. Hipertensiunea portală.
- D. Denuțriția.
- E. Litiata biliară.

4. CM. Care dintre următoarele semne clinice se pot întâlni în pancreatita cronică?

- A. Durerea.
- B. Icterul.
- C. Steatoreea.
- D. Anemia.
- E. Scăderea ponderală.

5. CS. Care dintre următoarele semne radiologice la radiografia abdominală pe gol sunt specifice pancreatitei cronice?

- A. Ansa sentinella.
- B. Calcificări în aria pancreatică.
- C. Aerocolia.
- D. Imagini hidroaerice.
- E. Stenoza wirsungiană.

6. CS. Care dintre următoarele situații constituie indicație pentru operația Puestow (wirsungo-jejunostomie)?

- A. Pseudochisturi multiple.
- B. Pseudochisturi infectate.
- C. Wirsung dilatat.
- D. Wirsung nedilatat.
- E. Niciuna din cele enumerate mai sus.

7. CM. Care din următoarele complicații ale pancreatitei cronice pot necesita tratament chirurgical?

- A. Obstrucție biliară
- B. Litiază wirsungiană cu dilatarea ductului Wirsung și sindrom algic pronunțat
- C. Stenoză digestivă
- D. Pusee repetate de pancreatită acută
- E. Hipertensiune portală

8. CS. Alegeți semnul morfologic specific pentru chistul pancreatic:

- A. Conținutul chistului în formă de gel.
- B. Prezența septelor în chist.
- C. Forma sferică a chistului.
- D. Lipsa schimbărilor inflamatorii în porțiunea pancreasului neafectat cu chist.
- E. Prezența stratului epitelial pe suprafața internă a chistului.

9. CM. Care dintre următoarele specificări constituie metode de tratament ale unui pseudochist pancreatic format necomplicat?

- A. Alcoolizarea
- B. Excizia
- C. Drenajul intern
- D. Distrucția cu laser
- E. Drenajul extern

10. CS. Care dintre următoarele metode de tratament ale pseudochistului pancreatic format necomplicat este de elecție?

- A. Extirparea pseudochistului.
- B. Marsupializarea pseudochistului.
- C. Drenajul transparietal.
- D. Derivația internă.
- E. Niciuna din cele enumerate mai sus.

11. CS. Indicați termenul optimal de tratare chirurgicală a pseudochistului pancreatic:

- A. Imediat după stabilirea diagnosticului.
- B. După jugularea semnelor de pancreatită acută.
- C. Peste 1–2 luni după accesul de pancreatită acută.
- D. Peste 2–3 luni după accesul de pancreatită acută.
- E. Peste 3–4 luni după accesul de pancreatită acută.

12. CS. Indicați termenul optimal al intervenției chirurgicale în caz de fistulă pancreatică:

- A. Peste 2 săptămâni după formarea fistulei.
- B. Peste 1–2 luni.
- C. Peste 2–3 luni.
- D. Peste 3–4 luni.
- E. Peste 6 luni.

KEY: 1.A; 2.C; 3.ABDE; 4.ABCE; 5.B; 6.C; 7.ABCE; 8.E; 9.BCD; 10.D; 11.E; 12.D.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE – CAZ CLINIC

Bolnavul N., de 56 de ani, a fost internat în secția de chirurgie cu acuze la dureri periodice „în centură”, în partea superioară a abdomenului, care se accentuează postprandial și în decubit dorsal. La fel acuză sete, xerostomie, vomă multiple, ictericitatea tegumentelor și sclerelor, prurit, balonare și meteorism, scaun frecvent 3-5 ori/24h, neoformat, abundent, lucitor.

În ultimii 1,5-2 ani a apărut scaun frecvent și neoformat permanent, bolnavul a slăbit cu 4 kg, au apărut xerostomia și setea, a început să consume mai multe lichide, diureza a crescut. Cu 2 zile înainte de internare, pe fundal de nerespectare a dietei – a consumat alimente prăjite și grase ca rezultat la bolnav au apărut acuzele sus-numite. Nu are deprinderi nocive. Noxe profesionale-absente.

La examenul obiectiv - starea generală a bolnavului de gravitate medie. Înălțimea - 169 cm, greutatea – 50 kg, IMC - 17 kg/m². Tegumentele și mucoasele vizibile icterice, uscate. Se atestă hiperestezie cutanată în zonele de inervație a segmentului toracic VIII pe stânga. La auscultația pulmonilor – murmur vezicular. Zgomotele cardiace atenuate, fără sufluri. Ritm cardiac normal. FCC-88b/min, TA-135/65 mm Hg. Limba umedă, cu depuneri albicioase. Abdomen moale, dolor în punctul ce se află la unirea a 1/3 superioară și 1/3 medie a liniei ce unește ombilicul cu rebordul costal stâng. Se depistează durere în zona Chauffard. Vezica biliară nu se palpează.

Examenul de laborator și instrumental:

Analiza generală a sângelui: Hemoglobina - 132 g/l, leucocite - 14x10⁹/l, nesegmentate -8%, segmentate - 68%, limfocite -19%, eozinofile - 0%, monocite-5%, VSH - 37 mm.

Analiza biochimică a sângelui: bilirubina totală – 66,9 mmol/l, bilirubina directă 53,8 mmol/l, AST - 28 ME/l, ALT - 67 ME/l, amilaza - 321 ME/l, FA - 230 ME/l, glucoza – 7,3 mmol/l.

Diastaza urinei -143 ME/l

Analiza maselor fecale – neoformate, decolorate, se depistează fibre musculare, multe grăsimi.

FEGDS – în stomac – mult mucus, bulbul duodenal fără particularități.

USG organelor abdominale – dimensiunile ficatului normale, conturul regulat, parenchim omogen, ecogenitate joasă. Vena portă nedilatată – 8 mm în diametru. Vezica biliară cu pereții îngroșați - mai mult de 4 mm și dimensiuni mărite. CBP este dilatată-15mm. Se atestă îngroșarea capsulei, scăderea ecogenității parenchimului pancreatic, contur regulat, creșterea dimensiunilor capului și corpului pancreatic. Edem pronunțat al regiunii cefalopancreatice. Vizualizarea organelor e complicată din cauza prezenței în exces a gazelor în intestin.

Colangiopancreatografia retrograda endoscopică: se atestă modificări moderate al sistemului ductal al pancreasului - neregularitatea conturilor, sinusiozitatea acestora. Se observă dilatarea d.Wirsung-10,0 mm, dilatarea canalelor mici. CBP dilatată – 15,0 mm.

Întrebări:

1. Numiți sindroamele clinice prezente la bolnav.
2. Formulați diagnosticul.
3. Indicați ce investigații suplimentare sunt necesare pentru a stabili diagnosticul.
4. Ce grupe de medicamente sunt indicate?
5. Indicați intervenția chirurgicală de elecție.

Răspunsuri:

1. Sindroame: algic, icter mecanic, dispeptic, de insuficiență exocrină și endocrină pancreatică, de insuficiență protein-calorică.

2. Boala de bază - pancreatita cronică, recidivantă. Hipertensiune în ductul pancreatic principal și CBP. Complicații - icter mecanic. Diabet zaharat pancreatogen.

3. CT pentru diagnostic diferențial cu cancer cefalopancreatic; Markerii tumorali: CEA, CA 19-9, AFP; Testul de toleranță la glucoză, aprecierea insuficienței exocrine pancreatice prin metoda sondajului, dozarea tripsinei, chimotripsinei și elastazei în masele fecale, analiza cantitativa a grăsimilor în masele fecale.

4. Preparate antisecretoare, spasmolitice, colinolitice, terapie de dezintoxicare, analgetice, terapie de substituție, aminoacizi, antidiabetice, antibioticoterapie.

5. Pancreatojejunostomie, coledocojejunostomie în Y, pe ansă bispiculată a la Roux.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N., Tratat de patologie chirurgicală , București 2003, p.2008-2009.
2. Angelescu N. *Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat*. Editura Celsius, București, 1997; p.375404.
3. Babiuc C., Dumbrava V.-T. Pancreatita cronică. *Medicina internă. Volumul II. Gastroenterologie, hepatologie, reumatologie*. Chișinău, 2007.
4. Bachmann K, Mann O., Izbicki J. R. Surgery in chronic pancreatitis. G. Ghir. 201, 33 (1-2): 5-9.
5. Behrns KE, Ben-David K. Surgical therapy of pancreatic pseudocysts. J Gastrointest Surg. 2008 Dec; 12(12):2231-9.
6. Beuran M., Grigorescu M, Pascu O. *Actualități în patologia pancreatică*, Ed. Medicală Universitatea „Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca, 2010; p.196-256.
7. Bordea A., Jitea N., Cristian D. et al. *Therapeutical approach in bilio-digestive anastomosis failure for benign diseases*. Cluj –Napoca, România, 2010; P.152.
8. Buligescu L. Tratat de hepatogastroenterologie. Editura Medicală „Amaltea”, București, 1999.
9. Bradley F. L., 3rd, Benij. Nerve bloks and neuroablative surgery for chronic pancreatitis. Word J. Surgery, 2003, 27:1241-1248.
10. Cazac A. *Diagnosticul și managementul chirurgical al pancreatitei cronice calculoase*. Teza de doctorat. Chișinău, Moldova, 2005. P:130.
11. Copotiu C. Prezentări de cazuri chirurgicale pentru examene și concursuri. Editura University Press. Târgu-Mureș, 2013.p.322-327.
12. Harrison, Tratat de medicină internă, ediția a XIV-a, pag. 1919-1925.
13. Hiran C. Polk, Bernard Gordner, Herlan Stane. Basic Surgery, Wuality Medical Publichib luc. St. Louis Missouri, 1993.
14. Hotineanu, Vladimir. Chirurgie: curs selectiv, CEP Medicina, Chișinău, 2008, p.490-536.
15. Howard T.J., Swofford J.B. ,Wagner D.L., Sherman S., Lehman G. A. Quality of live after bilateral thoroscopic splanchnicectomy long-term evolution in patients with chronic pancreatitis. J.Gastrointest. Surgery, 2002, 6:845-852.
16. Iancu, C., Vlad, L., Bălă, O., Munteanu, D et al. *Duodeno-pancreatectomia în experiența Clinicii Chirurgie III Cluj-Napoca*. Quo Vadis, 2002; 4 (1):13-17.
17. Jeffrey A.Norton, Philip S.Barie, R.Randal Boll Inger, Alfred E. Chang, Stephen F. Lowry Sean J. Mulvinill, Harvey I.Pass, Robert W. Thompson. Surgery Basic Sciens and Clinical Evidence, second edition, Springer, 2008, p. 875-910. ISBN 975-0-397-30800-5.
18. Lopes C.V., Pesenti, C., Bories, E., Giovannini, M. *Endoscopic ultrasound-guided endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudochists*; Arg. Gastroenterol. 2008; 45(1) p.17-21.
19. Miciliț, F, Vărcoș, F. *Boli chirurgicale ale pancreasului. Patologie și tehnici operatorii*. Editura Orizonturi Universitare, Timișoara, 2005; p.43-68.
20. Miciliț Florin, Vărcoș Flore. Boli chirurgicale ale pancreasului. Patologie și tehnici operatorii. Editura Orizonturi Universitare, Timișoara, 2005.

21. Nealon WH, Bhutani M, Riall TS, Raju G, Ozkan O, Neilan R. A unifying concept: pancreatic ductal anatomy both predicts and determines the major complications resulting from pancreatitis. *J Am Coll Surg*. 2009 May; 208(5):790-9.
22. Neamțu Carmen. *Diagnosticul și managementul chirurgical al pseudochistului de pancreas*. Teza de doctorat. Chișinău, Moldova, 2006. p.140.
23. Pop Gh. *Pseudochist pancreatic*. Editura Mega, Cluj-Napoca, 2007; 160.
24. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
25. Popescu I., *Tratat de chirurgie*. Vol.IX. Editura Academiei Române, București, 2009; p.399-475.
26. Popescu I., Dumitrașco T. Pancreatoduodenectomy-post, present and future. *Chirurgie (Bucur.)*. 2011. 106(3): 287-96.
27. Protocol Clinic Național „Pancreatita cronică la adult”, Chișinău. 2009.
28. Răzeșu V. *Chirurgie generală*. Ed. Răzeșu, România, 2004; p.571 580.
29. Schwatz S., Shiers G.T., Spencer F. Principles of Surgery, New Jork, 1994.
30. Seicean, Andrada. *Pancreatita cronică-abordare actuală*, Cluj-Napoca, 2009; p.130-162.
31. Serbin V., Grăjdiianu T. Expertiza medicală, Chișinău, CEP „Medicina”, 2006.
32. Turlatu Dumitru. Endoscopie biliopancreatică, Editura Tehnică, București, 1997.
33. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология. ООО «Лебедь», Донецк, 2000.
34. Данилов М.И., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы, Москва, Медицина, 1995.
35. Даценко Б. М., Тамм Т. И. Клинико-морфологическое обоснование выбора методики хирургического лечения хронического панкреатита. Вісник морської медицині № 2, Одесса, Україна, 2003; p.121 – 124.
36. Дука, Р. В. Отдаленные результаты оперативного лечения больных с осложнёнными формами хронического панкреатита. Вісник морської медицині № 2, Одесса, Україна, 2003; P.157.
37. Кузин М.И., Данилов М.И., Благовидов Д.Ф. Хронический панкреатит, 1988.
38. Нестеров Ю.А., Глабай В.Т., Таровальский С.Т. Хронический панкреатит, Москва, Россия, 1997.
39. Федоров В.Д., Буриев И.М., Икрамов Р.З. Хирургическая панкреатология, Москва, Медицина, 1999.
40. Хотиняну В.Ф., Карагац З.Ф., Припа В.М., Котонец А.П. К вопросу диагностики и лечения хронического кальцифицирующего панкреатита. Вісник морської медицині, Одесса, Україна, 2003, (2); p.325 – 32.
41. Шалимов А.А. Болезни поджелудочной железы и их хирургическое лечение, Москва, Медицина, 2000.
42. <http://www.jurnaluldechirurgie.ro/jurnal/docs/51duodenopanocr.pdf>
43. http://www.spitalul-municipal-timisoara.ro/data_files/content /sectii/clinica-de-chirurgie-general-a-i/protocol-diagnostic-tratament-pancreatita-cronica.pdf
44. <http://www.misodor.com/PANCREATITE CRONICA.php>
45. <http://medvuz.info/load/khirurgija/8-1-0-171>
46. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18855976>

CAPITOLUL XXVIII

Tumorile pancreasului

Tumorile pancreasului exocrin

Introducere. Adenocarcinoamele dezvoltate din celulele epiteliale ale canalelor pancreatice reprezintă 90% din tumorile pancreasului. Cancerul de pancreas (CP) reprezintă 2% din totalitatea cancerelor, cu o incidență în creștere și reprezintă a 5-a cauză de mortalitate prin cancer la ambele sexe și a 3-a cauză de letalitate dintre neoplazmele digestive. Incidența este extrem de redusă până la vârsta de 30 de ani, după acest interval se înregistrează o creștere exponențială, maximumul fiind atins pentru intervalul de 80 - 84 de ani, cu o repartiție relativ egală între sexe, dar cu o frecvență net mai mare la rasa neagră comparativ cu rasa albă.

Supraviețuirea este de 5 ani, deși a înregistrat o creștere în ultimii ani datorită progreselor terapeutice, rămâne totuși foarte scăzută comparativ cu alte tumori maligne situându-se în jurul valorii de 5% în majoritatea studiilor. Diagnosticul de CP este stabilit în general tardiv, când 90% din pacienți deja prezintă metastaze.

Anatomopatologie. Pancreasul este un organ glandular constituit din 2 părți distincte:

- a. o parte responsabilă de secreția exocrină (enzime și bicarbonat), formată din acini și canale excretoare, constituind pancreasul exocrin;
- b. o parte responsabilă de secreția endocrină (insulină, glucagon, somatostatina etc.), reprezentată de insulele Langerhans, alcătuite din celule specializate care deversează produsul de secreție direct în sânge, constituind pancreasul endocrin. Pancreasul exocrin ocupă 80% din pancreas, iar cel endocrin – 20%. Este lesne de înțeles că un proces tumoral se poate dezvolta din oricare dintre cele două părți constitutive ale pancreasului, intuind în același timp că tumorile pancreasului exocrin vor fi mult mai frecvente, având în vedere spațiul ocupat de componenta exocrină a pancreasului, de 4 ori mai mare decât cea a componentei endocrine.
 - 90% din cancerele de pancreas derivă din epiteliul ductular al pancreasului exocrin și sunt adenocarcinoame. Judecând după această frecvență importantă, în practica curentă pentru termenul de adenocarcinom de pancreas folosim generic numele de cancer de pancreas (exocrin).
 - 5% din cancerele pancreatice sunt reprezentate de forme rare, de tumori epiteliale și nonepiteliale care cu mici excepții evoluează ca și adenocarcinoamele.
 - 5% din cancerele pancreasului își au originea în celulele insulelor Langerhans, prin a căror proliferare rezultă tumorile endocrine ale pancreasului.

Noua clasificare anatomopatologică OMS a tumorilor de pancreas exocrin coincide cu alte încercări de clasificare mai recente.

Clasificarea histologică OMS a tumorilor pancreasului exocrin

◆ Benigne

- Chist seros.
- Chistadenom mucinos.
- Adenom intraductal mucinos.
- Teratom matur.

◆ Borderline (potențial maligne)

- Tumoră chistică mucinoasă cu displazie moderată.

- Tumoră mucinoasă-papilară intraductală cu displazie moderată.
- Tumoră solidă pseudopapilară.

◆ Maligne

- Displazie severă ductală – carcinom „in situ”.
- Adenocarcinom ductal.
- Carcinom mucinos nechistic.
- Carcinom cu celule „în inel cu pecete”.
- Carcinom adenoscuamos.
- Carcinom nediferențiat (anaplazic).
- Carcinom ductal mixt (endo-exocrin).
- Tumoră cu celule gigante de tip osteoclast.
- Chistadenocarcinom seros.
- Chistadenocarcinom mucinos.
 - noninvaziv;
 - invaziv;
- Carcinom mucinos-papilar intraductal.
 - noninvaziv;
 - invaziv (carcinom papilar-mucinos);
- Carcinom cu celule acinare.
- Chistadenocarcinom cu celule acinare.
- Carcinom mixt acinar-endocrin.
- Pancreatoblastom.
- Carcinom solid pseudopapilar.
- Alte varietăți de carcinom (epidermoid, adenoacantom etc.).
- Sarcom.
- Limfom.

Tumorile exocrine ale pancreasului sunt localizate în 60% din cazuri la nivelul capului de pancreas, în 20% – corporeo-caudal și în 20% sunt plurifocale. Această repartiție explică faptul că exereza chirurgicală se adresează în majoritatea cazurilor tumorilor cefalice. Tumorile situate la nivelul corpului și cozii de pancreas sunt în general mai voluminoase decât cele situate cefalic.

Cea mai frecventă formă histologică a cancerului pancreatic are originea în celulele ductale.

Din punct de vedere histologic, distingem adenocarcinoame bine, moderat și slab diferențiate (*fig.28.1*).

Dintre markerii imunocitochimici ai adenocarcinomului pancreatic, antigenul carbohidrat (CA 19–9), antigenul carcinoembrionic (CEA), DU-PAN-2, și Span-1 sunt cei mai utilizați. Deși în prezent, în concentrații sanguine importante, la 70–80% din pacienții purtători de un cancer de pancreas CA 19–9, la nivel tisular, nu poate diferenția ductul pancreatic normal și glandele neoplazice. În contrast, anticorpii monoclonali dirijați împotriva CEA, CEA - „related antigen”, NC A 95 (Non specific cross reacting antigen 95) sunt capabili să diferențieze modificările reactive și structurile carcinomatoase, ca și cancerule ductale tip adenocarcinom (unde sunt pozitive) și neoplazmele neductale precum carcinomul cu celule acinare și tumorile endocrine (unde sunt negative). Mai multe studii au încercat să deceleze corelații între caracteristicile moleculare ale tumorii și prognostic. Se pare că, conținutul în ADN aneuploid este asociat cu stadii avansate și supraviețuire scurtă. Mai recent, expresia paternului Ag NOR (argirofilic nuclear organiser region) în adenocarcinoamele ductale pare să fie corelată cu un prognostic mai bun.

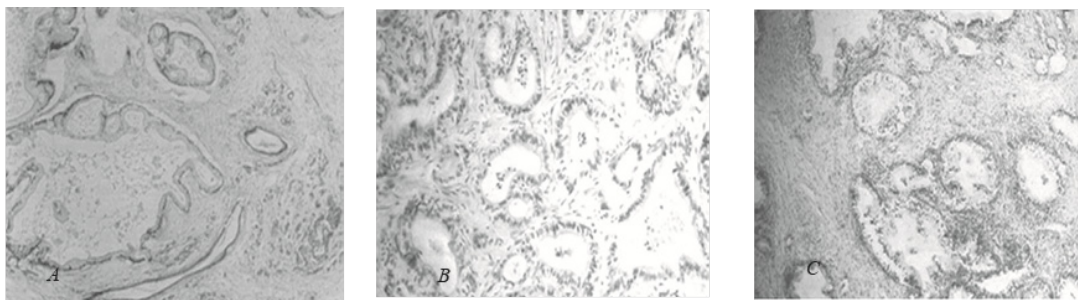


Fig.28.1 Adenocarcinoame:
A – bine diferențiat; B- slab diferențiat; C – moderat diferențiat cu hiperproducție de mucus

Multicentricitatea focarelor tumorale ar putea explica recidivele frecvente după rezecție. Această multicentricitate a fost, însă, foarte diferit raportată (între 8–40%). Metastazarea limfatică precede pe cea sangvină. Diseminarea limfatică interesează următoarele grupe ganglionare: posterior – pancreaticoduodenal, superior – al capului de pancreas, inferior – al capului de pancreas și superior – al corpului de pancreas, anterior – pancreaticoduodenal și inferior – al corpului de pancreas.

Metastazele hematogene, în ordinea descrescătoare a frecvenței lor, interesează următoarele organe: ficat, plămâni, suprarenale, rinichi, oase, creier și piele.

Stadializarea CP cu importanță prognostică și terapeutică se bazează pe imagistică.

CP a fost stadializat de către Comitetul American Reunit pentru Stadializarea Cancerului (AJCC), în 2002, după cum urmează (tabelul 28.1):

- T_x : Tumora primară nu poate fi apreciată;
- T_0 : Fără dovezi ale tumorii primare;
- T_{is} : Carcinom „*in situ*”;
- T_1 : Tumoră localizată la nivelul pancreasului, mai mica de 2 cm;
- T_2 : Tumoră localizată la nivelul pancreasului, mai mare de 2 cm;
- T_3 : Tumora depășește pancreasul, dar nu invadează trunchiul celiac sau artera mezenterică superioară;
- T_4 : Tumora invadează trunchiul celiac sau artera mezenterică superioară (tumoră nerezecabilă);
- N_x : Invazia ganglionară nu poate fi apreciată;
- N_0 : absența de metastaze ganglionare regionale;
- N_1 : prezența de metastaze ganglionare regionale;
- M_x : Metastazele la distanță nu pot fi apreciate;
- M_0 : absența de metastaze la distanță;
- M_1 : prezența de metastaze la distanță.

Tabelul 28.1. Clasificarea TNM efectuată de Comitetul American Reunit pentru Stadializarea Cancerului (AJCC)

Stadiul	Criterii de definiție		
Stadiul 0	T_{1-2}	N_0	M_0
Stadiul IA	T_1	N_0	M_0
Stadiul IB	T_2	N_0	M_0
Stadiul IIA	T_3	N_0	M_0
Stadiul IIB	$T_{(1-3)}$	N_1	M_0

Stadiul III	T ₄	Oricare N	M ₀
Stadiul IV	Oricare T	Oricare N	M ₁

Actualmente este folosită și clasificarea TNM efectuată de Uniunea Internațională Contra Cancerului (UICC) (tabelul 28.2). Fiecare dintre cele trei elemente ale acestei clasificări constituie un factor de prognostic independent:

- T₁: tumoră localizată la nivelul pancreasului (T_{1a}: diametrul de 2 cm; T_{1b}: diametrul > 2 cm);
- T₂: extindere locală (duoden, calea biliară, țesutul peripancreatic);
- T₃: extindere la stomac, splină, colon, vasele adiacente;
- N₀: absența de metastaze ganglionare regionale;
- N₁: prezența de metastaze ganglionare regionale;
- M₀: absența de metastaze la distanță;
- M₁: prezența de metastaze la distanță.

Tabelul 28.2. Clasificarea TMN efectuată de uniunea internațională contra cancerului (UICC)

Stadiul	Criterii de definiție		
I	T ₁₋₂	N ₀	M ₀
II	T ₃	N ₀	M ₀
III	T ₍₁₋₃₎	N ₁	M ₀
IV	T ₍₁₋₃₎	N ₀₋₁	M ₁

Epidemiologia cancerului de pancreas (exocrin). Cancerul pancreatic (CP) reprezintă 6–10% din cancerele digestive. Variațiile de incidență ale acestui cancer în diverse regiuni ale Globului sunt discrete. Regiunile cu incidența cea mai importantă sunt: Europa, America de Nord și de Sud, o parte din Asia (Japonia și China). În aceste regiuni incidența este între 5 și 10 la 100 000 de locuitori pentru sexul masculin și între 3 și 6 la 100 000 de locuitori pentru sexul feminin. Cancerul de pancreas este mai rar în India, în țările Orientului Mijlociu și în Africa. În aceași regiune, incidența cancerului de pancreas poate varia în funcție de rasă, etnie și obiceiuri alimentare. În SUA, de exemplu, CP este mai frecvent la negri decât la albi, în Franța, conform Registrului de cancer digestive (INSERM CRI 9505), anual sunt înregistrate 3053 de noi cazuri de CP, ele reprezentând 6% din cancerele digestive. Acest cancer ocupă al 6-lea loc ca frecvență printre cancerele digestive la bărbați, după cancerele de colon, de rect, de stomac, de esofag și ficat, și al 4-lea loc în clasamentul de frecvență a cancerelor digestive la femei, după cancerele de colon, de rect și de stomac. Factori de risc sunt elucidați în (tabelul 28.3).

Tabelul 28.3. Factori de risc pentru cancerul de pancreas

Diverse
<ul style="list-style-type: none"> - Vârstă > 60 de ani - Sexul masculin - Factorii genetici (mutație a genei Kirsten-ras (K-ras), CDKN₂ sau BRCA₂, KAI₁) - Mediul urban - Carcinogenii chimici (benzidine, p-naftilamine, metilnitrozuretan, DDT).
Stilul de viață
<ul style="list-style-type: none"> - Tabagismul - Alcoolismul - Consumul excesiv de grăsimi saturate și de proteine animale

Antecedente medicale

- Pancreatită cronică (alcoolică, familială, tropical, calcificantă)
- Diabetul
- Chirurgia anterioară favorizând refluxul duodenopancreatic

Manifestări clinice. Diagnosticul de CP este, de obicei, pus în momentul apariției semnelor clinice care sunt, de regulă, nespecifice și tardive, dar unele dintre ele pot orienta asupra localizării tumorale (tabelul 28.4). Datele exprimate mai sus arată că este dificil de a stabili o populație cu risc crescut, la care o supraveghere intensivă ar aduce un diagnostic mai precoce, înaintea apariției semnelor clinice care, după cum observăm în (tabelul 28.4), sunt de cele mai multe ori semne de invazie și metastazare ale unei tumori pancreatice, deci tardive pentru o intervenție curativă.

Tabelul 28.4. Manifestări clinice în cancerul de pancreas

	Cap de pancreas			Corp și coadă de pancreas			
Semne clinice	Scădere în greutate	92		Semne clinice	Scădere în greutate	100	
	Icter	82			Durere	87	
	Durere	72			Astenie	43	
	Anorexie	64			Greață	43	
	Greață	45	%		Vărsături	37	%
	Vărsături	37			Anorexie	33	
	Astenie	35			Constipație	27	
	Prurit	24			Dezgust alimentar	7	
				Icter	7		
Semne și simptome întâlnite în mai puțin de 5% din cazuri:							
Durere dorsală și în membrele inferioare							
Manifestări psihiatrice							
Hematemeză/melenă							
Veziculă biliară palpabilă (semnul Courvoisier-Terrier), colangită							
Masă abdominală palpabilă							
Pancreatită cefalică (mai ales varianta de carcinom intraductal papilar)							
Obstrucție în evacuarea gastrică							
Tromboze venoase							

Triada clinică caracteristică pentru cancerul de cap de pancreas cuprinde: durere epigastriacă, icter obstructiv cu caracter progresiv, scădere severă în greutate.

Distensia vezicii biliare (semnul Courvoisier-Terrier), la palpate, se datorează obstrucției distale progresive a CBP.

Semnul Courvoisier-Terrier lipsește din tabloul clinic al neoplasmului cefalopancreatic la pacienții colecistectomizați, pacienții obezi, pacienții cu litiază veziculară veche și colecist scleroatropic. Icterul din neoplasmul cefalopancreatic are următoarele caractere: nuanță verdică a tegumentelor, urină hipercromă, scaune colorate.

Urinele hipercrome și scaunile acolice, sunt cauzate de prezența unei cantități crescute de bilirubină conjugată în urină și absența pigmentilor biliari la nivelul intestinului.

Cauzele posibile pentru hemoragia digestivă superioară din evoluția cancerului pancreatic pot fi: hipertensiunea portală, invazia neoplazică a stomacului.

Hepatomegalia uniformă și globală este produsă prin colestază sau neuniformă (ficat cu suprafața boselată) în cazul prezenței metastazelor hepatice.

Vărsăturile alimentare, de stază, deseori fără conținut bilios, apar de obicei în stadii avansate

ale bolii în care tumora atinge dimensiuni importante și comprimă duodenul, determină obstrucție digestivă înaltă ce nu permite pacientului să se alimenteze, putând determina decesul acestuia prin denutriție și deshidratare dacă nu se instituie tratamentul adecvat. Dilatarea gastrică și clapotajul la palpate și percuție sunt cauzate de comprimarea duodenului către tumora pancreatică.

În fazele avansate ale bolii pot apărea manifestări clinice care permit stabilirea ușurintă a diagnosticului, dar, din păcate, în această etapă evolutivă posibilitatea aplicării unui tratament curativ este practic nulă.

- Tumoră pancreatică palpabilă
- Splenomegalia (secundară hipertensiunii portale produsă prin compresia tumorală a venei splenice)
- Ascită neoplazică (secundară carcinomatozei peritoneale)
- Adenopatia supraclaviculară stângă (semnul Virchow-Troisier)
- Metastază ombilicală (semnul Joseph)
- Hemoragia digestivă superioară prin hematemeză, hematochezie sau melenă apare în stadiile avansate ale bolii, fie prin invazia duodenului sau stomacului, fie secundar hipertensiunii portale induse de compresia venei splenice.

Diagnostic. Dacă semnele clinice sunt nespecifice, testele biologice, markerii tumorali, imagistica medicală și puncția dirijată conduc la diagnosticul pozitiv de cancer de pancreas.

Markerii tumorali. Speranța unui diagnostic precoce sunt markerii tumorali. Deocamdată, însă, niciunul din markerii serologici tumorali disponibili nu este astăzi suficient de sensibil sau specific pentru depistarea sau diagnosticul cancerului de pancreas.

Antigenul carcinoembrionar (CEA) reprezintă testul cel mai fidel în diagnosticul chistelor mucinoase. Nivelul normal al antigenului carcinoembrionar – sub 5 ng/ml, indică cu mare probabilitate un chistadenom seros (doar 7% dintre mucinoase prezintă valori atât de scăzute ale CEA). La un nivel de 192ng/ml, CEA are o sensibilitate de 75%, o specificitate de 84% și o acuratețe de 79% în a diferenția, chisturile nemucinoase de cele mucinoase.

Sensibilitatea și specificitatea markerilor tumorali în diagnosticul diferențial al colecțiilor fluide pancreatice sunt redate în (tabelul 28.5).

Tabelul 28.5. Sensibilitatea și specificitatea fermenților/markerilor tumorali în diagnosticul diferențial al colecțiilor fluide pancreatice

Chistadenoame seroase/ Neoplasme mucinoase	Fermenții pancreatici/ markerii tumorali	Valoare medie	Sensibilitate (%)	Specificitate (%)
Chistadenoame seroase	Amilaza	5000 U/ml	87 - 100	59 - 77
	Lipaza	2000 U/ml	78 - 86	52 - 86
	CEA	5ng/ml	54 - 100	77 - 86
Neoplasme mucinoase	Amilaza	5000 U/ml	42	26
	Lipaza	2000 U/ml	50	16
	CEA	5ng/ml	54 - 100	77 - 86
	CA 19-9	50000 U/ml	15 - 75	81 - 90
	CA 125	9ng/ml	83	37
	CA72-4	7ng/ml	80	61
	CA15-5	121ng/ml	19	94

Antigenul carbohidrat CA 19-9 are o valoare redusă, nu poate fi folosit pentru diagnosticul diferențial decât în cazul unor valori peste 50000U/ml, care orientează spre diagnosticul de chist

mucinos. Ca 19-9 are o sensibilitate de 75% și o specificitate de 90% în a distinge tumorile mucinoase de alte leziuni chistice. CA 19-9 este mult utilizat, dar interesul lui este limitat prin rezultatele fals negative la pacienții cu tumori de talie mică și fals pozitive decelate în boli benigne de pancreas sau extrapancreatice ca: pancreatita cronică și colestaza de origine intrahepatică. CA 19-9 are rol în urmărirea tumorilor pancreatice. Scăderea concentrației acestui marker după rezecție și creșterea nivelului seric în perioada urmăririi pledează pentru recidivă sau metastazare.

Creșterea nivelului antigenului CA 15-3 peste 178U/ml, coincide de obicei cu transformarea malignă a neoplaziilor chistice mucinoase.

Markerul tumoral TAG-72 (tumor associated glycoprotein) este crescut semnificativ în chistadenocarcinoamele mucinoase – medie de 10 027 U/ml, comparativ cu chistele mucinoase benigne și, mai ales, față de pseudochistele sau GAS.

Lanțul glicozilat al carbohidratelor asociate mucinelor (CA 19-9, CA50, DU PAN-2, Span-1, CA 242) a fost cel mai studiat. În general, concentrația lor serică și expresia tisulară este corelativă.

Aportul testelor de laborator și al imagisticii în diagnosticul pozitiv al cancerului de pancreas este expus în (tabelul 28.6.)

Tabelul 28.6. Aportul testelor de laborator și al imagisticii în diagnosticul pozitiv al CP

Examen paraclinic		Test anormal (%)
Teste de rutină	Fosfatază alcalină >	80
	Glicemie >	80
	Bilirubină totală >	55
	Amilazemie >	15
	Hematocrit <	60
Teste speciale - markeri tumorali	Antigen carcinoembrionic (> 4 ng/dl)	35
	Alfa-fetoproteină	3
	Gamaglutamil-transpeptidază II	65
	Ag CA 19-9 (>40 U/ml)	74
	Ag CA 19-9 (>100 U/ml)	61
	Tripsină >	80
	Mutații ale oncogenei Ki-ras (sucul pancreatic)	90
Imagistică neinvazivă	Ecografie abdominală	60
	Scanner standard (contrast, i.v. și oral)	90
	Scanner helicoidal	95
	Rezonanță magnetică	90
Imagistică invazivă	Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă	90
	Puncție-aspirație-citologie ghidată	90-95
	Ecoendoscopie	95
	Ecografie laparoscopică	100

Mai recent a fost evaluat CA 242, a cărui sensibilitate pentru diagnosticul CP este apropiată de cea a CA 19-9 (81% vs 79%), dar specificitatea lui este mai mare, titrul seric fiind mai puțin afectat de colestază. CA 242 s-a dovedit mai fiabil în aprecierea gradului de invazie loco-regională.

Diagnosticul imagistic

Ecografia. La examenul ecografic pot fi vizualizate tumorile cu diametrul de 2 cm și mai mult.

Semnul de bază al cancerului este prezența unei formațiuni de volum cu contururi iregulate

pe fundalul creșterii segmentare a pancreasului, mai des hipoecogenă, semidensă, cu puține semnale hiperecogene. Este bine demarcată cu linie clară de țesutul intact pancreatic (*fig.28.2*). Dacă tumoarea este cu localizare cefalopancreatică, ductul Wirsung în amonte este dilatat (*fig.28.3*).

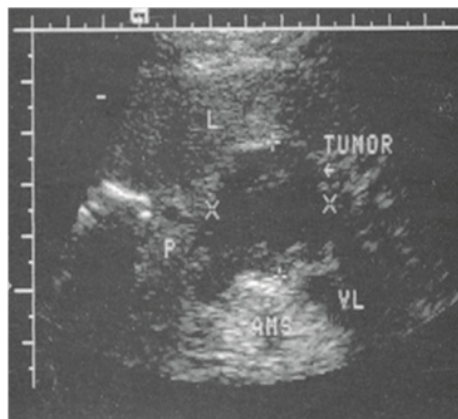


Fig.28.2. Tumoare a corpului pancreatic:
L – ficatului; AMS – artera mezenterică
superioară; VL – artera lienală.

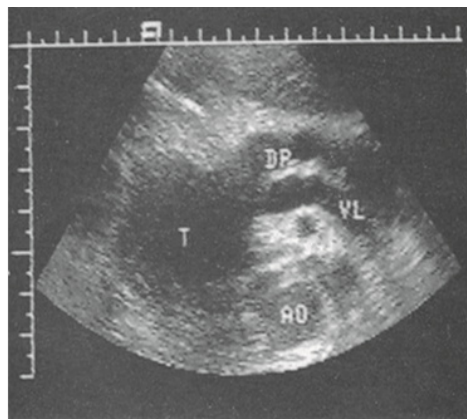


Fig.28.3. Imaginea ductului Wirsung
în cazul tumorii cefalopancreatic:
T – tumoare; VL – artera lienală AO – aorta.

Ecografia Doppler. În cazurile de cancer pancreatic în interiorul tumorii circulația sangvină lipsește sau se vizualizează artere cu tip colateral de circulație sangvină (*fig. 28.4*). Deseori se dezvoltă tromboza sau compresiunea extravazală a venei lienale și/sau a venei mezenterice superioare cu extindere până la vena portă (*fig. 28.5*).

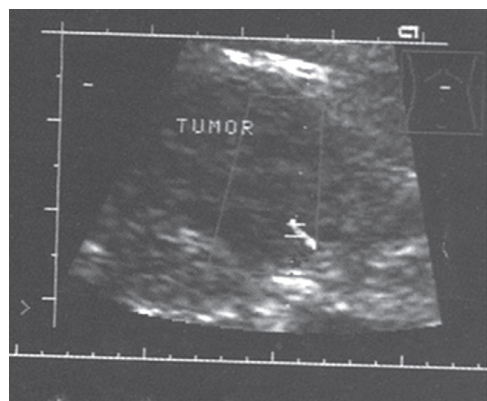


Fig.28.4. Tumoare pancreatică.
Circulație sangvină de tip colateral.

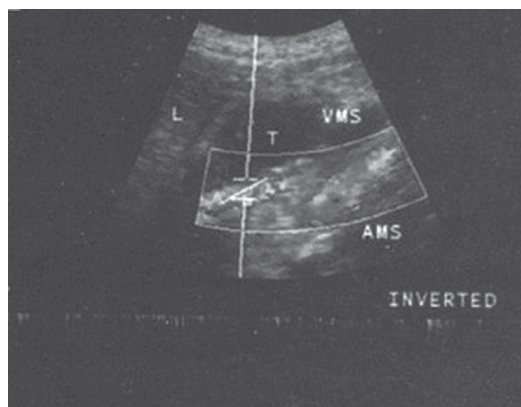


Fig.28.5. Compresiune extravazală a
veneii mezenterice superioare (VMS);
AMS – artera mezenterică superioară.

Ecoendoscopia. Constituie, datorită înaltei sale rezoluții, metoda de referință pentru diagnosticul pozitiv (în particular, când este vorba de tumori de talie mică) și de extindere locoregională a CP. Sensibilitatea ecoendoscopiei în comparație cu ecografia clasică și tomografica (TDM) (scanner) sunt redată în (*tabelul 28.7*).

Tabelul 28.7. Sensibilitatea ecoendoscopiei, ecografiei clasice și tomografiei

	Ecoendoscopie, %	Ecografie, %	Scanner, %
Diagnostic pozitiv	94	78	65
Tumori <3 cm	94	69	44
Invazie ganglionară*	85	87	74
* performanță globală			

Ecoendoscopia este, de asemenea, mai performantă față de celelalte metode pentru aprecierea invaziei tumorale vasculare (în particular a sistemului port, dar mai puțin sensibilă în aprecierea invaziei trunchiului celiac), gastrice și duodenale (*fig. 28.6*). Utilizarea sondelor liniare, și nu radiale este capabilă de a mări performanța diagnostică a ecoendoscopiei în CP, aducând sensibilitatea metodei la 100% .

Folosirea tehnicii de puncție-biopsie ecoendoscopic ghidată completează capacitățile diagnostice ale ecoendoscopiei.

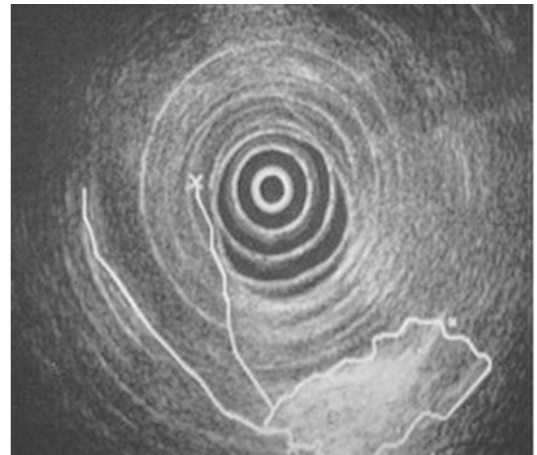
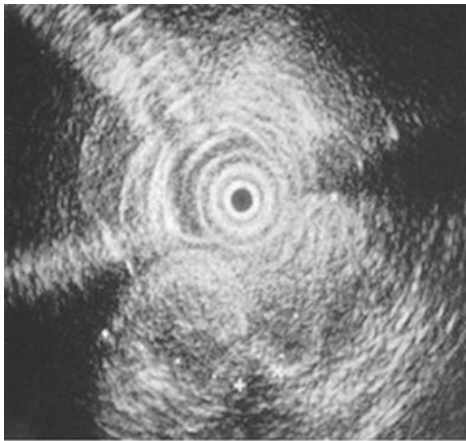


Fig. 28.6. Ecoendoscopie. Tumoare cefalopancreatică.



Fig.28.7. radiografia stomacului și a duodenului cu masă baritată: modificările duodenului în caz de cancer cefalopancreatic

Radiografia stomacului și duodenului cu masă baritată. Diagnosticul radiologic al tumorilor pancreatice este dificil. Examenul radiologic gastroduodenal de față și în profil la un pacient cu cancer pancreatic poate evidenția: imaginea lacunară eventual ulcerată pe porțiunea a doua a duodenului, împingerea cranială a antrului gastric, semnele de invazie directă a peretelui gastric, lărgirea cadrului duodenal.

Dacă tumoarea nu concrește cu duodenul, dar doar apasă pe peretele lui se poate depista compresiunea pliurilor mucoasei sub formă de umbre de diferită intensitate – simptomul de semiumbră. În fazele incipiente de concreștere a tumorii în peretele duodenal pe segmente determinate ale conturului medial la duodenografie se observă diminuarea netezimii pliurilor circulare, obținerea unui caracter liniar al conturului, rigiditatea peretelui pe această porțiune (*fig. 28.7*).

În cazul concreșterii tumorii în peretele duodenal are

loc deformarea conturului nu numai medial, dar și lateral din cauza defectului circular care îngustează lumenul duodenului. Conturul duodenului ia o formă complexă zimțată și festonată. Concomitent pot fi depistate diferite schimbări anatomice ale stomacului: pretensionarea curburii mari și a peretelui posterior al porțiunii antrale, infiltrarea acestei porțiuni a stomacului, stenoza bulbului duodenal, deplasarea cranială a stomacului; dereglarea funcției stomacului este exprimată tradițional prin reducerea vitezei evacuării masei baritate, mai rar prin accelerarea vitezei. Dacă este dereglată funcția duodenului, pe imaginile radiologice poate fi depistată o stază a masei baritate în diferite porțiuni ale duodenului sau evacuare accelerată, peristaltism pendular, diferite deformări ale peretelui duodenal. În cazul tumorilor corporo-caudale pancreatice pot fi vizualizate deformarea și deplasarea stomacului, de asemenea, pretensionarea și „rotunjirea” curburii mici a stomacului (fig. 28.8).

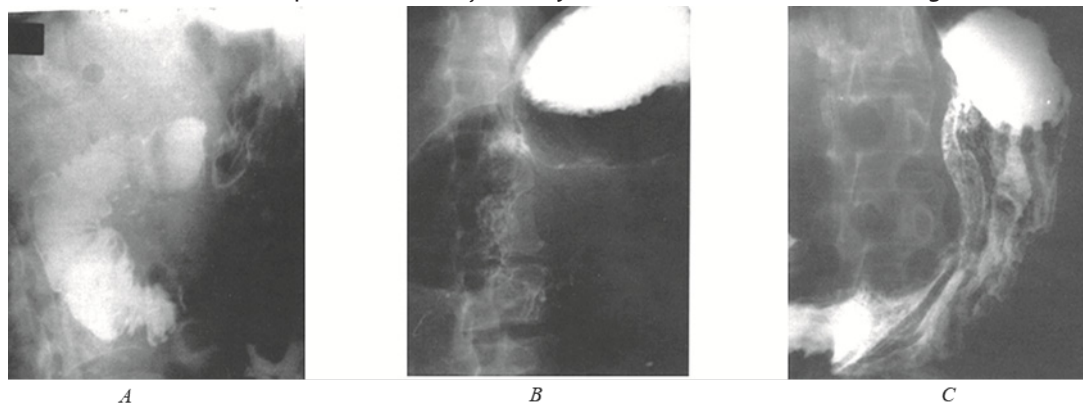


Fig.28.8. Radiografia stomacului și duodenului cu masă baritată în caz de tumori corporo-caudale pancreatice:

A – duodenostază, deformarea conturului medial al duodenului; B – comprimarea porțiunii orizontale a duodenului; C – deformarea conturului curburii mici a stomacului.

Tomodensitometria abdominală (TDM) ameliorată în varianta scanner helicoidal. Dezvoltarea scanner-ului helicoidal a permis ameliorarea performanțelor TDM, aducând sensibilitatea de diagnostic în CP prin această nouă metodă la 97%, deci practic similară ecoendoscopiei. Scannerul helicoidal ameliorează, de asemenea, aprecierea invaziei loco-regionale și vasculare făcând arteriografia inutilă. Sunt necesare noi studii pentru aprecierea locului acestei metode în comparație cu ecoendoscopia. De remarcat că până în prezent comparația rezultatelor ecoendoscopice se raporta la scanner-ul clasic (fig. 28.9;28.10). Tumorile pancreatice la TDM prezintă formațiuni de volum cu contururi neclare în urma concreșterii tumorii în țesuturile adiacente. Ca regulă, țesutul tumoros este de densitate redusă după scara lui Haunssfield.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN). Utilizarea secvențelor de achiziție ultrarapidă permite ameliorarea rezoluției și, prin urmare, a definiției structurilor canalare și vasculare. Performanțele metodei sunt mari mai ales în aprecierea invaziei vasculare. Examenul are o valoare predictivă de rezecabilitate de 80% (fig. 27.11).

Tomografia cu pozitroni. Tomografia cu emisie de pozitroni se bazează pe metabolismul diferențial al glucozei în tumoră și în țesutul extratumoral: o glicoliză mai importantă este înregistrată în țesutul tumoral.

După o injecție de fluorodeoxiglucoză radiomarcată rezultă o acumulare mai importantă de traser radioactiv în tumoră față de țesutul extratumoral. Primele rezultate sunt încurajătoare, cu o sensibilitate și specificitate în diagnosticul pozitiv de CP de circa 90%. Principala cauză de

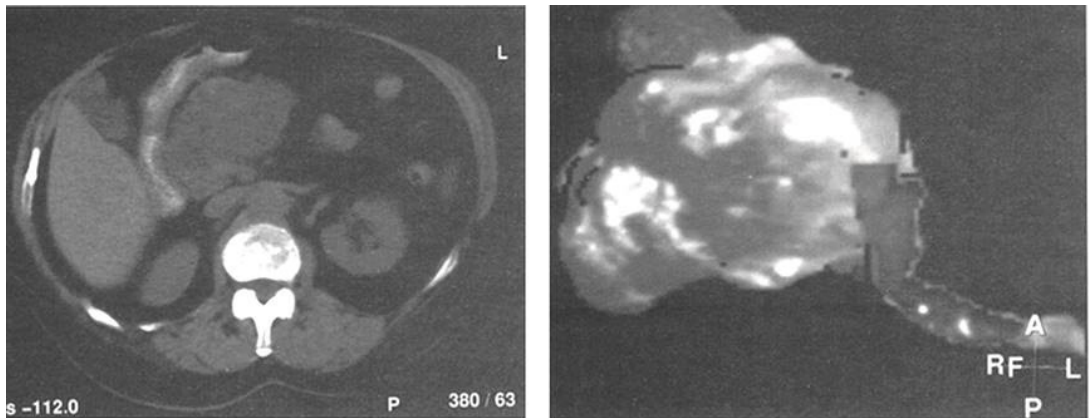


Fig.28.9. Poziția tumorii pancreatice cu organele adiacente. Tomografie 3D a tumorii cefalopancreatice

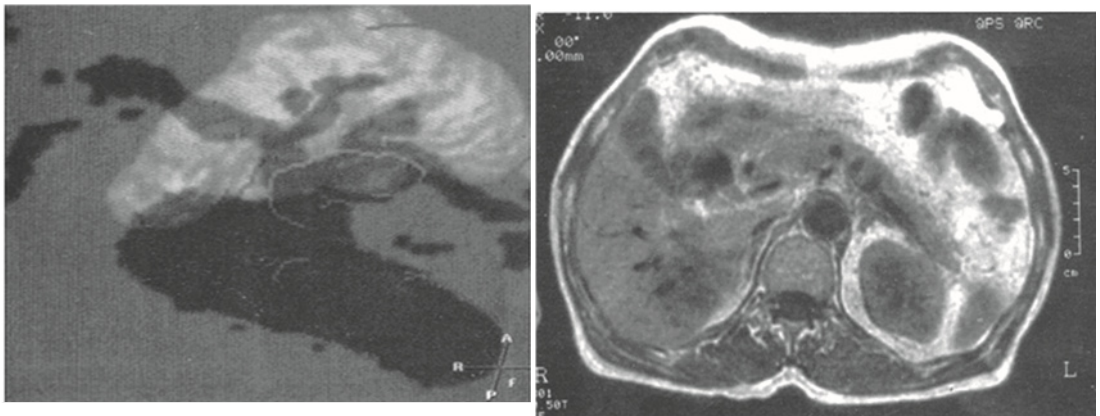


Fig.28.10. Tomografia 3D. Imaginea tumorii pancreatice și a vaselor magistrale

Fig.28.11. Tumoare pancreatică

limitare în utilizarea metodei este necesitatea unui aparat performant și costisitor.

Fibrogastroduodenoscopia. Semnele directe pot fi marcate prin concreșterea tumorii cu peretele duodenal. Duodenul este deformat. În lumen proeminează tumoarea dură, întunecată care ușor poate sângera. Semnele indirecte sunt marcate prin deformarea duodenului care uneori nu permite trecerea endoscopului în partea descendentă a duodenului (*fig. 28.12*).

Pancreatoscopia directă (endoscopia ductului) a fost raportată cu rezultate superioare în diagnosticul CP. Aparatul necesar este sofisticat și costisitor. Rămâne de stabilit raportul cost-eficiență al acestei metode care nu a intrat în practica curentă. Dacă CPRE este o excelentă metodă în diagnosticul pozitiv, de localizare, eventual histologic al CP, ea nu are niciun aport în bilanțul de extindere al CP, care în ultimă instanță stabilește stadializarea corectă și dictează maniera de tratament ca și prognosticul bolii.

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE). Sensibilitatea și specificitatea CPRE în diagnosticul CP constituie circa 90%. Aspecte caracteristice au fost descrise în funcție de localizarea tumorii. Cel mai frecvent prezintă imagini de stop la nivelul ductului Wirsung. Dacă tumora se află la nivelul capului de pancreas, imaginea este de dublă stenoză biliară și pancreatică cu dilatație cefalică la nivelul coledocului și lipsă de opacifiere a Wirsungului.

O altă imagine caracteristică este cea de stenoză a ductului Wirsung cu aspect moniliform

de stenoză în amonte, traducând o pancreatită cefalică. Această explorare radiologică a căilor biliare în CP permite evaluarea gradului obstrucției biliare. Aplicarea unui brosaj (citologie prin periere) per-endoscopic la nivelul stenozelor de duct Wirsung permite un studiu citologic al celulelor exfoliate: sensibilitatea și specificitatea acestei metode rămân totuși modeste (între 55 și 70%) și interpretarea anatomopatologică dificilă la pacienții cu atipii celulare, care prezintă în plus o pancreatită cronică sau în caz de cancer bine diferențiat. Pentru a ameliora calitatea materialului tumoral prelevat, unii autori au propus biopsiile transpapilare; metoda ameliorează performanțele de diagnostic, cu o sensibilitate de 70% și specificitate de 100%, în diagnosticul pozitiv de CP. Locul cer-

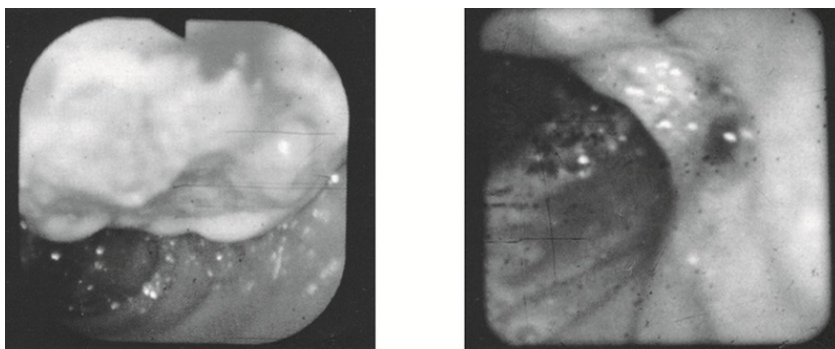


Fig.28.12. FGDS. Semne directe și indirecte ale cancerului pancreatic

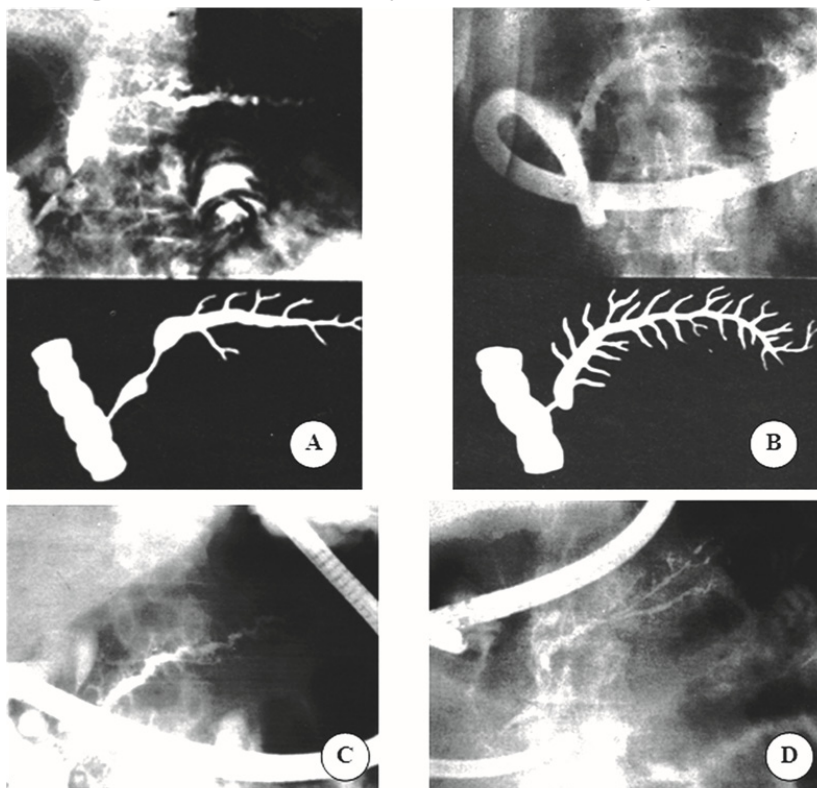


Fig.28.13. Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE)

ceretării mutațiilor K-ras în aspiratul de suc pancreatic prin CPRE, sau mai recent în sucul duodenal după stimularea cu secretină, urmează să fie definit în practica clinică de rutină.

În cazurile de CP pot fi depistate 4 tipuri de modificări:

- ◆ obstrucția ductului Wirsung;
- ◆ stenoza ductului Wirsung îmbinată cu dilatarea suprastenotică (fig. 28.13 –A, B);
- ◆ contururi neclare ale ductului Wirsung și îngustarea lui (fig. 28.13 – C);
- ◆ structură anormală a ductului Wirsung care capătă uneori caracter ramificat (fig.28.13 – D).

Ecografia intraoperatorie permite realizarea puncțiilor cu scop de diagnostic și tratament. Biopțiile obținute prin puncție sunt supuse examenului histologic (fig. 28.14).

Ecografia laparoscopică. Asociația laparoscopie-ecografie poate modifica strategia tera-

peutică la aproape 25% din pacienți și evită laparotomiile inutile. Metoda înlocuiește, deci, laparotomia diagnostică combinată.

Angiografia. Arteriografia oferă informații despre localizarea, vascularizarea și structura tumorii vizualizată la introducerea substanței de contrast în lumenul arterelor.

Eșalonarea mijloacelor de investigație în vederea deciziei terapeutice este redată în (fig. 28.15). În absența unei evaluări mucinoase preoperatorii prin puncție percutană se poate recurge la un examen extemporaneu intraoperator. Acesta este grevat de riscul unui rezultat fals negativ, deoarece peretele epitelial al neoplasmelor chistice e frecvent discontinuu. În plus, fiecare neoplasm chistic mucinos ar trebui examinat atent pe secțiuni fine la parafină pentru a identifica eventualele zone malignizate.

Tratamentul cancerului de pancreas exocrin.

Diagnosticul, adesea tardiv, nu permite, de obicei, o intervenție curativă în timpul util. Cel mai frecvent este posibil numai un tratament paliativ, care permite totuși ameliorarea calității supraviețuirii acestor pacienți. Mai puțin de 20% din pacienții diagnosticați purtători de un CP mai sunt în viață la un an de la diagnostic. Supraviețuirea de 5 ani, considerând toate stadiile evolutive, este de <3%. Chirurgia presupusă curativă, singura speranță până în prezent pentru bolnavii suferinzi de un CP, nu este posibilă din păcate decât la 10% din pacienți.

Tratamentul chirurgical. Factorii care determină rezecabilitatea tumorii (stabiliți prin bilanțul de extensie tumorală) sunt următorii:

- diametrul tumorii mai mic de 3 cm;
- localizarea tumorii;
- absența invaziei țesutului peripancreatic;
- absența invaziei ganglionare la distanță;
- absența unei invazii vasculare și/sau nervoase;
- absența metastazelor.

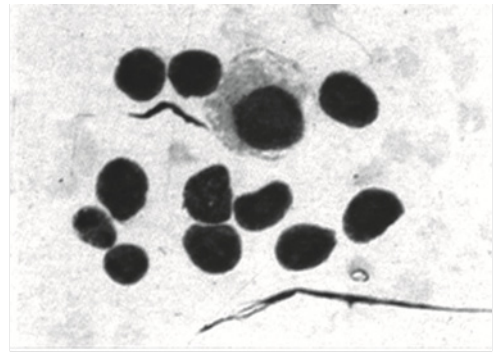


Fig.28.14. Citograma biopsatului obținut prin puncție sub control ecografic intraoperatoriu în caz de cancer pancreatic

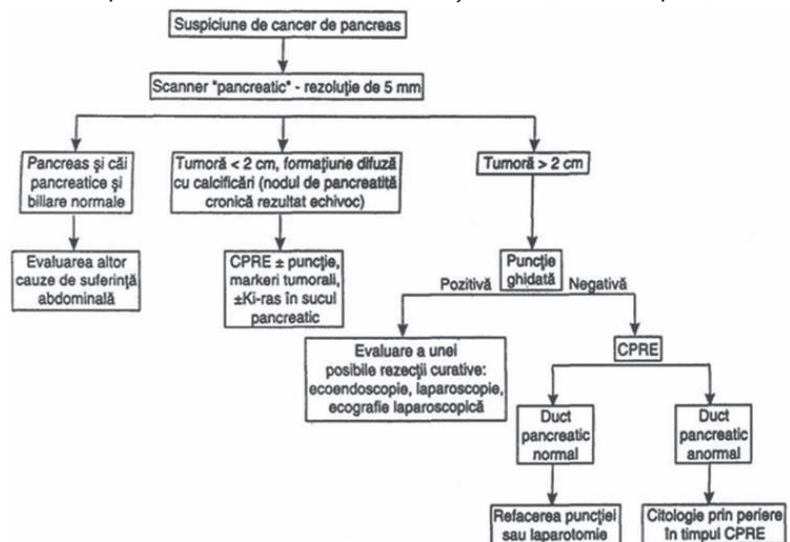


Fig. 27.15. Algoritm decizional și eşalonarea metodelor de imagistică medicală.

Duodenopancreatectomia cefalică (DPC). În 1935, Whipple descria prima excizie radicală a capului de pancreas. Numeroase îmbunătățiri au fost aduse duodenopancreatectomiei cefalice (intervenția Whipple) în scopul de a ameliora morbiditatea și mortalitatea acesteia care rămân totuși importante. Procedeu Whipple (DPC) include în tranșa de exereză o parte din stomac (antrul gastric), pilorul, duodenul și un segment de jejun (fig. 28.16).

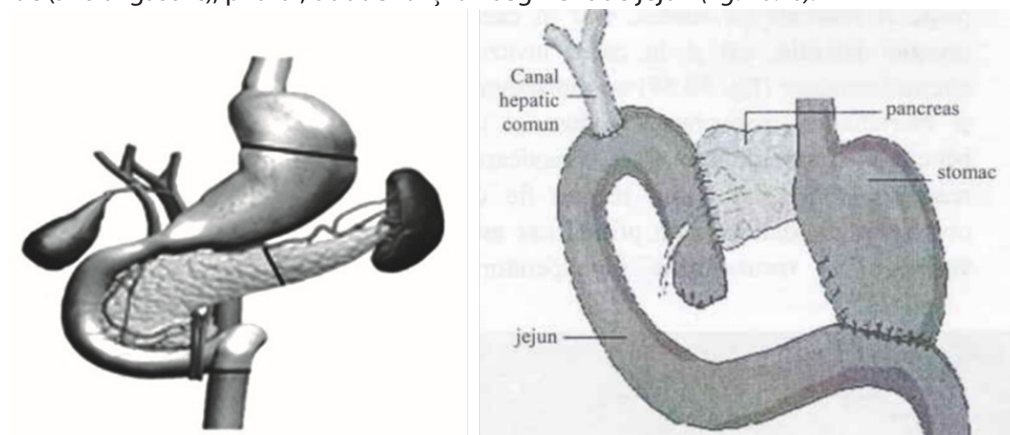


Fig.28.16. Schema limitelor de rezecție și varianta finală a rezecției pancreatoduodenale Whipple.

În urma rezecției vor rezulta o serie de anastomoze care să refacă traseul biliodigestiv (fig. 28.17; 28.18). Metoda este complicată și comportă o serie de riscuri intra- și postoperatorii.

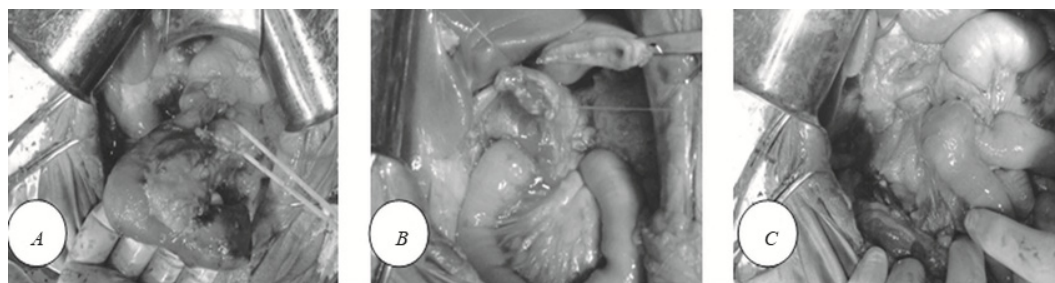


Fig. 28.17. Rezecție cefalică Whipple în caz de carcinom glandular pancreatic (caz clinic propriu):
A – complexul duoden, cefalul pancreasului mobilizat rezecat; B – formarea pancreatojejunostomiei;
C – gastroenterostomie.

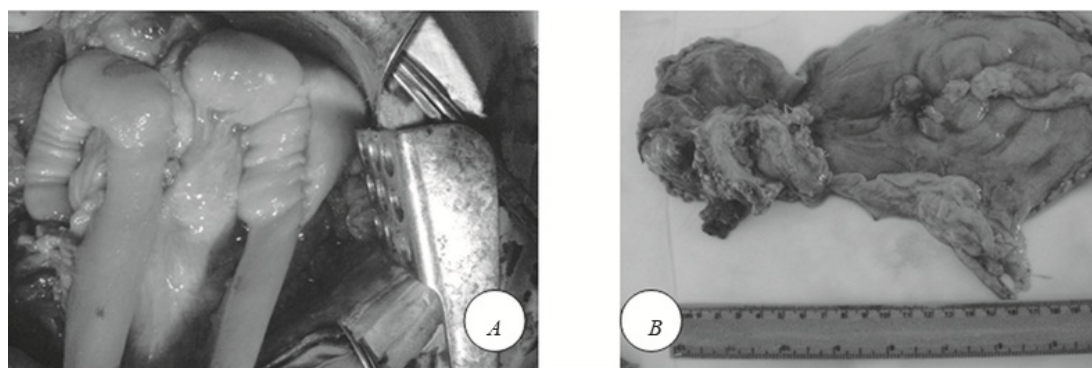


Fig. 28.18. A – colecisto-jejunostomie; gastrojejunostomie și pancreatojejunostomie;
B – piesă operatorie: cancer cefalopancreatic.

Majoritatea tumorilor rezecabile sunt situate la nivelul capului de pancreas. În astfel de situații DPC trebuie de preferat intervenția. Această intervenție adesea este dificilă: disecții delicate, adesea hemoragie, realizarea mai multor tipuri de anastomoze, dintre care pancreatico-jejunostomia poate fi o sursă de fistule pancreatice, gastrectomia parțială se poate complica cu sindromul dumping. Îmbunătățirea tehnicilor chirurgicale și anestezice au permis în centrele cu experiență reducerea duratei operației, morbidității și mortalității postoperatorie. În scopul reducerii complicațiilor legate de golirea rapidă a stomacului cu consecințele ei nutriționale, Traverso propune în 1978 modificarea DPC cu conservarea pilorului. Această metodă exclude din rezecție stomacul datorită faptului că acest organ nu este implicat direct în procesul de CP. Prin conservarea acestor organe este păstrată o fiziologie normală în zonele respective (fig. 28.19). Această intervenție reduce timpul și mortalitatea postoperatorie și are, probabil, consecințe funcționale superioare. În cazul tumorilor mici, localizate la nivelul capului de pancreas, care beneficiază de exereză completă și în absența invaziei ganglionare, supraviețuirea de 5 ani poate fi între 12 și 50%. Descoperirea tumorii în acest stadiu (I-T1a; după clasificarea TNM) este rară. Frecvența recidivelor și diseminarea metastazică, care limitează adesea rata de supraviețuire, au făcut să apară intervenții chirurgicale mai agresive.

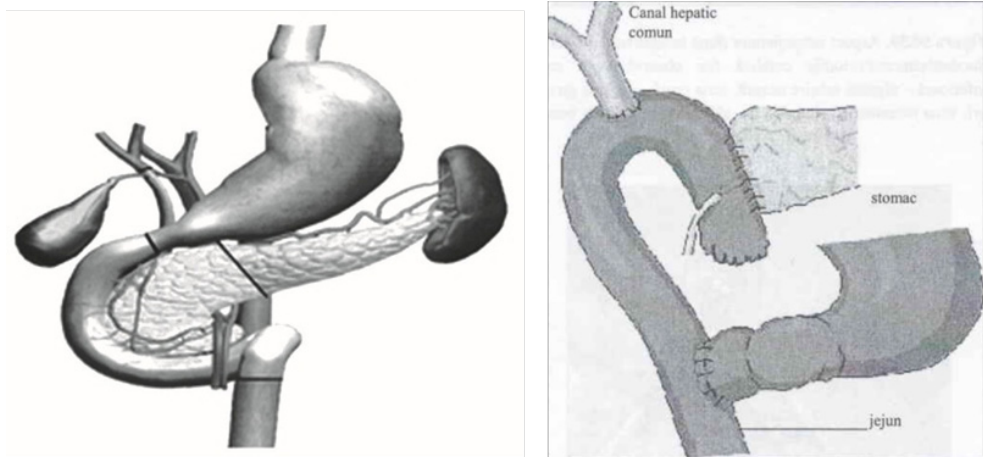


Fig.28.19. Schema limitelor de rezecție și varianta finală a rezecției pancreatoduodenale cu prezervare pilorică Traverso-Longmire

DPC cu rezecția confluentului venos mezenterico-portal (GYMP). Practicarea rezecției GYMP se poate realiza fie de necesitate, fie deliberat. În primul caz este vorba de o recunoaștere intraoperatorie tardivă a invaziei venoase, după transecția istmului pancreatic ceea ce obligă la finalizarea rezecției, unica modalitate de obținere a radicalității fiind ridicarea în monobloc a segmentului venos invadat. Refacerea continuității venoase se realizează fie printr-o anastomoză termino-terminală, fie prin interpunere de grefon. În Japonia rezecția GYMP se practică pe scară mult mai largă (58-88%), datorită unei atitudini terapeutice mai agresive.

Rezecții pancreatice extinse:

DPC cu limfadenectomie extensivă (DPC, LEX). Adepții chirurgiei extensive susțin recurgerea de rutină la LEX, cu ridicarea în bloc cu pancreasul tumoral a țesutului neuro-limfo-celular retroperitoneal, de la hiatusul diafragmatic și pediculul hepatic până la emergența arterei mezenterice inferioare, iar lateral incluzând ambele hiluri renale, cu scheletizarea circumferințială a trunchiului celiac și AMS. Cîmpul de limfosecție include de asemenea ganglionii aortico-cavi, mezenterici inferiori, hepatici comuni, splenici și ai ligamentului hepatoduodenal. Complicația

de temut în cazul practicării limfodiseceției extensive este diarea postoperatorie severă, uneori neresponsivă la măsurile terapeutice. În prezent, există un consens general asupra faptului că DPC LEX nu determină creșterea mortalității și morbidității față de DPC standard. Un singur studiu multicentric prospectiv randomizat care a comparat DPC standard cu DPC LEX a demonstrat că în cazul pacienților cu metastaze ganglionare, DPC LEX determină o creștere semnificativă a supraviețuirii la distanță comparativ cu DPC standard.

Duodenopancreatectomia subtotală (DPST).

Operația decurge similar DPC standard, cu particularitatea că transecțiunea pancreatică se va realiza astfel încât pancreasul restant să fie limitat la ultimii 5 cm ai cozii, obținând astfel margini largi de siguranță și o evidare ganglionară mai completă, însă fără afecțele metabolice severe ale duodenopancreatectomiei totale (DPT). Datele insuficiente referitoare la rezultate pe termen lung, fac imposibilă evaluarea exactă a impactului terapeutic al procedurii.

Duodenopancreatectomia totală.

Tehnica este identică cu DPC Whipple, presupune în plus mobilizarea întregului pancreas care se va ridica în bloc cu splina, limfoganglionii peripancreatici, ai arterelor splenică, coronariană, hepatica comună și trunchiului celiac. Indicațiile teoretice ale procedurii ar fi reprezentate de:

- Invazia de tranșă pancreatică restantă după DPC.
- Localizarea tumorală corporeală sau corporeo-cefalică.
- Bont pancreatic foarte precar (ca alternativă la alte rezolvări).
- Multicentricitatea tumorală (3-38%).

Metoda rămîne foarte controversată și în cazul acestor indicații întrucît este asociată cu o mortalitate crescută (38%-secundar abolirii complete a funcției pancreatice exo- și endocrine, cu hipoglicemii letale. Unele studii arată că în prezența invaziei de tranșă pancreatică există o mare probabilitate de invazie a marginilor de rezecție dincolo de limitele pancreasului, caz în care practicarea unei DPT nu se mai justifică.

Pancreatectomia totală. Reprezintă teoretic o intervenție mai apropiată de dezideratul de radicalitate oncologică, permițând rezecția focarelor microscopice intra- sau peripancreatice, cu rezecție ganglionară mai largă, și evită inconvenientele unei pancreatojejunostomii. În practică, însă, morbiditatea și mortalitatea operatorie sunt mai importante decât în intervenția Whipple și rezultatele în termene de supraviețuire sunt echivalente.

Pancreatectomia regională

A fost propusă de Forner în scopul creșterii rezecabilității tumorilor cefalopancreatice în stadii avansate și presupune ridicarea în bloc a tumorii (prin DPT sau DPST) și a ariei limfatică înconjurătoare cu asigurarea unei margini de securitate de 4 cm. În prezent PR este rar practică în forma originală. Câteva echipe au raportat recent rezultate superioare, utilizând această tehnică. Acestea însă necesită o validare în studii prospective mai largi. Tehnica constă într-o pancreatectomie subtotal asociată unei rezecții ganglionare regionale în bloc cu rezecția-reconstrucția vaselor retropancreatice aparținând în special sistemului portal.

Splenopancreatectomia caudală sau stângă. Când CP este localizat la nivelul corpului sau cozii de pancreas posibilitățile de tratament chirurgical sunt adesea limitate din cauza extensiei

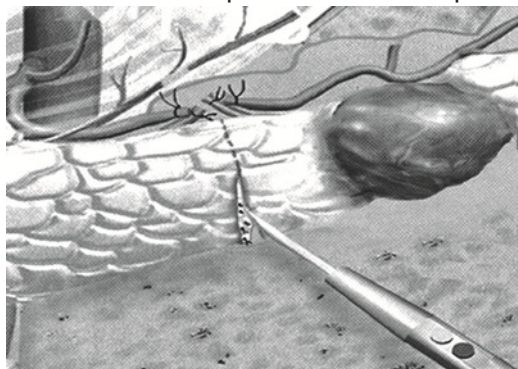


Fig.28.20. Rezecție caudală pancreatică

în particular vasculare în momentul diagnosticului. Totuși, când rezecția este considerată „a priori” în securitate oncologică și când nu există metastaze hepatice decelabile în imagistică, pancreatectomia caudală sau stângă asociată cu splenectomia este intervenția de referință. Rezecția trebuie extinsă către capul pancreasului și patul pancreatic delimitat cu clipuri chirurgicale de reperaj în perspectivele unei radioterapii postoperatorii (fig. 28.20).

Rezecțiile segmentare sunt intervenții chirurgicale rare (fig. 28.21), cauzate de restrângerea indicațiilor către intervenție: intervenția chirurgicală poate fi realizată în cazurile de tumori pancreatice ale corpului pancreatic dispusă în profunzime. Rezecția segmentară include înlăturarea unei mici porțiuni cu întretăierea completă a glandei, formarea gurei de anastomoze în regiunea proximală și distală a porțiunilor pancreatice rămase (fig. 28.22).

Decizia practicării unei duodenpancreatectomii este dificil de luat chiar și în cazul pacienților cu tumori pancreatice care preoperator întrunesc criteriile de rezecabilitate.

Decizia efectuării rezecției tumorilor pancreatice care preoperator întrunesc criteriile de rezecabilitate se ia numai după explorarea intraoperatorie minuțioasă a întregii cavități peritoneale, care are drept scop stabilirea prezenței sau absenței metastazelor la distanță și a rezecabilității tumorii fără țesut restant.

În absența metastazelor la distanță se continuă cu explorarea tumorii pentru stabilirea rezecabilității fără țesut restant. Pentru aceasta este necesară decolarea duodeno-pancreatică (manevra Kocher), cu expunerea venei cave inferioare, a venei renale, a venei porte, a venei mezenterice superioare. Dacă toate criteriile de rezecabilitate sunt îndeplinite se poate recurge la o formă de rezecție adaptată localizării și extensiei tumorii.

Morbiditatea postoperatorie rămâne crescută în cazul DPC variind între 31 și 47% în cele mai multe cazuri situându-se

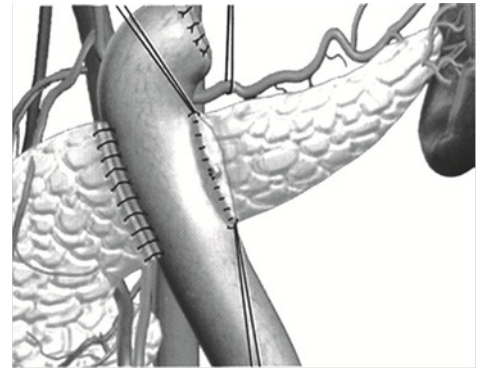


Fig. 28.21. Pancreatectomie segmentară (etapa finală).

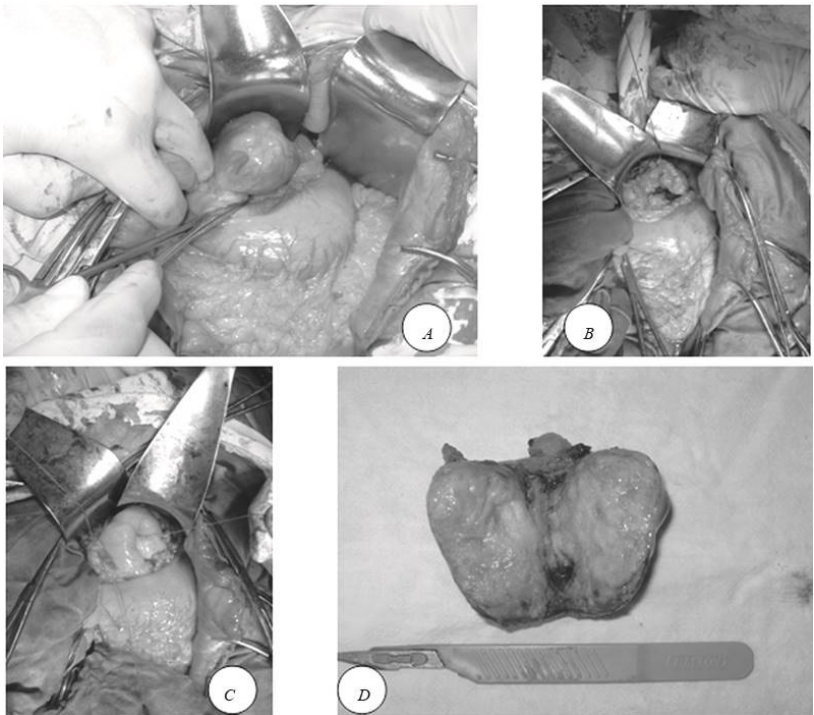


Fig. 28.22. Carcinom pancreatic. Rezecție de carcinom corporal pancreatic (caz clinic propriu): A – carcinom corporal pancreatic; B – bontul pancreasului după extirparea tumorii; C – pancreatojejunostomie cu ansă Y „à la Roux”; D – piesă operatorie.

în jurul valorii de 40%. Se constată totuși o scădere a morbidității de cel puțin 10% în ultimele decade.

Mortalitatea postoperatorie a scăzut în ultimele două decade de la 20% la valori sub 5%, cel mai frecvent fiind cuprinsă între 2 și 3% în centrele cu volum mare de rezecții pancreatice (mai mult de 11 cazuri/an), dar poate atinge și valori de 12-16% în centrele cu volum mic de rezecții pancreatice (mai mic de 2 cazuri/an). Unele centre cu volum foarte mare de rezecții pancreatice (mai mult de 40 cazuri/an) raportează o mortalitate postoperatorie de 0%, chiar și după DPC cu rezecție de venă portă.

Rata de rezecabilitate rămîne totuși scăzută fiind cuprinsă între 15-20% și doar 10% beneficiază de rezecție RO.

Supraviețuirea globală de 5 ani a pacienților cu CP este de sub 5%. În cazul celor ce beneficiază de rezecții cu viză curativă supraviețuirea mediană este cuprinsă între 13 și 20 de luni, iar cea de 5 ani de la 10,5% până la 20% conform celor mai optimiste studii. În cazurile nerezecabile supraviețuirea mediană nu depășește 4-6 luni.

În cazurile de tumori corporo-caudale pancreatice rata morbidității este de cca 25%, a mortalității de 1,9%, supraviețuirea mediană variază între 7 și 14 luni, iar supraviețuirea de 5 ani este de cel mult 15%, inferioare celor înregistrate după DPC pentru CP cefalic.

Chimioterapie, radioterapie și radiochimioterapie. Tratamentul adjuvant chirurgiei. Niciun studiu randomizat nu a demonstrat superioritatea radioterapiei pre- sau postoperatorie în completare la rezecția chirurgicală. Puțini autori au sugerat o diminuare a recidivelor locale, în particular, pentru radioterapia intraoperatorie ca și o prelungire ne semnificativă a supraviețuirii. Combinația radiochimioterapie preoperatorie și radioterapie preoperatorie, înainte de a practica anastomozele digestive, a diminuat recidivele locale a dat o durată medie de supraviețuire de 19 luni, rata de supraviețuire de 4 ani fiind de 19%. În schimb, chiar în urma acestui tratament complex (chirurgie, radiochimioterapie) metastazele hepatice au apărut pe durata supravegherii postoperatorii la 74% din pacienți. Probabil, această combinație terapeutică ar putea ameliora prognosticul CP rezecabil. Rămân însă de pus în balanță și dezavantajele acestei maniere de tratament și anume: creșterea duratei de spitalizare, numărul crescut de complicații postoperatorii (mai cu seamă după radioterapia intraoperatorie).

Tumori nonrezecabile nonmetastazice. Radioterapia externă administrată în doză forte (55–70 grays) poate ameliora confortul pacienților cu CP nonrezecabil, atenuând simptomele clinice și în particular durerea. Media de supraviețuire rămâne modestă (10–12 luni).

Combinarea radioterapiei cu chimioterapia pare superioară ambelor tratamente considerate separat.

Tumori pancreatice metastazate. Chimioterapeuticul de referință rămâne până în prezent 5-fluoruracilul. Tentativele de a utiliza Cisplatin, Ifosfamid, Mitomycină C, Nitrsozoree, Antraciline sau molecule care cresc activitatea 5-fluoruracilului (Leucovorina, PALA sau chiar Interferonul) s-au soldat cu eșec. Recent Gemcitabina, analog nucleotidic, pare să fie superioară 5-FU în termene de calitate și durată de supraviețuire. Studii de fază II sunt în curs de validare eficiența a Gemcitabinei.

Hormonoterapia în CP. Această terapie pare puțin interesantă la om, chiar dacă în studii experimentale pe animale analogii LH-RH și somatostatinei par benefici. Eficiența tamoxifenului rămâne controversată, el ameliorând supraviețuirea într-un studiu necontrolat, deloc mai benefic decât tratamentul simptomatic cu alte preparate (Bakkevold et al., 1990).

Tratamentul paliativ adresat icterului, obstrucției digestive și durerii

Tratamentul paliativ este indicat la pacienții la care o rezecție cu viză curativă nu este posi-

bilă sau este contraindicată datorită prezenței metastazelor la distanță, invaziei locoregionale masive a tumorii, vârstnici sau tarați. Obiectivele tratamentului paleativ sunt ameliorarea simptomatologiei și creșterea calității vieții, de preferat prin mijloace non-chirurgicale.

Tratamentul icterului. Ținând seama de faptul că 70% din adenocarcinoamele pancreatice sunt de localizare cefalică, este lesne de înțeles că icterul prin obstrucție de cale biliară este o complicație frecventă, fiind responsabil de insuficiența hepatică progresivă și de un deces precoce, în plus, pruritul poate compromite confortul pacienților.

Derivațiile chirurgicale (hepatico-jejunostomie, coledoco-duodenostomie sau colecisto-jejunostomie) fie un drenaj biliar extern (cateter în căile biliare principale sau colecistostomă) sau instalarea unei proteze biliare pe cale endoscopică sau transhepatică constituie tratamentul icterului obstructiv în CP. Utilizarea colecistului pentru realizarea unei derivații biliodigestive în CP este condiționată de existența unei distanțe suficiente între joncțiunea cistico-coledociană și tumoră. În prezent derivația pe cale endoscopică este în general mai preferată decât cea transhepatică sau chirurgicală, prezentând avantajul rapidității și al unui confort sporit pentru pacient.

Inconveniente legate de deplasare, invadarea sau calmatarea protezelor din teflon pot fi îndepărtate prin utilizarea de proteze metalice (Wallstent).

Unii autori pretind că o duodenopancreatectomie cefalică paliativă la pacienții ați să suporte intervenția, chiar dacă tumora pancreatică este avansată, ar da rezultate superioare privind durata de supraviețuire, comparativ cu derivația chirurgicală sau abținerea chirurgicală.

Tratamentul obstrucției duodenale. În momentul diagnosticului, 30–50% din pacienți prezintă vărsături ce pot fi evocatoare pentru o obstrucție duodenală (Singh et al., 1990). Această complicație se recomandă să fie tratată printr-o gastroenteroanastomoză și

poate fi asociată cu o derivație biliară. Majoritatea echipelor chirurgicale preferă o gastro-jejunostomie precolică cu scopul de a evita ca anastomoza să se plaseze în patul tumoral. Mai recent, Lillemoe raportează rezultate funcționale mai bune (reducerea tulburărilor de evacuare gastrică) plasând anastomoza retrocolic.

Recent s-a practicat palierea stenozei duodenale prin plasarea endoscopică a unei endoproteze metalice expandabile în duoden, la nivelul zonei de invazie/compresie tumorală.

Tratamentul durerii. În momentul diagnosticului, 30–40% din pacienții cu CP prezintă dureri, la majoritatea dintre ei durerea apare pe parcursul evoluției bolii. Numai jumătate din pacienți sunt sensibili la morfine. Alcoolizarea percutanată sau preoperatorie a nervilor splanhnici este necesară la 80% din pacienți. Terapia ecoendoscopică în plină dezvoltare permite, folosind sonde lineare și printr-un abord transgastic, injectarea țintită de etanol 98% în plexul celiac. Este metoda de neuroliză a plexului celiac ghidată prin ecoendoscopie. Acest tip de neuroliză antrenează o diminuare sau o dispariție a durerilor timp de 20 de săptămâni în medie în CP.

Datorită evoluției chirurgiei endoscopice în ultimul timp pentru diminuarea durerilor se efectuează splanhnicectomia toracoscopică.

Terapia genetică. În ultimii 5 ani, în domeniul geneticii moleculare s-au înregistrat progrese spectaculoase. Cea mai frecventă mutație este cea a oncogenei K-ras, modificare care apare precoce și este probabil evenimentul inițial în tumorigeneză. Mutații inactivante ale genelor supresoare de tumoră: TP53, CDKN2 și SMAD4 sunt frecvente. Intervenția genetică devine o realitate în CP (Lemoine NR). O înlocuire de genă supresoare și o blocare de oncogenă sunt promițătoare. Terapia de activare a unui prodrog genetic, utilizând expresii selective ale genelor sinucigașe, și imunomodularea genetică cu citokine și antigen asociat tumorii, sunt în studiu.

Expresia oncogenei bcl-2 întâlnită frecvent în CP determină rezistența celulelor maligne la chimioterapie în principal prin inhibiția apoptozei. Recent s-a dovedit că prin terapie cu nucleo-

tide antisens se poate inhiba expresia oncogenei bcl-2, cu efect permisiv citotoxic al Doxorubicinei și inducerea apoptozei.

Prognosticul cancerului de pancreas. CP reprezintă a 5-a cauză de deces printre decesele cauzate de cancer în SUA. Numai 5–10 % din cazurile detectate reprezentau până nu de mult criterii de rezecabilitate. În literatura mondială nu sunt raportați mai mult de 300 de supraviețuitori cu durata de 5 ani. Ameliorarea tehnicilor chirurgicale, reducerea mortalității operatorii sub 5%, reducerea morbidității postoperatorii și folosirea tehnicilor de preservare a pilorului face ca de curând o echipă de la Universitatea „Hans G Berger” din Ulm (RFG) să raporteze prin urmărirea a 633 de pacienți tratați în serviciul de chirurgie o rată de rezecabilitate de 38,7%, o mortalitate postoperatorie de 2,8–3,2%, o frecvență de reoperabilitate de 5%, o medie de supraviețuire de 13,5 luni și cu o supraviețuire de 5 ani de 9%. Este, incontestabil, unul din cele mai optimiste studii.

Speranțele vin și din asocierea radio- și chimioterapiei în cancerele inextirpabile care într-un studiu recent dă o supraviețuire de 21 de luni în medie față de duodeno-pancreatectomia fără tratament adjuvant în cancerele extirpabile cu o durată medie de supraviețuire de 14 luni. Chimioradioterapia preoperatorie produce un câștig net de supraviețuire, nu însă și radioterapia singură.

Rezultate preliminare încurajatoare promit alte noi chimioterapice aflate în studiu. Gemcitabina ameliorează supraviețuirea în stadiile III și IV; studii de fază II și III se efectuează cu Marimastatul (inhibitor de metaloproteinază), destinat pentru administrare orală. De asemenea, în studiu este un puternic inhibitor de angiogeneză (TNP, Neoptolemos JP et al.). În sfârșit, terapia genetică este în plină dezvoltare și se deschid noi speranțe în tratamentul cancerului de pancreas, până în prezent unul dintre cele mai ucigătoare cancere.

Tratamentul paleativ medical

Chimioterapia paleativă. Agentul chimioterapeutic cel mai utilizat în tratamentul CP avansat este gemcitabina. Poate fi utilizat singură sau în asociere cu alte chimioterapice precum oxaliplatin și 5-fluoruracil. Supraviețuirea mediană a pacienților care au beneficiat de chimioterapie paliativă cu gemcitabine a fost între 5,65 luni și 6,9 luni față de 4,41 la cei care au beneficiat de chimioterapie paliativă cu 5-fluoruracil. Supraviețuirea comparativă cu durata de 1 an a fost de 18% la cei cărora s-a administrat gemcitabine față de 2% la cei cărora li s-a administrat 5-fluoruracil, demonstrând astfel eficacitatea superioară a gemcitabinei. Mai sunt utilizați în asociere cu gemcitabine irinotecanul, oxaliplatin și epirubicina.

Studiile randomizate publicate până în prezent recomandă utilizarea combinației gemcitabine cu capecitabină sau erlotimib ca tratament de primă capecitabină sau erlotimib ca tratament de primă intenție în cancerul pancreatic avansat.

Radioterapia paleativă. Se speră în obținerea unor supraviețuiri mai îndelungate prin adăugarea brahiterapiei (radioterapie locală ghidată prin catetere introduse intraoperator) la regiunile radioterapice uzuale).

Tumorile chistice ale pancreasului se încadrează pe de o parte printre tumorile pancreasului și pe de altă parte printre chisturile pancreasului care trebuie deosebite pe criterii clinice, anamnestice, imagistice și prin analiza lichidului chistic.

Clasificarea chisturilor de pancreas și locul tumorilor chistice

1. Pseudochist înconjurat de țesut fibros în context de pusee de pancreatită
2. Chist adevărat – mărginit de un epiteliu – de obicei congenital
 - a. unic
 - b. polichistic

- fără alte anomalii
- asociat cu fibroză chistică
- asociat cu tumori cerebrale și angiom retinian (S. von Hippel-Lindau)
- asociat cu polichistoză renală
- c. chist enterogen
- d. chist dermoid
- 3. Chist angiomasos
 - angiom
 - limfangiom
 - hemangioendoteliom
- 4. Chist parazitar
- 5. Chisturi nepancreatice proiectate în regiunea pancreatică
 - Chist enterogen de duoden
 - Chistadenom de duoden
 - Chist – duplicație duodenală
 - Coledococel
 - Chist de mezenter
 - Chist splenic sau de suprarenale
 - Tumori chistice de pancreas
 - Chistadenom seros
 - Chistadenom mucinos și chistadenocarcinom
 - Tumoră chistico-papilară
 - Tumoră mucinoasă intraductală
 - Teratom chistic
 - Coriocarcinom chistic
 - Chistadenocarcinom cu celule acinare
 - Tumori solide cu componentă chistică
 - Adenocarcinom cu necroză chistică
 - Adenocarcinom cu chist de retenție (pseudochist)
 - Tumoră chistică endocrină
 - Adenocarcinom producător de mucine

Tumorile chistice ale pancreasului reprezintă 5% din tumorile pancreasului. Chistadenomul seros și mucinos reprezintă 10% din leziunile chistice pancreatice și sunt cele mai frecvente dintre tumorile chistice ale pancreasului. Problema esențială este caracterul lor potențial malign în special în formele mucinoase.

Chistadenoamele seroase sunt în majoritatea cazurilor benigne. Totuși, în literatură au fost raportate 6 cazuri de chistadenocarcinom seros invaziv. Simptomele sunt prezente în 50–80% din cazuri. Au fost raportate complicații izolate: ruptura chistului, hemoragie. 90% din chistadenoamele seroase sunt rezecabile și supraviețuirea până la 5 ani este de 80%. Chistadenoamele mucinoase au potențial malign și o parte dintre ele sunt deja adenocarcinoame chistice mucinoase în momentul diagnosticului. Supraviețuirea până la 5 ani după rezecția chistului este de 90% pentru chistadenom și 60–65% pentru chistadenocarcinom.

Tumorile chistico-papilare sunt rare, se dezvoltă aproape exclusiv la femei și sunt descoperite adesea prin palparea unei mase abdominale.

Diferențierea chisturilor seroase de cele mucinoase se face pe criterii clinice, imagistice și în baza analizei lichidului chistic (*tabelul 28.8*).

Tabelul 28.8. Diagnosticul diferențial al chistadenoamelor pancreatice

		Chistadenomul seros	Chistadenomul mucinos
Proporție		55–66%	34–45%
Diametrul chistului (cm)		5 (1,5–9)	6 (3–19)
Numărul chisturilor		Cel mai adesea multiple rar uni-loculare	Uni- sau pauciloculare
% femei			
70–80%			
80–100%			
Vârsta medie		50–65 de ani	45–60 de ani
CLINICA	Durere abdominală	74%	78%
	Scădere în greutate	16%	0
	Icter	5%	0
	Masă palpabilă Descoperire fortuită	5%	11%
		5%	11%
Localizare cefalică		40–50%	10–50%
Scanner		Calcificare centrală, „cicatrice centrală”, multiple septuri	Caracter unilocular, fără septuri, macrochist, perete îngroșat care prinde contrast
Ecoendoscopie		Cicatrice centrală corespunde de fapt prezenței microchisturilor multiple	Prezența de microcalcificări, grosime a peretelui, caracter în parte tisular
CPRE		Fără comunicație cu ductul pancreatic principal	Prezența de microcalcificări, grosime a peretelui, caracter în parte tisular
<i>Analiza lichidului chistic prin puncție cu ac fin</i>			
Citologie		Celule cubice, cu citoplasmă clară, bogate în glicogen (PAS)	Celule cilindrice, bogate în mucine și foarte vâscoase
ACE		< 5 ng/ml (Se*: 100%, Sp* 86%)	< 400 ng/ml (Se: 50%, Sp 100%)
CA 19–9		< 6000 U/ml (Se: 71%, Sp 79%)	< 50000 U/ml (Se: 75%, Sp 90%)
Amilaze		< 5000 U/ml (Se: 100%, Sp 77%)	< 5000 U/ml (Se: 42%, Sp 26%)
CA 72–4		< 20 U/ml	< 20 U/ml Se: 80%, Sp, 100% sau chistadenocarcinom
Risc de degenerescență		Foarte rar	Important

* Se = sensibilitate. Sp = specificitate.

Tratamentul tumorilor chistice este în general chirurgical. Pentru anglosaxoni este întotdeauna chirurgical, ceea ce face puncția preoperatorie cu ac fin pentru analiza lichidului și pentru diagnosticul diferențial uneori inutilă. Pentru autorii francezi chistadenomul seros nu este candidat la chirurgie sistematică și în niciun caz când sunt reunite următoarele condiții: date de imagistică tipică, puncție tipică, absența simptomelor imputabile tumorii chistice seroase.

Abstinența chirurgicală este cu atât mai mult indicată în caz de localizare cefalică pe un teren puțin chirurgical, luând în considerare mortalitatea și morbiditatea duodeno-pancreatectomiei cefalice. Chistadenomul mucinos trebuie operat în toate cazurile în absența contraindicațiilor legate de teren. După alți autori, orice chist pancreatic cu citologie pozitivă de malignitate sau/și un nivel

crescut de CA 19–9 seric sau/și CA 72–4 intrachistic trebuie operat.

Tumorile pancreasului endocrin

Date generale (origine, denumire, frecvență, paraclinic). Tumorile endocrine ale pancreasului sunt rare – cu incidența de 4-10/1 000 000 de locuitori. TPE ocupă 1-2% din totalul neoplasmelor endocrine. TPE sunt, de obicei, tumori mici, fiind descoperite la 0,4-1,5% din necropsiile neselectate. Din raportări rezultă o creștere a incidenței generale în ultimii ani datorită progreselor în diagnostic (imagistice, imunohistochemice, biologie moleculară). Cu excepția gastrinomului, aproape toate tumorile au o incidență ușor crescută la femei. TPE apar la pacienți cu vârste între 30-60 ani, fiind raportate cazuri și la vârste extreme (nou-născuți).

Cele mai frecvente sunt insulinoamele și gastrinoamele. În a 3-a poziție ca frecvență sunt VIP-oamele, urmate de glucagonoame, care sunt de 20 de ori și respectiv de 100 de ori mai puțin frecvente decât insulinoamele.

Tumorile endocrine de tub digestiv și de pancreas se dezvoltă din celulele sușă aparținând sistemului APUD (amine precursor uptake and decarboxylation). Natura endocrină a unei tumori este suspectată histologic de asemănarea cu structurile insulelor Langerhans și prin trei aspecte esențiale: celule regulate, grupare în cordoane sau în travee, înconjurată de o bogată rețea vasculară. O tumoră endocrină poate conține mai multe tipuri de celule endocrine (tumori mixte). Studiul imunocitochimic al tumorilor endocrine de pancreas și de tub digestiv arată că de la 50 până la 70% dintre ele sunt mixte, ceea ce permite înțelegerea faptului că uneori metastazele nu conțin tipul celular dominant în tumora primitivă.

Spre deosebire de tumorile carcinoide care se dezvoltă cu predilecție în tubul digestiv, majoritatea tumorilor endocrine (75–80%) se dezvoltă în pancreas. Tumorile endocrine ale pancreasului nu reprezintă totuși decât 2–5% din tumorile pancreasului. Raritatea acestor tumori endocrine, cu excepția insulinomului ne-a determinat ca în tabelul de mai sus să nu putem exprima frecvența în procente în cazul somatostatinomului, PP-omului și neurotensinomului, ci numai raportat la numărul total de cazuri descris în literatură. Tumorile endocrine pancreatice pot fi:

- unice sau multiple;
- sub formă tumorală localizată sau sub formă de hiperplazie difuză;
- funcționale sau nefuncționale;
- sporadice sau făcând parte din sindromul de neoplazie endocrină multiplă tip 1.

TPE au fost denumite după tipul de hormoni secretați: insulinoame, gastrinoame, VIP-oame, glucagonoame, somatostatinoame, ACTH-oame, GRF-oame etc. Manifestările clinice sunt determinate de tipul de secreție internă: dominant hipoglicemii (insulinoame), diaree (VIP-oame) etc. (tabelul 28.9).

Tabelul 28.9. Tipuri de tumori ale pancreasului endocrin

Tumoră/sindrom	Incidența anuală la 1000000 locuitori	Simptomul principal	Malignitatea (%)	Hormonul secretat
Gastrinomul Sdr.Zollinger-Ellison	0,5 – 1,5	Dureri abdominale (76%) Diaree (65%) Disfagie/pirozis (10-31%)	60-90	Gastrina
Insulinomul	1-2	Sdr.Hipoglicemic	< 10	Insulină
VIP-omul Sdr.Verner-Morrison	0,5-0,2	Diaree (100%)	> 60	VIP (Vasoactive Intestinal Polipeptide)

Glucagonul	0,01 – 0,1	Dermatite (70-90%), scade ponderală (66-95%), diaree (40-90%)	50-80	Glucagon
Somatostatinomul	f.rar	Diaree (40-90%)	>70	Somatostatină
GRF-omul	?	Acromegalie Dureri abdominale	>30	GRF (Growth Hormone Releasing Factor)
ACTH-omul	f. rar (4-16% din sdr. Cushing)	Sdr.Cushing	>95	ACTH
TPE asociată cu hipercalcemie	f.rar	Sdr.Hipercalcemic	84	PTH-RP (Parathyroid Hormone Related Peptide)
Tumora carcinoidă pancreatică	<1% din toate sdr.Carcinoide	Sdr.Carcinoid (diaree, flushing)	77	Serotonină (5-hidroxi-triptamină)
Tumora secretantă de neurotensină	?	Diabet zaharat și diaree	?	Neurotensină
PP-omul	1-2	-	>60	-
Tumori nesecretante endocrine pancreatice*	15-17% din toate TPE	-	72%	-

Evoluție și malignitate. Tumorile endocrine pancreatice se caracterizează printr-o evoluție lentă care contrastează net cu evoluția CP exocrin chiar dacă aceste tumori endocrine sunt cel mai frecvent maligne. Supraviețuiri prelungește sunt constatate chiar în caz de metastaze hepatice (mai mult de 10 ani în unele gastrinoame).

Malignitatea unei tumori endocrine nu poate fi afirmată histologic, ci numai prin prezența metastazelor (ganglionare, hepatice etc.) sau în prezența invaziei organelor adiacente.

Volumul tumorii >3 cm și invazia vasculară sunt numai argumente de prezumție a malignității.

Frecvența malignității tumorilor endocrine este în funcție de tipul de tumora și de durata evoluției. În felul acesta, tumorile nesecretante, multă vreme nedepistate, fiind silențioase, ating o talie importantă și sunt în 90% din cazuri maligne în momentul diagnosticului.

În general, peste 60% din tumorile endocrine ale pancreasului sunt maligne cu excepția insulinomului (20%).

Diagnostic. Diagnosticul unei tumori endocrine pancreatice poate fi pus în două circumstanțe:

- fie prin depistarea fortuită a unei tumori pancreatice sau a unor metastaze hepatice a căror natură endocrină rămâne de dovedit (este cazul tumorilor nefuncționale);
- fie în fața unui tablou clinic compatibil cu un sindrom de hiperfuncție endocrină, ceea ce aduce descoperirea tumorii în al doilea timp.

Descoperirea unui sindrom de hiperfuncție endocrină nu este suficientă pentru diagnosticul de hipersecreție de origine tumorală. Originea sa tumorală este sugerată prin caracterul excesiv al secreției, iregularitatea ei și prin eliberarea predominantă de forme moleculare hormonale primitive (secreție „neterminată”). Nivelul plasmatic anormal crescut al mai multor hormoni în același timp nu înseamnă obligatoriu tumori multiple; acest fenomen cel mai frecvent poate fi expresia polisecreției unei tumori unice. Absența nivelului crescut al unui hormon nu exclude posibilitatea unei tumori endocrine (tumora nefuncțională).

Identificarea peptidelor. Peptidele neurohormonale pot fi dozate în sângele circulant sau identificate și dozate la nivelul țesuturilor. Dozarea în sânge face apel la tehnici biologice, imu-

nologice sau imunoenzimologice.

Dozarea biologică (Bioassay), prin care se măsoară o activitate biologică, este mai puțin folosită. Această tehnică nu va depista formele biologic inactive, în schimb expune la riscul de a doza în același timp mai multe peptide care au aceeași activitate biologică (ex: gastrină și CCK; glucagon și enteroglucagon); o mai folosim astăzi în dozarea CCK.

Dozarea imunologică (Radio-immuno-assay) (RIA)

Dozarea imuno-enzimologică utilizează ca marker nu un izotop, ci un sistem enzimatic de tip peroxidazic. *Tabelul 28.10* redă valorile normale plasmatiche ale principalilor hormoni, determinate de Bloom prin RIA. Datele au numai titru indicativ, pentru că valorile pot varia de la un laborator la altul.

Tabelul 28.10. Concentrații plasmatiche ale principalilor hormoni

Hormoni	Valori normale plasmatiche, pg/ml	Valori normale plasmatiche, pmol/l
Insulină	3–21 pg/ml	-
Glucagon	<180 pg/ml	<50 pmol/l
Gastrină	<150 pg/ml	<40 pmol/l
VIP	<50 pg/ml	<20 pmol/l
Somatostatină	<100 pg/ml	<50 pmol/l
GIP	125–500 pg/ml	-
PP	<500 pg/ml	<200 pmol/l
Substanță P	<20 pg/ml	-
Neurotensină	-	<200 pmol/l
Secretină	-	<6 pmol/l
Motilină	<300 pg/ml	-

Identificarea peptidelor la nivel tisular. Neuroni specifici enolaza (NSE), cromogranina A și sinaptofizina sunt markeri nespecifici ai circa tuturor celulelor endocrine și servesc (ca și argiofila) la confirmarea naturii endocrine a unei tumori, în particular, când argirofilia este negativă (cazul celulelor D–somatostatina și al celulelor B–insulina). Analiza anatomopatologică în practica curentă a unei piese operatorii sau a unui prelevat prin puncție-biopsie este complex, necesitând fixatori, colorații și tehnici specifice (fig. 28.23).

Microscopia electronică descrie aspectul morfologic al granulelor de secreție capabil să identifice sursa celulară endocrină a tumorii (aspectul granulelor de secreție este unul din criteriile de demarcare a celulelor endocrine).

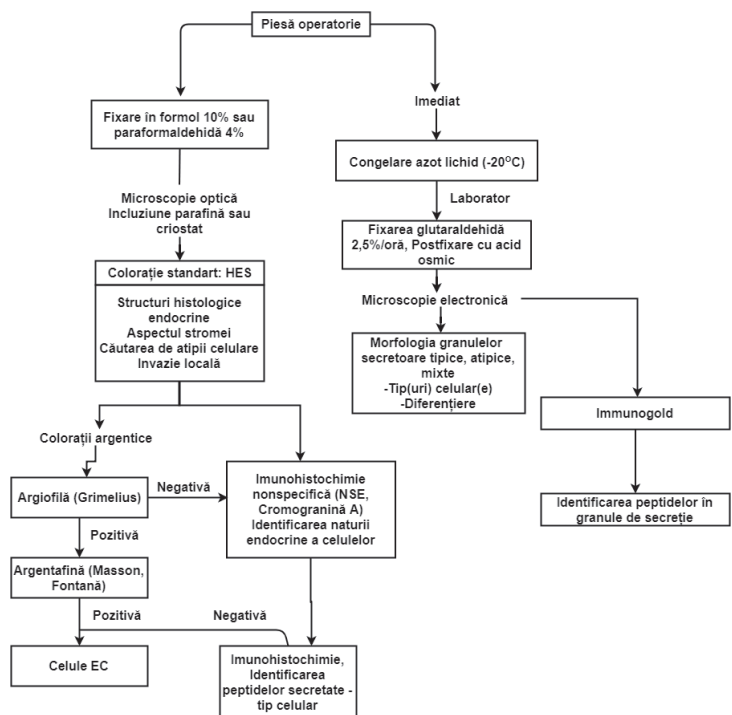


Fig. 28.23. Tumori endocrine de pancreas: conduită practică în analiza anatomopatologică a unei piese operatorii.

Detectarea și localizarea peptidelor la nivel tisular face apel la tehnici de imunohistochimie, care pun în evidență o legătură specifică între un antigen (peptida de identificat) și un anticorp.

Utilizarea de anticorpi specifici anumitor hormoni pune în evidență hormonul respectiv și permite tipajul tumorii.

Tehnica de imunogold permite identificarea peptidelor la nivelul granulelor de secreție.

Tehnici biologice moleculare pot suplini limitele imunohistochimiei. Este cazul hibridării „in situ” și a Polymerase chain reaction (PCR) „in situ”. Ele permit detectarea ARN-m codant pentru diverse peptide.

Diagnosticul topografic al procesului tumoral. În unele cazuri, tumora primitivă este voluminoasă sau acompaniată de metastaze hepatice, deci ușor de recunoscut (VIP- omul, glucagonomul, somatostatinomul).

În majoritatea cazurilor, tumorile, inclusiv cele mai frecvente tumori endocrine pancreatice (insulinomul, gastrinomul), sunt de talie mică și astfel reperajul topografic este dificil.

Sensibilitatea metodelor de imagistică existente este în funcție de dimensiunile tumorii și de localizare. Dacă sensibilitatea imagisticii clasice pentru diagnosticul metastazelor hepatice este în medie de 60%, pentru diagnosticul de localizare tumorală pancreatică sau peripancreatică (ecografie, scanner, RMN) ea este de numai 30%. Ecoendoscopia este astăzi cea mai sensibilă pentru diagnosticul unei tumori endocrine de localizare pancreatică sau peripancreatică și înlocuiește arteriografia.

Cea mai sensibilă metodă pentru depistarea metastazelor hepatice era până nu demult angiografia, fapt explicabil prin bogăția vasculară a tumorilor endocrine în general; ea concurează astăzi cu scintigrafia receptorilor de somatostatină (scintigrafia cu somatostatină-octastatină sau cu analogi marcați – octreoscan) care este și neinvazivă. În (tabelul 28.11) este reprezentată sensibilitatea diverselor metode de imagistică medicală.

Scintigrafia cu somatostatină marcată se bazează pe existența receptorilor de somatostatină în 70–100% din tumorile endocrine ale pancreasului, cu excepția insulinoamelor (numai 50% prezintă receptori de somatostatină). Această tehnică, încă în curs de evaluare, permite reperarea tumorilor de talie mică (<1 cm) care nu sunt de obicei depistate cu ajutorul celei mai sofisticate imagistici medicale. Tehnica permite, de asemenea, explorarea întregului corp și este capabilă să pună în evidență metastaze abdominale și extraabdominale, în teritorii unde imagistica este mai puțin performantă (mediastin, os). În cazul neoplaziei endocrine multiple (NEM) de tip I, scintigrafia receptorilor de somatostatină (scintigrafia cu somatostatină marcată) poate vizualiza focare de fixație hipofizară și suprarenaliene. Metoda poate fi folosită și pentru reperarea localizării și extinderii tumorii intraoperatoriu.

Dezavantajul acestei metode constă în neputința de a repera tumori care nu prezintă receptori de somatostatină (octreotid), precum și în imprecizia ei pentru regiunea duodenopancreatică. Acest ultim impediment este suplinit de ecoendoscopie.

Tabelul 28.11. Sensibilitatea diverselor metode de imagistică în diagnosticul topografic al tumorii primitive și al metastazelor hepatice în tumorile endocrine pancreatice cel mai frecvent întâlnite (după Orbuch et al., 1995)

		Sensibilitate			
		Insulinom		Gastrinom	
		Medie	Maximală	Medie	Maximală
Tumora primitivă	• Ecoabdomen	33	0–66	23	21–28
	• Scanner	35	11–50	50	35–59
	• RMN	20		22	20–25
	• Angiografie	63	15–100	68	35–68

	• Ecoendoscopie	80	60–95	88	75–95
	• Dozare hormonală selectivă	80	75–95	60	46–94
	• Octreoscan	<50		78	70–100
Metastaze hepatice	• Ecoabdomen			14	14–63
	• Scanner			54	35–72
	• RMN			63	43–83
	• Angiografie			62	33–86
	• Octreoscan			98	

Combi-nația ecoendoscopie-octreoscan este de rutină astăzi în centrele specializate, cele două metode fiind folosite ca primă intenție în diagnosticul de localizare pancreatică a unei tumori endocrine ca și în bilanțul de extindere metastazică.

Dozarea hormonală selectivă. Această tehnică permite reperajul sediului hipersecreției hormonale prin cateterism portal sau arterial selectiv și dozare hormonală comparativă. Sensibilitatea metodei este importantă în reperajul insulinoamelor și mai modestă în cazul gastrinoamelor.

Tehnica este astăzi tot mai puțin folosită prin dezvoltarea metodelor descrise mai sus și datorită faptului că morbiditatea este de 20%. Singura ei indicație rămâne depistarea insulinoamelor nerecunoscute prin ecoendoscopie și arteriografie. În cazul insulinoamelor, scintigrafia receptorilor de somatostatina este, după cum am văzut, de asemenea limitată.

Tehnici de localizare preoperatorie. În afară de explorarea manuală, poate cea mai performantă în tumorile intramurale-duodenale, explorarea preoperatorie poate fi ghidată prin: ecografie preoperatorie, reperaj scintigrafic al fixării de somatostatina marcată și trans-iluminare duodenală în depistarea gastrinoamelor intramurale duodenale.

Date clinice și biologice specifice tumorilor endocrine ale pancreasului.

Câteva caracteristici clinice și de conduită diagnostică sunt comune:

- semiologia tipică este inconstantă și prezentă numai la 50% din pacienți;
- testele dinamice tranșează diagnosticul în caz de dubiu al anomaliilor biologice;
- tumorile nonfuncționale sunt tot mai frecvente, nu prezintă sindrom de hiperfuncție, diagnosticul este tardiv, pus numai în baza analizei histologice și imunohistochimice a tumorii.

Caracteristicile anatomice și semiologice ale principalelor tumori endocrine pancreatice se găsesc în (tabelele 28.12 și 28.13).

Insulinoamele. Sunt tumori endocrine dezvoltate din celulele B ale insulelor Langerhans asociate cu un sindrom de hiperinsulinism organic. Incidența anuală este de 0,1–2 cazuri la 100 000 de locuitori. Insulinomul este cea mai frecventă tumoare dintre tumorile endocrine ale pancreasului (50%). Tumora poate surveni la orice vârstă, dar cel mai frecvent între 40–60 de ani. Nu există incidență diferită după sexe. Aproximativ 10% din insulinoame sunt asociate cu MEN 1. Majoritatea sunt benigne (90-95%). În caracterizarea sintetică a insulinoamelor poate fi aplicată regula lui 9: sunt sporadice în 90% din cazuri, solitare în 90%, benigne în 90%, sub 5 cm în 90% și localizare intrapancreatică (cel mai frecvent apar la nivelul corpului și cozii) în 95% din cazuri. Sunt citate și alte localizări în afara pancreasului: stomac, duoden, diverticul Meckel, căile biliare, marele epiploon. Insulinoamele sunt în general mici (1-2 cm diametru, uneori doar 1 mm). Formele maligne au dimensiuni mari (peste 6 cm). Primul caz a fost descris în 1902 de Nicholis și doi ani mai târziu Sobolev a descris hipertrofia insulelor Langerhans.

Tabelul 28.12. Caracteristicile anatomice și organele afectate în tumorile endocrine ale pancreasului

	Organ-țintă	Mărimea tumorii	Malig-nitate	Metastaze hepatice	Vindecare șanse de definitivă
Insulinom	Metabolism glucidic	Mică – 90% din cazuri	10–12%	8–15%	90%
Gastrinom	Stomac (stimulare)	Mică – 40% din cazuri	60–80%	25%	30%
VIP-om	Epiteliul pancreatic și hepato-vezicular. Epiteliul intestinal. Stomac (inhibiție)	Mare – 80% din cazuri	>80%	25%	20%
Glucagonom	Piele. Metabolism glucidic	Mare – 90% din cazuri	>80%	40%	30%
Somato-statinom	Veziculă. Celule endocrine și exocrine pancreatice. Stomac	Mare – 95% din cazuri	95%	50%	-

Tabelul 28.13. Caracteristici epidemiologice și semiologice ale tumorilor endocrine pancreatice

	Incidența anuală*	Principalele simptome clinice	Principalele anomalii biologice	Proble dinamice
Insulinom	75–100	Hipoglicemie organică	Hiperinsulinemie	Probă de abstenență alimentară
Gastrinom	50–60	Ulcer + diaree	Hipersecreție gastrică acidă. Hipergastrinemie	Test cu secretină
VIP-om	3–5	Diaree apoasă Hipokaliemie Aclorhidrie	HiperVIP-emie	Confirmare a caracterului secretor al diareei
Glucagonom	1–2	Eritem necrotic migrator. Diabet	Hiperglucagonemie	
Somatos-tatinom	0,1	Litiază veziculară. Diabet. Steatoree. Aclorhidrie	Hipersomatostatinemie	Probă cu pentagastrină

* raportat la populația Franței (55 milioane de locuitori)

Diagnostic. Insulinomul este, de obicei, revelat de manifestările neuropsihice ale hipoglicemiei (tabelul 28.14). Intervalul care separă primele simptome de diagnostic pozitiv este de peste 5 ani în 25% din cazuri, între 1 și 5 ani în 43% din cazuri și mai puțin de 1 an în 32% din cazuri.

Tabelul 28.14. Semne clinice de suspectare a hipoglicemiei

Hipoglicemie		Răspuns adrenergic	
↓	%	↓	%
Manifestări neuropsihice tranzitorii	78	Semne de descărcare adrenergică:	66
Comă	54	Astenie extremă	41
Stare confuzională	40	Transpirație, paloare	26
Comă profundă	35	Tahicardie, palpitații	3
Comă superficială sau stupoare	30	Foame imperioasă	14
Impresie de „cap gol”	30		

Tulburări de vizuale	28		
Amnezie	24		
Convulsii clonice	20		
Dureri de cap	18		
Tremurături Babinski + parestezii	13		
Iritabilitate	11		
Hemiplegie tranzitorie	10		
Aceste manifestări sunt cu atât mai suspecte, cu cât ele apar dimineața, pe nemâncate sau după efort și regresează după administrarea de glucoză			
Dozări sincrone de glicemie și insulinemie			

Se descriu 2 etape în evoluția simptomatologiei din criza hipoglicemică:

- etapa conștientă (neuroglicopenică) – scade numai glicemia, fără perturbarea utilizării oxigenului la nivelul SNC – conștiința este păstrată, apar primele semne neuropsihice și adrenergice.
- Etapa comatoasă (neurooxiglicopenică) – scade utilizarea oxigenului, structurile nervoase fiind în hipoxie. Apar semne de suferință subcorticală și convulsii.

În fața unei suspectări de hipoglicemie se impune o dozare a glicemiei. Nu orice hipoglicemie este un insulinom. Chiar hipoglicemia după proba de post trebuie diferențiată de alte hipoglicemii de diverse cauze după cum este indicat în *fig. 28.24*

Deci, simpla scădere a glicemiei nu este suficientă pentru diagnostic. Chiar și clasică triadă Whipple, descrisă în 1938 (simptomele sugerând hipoglicemie + hipoglicemie <50 mg/dl + ameliorarea simptomelor după administrarea de glucoză), nu este specifică pentru insulinom. Dozarea insulinemiei concomitent cu glicemia poate confirma diagnosticul. La subiecții normali insulinemia scade sub 6 mU/ml, când glicemia descrește până la mai puțin de 40 mg/dl și raportul: insulinemie (mU/ml)/glicemie (mg/dl) este < 0,3. Când acest raport este mai mare de 0,3 diagnosticul de insulinom poate fi afirmat.

Proba de post este explorarea dinamică, simplă și sensibilă pentru diagnosticul de hipoglicemie organică. Ea trebuie efectuată la un pacient spitalizat. În (*fig.28.23*) este descrisă tehnica acestei probe. În caz de insulinom, proba este anormală cu o cădere de glicemie < de 0,4 mg/l:

- înainte de 24 de ore în 75–80% din cazuri;
- înainte de 48 de ore în 98% din cazuri;
- înainte de 72 de ore în 100% din cazuri.

Absența reducerii adecvate a insulinemiei în aceste cazuri și raportul insulinemie/ glicemie >0,3 sunt specifice insulinomului.

Diagnosticul de hiperinsulinism tumoral. Excreția de insulină în insulinom are toate caracterile unei secreții tumorale: ea este excesivă, nereglată și neterminată.

Secreție excesivă. Creșterea insulinemiei este inconstantă în condiții bazale (20– 25%). Aceste valori bazale se pot confunda cu cele ale obezilor nediabetici. Valorile cele mai ridicate ale insulinemiei se observă în insulinoamele maligne cu

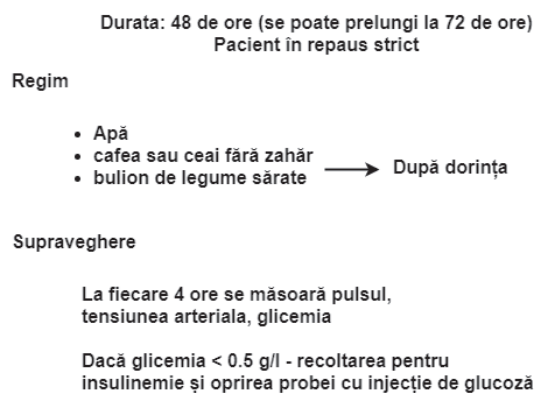


Fig. 28.24. Probă de abținere alimentară (post)

metastaze hepatice. Caracterul excesiv al secreției poate fi atestat prin diverse teste de provocare: testul la Tolbutamid și testul cu Glucagon folosit în special pentru controlul naturii complete sau nu al exerezei chirurgicale.

Secreție nereglată. Caracterul major al secreției de insulină în insulinoame este de a nu fi frânată de hipoglicemia indusă prin restricție alimentară. În mod normal, la o glicemie de 30 mg/dl nu mai observăm secreție de insulină; ceea ce nu se întâmplă în insulinom și raportul insulinemie/glicemie rămâne $> 0,3$.

Secreție neterminată. În sânge găsim proporții importante de precursori de insulină (proinsulină) sau fragmente de lanț peptidic ca, de exemplu, peptida C. Prezența lor este importantă în insulinoamele maligne. Ea constituie un element de diagnostic diferențial cu hiperinsulinismul factic, unde acești precursori sunt absenți.

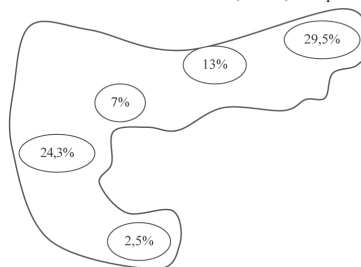
Dozarea proinsulinei, a peptidului C, a anticorpilor anti-insulină și a nivelurilor de sulfoniluree sunt utilizate pentru diferențierea insulinomului de alte cauze de hipoglicemie. Proinsulina plasmatică depășește 22% din valoarea insulinemiei la 80-90% din pacienții cu insulinom. Insulinomul este o tumoră, de obicei, unică, de talie mică. Reamintim că nu există corelație între dimensiunea tumorii și severitatea sindromului endocrin.

Datele anatomice, raportate de Asociația Franceză contra Cancerului (AFC), privind localizarea, dimensiunile și malignizarea

Diagnosticul topographic se realizează prin tehnicile imagistice și de medicină eco-endoscopie, CT, IRM, PET, otreoscan etc.) Unii autori consideră că sensibilitatea eco-endoscopiei este de 85%, iar a otreoscanului de numai 47%.

Ecografia intraoperatorie permite diagnosticarea tumorilor pancreatice de dimensiuni mici dispuse intraparenchimos și inaccesibil pentru ecografia tradițională (fig. 28.26 – A).

Localizarea insulinomului
 Localizare pancreatică: 98%
 Localizare unică: 84,5%
 Localizare neprecizată: 12%
 Tumori multifocale: 3,5%
 Localizare extrapancreatică: 2% pe pancreas aberant: duoden, antru, hil splenic



Dimensiuni <1 cm: 40%
 1–3 cm: 50%
 >3 cm: 10%
 Malignitate 10–12%
 Metastaze 5% ficat și ganglioni
 NEM I: 8%

Fig. 28.25. Caracteristicile insulinomului.

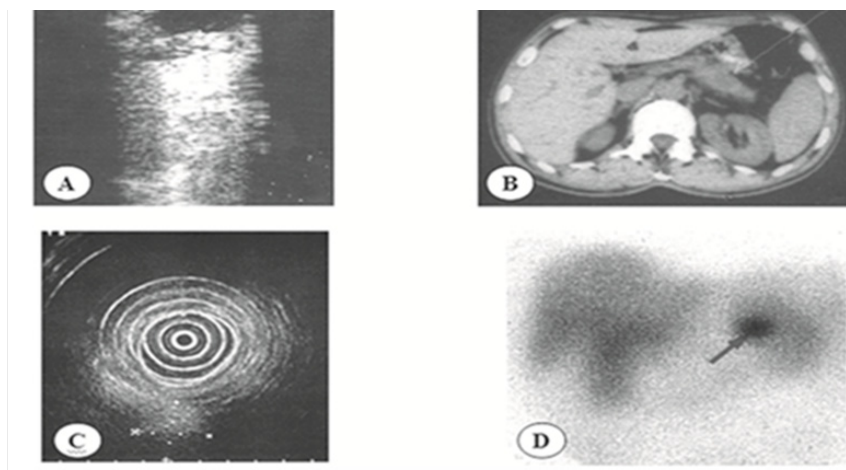


Fig. 28.26. Insulinom: A – identificat intraoperatoriu cu ultrasunet USG;
 B – insulinom al segmentelor distale ale pancreasului (TC);
 C – insulinom cefalopancreatic (ecoendoscopie);
 D – identificat cu octreoscan (scintigrafie pancreatică).

Posibilitatea de a acumula substanța de contrast la inoculare intravenos favorizează identificarea insulinomului la tomografia computerizată (fig. 28.26 – B). Ecoendoscopic insulinomul este sesizat prin dimensiuni mici (diametrul până la 3 cm), având contururi destul de clare, de formă rotundă sau ovală, localizate în parenchimul nemodificat pancreatic (fig. 28.26 – C).

Performanțe deosebite în diagnosticul tumorilor endocrine (inclusiv al insulinomului) au fost marcate de scintigrafia pancreasului cu utilizarea Octreoscanului (3–Octreotid). Octreoscanul, unindu-se cu receptorii somatostatinei, permite prin metoda utilizării radioizotopilor să identifice tumoarea cu exactitate mare în pancreas și metastazele ei (fig. 28.26 – D).

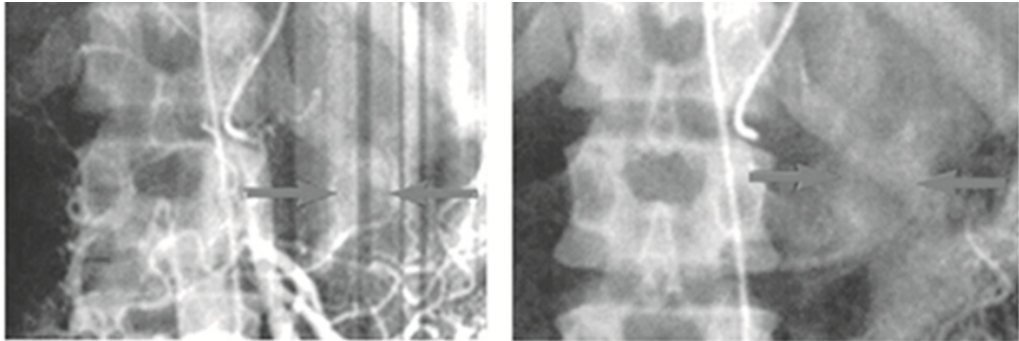


Fig. 28.27. Insulinom cu localizare în corpul pancreatic. Angiografie.

Angiografia superselectivă permite de a vizualiza insulinoamele care au vascularizație mare și la angiografie sunt reprezentate ca structuri ce acumulează substanța de contrast. Metoda permite de a depista tumorile cu dimensiuni mici (0,5–1cm), imposibil de a fi vizualizate la ecografie și TC (fig. 28.27).

Elemente biologice în favoarea malignității:

- insulinemie foarte crescută;
- proporție importantă de pro-insulină (90%) și de peptidă C;
- secreție asociată cu polipeptidă pancreatică (3 HCG și beta-endorfine); imagistica medicală localizează insulinomul.

Tratamentul medical (diazoxid, octreotidul, streptozocina) se indică pacienților care refuză intervenția chirurgicală, în stadiul metastatic al insulinomului malign sau când la intervenția chirurgicală nu s-a descoperit insulinomul.

Tratamentul chirurgical este esențial în protocolul terapeutic. Diagnosticul topografic al leziunii este obligatoriu pentru un tratament chirurgical de succes. Dacă tumora nu a putut fi diagnosticată preoperator, ecografia intraoperatorie asociată cu dozarea hormonală selectivă din sângele portal permite localizarea leziunii. Ecografia intraoperatorie poate fi realizată și pe cale laparoscopică.

Descoperirea unei tumori de aspect macroscopic benign permite efectuarea unei intervenții limitate – enucleere sau enucleorezecție, urmată de examen extemporaneu. Operațiile se pot efectua și pe cale laparoscopică (enucleere și pancreatectomie corporeo-caudală cu sau fără preservarea splinei). Prezența metastazelor contraindică rezecția clasică. Actualmente există diferite tehnici de ablație a metastazelor hepatice: radiofrecvența, crioterapia etc. Metastaza unică poate fi rezecată. Chimioterapia poate fi utilă. Tratamentul adjuvant (în insulinoamele maligne) constă în monochimioterapie (5-fluoruracil, streptozocină, clorozotocină) sau polichimioterapie (5-FU +streptozocină, 5-FU+streptozocină+adriamicină).

Gastrinomul. Este o tumoră pancreatică responsabilă de o hipersecreție de gastrină, hipersecreție ce determină un sindrom de hiperfuncție descris pentru prima dată în 1952 de Zollinger și Ellison. Sindromul Zollinger-Elison (SZE) este caracterizat prin asocierea unei hipersecreții gastrice acide cu ulcerul duodenal și cu diareea.

Gastrinomul este malign în 60% din cazuri. Incidența anuală este estimată între 0,5 și 3 cazuri la un milion de locuitori. Dintre ulcerul duodenale 1% constituie un SZE. Vârsta medie de diagnostic este între 45 și 50 de ani (extreme: 9–90 de ani).

Timpul scurs între apariția primelor simptome și diagnostic este în medie de 6 ani. Simptomologia pacienților este determinată de agresiunea clorhidrico-peptică: durere, anorexie, diaree.

Diagnosticul va fi evocat în fața mai multor situații clinice:

- Prezența unor leziuni de tub digestiv superior legate de hiperagresiunea clorhidro-peptică și cu evoluție particulară.
- Ulcer duodenal cu caracteristici atipice: rezistent la tratament antisecretor, postbulbar, multiplu, Helicobacter pylori negativ, postoperatoriu, asociat cu o diaree care se ameliorează sub tratament antisecretor, complicații hemoragice iterative, asociat cu esofagită severă.
- Leziunile endoscopice de tub digestiv superior sunt prezente în 85% din cazurile de SZE.
- Prezența unei diarei adevărate (volum de materii fecale > 400 g/24 de ore) cu sau fără steatoree, continuă sau intermitentă, care se ameliorează după un tratament antisecretor-antiacid la doze importante.

Așa-zisa diaree volumică în SZE, având la origine hipersecrețiile: gastrică acidă, biliopancreatică și duodenojejunală, poate fi primul simptom în 2–27% din cazurile de SZE. Pe parcursul bolii ea se întâlnește la 65% din pacienți.

- Prezența antecedentelor personale sau familiale de MEN tip I, hiperparatiroidie sau tumoră hipofizară, când SZE este asociat cu o MEN.

Fiziopatologia sindromului de hiperfuncție endocrină din gastrinom.

Ansamblul manifestărilor clinice și biologice este consecința hipersecreției de gastrină de către tumoră. Mai multe forme moleculare de gastrină pot fi secretate de tumoră. Forma G34 este predominantă asupra formei G17 (fig.28.28).

Gastrina stimulează permanent secreția gastrică acidă care poate ajunge în bazală la un debit >100 mmol/oră (normal 0–3 mmol/oră) și are efect trofic asupra masei de celule parietale (secretante de acid clorhidric), ca și asupra celulelor endocrine fundice, în particular EC-L, care secretă histamină și contribuie la stimularea suplimentară a celulelor parietale.

Hipersecreția acidă este responsabilă de leziunile ulcerative eso-gastro-duodenojejunale.

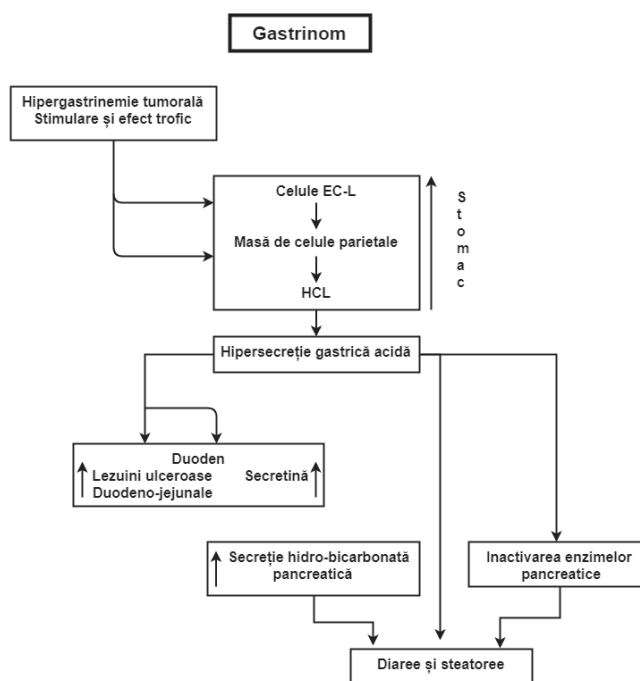


Fig. 28.28. Sindromul Zollinger-Elison.
Schemă fiziopatologică

Hipersecreția acidă în duoden antrenează:

- creșterea eliberării de secretină care stimulează la rândul ei o hipersecreție de carbonat pancreatic;

- inactivarea ireversibilă a lipazei pancreatice, cu precipitarea de săruri biliare ceea ce poate sta la originea unui sindrom de malabsorbție de grăsimi și în consecință de steatoză.

Diagnosticul biologic de hiperfuncție endocrină. Diagnosticul este pus în evidență prin dovedirea unei hipergastrinemii coexistentă cu o hipersecreție acidă nestopată de secretină.

Studiul secreției acide bazale este testul cel mai simplu de depistare. Orice valoare a debitului acid bazal (DAB) 10^3 mmol/oră trebuie considerată suspectă. Există însă o suspiciune privind valorile DAB la bolnavii cu SZE și la ulceroșii duodenali. Numai 8% din pacienții cu SZE au însă un DAB < 10 mmol/oră. În caz de gastrectomie parțială prealabilă, un DAB 53 mmol/oră este (fig.28.27) observat excepțional, în afara SZE.

Gastrinemia bazală este crescută la mai mult de 90% din pacienții cu SZE. Această anomalie este puțin specifică, căci ea poate fi observată și în alte situații patologice, și chiar asociată cu hipersecreția gastrică acidă (unele ulcere duodenale, insuficiență renală, după rezecții de intestin subțire, în sindromul de ansă oarbă, în hiperplazia de celule G antrale și în stenoza pilorică). Există, ca și în cazul DAB, o intricare a valorilor gastrinemiei bazale între ulceroșii duodenali și SZE. Totuși, în experiența centrului de gastroenterologie de la Bichat-Paris (centru care inventariază în prezent cea mai importantă cazuistică de SZE din lume – 220 de cazuri) nicio valoare de gastrinemie bazală nu depășește de 4,6 ori valoarea normală la ulceroșii duodenali.

Testul dinamic cu secretină permite un diagnostic de certitudine și confirmă caracterul tumoral al hipersecreției de gastrină. El se bazează pe studiul răspunsului acid și gastrinic la stimulare cu secretină, hormon ce inhibă în mod fiziologic secreția acidă și de gastrină, dar, paradoxal, în SZE crește secreția acidă și gastrinemia din sursa tumorală. În SZE injectarea continuă de secretină (hormon natural sau de sinteză – Secretolin) la doza de 3 U/kg/oră crește secreția acidă și gastrinemia, în timp ce în alte patologii se observă o diminuare netă a secreției acide și o nesemnificativă modificare a gastrinemiei. În puține cazuri, rezultatele testului la secretină nu sunt atât de tranșante, motiv pentru care echipa de la Bichat a stabilit sensibilitatea câtorva criterii de specificitate de 100% pentru diagnosticul de SZE (tabelul 28.15).

Tabelul 28.15. Sensibilitatea valorilor limită de gastrină și aciditate bazală la stimularea cu secretină, care au o specificitate de 100% în sze (toți subiecții fără SZE au valori sub aceste limite)

Valoarea limită	Sensibilitatea,*%
Debit acid bazal > 31 mmol/oră	50
Debit acid sub secretină	
- pacient neoperat > 18 mmol/oră	78
- pacient operat (gastrect. parț.) $> 1,8$ mmol/oră	91
Gastrinemie bazală $> 4,6$ x normalul	61
Gastrinemie sub secretină $> 3,9$ x normalul	70
Criterii combinate	95

Nivelurile serice ale gastrinei de peste 1000 pg/ml sunt sugestive pentru diagnosticul de sindrom Zollinger-Elison. **Testul cu secretină** (sensibilitate diagnostică de peste 90%) permite precizarea diagnosticului și confirmă caracterul tumoral al secreției de gastrină.

Endoscopia evidențiază prezența ulcerului (ulcerelor) complicații și eventualele complicații (hemoragie, esofagită). **Radiografia eso-gastro-duodenală** cu substanță de contrast permite precizarea localizării ulcerului.

Ecografia abdominală, CT, IRM permit un diagnostic topographic.

Ecografia endoscopică și octreoscan are o sensibilitate de 46% pentru gastrinoamele duodenale, 75% pentru tumorile cu localizare pancreatică și 57% pentru metastaze ganglionare. Octreoscan are o sensibilitate de 65% pentru tumorile localizate duodeno-pancreatice, 20% pentru tumori localizate în coada pancreasului și 71% pentru metastaze. Asocierea celor 2 tehnici ridică sensibilitatea la 98%.

Testul cu secretină prin cateterizarea selectivă intra-arterială permite localizarea regională a tumorii.

Precizarea diagnosticului se face prin dozarea gastrinemiei și testul cu secretină, iar diagnosticul topographic prin ecografie, eco-EDS, octreoscan, CT, arteriografie.

Tratamentul sindromului Zollinger-Ellison are 2 obiective: controlul secreției gastrice și ablația gastrinomului. Pacientul diagnosticat cu sindromul Zollinger-Ellison va primi tratament antisecretor gastric (inhibitori ai pompei de protoni) până cind investigațiile imagistice vor putea localiza tumora, ce va fi extirpată. Dacă evaluarea imagistică decelează metastaze hepatice se administrează octreotid. Răspunsul favorabil la această terapie permite conversia cazului cu rezecția tumorii primare sau/și a unor metastaze. Dacă terapia cu analogi de somatostatin este ineficientă se recomandă asocierea chimioterapiei sau/și a interferonului alfa.

Radioterapia internă prin administrarea octreotidului asociat cu radionucleizi are rezultate promițătoare (octreotid-ytriu-⁹⁰Y sau DTPA – D-Phe-octreotide). Precizarea localizării gastrinomului permite intervenția chirurgicală cu rezecția acestuia. În MEN 1 se consideră că tumorile peste 2 cm au indicație chirurgicală. În localizările cefalice se recomandă enucleerea cu examen extemporaneu și duodenopancreatectomie cefalică în caz de malignitate. Prezența metastazelor unice sau localizare la un singur lob indică rezecția hepatică. La pacienții la care tumora nu se poate evidenția nici intraoperator se recomandă vagotomia supraselectivă.

Glucagonomul. Incidența anuală este estimată la 1 caz la 20 de milioane de locuitori. Vârsta medie de diagnostic este de 65 de ani, distribuția pe sexe: femei/bărbați = 1/2. Rezervăm termenul de glucagonom asocierii unui sindrom clinic de hipersecreție de glucagon (manifestări cutanate în particular) cu o tumoră a celulelor A din insulele Langerhans, secretantă de glucagon.

Tabloul clinic. Glucagonomul nu devine simptomatic decât după o lungă perioadă de evoluție și numai în momentul când secretă o importantă cantitate de hormon.

Manifestări cutanate (90%). Eritemul necrolitic migrator este caracteristic. Este vorba de o necroză superficială a epidermului în punctele de fricțiune, de traumatism (zone interdigitale, picior, călcâi, perineu). Evoluează în 1–4 săptămâni: macule eritematoase, vezicule, suprafață erodată, cruste. Vindecarea începe de la centru și lasă sechele arciforme, policiclice și o pigmentare cicatriceală. Acest eritem este cronic, recurent, impetiginizat uneori și adesea pruriginos. Se poate însoți de alopecie, de depilație pubiană și axilară, de distrofie a unghiilor, de conjunctivită și glosită. Afectarea cutanată precede diagnosticul de glucagonom cu 6–8 ani. Ea este în raport probabil cu un hipermetabolism azotat. Perfuziile cu aminoacizi, reducerea hiperglucagonemiei prin somatostatină (sau analogi–octreotid) sau prin exereză chirurgicală a tumorii pot avea un efect spectaculos asupra evoluției sindromului dermatologic.

Leziuni asemănătoare au fost descrise în caz de carențe de zinc, de pancreatite cronice și de maladii celiacă.

Scăderea ponderală (96%) este masivă, depășind 20 kg la 65% din pacienți. Ea denotă hipermetabolismul indus de glucagon.

Manifestările tromboembolice (24%) constau în tromboze venoase cu embolie pulmonară în 11% din cazuri.

Diaree (14%). Fără malabsorbție, adesea chiar cu hipertrofie vilozitară intestinală.

Dureri abdominale (11%).

Tulburări psihice cu encefalopatie de tip carențial (rar).

Diagnosticul biologic al sindromului de hiperfuncție endocrină. Anomaliile biologice se explică în parte prin efectul glucagonului: glicogenoliză, lipoliză și hipermetabolism azotat.

Diabet (87%): de intensitate variabilă (curba de hiperglicemie tip diabetic după administrarea orală de glucoză – 34%; diabetul tratat cu antidiabetice orale – 42%; diabetul insulinodependent – 24%).

Hipoprotidemie: prezența unei hipoalbuminemii < 30 g/l este întâlnită la 81% din cazuri. Există, de asemenea, o scădere a concentrației de acizi aminici glucoformatori (alanină, glutamină).

Hipolipemie: hipocolesterolemie și hipotrigliceridemie secundare reducției sintezei hepatice de VLDL.

Anemie (61%): diagnostic de hiperglucagonemie tumorală. Caracterul excesiv al secreției de glucagon este întotdeauna evident în condiții bazale (N<150 pg/ml).

Glucagonemie: > 1000 pg/ml la 89% din pacienți; între 500–1000 pg/ml la 7% din pacienți; între 200–500 pg/ml la 4% din pacienți.

O hiperglucagonemie inferioară până la 500 pg/ml poate fi întâlnită în alte circumstanțe patologice: diabet, deficit de catabolism de glucagon, insuficiență renală, insuficiență hepatică, catabolism exagerat (infecții, stres, arsuri) și hiperglucagonemie esențială. O hiperglucagonemie > 1000 pg/ml nu este observată decât în ciroza hepatică cu anastomoză porto-cavă.

Caracterul secreției neterminate tumorale este dovedit de prezența în sângele periferic a unei importante proporții de proglucagon (42% din cazuri față de 17% în condiții normale).

Caracterul nereglat poate fi demonstrat prin probe dinamice (secreție nefrânată de administrarea orală de glucoză și crescută: de perfuzia cu arginină și paradoxal de secretină). Aceste probe dinamice nu au interes pentru diagnostic.

Hipersecreția tumorală de glucagon se poate însoți de secreția altor peptide: insulina (ceea ce explică nonparalelismul între nivelul de glucagon și severitatea diabetului), polipeptida pancreatică (PP) (50% din cazuri), somatostatina (66% din cazuri), ACTH, VIP, calcitonina.

Scăderea toleranței la glucoză cu sau fără diabet apare în 38 – 90% din cazuri. Aproximativ 42% din pacienți necesită tratament cu antidiabetice orale și 24% cu insulină. **Hipoaminoacidemia**, implicate în patogenia leziunilor cutanate, apare în 26-100% de cazuri.

Anemia normocromă, normocitară apare în 33 - 85% din cazuri.

Determinarea nivelurilor serice ale glucagonului evidențiază valori de peste 200pg/ml. Explorările imagistice sunt similar cu ale celorlalte TPE și permit localizarea tumorii.

Potențialul ridicat de malignitate al glucagonoamelor recomandă rezecția ca tratament de prima intenție. Trtamentul medical este indicat doar ca pregătire preoperatorie sau în formele metastazate. Trtamentul chirurgical agresiv (rezecții pancreatice) are rezultate favorabile chiar după rezecții de reducere tumorală. Circa 93% din glucagonoamele metastazate răspund favorabil la tratamentul cu dacarazină, fiind citate cazuri cu remisiune completă.

VIP-omul (sindromul Verner-Morrison), holera pancreatică (holera endocrină) sau WDHA (Watersy Diarrhea Hypo-kaliemia and Achlorhydria).

Sub termenul de VIP-om grupăm tumorile cu hipersecreție de VIP care antrenează o diaree hidrică profuză. Tumora poate avea origine pancreatică sau poate fi localizată în organele derivate din creasta neurală (ganglioneurinoame, ganglioneuroblastoame).

Epidemiologie. Cele circa 100 de cazuri descrise în literatură includ toate vârstele, majoritatea referindu-se la a 4-a decadă de vârstă și mai frecvent la femei decât la bărbați.

Fiziopatologie. Diareea este legată de o hipersecreție hidroelectrolitică la nivelul intestinului subțire, la care se adaugă o hipersecreție de potasiu la nivel colic. VIP-omul este considerat ca principalul mediator responsabil de hipersecreția intestinală, chiar dacă creșterea AMP ciclic la nivel enterocitar nu a fost observată. Perfuzia de VIP-om la voluntari declanșează diaree și reproduce perturbări în transportul electrolitic. Efectele esențiale ale VIP-omului asupra mucoasei jejunale sunt o malabsorbție de bicarbonat (și a sodiului transportat cu el), o secreție activă de clor, o diminuare a permeabilității mucoasei, care antrenează o inhibiție a transportului de sodiu. La nivelul ileonului, fenomenul principal este o secreție activă de bicarbonat și de potasiu, iar la nivelul colonului o secreție de potasiu (fig. 28.29).

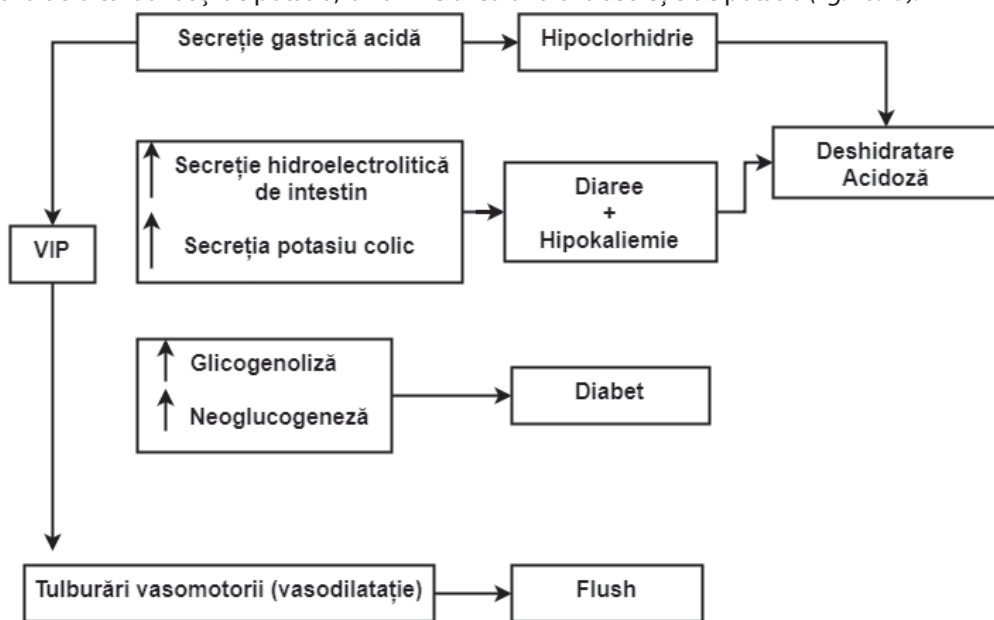


Fig. 28.29. Fiziopatologia VIP-omului.

Alți mediatori, precum pepida histidin-izoleucina (PHI), derivat din același prohormon ca și VIP-omul, prostaglandinele PGE₂ și F, polipeptida pancreatică (PP) au fost, de asemenea, incriminați, dar rolul lor în fiziopatologia VIP-omului pare limitat.

Manifestări clinice și biologice de hiperfuncție endocrină. Manifestările clinice în VIPom sunt consecințe ale diareei și a tulburărilor electrolitice. Insuficiența renală funcțională este frecventă. O nefropatie hipokaliemică poate accentua pierderile hidroelectrolitice.

Diagnosticul biologic de VIP-om. Hipersecreția de VIP-om este ușor recunoscută prin dozarea plasmatică. Nivelul plasmatic este crescut, constituind peste 50 pmol/l în 90% din cazuri. O creștere moderată a VIP-emiei se poate întâlni în insuficiența renală severă. Acompaniind hipersecreția de VIP, în plasma acestor pacienți, putem găsi, de asemenea, niveluri crescute de PP (70% din pacienți), care indică sediul pancreatic al tumorii, de calcitonină, de serotonină, de prostaglandine și neurotensină.

Imagistica permite localizarea tumorii. Diagnosticul de certitudine necesită stabilirea tipului de diaree – secretory, demonstrarea concentrației serice crescute de VIP și identificarea TPE.

Somatostatinomul. Este o tumoră rară, alcătuită din proliferare tumorală benignă sau malignă, în majoritate sau exclusiv a celulelor D. Din această definiție excludem tumorile în care celulele D nu sunt majoritare.

Sindromul a fost descris pentru prima dată în 1977, fiind caracterizat prin: diabet zaharat, afecțiuni ale veziculei biliare, diaree, steatoree.

Prezența psamoamelor (formațiuni intracelulare observate în microscopia electronică) este o caracteristică exclusivă de localizare duodenală. Somatostatinoamele sunt în general tumori mari, recunoscute tardiv și adesea metastazate la nivelul ficatului.

Somatostatinoamele sunt tumori foarte rare, cu o prevalență de 21/40 000 000 locuitori (50 cazuri raportate). Vârsta medie a pacienților este de 50 de ani, vârstele extreme raportate fiind 30 și, respective, 84 de ani. Femeile sunt afectate de 2 ori mai mult decât bărbații. Localizat de obicei în corpul și coada pancreasului, somatostatinomul poate să apară însă oriunde în pancreas. De dimensiuni mari (diametru 3-10 cm), predominant solitară, tumora este de 90% din cazuri malignă, cu metastaze hepatice (54-84% prezente de obicei la momentul diagnosticului).

Diagnosticul poate fi evocat pe asocierea: diabet, litiază veziculară, diaree, steatoree, hipoclorhidrie, scădere ponderală și confirmat prin dozarea de somatostatină, căutarea și analiza imunohistologică a tumorii (argirofilia Grimelius este negativă).

Afecțiunile colecistului se întâlnesc în 94% din somatostatinoame pancreatice și numai 40% din somatostatinoame ectopice. Steatorea cu diaree și pierdere ponderală sunt simptome obișnuite (90%). Explorările de laborator evidențiază hiperglicemie cu diabet zaharat (95%) și hipoclorhidrie (85%). Pot apărea simptome nespecifice: dureri abdominale, icter mecanic. Precizarea diagnosticului se pune pe evidențierea nivelurilor crescute de somatostatina plasmatică. Localizările duodenale se asociază mai frecvent cu boala von Recklinghausen. Diagnosticul topografic se pune prin metode imagistice.

Nivelul plasmatic de somatostatină este în medie de 50 de ori superior limitei superioare a valorii normale ($N=0-100$ pg/ml). Creșteri mai puțin importante sunt găsite în localizările duodenale rareori responsabile de semne clinice.

Creșteri nespecifice de somatostatină pot fi, de asemenea, întâlnite în: cancerul medular de tiroidă, cancerul neuro-endocrin de plămân și feocromocitom.

Tratamentul medical are în vedere echilibrarea electrolitică și nutrițională a pacientului. Administrarea analogilor de somatostatina are efecte favorabile la majoritatea pacienților. Tratamentul este chirurgical. La pacienții rezecțați, fără metastaze, supraviețuirea de 5 ani este de 100%. În tumorile rezecabile, care au metastaze, se recomandă de asemenea, rezecția, urmată de tratament adjuvant. Polichimioterapia este indicată în metastazele cu tumoră nerezecabilă.

Alte tumori endocrine pancreatice rare sunt redate în (tabelul 28.16).

Tabelul 28.16. Principalele caracteristici ale tumorilor endocrine de pancreas foarte rare

	PP-om	GRF-om	ACT-om	Analog PTHoame	Neurotensinom
Semne	Adesea asimptomatic ± diaree	Acromegalie	Cushing sever	Hipercalcemie, crize, dureroase	Hipotensiune, tahicardie, malabsorbție, cianoză
Anomalii biologice	Hiper-PP-mie	Hiper-GRFmie	ACTH și precursori crescuți	Analog PTH (PTHrp) crescut	Hiper neurotensinemie
% din tumorile identificate chirurgical	90	100	100	100	100
Localizare duoden (%) pancreas (%)	90	7 30	0 100	0 100	0 100
Malignitate (%)	40	30	100	100	>80
NEMI (%)	30	ocazional	0	0	0

PP= polipeptid pancreatic; GRF=growth hormon relising factor; PTH=parathormon

PP-omul este o tumoră rară, care se dezvoltă fără asocierea unor sindroame clinice caracteristice, în ciuda faptului că este o TPE funcțională, care secretă în exces polipeptid pancreatic. Este interesant faptul că PP este secretat și de alte tipuri de TPE. Tumora este în general benignă, rar se întâlnesc PP-oame maligne, care se însoțesc de metastaze hepatice. La examenul imunohistochimic celulele sunt pozitive pentru anticorpii anti-PP și, uneori, pentru anticorpii anticromogranina A și B. Detectarea nivelului sanguin crescut de PP ar putea fi un instrument de screening pentru diagnostic. Tratamentul este chirurgical (exereza tumorii).

GRF-omul este o tumoră endocrină cu origine în pancreas, caracterizată printr-o producție excesivă de *Growth Hormone Releasing Factor*-GRF (aminoacid cu structură biochimică similar cu VIP) care determină acromegalie. Tumora a fost descrisă pentru prima dată în 1982. În afara localizării pancreatice (30%) s-au descris GRF-oame în plămîn (50%) și în intestinul subțire (10%). GRF-oamele pancreatice sunt localizate mai frecvent la nivelul cozii pancreasului și pot fi unice sau multiple. Aproape 1/3 din tumori sunt maligne și prezintă metastaze în momentul diagnosticului. Mai des se întâlnește la tineri de 35-39 ani și la femei.

Tabloul clinic este dominat de acromegalie și sindromul tumoral (compresiune/invazie). Orice pacient cu simptome de ulcer peptic, diaree sau simptome sugestive pentru reflux esofagian cronic, asociate la acromegalie, trebuie suspectat de GRF-om. GRF-omul pancreatic apare în cadrul MEN 1, astfel încât și asocierea dintre acromegalie sau istoric familial de MEN 1 ridică aceeași poziție de diagnostic.

Diagnosticul se pune pe suspiciunea clinică și este precizat prin dozarea GRF plasmatic. Invenția chirurgicală este indicată în toate cazurile considerate rezecabile. În cazurile de metastaze sau cazurile nerezecabile se poate administra bromocriptină care reduce nivelul seric al somatotropului la 25% din GRF-oame. Octreotidul este folosit cu rezultate bune.

TPE non-funcționale

Sunt tumori pancreatice care, din punct de vedere histologice, au caractere de tumoră endocrină dar nu au secreție endocrină. Ele pot elabora polipeptide, fără a fi funcționale. Se întâlnesc forme în cadrul MEN 1 sau forme sporadice. Reprezintă aproximativ 15-25% din TPE ocupînd locul 3, după insulinom și gastrinom. TPE nonfuncționale sunt tumori de peste 5 cm, de regulă unice, cu localizare cefalică de 60% și 64-90% din cazuri fiind maligne.

Simptomele sunt determinate de semne nespecifice cauzate de creșterea tumorii: tumoră palpabilă, sindrom icteric, stenoză înaltă etc. Tumorile se pot complica cu hemoragiile digestive, secundare hipertensiunii portale, ulcerației peptice sau invaziei în vasele mezenterice.

Diagnosticul se apreciază prin metode imagistice. Radiografia baritată relevă amprenta extinsă asupra intestinului sau semne de obstrucție. Sunt ușor de identificat prin secțiuni oblice pe CT și prin fixarea contrastului (83%).

Tratamentul este chirurgical (duodenopancreatectomia cefalică, pancreatectomie corpo-reo-caudală, rezecții paleative de reducere tumorală). În cazurile tumorilor maligne supraviețuirile la 5 ani variază între 44-63%. În grupul tumorilor TPE non-funcționale sunt incluse și tumorile secretante de HCG sau cromogranine, tumori secretante de somatostatină.

Alte TPE

Tumorile secretante de neurotensină se caracterizează prin: hipocaliemie, scădere ponderală, diabet zaharat, cianoză, hipotensiune și flush.

ACTH-oamele sunt TPE asociate cu sindrom Cushing. TPE sunt responsabile pentru 10% din sindroamele Cushing paraneoplazice.

TPE secretante cu paratyroid hormone related peptide se asociază cu hipercalcemie. Deseori metastazează în ficat.

Carcinoidul cu localizare pancreatică este o tumoră agresivă. Tumoarea este malign în 70-88%. Produce așa-numitul sindromul carcinoid atipic: flush facial sever, hipotensiune, edemperiobital, lacrimare. Testul important pentru diagnostic este considerat depistarea celulelor enterocromafine care secretă serotonină. Tumorile celulelor insulare pot secreta o varietate de hormoni care nu sunt în mod obișnuit produși în pancreas (sindroame hormonale ectopice): ACTH, PTH, calcitonină, vazopresină.

Tratamentul tumorilor endocrine pancreatice

Esențial. Tratamentul cuprinde: 1) tratamentul simptomelor; 2) tratamentul sindromului de hipersecreție hormonală; 3) tratamentul antitumoral chirurgical și/sau medical.

1. În fața oricărei tumori endocrine pancreatice funcționale tratamentul simptomelor legat de hipersecreția hormonală trebuie început cu prioritate înainte de oricare tratament antitumoral:

- inhibitorii de pompă de protoni reprezintă tratamentul simptomatic de referință în SZE;
- analogii somatostatinei (octreotidul, lanreotidul) cu durată de acțiune prelungită reprezintă tratamentul simptomatic de referință al VIP-oamelor, glucagonoamelor și tumorilor carcinoide.

2. De tratamentul sindromului de hipersecreție hormonală beneficiază în principiu insulinomul prin diazoxid (un inhibitor de insulinosecreție) și în mai mică măsură celelalte tumori prin analogi ai somatostatinei.

3. Chirurgical:

- tratamentul de elecție în tumorile endocrine pancreatice sporadice fără metastaze hepatice este exereza chirurgicală a tumorii;
- în privința tumorilor endocrine asociate unei NEM două concepții sunt încă un subiect de controversă: prima afirmă că o tumoră endocrină pancreatică, care se încadrează în NEM, nu trebuie operată, cu excepția insulinomului necontrolat, care chiar în această asociere necesită o pancreatectomie subtotală sau totală; a doua susține că orice tumoră pancreatică asociată cu o NEM trebuie operată cu excepția gastrinomului unde s-a dovedit că supraviețuirea nu este ameliorată prin operație, iar în unele statistici, paradoxal, chiar este redusă prin intervenție chirurgicală asupra tumorii pancreatice;
- tratamentul chirurgical poate fi radical sau paliativ. Cel paliativ întotdeauna trebuie pus în balanță cu posibilitățile de tratament medical al simptomelor și hipersecreției hormonale, și cu chimioterapia sistemică sau prin radiologie intervențională (metastaze hepatice) a procesului tumoral; de aici și necesitatea unei concepții medico-chirurgicale;
- în cazul gastrinomului sporadic, în cele mai multe cazuri malign, supraviețuirea este prelungită prin rezecție chiar paliativă, dacă aceasta este posibilă;
- locul transplantului hepatic în metastazele hepatice trebuie încă evaluat.

4. Medical:

- regresia tumorală este rară în cursul unui tratament cu analogi de somatostatină, dar raportată uneori. Totuși, o stabilizare este obținută în 40% din cazuri;
- chimioterapia intravenoasă cu Streptozocină-Adriablastină permite o regresie tumorală în $\frac{2}{3}$ din cazuri, iar în 14% din cazuri o remisiune completă. Ea prelungeste supraviețuirea și reprezintă astăzi chimioterapia de referință a tumorilor endocrine pancreatice cu metastaze. Eficacitatea chimioterapiei depinde de gradul de diferențiere tumorală;
- chimioembolizarea este rezervată astăzi metastazelor hepatice de tumori carcinoide și aduce o regresie a leziunilor în 40-50% din cazuri.

Algoritmul decizional în tumorile endocrine pancreaticoduodenale este descris în (fig. 28.30). În

cazul tumorilor endocrine funcționale (gastrinom, insulinom, VIP-om, glucagonom, carcinoid) tratamentul medical cuprinde două imperative. Pe prim-plan este tratarea simptomelor legate de hipersecreția hormonală și/sau consecințele ei, care pot pune în pericol viața pacientului (diaree profuză-VIP-om, boală ulceroasă severă complicată cu hemoragie digestivă sau perforație-SZE, hipoglicemie severă-insulinom). Tratamentul antitumoral – medical și chirurgical – este discutat într-un al doilea timp. Terapeutică medicală este aproape întotdeauna paliativă, nelipsită de efecte secundare și fără efect asupra duratei supraviețuirii. Aceasta înseamnă că indicațiile trebuie discutate caz cu caz în spiritul evoluției în mod normal lentă a acestor tumori, dar ținând, de asemenea, cont de gravitatea prognostică a metastazelor hepatice, mai ales când ele sunt evolutive și/ sau secretante. Particularitatea metastazelor hepatice endocrine este că ele pot fi stabilizate pentru perioade de luni și ani fără a provoca disconfort bolnavului. Intervenția terapeutică cu adresă antitumorală este necesară în cazul expansiunii rapide a volumului metastazelor hepatice (mai mult de 25% în interval de 6 luni); atunci vorbim de metastaze hepatice evolutive (definiția OMS), ce necesită urmărirea clinică, biologică și imagistică a bolnavilor în cauză cel mult la intervale de 6 luni.

Tratamentul simptomatic. Reprezintă etapa capitală, permițând efectuarea în afara urgenței a bilanțului endocrin, cercetarea de NEM, localizarea și extinderea tumorii. În SZE tratamentul simptomatic a beneficiat de dezvoltarea în ultimul deceniu a unor medicamente de mare eficiență. Este vorba de inhibitorii de pompă de protoni – puternice antisecretoarii gastrice de acid (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol sau mai recent pumaprazol), cât și despre analogii de somatostatina cu durată lungă de acțiune.

A. Tratamentul antisecretor gastric de lungă durată. Controlează eficient hiperaciditatea gastrică în SZE. În urmă cu 20 de ani acești bolnavi decedau prin complicațiile bolii ulceroase severe care însoțește acest sindrom. Gastrectomia totală (îndepărtarea organului-țintă, a importanțelor deversări de gastrină) cu sechelele de rigoare era singura șansă de supraviețuire a acestor bolnavi. Apariția antagoniștilor de receptori anti- H_2 : Cimetidina, Ranitidina, Nizatidina și Famotidina între anii '70 și '80 au constituit o revoluție, dar dozele necesare pentru stăvilirea hipersecreției acide din SZE erau de 4–10 ori mai mari decât cele necesare vindecării unui ulcer duodenal banal neapartinând unui SZE. Efectele secundare erau frecvente la aceste doze, iar fenomenele de „scăpare” și de toleranță reduceau eficiența tratamentului.

Inhibitorii pompei de protoni apăruiți în ultima decadă sunt cele mai puternice antisecretoare. Ei constituie tratamentul de elecție în SZE. Dozele sunt variabile de la un individ la altul. Doza medie este de 60 mg/zi, însă unii pacienți necesită doze ce ajung până la 360 mg/zi.

Analogii Matostatinei cu acțiune prelungită (Octreotid și Lancreotid). Utilizarea lor decurge din efectul inhibitor al secreției de acid și în același timp al secreției de gastrină. De fapt, analogii somatostatinei sunt utilizați încă experimental în SZE, în ideea blocării receptorilor de gastrină de pe

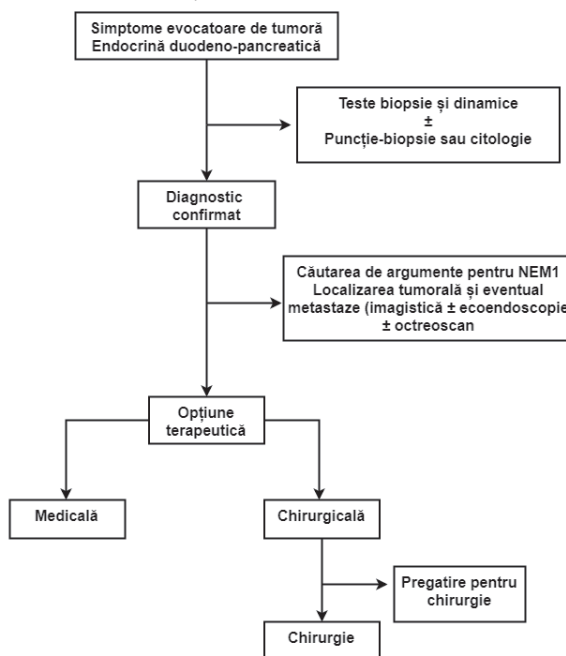


Fig. 28.30. Schema decizională în tumorile endocrine duodenopancreatice.

celula parietală și în special de pe EC-L. Proliferarea EC-L în SZE determină hiperplazia, displazia și în final apariția de tumori carcinoide fundice (ECL-oame în special în SZE-MEN I).

Octreotidul (Sandostatina) poate fi utilizat în asociere cu antisecretoare, dacă el singur nu este suficient pentru obținerea unui efect satisfăcător de pH gastric timp de 24 de ore. Inconvenientul este prețul ridicat și necesitatea administrării bi- sau tricotidiene pe cale subcutanată.

Lancreotidul, la fel de eficace, are avantajul administrării la 10–14 zile.

Controlul eficacității tratamentului antisecretor. Se impune în scopul de a nu expune pacientul la complicațiile maladiilor peptice induse de hipersecreția acidă.

Aprecierea eficienței se face:

- clinic: dispariția completă a diareei în câteva zile și dispariția durerilor epigastrice;
- endoscopic: cicatrizarea leziunilor ulceroase;
- secretoriu: valoarea DAB diminuează înainte de administrarea dozei următoare de IPP. Valoarea DAB trebuie să fie < 10 mmol/l (stomac neoperat) și < 5 mmol/l (în caz de gastrectomie parțială prealabilă) sau chiar < 1 mmol/l în caz de esofagită erozivă.

Controlul secreției acide poate fi numai tranzitor. O scăpare de sub tratamentul antisecretor, inițial eficace, poate să apară pe parcursul supravegherii, ca urmare a extinderii procesului tumoral și în consecință a unui surplus de gastrină, care va crește secreția acidă, necesitând mărirea dozelor de antisecretor.

Supravegherea pacienților trebuie făcută pe termen lung. O gastroscopie este indicată în caz de reapariție a simptomelor digestive sau sistematic anual, pentru căutarea prin biopsii fundice ale unei hiperplazii sau displazii de EC-L, mergând până la apariția de tumori carcinoide fundice (EC-L-oame). Aceste tumori sunt, de obicei, ușor de recunoscut în endoscopie, fiind de talie mică, framboazate și multiple, de cele mai multe ori definind sindromul lui Carney. Ele pot da naștere la metastaze ganglionare în 9–23% din cazuri și hepatice în 2% din cazuri. În SZE tumorile carcinoide fundice se observă esențial, dar nu exclusiv în caz de asociere cu MEN I, sugerând intervenția unui factor genetic.

Un DAB trebuie efectuat anual sub tratament în scopul de a controla menținerea secreției gastrice bazale < 10 mmol/H (ceea ce este definit ca un control eficient al secreției acide sub tratament antisecretor).

B. Tratamentul simptomatic cu analogi de Somatostatină în tumorile endocrine pancreatice. Este tratamentul simptomatic de elecție pentru tumorile endocrine pancreatice (în afara gastrinomului) și ale sindromului carcinoid. Cel mai utilizat analog de Somatostatină este Octreotidul.

În cazul VIP-omului, la doze de 450–600 mg/24 de ore, ameliorarea este considerabilă din primele ore. Ea se traduce prin ameliorarea diareei, anomaliilor biologice și a stării generale. Această ameliorare este paralelă cu o scădere a VIP-emiei sau chiar cu normalizarea într-o treime din cazuri.

În insulinoame, Octreotidul poate fi utilizat la pacienții nereceptivi la Diazoxid. În anumite cazuri, hipoglicemia se poate agrava datorită acțiunii inhibitoare a Somatostatinei asupra secreției de glucagon și a hormonului de creștere. În glucagonom Octreotidul este foarte eficace asupra manifestărilor sistemice și cutanate. Acțiunea persistă multă vreme după oprirea tratamentului.

Tratamentul antitumoral

Tratamentul chirurgical. Obiectivul chirurgiei radicale sau paliative este de a controla sindromul de hipersecreție hormonală și sindromul tumoral.

Decizia chirurgicală este în funcție de:

- profilul secretor sau nu al tumorii endocrine;
- caracterul sporadic sau integrarea tumorii pancreatice într-o MEN;
- caracterul benign sau malign;
- localizarea tumorii.

Chirurgia de exereză a tumorilor endocrine debutează în 1927, când Mayo face prima tentativă de extirpare a unui insulinom, iar în 1929 Graham reușește o exereză completă a unui insulinom benign. La 3 ani după descrierea SZE de către autorii care i-au dat și numele în 1953, Oberhelman vindecă un astfel de sindrom prin rezecția unui gastrinom duodenal.

Metodele imagisticii moderne permit astăzi localizarea tumorii și mai ales a unei reale extinderi cu aportul ecoendoscopiei și a scintigrafiei cu somatostatină marcată, în caz de imposibilitate termică de a realiza o exereză radicală. Reducerea de volum a masei tumorale printr-o exereză paliativă, obținând o citoreducție tumorală, poate fi utilă în scăderea nivelului secreției hormonale și poate facilita acțiunea chimioterapiei.

Căutarea unei MEN– etapă importantă în explorarea unei tumori endocrine pancreatice, poate modifica conduita terapeutică.

În prezența MEN se recomandă în general de a începe cu corecția hiperparatiroidismului (care poate pune în pericol viața bolnavului prin sindromul hipercalcemic) înainte de a tenta exereza tumorii pancreatice. În acest context, hipertiroidia este în relație cu o hiperplazie de ansamblu a glandelor paratiroide și mai puțin cu o tumoră localizată la acest nivel. Opțiunea chirurgicală este de a realiza o paratiroidectomie subtotală sau, pentru alții o paratiroidectomie totală cu reimplantarea unui fragment de glandă în antebraț în scopul de a fi mai accesibilă la o viitoare intervenție, în cazul în care sindromul hiperparatiroidian nu este controlat.

Rezecția tumorii pancreatice în al doilea timp trebuie analizată cu prudență în caz de MEN, știind că ea este numai paliativă și că avem astăzi alte mijloace antitumorale eficiente în acest sindrom tumoral endocrin complex, care în mod natural are o evoluție lentă. Ea este recomandată în cazul insulinomului, VIP-omului, și glucagonomului din MEN, și numai în cazuri excepționale în cazul gastrinomului cu MEN1. Imagistica preoperatorie pentru evaluarea rezecabilității beneficiază astăzi de ecografia preoperatorie, scintigrafia cu somatostatină marcată, semnalele izotopice fiind recoltate cu o gamacameră intraoperatoriu. Insulinomul sporadic beneficiază de faptul că poate fi reoperat în 95% din cazuri vizual, manual sau prin ecografie preoperatorie.

Gestul chirurgical de îndepărtare a tumorii poate fi enuclearea în cazul tumorilor mai mici de 2 cm și pancreatectomiile segmentare (fig.28.31; 28.32) în caz de tumori de 2 cm și mai mari. În cazul tumorilor localizate la nivelul capului de pancreas o duodeno-pancreatectomie cefalică cu preservarea pilorului poate fi practică când enuclearea nu este posibilă. Indicațiile pancreatectomiei totale sau subtotale sunt excepționale și interesează pacienții cu MEN care prezintă tumori multiple diseminate în parenchimul pancreatic și în duoden.

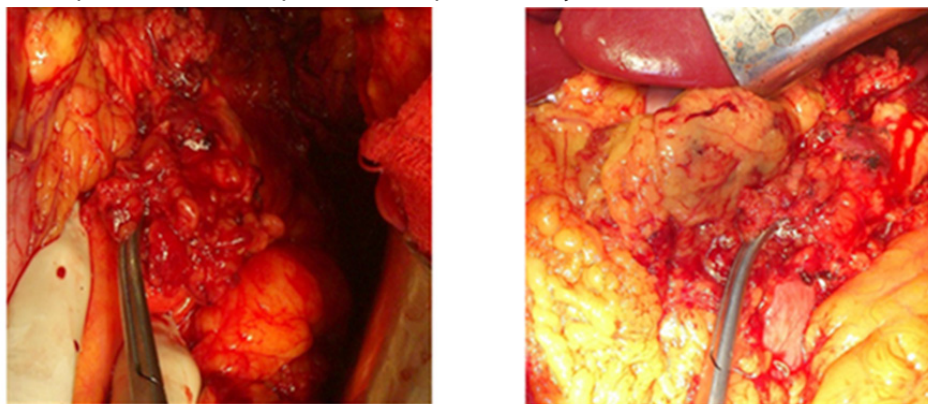


Fig. 28.31. Foto intraoperator - etape ale pancreatectomiei corporo-caudale cu preservarea splinei (caz clinic propriu).

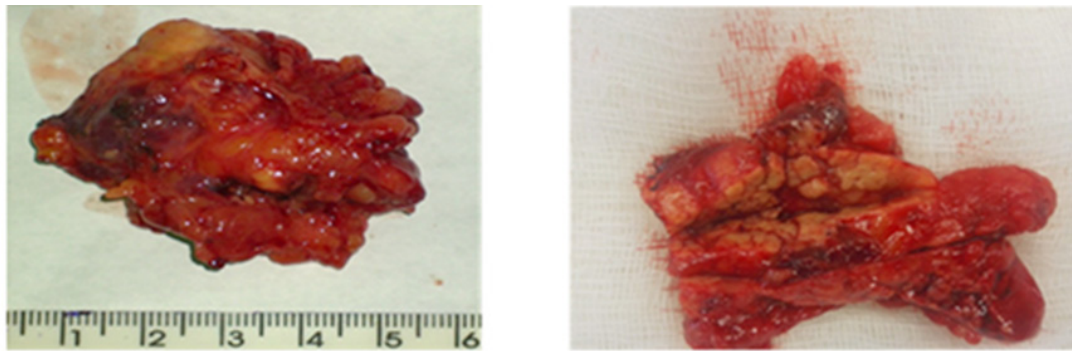


Fig. 28.32. Piesă operatorie – adenom trabecular pancreatic (caz clinic propriu)

Chirurgia paliativă de reducere tumorală este astăzi controversată, contrastând cu maniera agresivă din anii '80, care tindea să înlăture o cât mai mare parte din tumoră și metastazele ei. În măsura în care astăzi controlul sindromului de hipersecreție endocrină și chiar al sindromului tumoral sunt obținute pe cale medicală, chirurgia nu mai este imperativă în acest context.

Locul transplantului hepatic în metastazele hepatice ale tumorilor endocrine pancreatice este în curs de evaluare de aproape 10 ani. Eficiența chimioembolizării și evoluția naturală lentă sau chiar stabilizarea acestor metastaze particulare pe lungi perioade (până la 10 ani) impune să ne gândim asupra necesității transplantului, ale cărui rezultate pe serii mici de bolnavi arată o supraviețuire de 9% până la 2 ani pentru tumorile endocrine ale pancreasului cu metastaze hepatice.

Tratamentul medical chimioterapic

Indicații chimioterapice în tumorile endocrine ale pancreasului sunt: metastazele hepatice evolutive după criteriile OMS, în scopul de a crește supraviețuirea; metastazele hepatice responsabile de o simptomatologie dureroasă; uneori controlul simptomelor legate de hipersecreția hormonală.

Rezultatele eficienței chimioterapiei sunt dificil de apreciat și de aceea trebuie să se țină cont de procesul natural de stabilizare atât de frecvent în cazuri particulare.

Monochimioterapie. Un singur chimioterapic (Clorozotocină) administrat a demonstrat o eficacitate comparabilă cu asocierea 5-fluoruracilului/Streptozotocinei.

Polichimioterapie. Asocierea 5-fluoruracil (5Fu) + Streptozotocină și 5Fu + Streptozotocină + Adriamicină în gastrinomul metastazic sau Adriamicină + Streptozotocină.

Criterii de eficacitate a chimioterapiei conform OMS

1. Răspuns obiectiv sau major:

- a. remisiune completă = dispariția semnelor clinice și a leziunilor în imagistică fără apariția de noi leziuni;
 - b. remisiune parțială = diminuarea cu > 50% din volumul leziunilor hepatice metastazice apreciate prin imagistică (scanner sau RMN) sau în caz de hepatomegalie – diminuarea cu > 30% din volumul hepatic.
2. Răspuns minor: diminuarea cu 25–30% din volumul tumoral.
 3. Stabilizare: diminuarea cu 25% din volumul tumoral.
 4. Progresie: creșterea cu > 25% din volumul tumoral și/sau apariția de noi leziuni.

Asocierea Adriamicină + Streptozotocină a fost comparată cu asocierea 5Fu + Streptozotocină și cu monochimioterapia cu Clorozotocină (Moertel CG et al., 1992), și a fost găsită semnificativ superioară, cu un răspuns obiectiv de 69%, dintre care 14% remisiuni complete.

Tipul de tumoră endocrină primitivă nu pare să influențeze rezultatele chimioterapiei. Asocierea Adriamicină + Streptozotocină este astăzi tratamentul de referință în metastazele tumorilor endocrine de pancreas.

Asocierea Etoposid + Cisplatin este indicată în tumorile endocrine nediferențiate. Interferonul și asocierea Interferon + chimioterapie sau Interferon + Somatostatina a fost utilizată cu succes mai ales în tumorile carcinoide și mai puțin în tumorile endocrine de pancreas. Asocierile cu Interferon sunt în studiu. Asocierea Interferonului cu Somatostatina pare să amelioreze toleranța primului.

Chimioembolizarea metastazelor hepatice. Principiul acestei metode se bazează pe hipervascularizarea de tip arterial a acestor metastaze. Perfuzia intraarterială de chimioterapie, urmată de ocluzia cu Spongel, antrenează o ischemie tumorală, în timp ce parenchimul hepatic adiacent conservă vascularizarea portală. Revascularizarea tumorii prin colaterale necesită repetarea metodei la 3–6 luni în funcție de răspuns. Cea mai largă utilizare este în metastazele de carcinoid, utilizând Doxorubicină. Un răspuns obiectiv este obținut la 50% din cazuri. Tehnica nu este anodină și complicațiile survin frecvent (dureri, febră, insuficiență hepatică, colecistită acută).

Prognosticul tumorilor endocrine de pancreas. În urmă cu 20 de ani bolnavii cu tumori endocrine pancreatice decedau adesea prin complicațiile sindromului de hiperfuncție endocrină: hemoragii digestive și perforații ulceroase în SZE, hipoglicemii severe în insulinom, deshidratări masive în VIP-om etc. Cu apariția unui tratament simptomatic eficient, prognosticul este dictat astăzi de evoluția sindromului tumoral.

Tumorile nonsecretante, care nu au semnele unui sindrom de hiperfuncție endocrină, sunt descoperite tardiv, de obicei fortuit, ceea ce explică prognosticul sever al acestor forme.

Prin analiză multivariată factorul secretant–nonsecretant dispăre, fiind înlocuit cu alți 3 factori de prognostic:

- existența metastazelor hepatice: supraviețuirea diminuează în prezența lor, fiind de 50% până la 5 ani, față de 100% în absența metastazelor hepatice;
- gradul de diferențiere histologică: echipa americană condusă de Moertel atrage atenția asupra așa-ziselor tumori endocrine anaplastice, cu un prognostic mai rezervat. Supraviețuirea până la 5 ani este de 80% pentru tumorile bine diferențiate și numai de 20% pentru tumorile slab diferențiate;
- rezecția precoce și completă a tumorii primitive: supraviețuirea până la 5 ani este de 80%, când tumora primitivă a fost complet rezecată (exceptând cazul când tumora face parte dintr-o MEN), și de 40%, când rezecția este incompletă. Aceste constatări sunt în măsură să încurajeze rezecția precoce a tumorii și chiar a metastazelor hepatice abordabile în cazurile sporadice de tumori endocrine pancreatice.
- **Prognosticul** acestor afecțiuni, deși sever în unele cazuri, este mai bun comparativ cu adenocarcinomul pancreatic.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. CS. Referitor la perioada de stare din evoluția cancerului pancreatic este adevărată afirmația:

- A. Tumora cefalopancreatică produce, de obicei, și obstrucția Wirsungului.
- B. Semnul Courvoisier-Terrier apare în localizările corporeo-caudale.
- C. Deficitul ponderal este minim.
- D. Manifestările de ordin general au intensitate redusă.
- E. Tromboflebita profundă migratorie poate apărea uneori.

2. CS. Cea mai frecventă formă histologică a cancerului pancreatic are originea în:

- A. Celulele acinare.
- B. Focare metaplazice.
- C. Celulele ductale.
- D. Țesutul conjunctiv.
- E. Celulele anaplazice, nediferențiate.

3. CS. Utilizarea colecistului pentru realizarea unei derivații biliodigestive în cancerul pancreatic este condiționată de:

- A. Absența durerilor cu iradiere posterioară.
- B. Existența unei distanțe suficiente între joncțiunea cistico-coledociană și tumoră.
- C. Absența invaziei tumorale a peretelui gastric.
- D. Lipsa adenopatiilor tumorale peripancreatice.
- E. Absența metastazelor pulmonare.

4. CM. Icterul din neoplasmul cefalopancreatic are următoarele caractere:

- A. Tegumentele au o nuanță verdinică.
- B. Urina este hiper Cromă.
- C. Scaunele sunt colorate.
- D. Icterul cu caracter progresiv.
- E. Este precedat de colică.

5. CS. 10. Pancreatectomia totală dezvoltă :

- A. Sindromul de malabsorbție, steatoreea, diabet zaharat.
- B. Sindromul dyspeptic.
- C. Greața.
- D. Cefalee.
- E. Parestezii.

6. CM. Triada clinică caracteristică pentru cancerul de cap de pancreas include:

- A. Durerea epigastrică.
- B. Icterul obstructiv cu caracter progresiv.
- C. Scăderea severă în greutate.
- D. Hemoragia digestivă superioară.
- E. Insuficiența hepato-renală.

7. CM. Cauze posibile pentru hemoragia digestivă superioară din evoluția cancerului pancreatic reprezintă:

- A. Invazia neoplazică a duodenului, stomacului .
- B. Invazia neoplazică a duodenului.
- C. Hipertensiunea portală.
- D. Invazia neoplazică a stomacului.
- E. Invazia neoplazică a căii biliare principale.

8. CM. Referitor la explorările imagistice utilizate pentru diagnosticul cancerului pancreatic sunt adevărate afirmațiile:

- A. Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă poate fi efectuată la pacienții icterici.
- B. Scintigrafia pancreatică nu este de un real folos pentru diagnosticul tumorilor glandei.
- C. Ecografia evidențiază lărgirea cadrului duodenal.
- D. Angiografia oferă informații despre structura tumorii.
- E. Sub control ecografic se poate efectua puncția-biopsie a tumorii pancreatice.

9. CS. Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă în cancerul pancreatic permite evaluarea:

- A. Gradului obstrucției biliare.
- B. Metastazelor hepatice.
- C. Cadrului duodenal.
- D. Deplasării anterioare a antrului gastric.

10. CM. Examenul radiologic gastroduodenal cu masa baritată de față și profil la un pacient cu cancer pancreatic poate evidenția:

- A. Reflux baritat în căile biliare.
- B. Imagine lacunară eventual ulcerată pe porțiunea a doua a duodenului.
- C. Împingere cranială a antrului gastric.
- D. Semne de invazie directă a peretelui gastric.
- E. Lărgirea cadrului duodenal.

KEY: 1. A; 2. C; 3. B; 4. A,B,C, D; 5. A; 6. A,B,C; 7. A,B,C,D; 8. A,B,D,E; 9. A; 10. B,C,D,E.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Bolnavul V, 66 de ani, a fost internat în secție cu acuze la dureri periodice în partea superioară a abdomenului, hipocondrul drept, care se accentuează postprandial și în decubit dorsal. La fel acuză grețuri, ictericitatea tegumentelor și sclerelor, prurit, frisoane, febră 38,5C, balonare și meteorism, pierdere ponderală 10 kg în decurs de 6 luni, scaun lucitor, sete și xerostomie.

În ultimele 2 luni durerile în regiunea epigastrală s-au intensificat, dozele de preparate analgezice au fost mărite. La pacient a apărut xerostomia și setea, a început să consume mai multe lichide, diureza a crescut. Cu 2 zile înainte de internare la pacient au apărut ictericitatea tegumentelor, sclerelor, urina era de culoare galben-închisă.

Depinderi nocive-neagă. Noxe profesionale-absente.

La examenul obiectiv - starea generală a bolnavului de gravitate medie. Înălțimea - 169 cm, greutatea - 50 kg, IMC - 17 kg/m². Tegumentele și mucoasele vizibile icterice, uscate. Se atestă hiperestezie cutanată în zonele de inervație a segmentului toracic VIII pe dreapta. La auscultația pulmonilor - murmur vezicular. Zgomotele cardiace atenuate, fără sufluri. Ritm cardiac normal. FCC-88b/min TA-135/65 mmHg. Limba umedă, cu depuneri albicioase. Abdomen moale, dolor în partea superioară a abdomenului, hipocondrul drept.

Se depistează durere în zona Chauffard. Vezica biliară nu se palpează.

Examenul de laborator și instrumental:

Analiza generală a sîngelui: Hemoglobina 132 g/l, leucocite - 14x10⁹/l, nesegmentate - 8%, segmentate - 68%, limfocite - 19%, eozinofile - 0%, monocite - 5%, VSH - 37 mm.

Analiza biochimică a sîngelui: bilirubina totală - 86,9 mmol/l, bilirubina directă 53,8 mmol/l, AST - 28 ME/l, ALT - 67 ME/l, amilaza - 321 ME/l, FA - 230 ME/l, glucoza - 4,3 mmol/l.

Diastaza urinei - 143 ME/l

Analiza maselor fecale - neformate, decolorate, se depistează fibre musculare, multe grăsimi.

FEGDS - în stomac - mult mucus, bulbul duodenal fără particularități.

USG organelor abdominale - dimensiunile ficatului normale, conturul regulat, parenchim omogen, ecogenitate joasă. Vena portă nedilatată - 8 mm în diametru. Vezica biliară cu pereții îngroșați - mai mult de 4 mm și dimensiuni mărite. CBP este dilatată - 15mm. Se atestă

îngroșarea capsulei, scăderea ecogenității parenchimului pancreatic, contur regulat, creșterea dimensiunilor capului, în regiunea cefalopancreatică se atestă o formațiune de volum cu ecogenitate sporită, diametrul 35 mm.

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică: se atestă modificări moderate ale sistemului ductal al pancreasului - neregularitatea conturilor, sinusiozitatea acestora. Se observă dilatarea d.Wirsung-7,0 mm, dilatarea canalelor mici. CBP în regiunea distală este îngustată, dilatăată „în aval” - 15,0 mm. Cu scop de decompresie a CBP a fost efectuată stentarea coledocului.

Întrebări:

1. Numiți sindroamele clinice prezente la bolnav.
2. Formulați diagnosticul.
3. Indicați ce investigații suplimentare sunt necesare pentru a stabili diagnosticul.
4. Ce grupe de medicamente sunt indicate pentru pregătire operatorie?
5. Ce intervenție chirurgicală de elecție este indicată?

Răspunsuri:

1. La bolnavul dat se atestă următoarele sindroame: algic, icter mecanic, dispeptic, de insuficiență exocrină și endocrină, de insuficiență protein-calorică.
2. Boala de bază – Cancer cefalopancreatic. Hipertensiune în CBP și ductul pancreatic principal. Complicații - icter mecanic. Angiocolită.
3. CT, IRM. Markerii tumorali CEA, CA 19-9, AFP.
4. Preparate antisecretoare, spasmolitice, colinolitice, terapie de dezintoxicare, analgetice, terapie de substituție, aminoacizi, antibioticoterapie.
5. Duodenopancreatectomie cefalică procedeul Whipple.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, București, 2001.
2. Asmaa A., Salem Gerardo., G.Mackenzie. *Pancreatic cancer: A critical review of dietary risk*. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0271531717307236>.
3. Bottger T. [Surgical treatment and outcome in insulinoma] [article in German]//Zentralbl. Chir.2001. - Bd.26, H.4.- S.273-278.
4. Buligescu L. *Tratat de hepatogastroenterologie*. Editura Medicală AMALTEA, București, 1999.
5. Copotoiu C. *Prezentări de cazuri chirurgicale pentru examene și concursuri*. Editura University Press. Târgu-Mureș, 2013. p.327
6. Dragomirescu C., Lițescu M., Iorgulescu R. *Tumorile pancreatice* în *Tratat de patologie chirurgicală*, sub red. N. Angelescu, Ed Medicală, București, 2001, 2025-43.
7. Hans G. Beger, Andrew L. Warshaw, Ralph H. Hruban, Markus M. Lerch, Markus W. Buchler, John P. Neoptolemos, Tooru Shimosegawa, David C. Whitcomb *The Pancreas*. https://books.google.md/books?id=tkpGDwAAQBAJ&pg=RA1PA27&hl=ru&source=gbs_selected_pages&cad=3#v=onepage&q&f=false. 2017, 565-659.
8. Hotineanu A., <http://www.artamedica.md/articles/40/ahotineanu.pdf> , In : *arta medica*, p.3-17.
9. Hirochi Yamaue. *Innovation of Diagnosis and Treatment for Pancreatic Cancer*, 2017, pagina 1-61.
10. https://books.google.md/books?id=eNYtDwAAQBAJ&pg=PP3&hl=ru&source=gbs_selected_pages&cad=3#v=onepage&q&f=false.

11. Hotineanu V., Cazac A., Hotineanu A., Ivancov V., Cotonet A., Pripa V., Burgoci S. Clinic diagnosis end treatment features of pancreatic insulinoma. *Chirurgie*. 2013, vol. 108, supliment 1, pp. S260-S262. ISSN (online):1842-368X.(IF:0,777).
12. Howard J, Idezukiy, Ihse I., Prinz R. *Surgical Diseases of the Pancreas*, Eds. Williams & Wilkins 1998:1–668.
13. Heinrichs, S., Goerres G. W., Schafer M., et al. Positron emission tomography influences on the management of resectable pancreatic cancer out its cust-effectiveness. *An. Surg.*, 2005, 242: 235-243.
14. Henry M Michael, ThompsonJeremy. *Clinical Surgery. Pancreatis tumours*. Elsevier Saunders. Secod edition. 2015. 359- 363.
15. Jeffrey A, Norton, Philip S. Barie, R. Randal Bollinger, Alfred E. Chang, Stephen P., Lowry, Sean J. Mulvihill, Harvey I. Pass, Robert W. Thompson. *Surgery Basic Science and Clinical Evidence*. Second edition. Springer Schience business Media LLC. 2008. 894-905.
16. Jensen RT, Norton J.A. *Endocrine tumors of the pancreas* în: Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal and liver diseases* 6th ed. WB Saunders Company, 1998.
17. Jensen, T.R., Norton A.J.: *Pancreatic endocrine tumors* în *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*, 7-th edition, Saunders Elsevier Science 2002, 988-1016.
18. John, L. *Pancreatic Cancer*, Cameron, American Cancer Society, 2001, 1-129. https://books.google.md/books?id=XjmHzl1LBH4C&pg=PA31&hl=ru&source=gbs_selected_pages&cad=3#v=onepage&q&f=false,
19. Machado M.C., Jukemura J., da Cunha J.E. et al. [Surgical treatment of insulinoma: study of 59 cases] [Article in Portugese] // *Rev. Assoc. Med. Bras.*- 1998.- Vol. 44.,№ 2.- P.159-166.
20. Miculiț Florin, Vărcuș Flore. *Boli chirurgicale ale pancreasului. Patologie și tehnici operatorii*. Editura Orizonturi Universitare, Timișoara, 2005.
21. Mignon M, Jensen R.T. *Endocrine tumors of the pancreas. Recent advences in research and management* Basel: Karger, 1995.
22. Marco Del Chiaro, Stephan L. Haas, Richard D. *Cystic Tumors of the Pancreas: Diagnosis and Treatment*. Schulick, 2016, 1-60. https://books.google.md/books?id=oLeuDAAAQB AJ&pg=PA46&hl=ru&source=gbs_selected_pages&cad=3#v=onepage&q&f=false.
23. Nakeeb A., Lillemoe K., Grosfeld J. *Surgical techniques for pancreatic cancer*. <https://indiana.pure.elsevier.com/en/publications/surgical-techniques-for-pancreatic-cancer>.
24. Popescu I. *Tratat de chirurgie. Tumorile endocrine a pancreasului*. Vol. IX, Ed. Academiei Române. Bucuresti, 2009. 522-530.
25. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
26. Popescu, I., *Tratat de chirurgie. Chistele pancreatice*. Vol.IX. Editura Academiei Române, București, 2009; p.462-475.
27. Popescu, I., *Tratat de chirurgie. Cancerul de pancreas*. Vol.IX. Editura Academiei Române, București, 2009; p.476-507.
28. Popescu, I., *Tratat de chirurgie. Cancerul de pancreas*. Vol.IX. Editura Academiei Române, București, 2009; p.508-532.
29. Simeone, Diane M. *Molecular Genetics of Pancreatic Cancer*. Maitra Anirban, 2013, 1-103. https://books.google.md/books?id=mQ1GAAAAQBAJ&pg=PA7&hl=ru&source=gbs_selected_pages&cad=3#v=onepage&q&f=false.
30. Ruszniewski P., Rougier P., Roche A. et al. Hepatic arterial chemo-embokation Inpatients with liver metastases ol endocrine tumors. *Cancer* 1993; 71:2624–30.

31. Schwatz S., Shiers G.T., Spencer F. Principles of Surgery, New York, 1994.
32. Tarcoveanu, E., Lupascu, C., Moldovanu, R., Dimofte, G., Epure, O., Mogoae, V., Mitocar, V., Daniil, C., Florea, N. - Insulinoamele pancreatice, Jurnalul de Chirurgie, 2005, 1:142.
33. Tomislav Dragovich. In: *Advances in Pancreatic Cancer: Guidelines, Treatments, and Research* June 29, 2017. <https://www.medscape.com/viewarticle/882114>.
34. Vallot T.H, Mignon M., Lewin M.J.M, Bonfils S. Endocrinologie digestive pratique, Edition John Libbey, 1997.
35. Von Hoff Daniel D., Douglas Brian Evans, Ralph H. Hruban. Pancreatic Cancer. 2005, 1-155. https://books.google.md/books?id=5p3DCNRh6_MC&pg=PP1&hl=ru&source=gbs_selected_pages&cad=3#v=onepage&q&f=false.
36. Wilfred M Weinstein, CJ Hawkey, Jaime Bosch. Clinical Gastroenterology and Hepatology. Chist of the pancreas. Elsevier Inc. First published. 2005. 529-545.
37. Xu Z., Pothula S., Wilson J., Apte M. *Pancreatic cancer and its stroma: a conspiracy theory*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25170206>.
38. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология. ООО «Лебедь», Донецк, 2000.
39. Данилов М.И., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы, Москва, Медицина, 1995.
40. Федоров В.Д., Буриев И.М., Икрамов Р.З. Хирургическая панкреатология, Москва, Медицина, 1999.
41. Шалимов А.А. Болезни поджелудочной железы и их хирургическое лечение, Москва, Медицина, 2000.
42. https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/pancreatic.pdf.
43. <http://www.cancer.org/cancer/pancreaticcancer/>.
44. <https://www.cancer.org/content/dam/cancer-org/research/cancer-facts-and-statistics/annual-cancer-facts-and-figures/2017/cancer-facts-and-figures-2017.pdf>.
45. http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/neuroendocrine.pdf.
46. <http://www.medscape.com/viewarticle/817801>.
47. https://emedicine.medscape.com/article/181554-overviewhttp://www.artamedica.md/articles/35/pancreat_cron.pdf.
48. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2023934/>.
49. <http://www.surgery.usc.edu/divisions/tumor/pancreasdiseases/web%20pages/PAN-20pancreatit.htmlCREATITIS/surgery-chronic%20pancreatit.html>
50. <https://wjso.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12957-014-0430-4>.

CAPITOLUL XXIX

Patologia chirurgicală a intestinului subțire

Anatomie. Intestinul subțire (IS) este segmentul tubului digestive, care se întinde de la pilor până la valvula ileo-cecală; IS este intraperitoneal, mezenterial. Intestinul subțire prezintă trei porțiuni: duodenul, jejunul și ileonul. Duodenul, prima porțiune a IS este tratat în modulul de anatomie și patologie duodenală. Jejun-ileonul are o lungime de 4-7 metri, menținându-se variații între 3-10 metri. Este limitat de unghiul duodeno-jejunal proximal și de valvula ileo-cecală distal. Diametrul jejun-ileonului descrește progresiv de la unghiul duodeno-jejunal (3-4 cm) până la valvula ileo-cecală (Bauhin) (2-3 cm). Jejun-ileonul descrie 15-16 bucle, numite anse intestinale, având forma de «U». Jejunul ocupă aproximativ 2/5 din lungimea IS, având dispoziția anselor predominant orizontală. Ileonul ocupă aproximativ 3/5 din lungimea jejun-ileonului, având dispoziția anselor predominant verticală (fig.29.1). Jejun-ileonul ocupă spațiul visceral al cavității peritoneale, proiectându-se pe peretele abdominal la 4-5 cm. supraumbilical, în sus și la nivelul pubelui, în jos; 40% din anse sunt latero-vertebral în stânga, 40% în pelvis și 20% latero-vertebral drept.

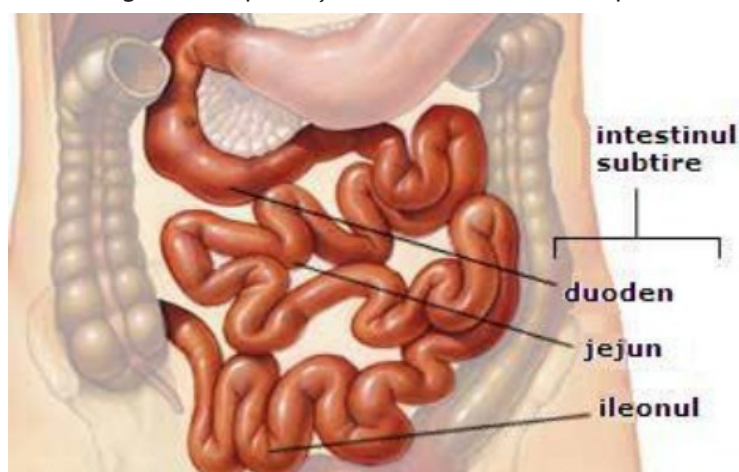


Fig. 29.1. Segmentele intestinului subțire

Mezenterul este mijlocul de fixare a IS la peretele abdominal posterior. Mezenterul este rezultatul reflexiei peritoneale de pe peretele abdominal pe intestine pentru a reveni pe peretele abdominal posterior. Se constituie astfel o dublă lamă peritoneală, care prezintă două fețe și două margini. Fețele sunt anterioară și posterioară. Marginile sunt fixă și liberă. Marginea fixă (rădăcina) are între 15-18 cm lungime. Începe din stânga corpului vertebral L2 și se întinde până la valvula ileo-cecală. Rădăcina mezenterului prezintă o bază mai largă de inserție. Astfel intestinul este silizat și se previne torsionarea sa în jurul pediculului vascular. Marginea liberă se desface ca un evantai, este lungă și conține jejun-ileonul. Între cele două foițe peritoneale ale mezenterului se găsește: țesut grăos, arterele și venele mezenterice superioare, nervii IS, nodurile și vasele limfatice. Mezenterul este mai lung în porțiunile centrale și are tendința de creștere în lungime în raport cu vârsta.

Diverticulul Meckel apare incidental, pe marginea antimezostenică a ileonului. Acest diverticul este situat între 70-100 cm de valvula ileo-cecală Bauhin. Este un rest al canalului omfaloenteric (vitelin).

Vascularizația arterială a jejun-ileonului provine din artera mezenterică superioară (AMS). AMS, ramură a aortei abdominale, are un traiect care descrie în grosimea mezenterului o curbă cu concavitatea spre dreapta. Din concavitate se nasc 12-16 artere jejuno-ileale, care se bifurcă într-o ramură ascendentă și una descendentă. Ramurile ascendente se anastomozează în plin canal cu cele descendente.

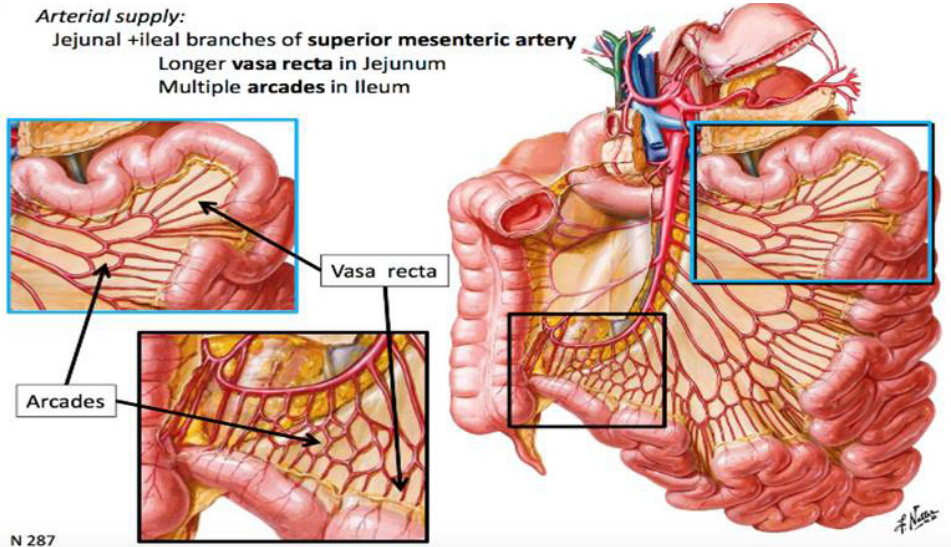


Fig. 29.2. Particularitățile vascularizării jejunului și ileonului

Din aceste arcade pleacă alte ramuri ascendente și descendente, care prin anastomoză similară cu cea de mai sus formează 5 serii de arcade. Din ultimele arcade își au originea vasele drepte (Dwight) care irigă intestinul (fig.29.2; 29.3).

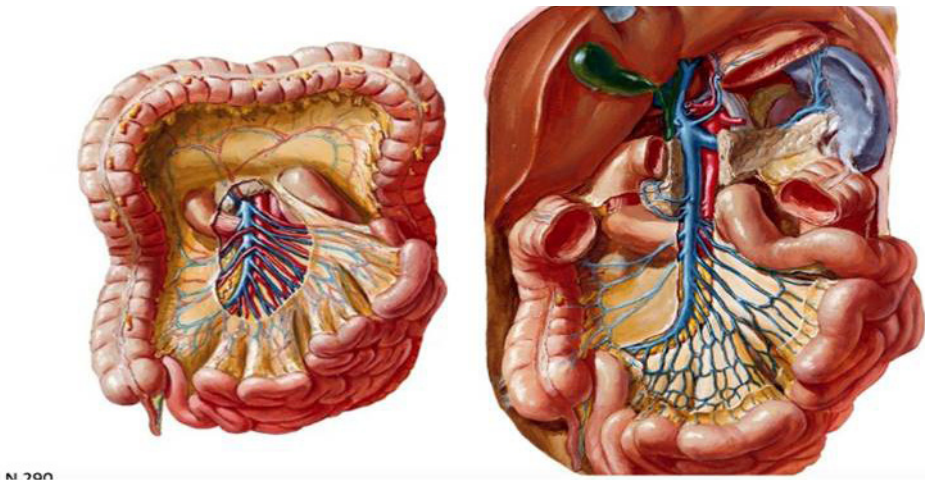


Fig. 29.3. Vascularizarea venoasă a jejunului și ileonului

Vasele drepte irigă direct prin plexul submucos și mucos toate structurile parietale. Vasele drepte asigură irigația de tip terminal al anselor, leziunea lor implicând necroza teritoriului adiacent sau participarea în bolile intestinului subțire. Este de remarcat faptul că în zona extremităților - jejun și ileon - nu există decât un singur rând de arcade. Așa se explică problemele vasculare în

rezecția primei anse jejunale și a ultimei anse ileale. Fluxul AMS poate fi determinat prin metode noninvazive cu ajutorul US Doppler. Fluxul normal este de $0,69 \pm 0,25$ l/min și este modificat în diferite afecțiuni intestinale.

Vascularizația venoasă a IS își are originea în rețeaua mucoasă și submucoasă. Formează o rețea subseroasă. La nivelul mezenterului se formează 7-8 trunchiuri venoase jejuno-ileale, care prin intermediul venei mezenterice superioare se varsă în vena porta (fig.29.4).

Limfaticile I. S, pleacă de la nivelul chiliferului central pentru a forma chiliferele mezenterului. Ele se varsă în ganglionii juxtaintestinali. De aici, după conexiunea cu cei 100-200 de ganglioni limfatici limfa drenează prin trunchiurile intestinale în cisterna Pecquet. Această cale limfatică are un rol esențial în transportul lipidelor absorbite în circulație, predominant la nivelul ileonului.

Inervația IS este vegetativă și își are originea în plexul celiac și aorto-mezenteric. Filetele nervoase însoțesc ramurile AMS, distribuindu-se la plexurile intrinseci - Auerbach (mienteric) și Meissner (submucos). Aceste filete sunt simpatică și parasimpatică. Sensibilitatea algică viscerală pare a fi transmisă pe cale simpatică. Față de datele clasice în care se consideră că parasimpaticul este excitomotor, iar simpaticul este inhibitor al motilității, în prezent se afirmă că ambele sisteme pot avea un rol modulator.

În interior IS prezintă plici circulare, vilozități intestinale și plăci Peyer. Plicile circulare se numesc și valvule Kerkring sau valvule conivente (Figura5). Suprafața interioară a vilozităților intestinale este acoperită de un epiteliu continuu perfect adaptat funcțional. Plăcile Peyer lipsesc practic în jejunul proximal. În totalitate, conurația interioară a IS mărește, prin complexitatea sa, suprafața de contact cu conținutul din lumen.

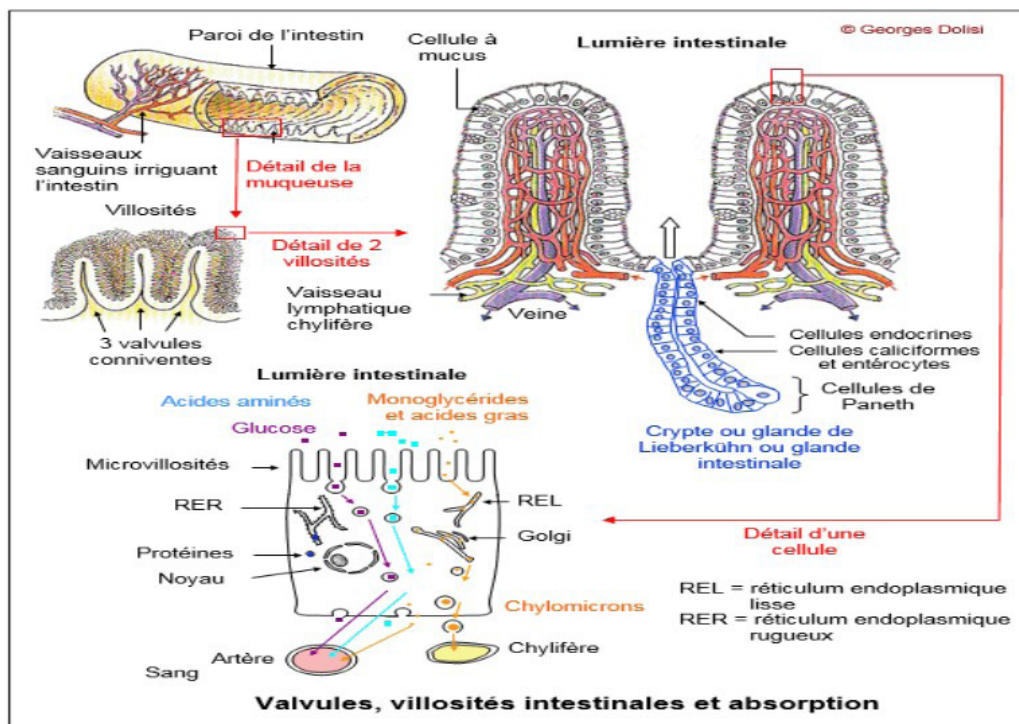


Fig. 29.4. Structura internă a intestinului subțire

Fiziologia IS. Prin funcțiile sale IS are rolul cel mai important din întreg tubul digestiv. Aceste funcții sunt: motilitatea, digestia și absorbția, funcția endocrină și cea imunitară. Adaptarea funcțională a IS este foarte bună. IS este rar sediul unor procese patologice. Exereza chirurgicală a jumătate din lungimea sa nu are răsunet fiziologic semnificativ.

Substratul anatomic al motilității IS este stratul muscular. Plexurile nervoase enterice (Meissner și Auerbach) reprezintă sistemul intrinsec de reglare. Ele se află sub controlul extrinsec - simpatic și parasimpatic. Activitatea electrică a musculaturii intestinale prezintă *unde lente permanente și potențiale de vârf*.

Undele lente permanente realizează ritmul electric de bază (REB). Acest REB este independent de plexurile intrinseci și de activitatea motorie. Sursa acestor potențiale de „pace setter” este juxtavaterian, realizând un „pacemaker” duodenal. Ritmul de oscilație variază de la 12/minut în jejun la 9,3/minut în ileon. Ischemia reduce REB. Revenirea REB este prelungită direct proporțional cu perioada de ischemie.

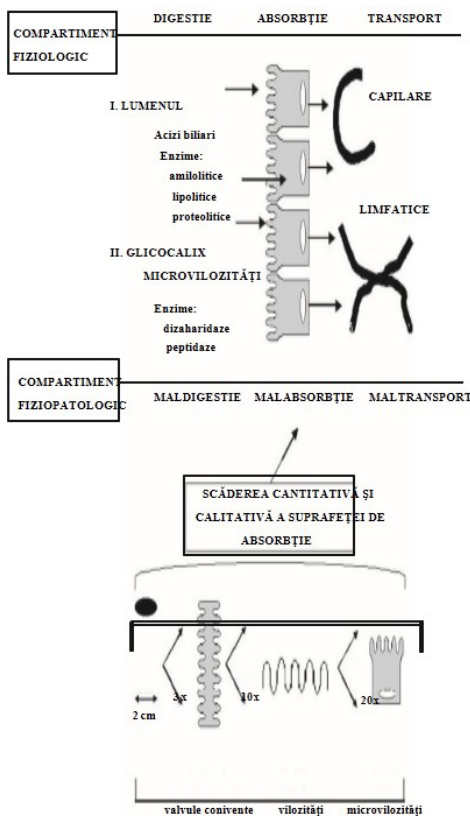


Fig. 29.5. Digestia și absorbția la nivelul enterocitului

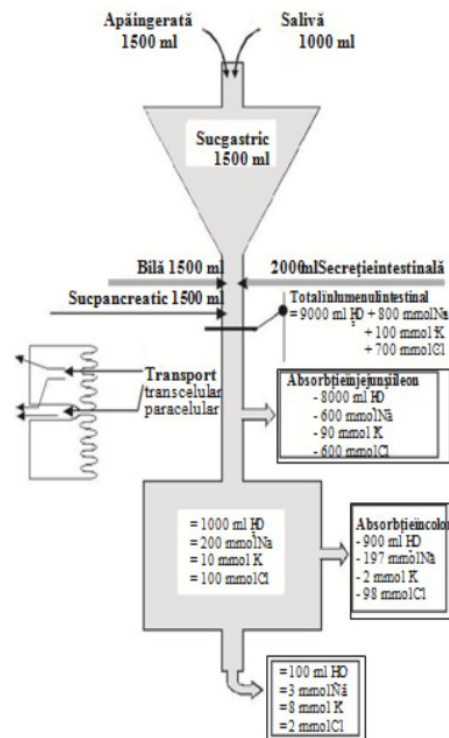


Fig. 29.6. Secreția și absorbția lichidelor și sărurilor la nivelul tractului digestiv

Potențialele de vârf determină contracții. Ele corespund cu complexele motorii migratoare (CMM) și sunt urmate de contracții segmentare. CMM sunt sub control nervos și umoral, fiind stimulate de nivelul seric al motilinei. Ritmul contracțiilor segmentare - localizate și circumferențiale - este determinat de stratul circular. Ritmul este de 11 contracții/minut în jejun și de 8 contracții/minut în ileon. Contracțiile peristaltice au un ritm de proare distală de 1-2 cm/sec. Determină progresia chimului intestinal. Sunt independente de inervația extrinsecă. Se descriu crize peristaltice

în caz de iritație intensă a mucoasei intestinale. Traversarea IS este rapidă. Urmează o „liniște motorie” cu durată variabilă. Spre deosebire de intestinul gros, IS nu are antiperistaltism fiziologic.

Digestia și absorbția sunt strâns corelate și dificil de separat. Au următoarele faze principale : luminală, membranară, de absorbție, intracelulară și de transport prin membrana latero-bazală a enterocitului (fig.29.5: 29.6). Digestia intestinală se realizează sub acțiunea sucului pancreatic, a bilei și a sucului intestinal. Procesul are două etape: extracelulară (luminală) și intracelulară (intraenterocitară). În etapa extracelulară produșii rezultați din hidroliza parțială a alimentelor sunt supuși digestiei de contact la nivelul marginii „în perie”. Deoarece conține mici cantități de enzime eliberate de enterocitele exfoliate, participarea sucului enteric în această fază este de mică importanță. Etapa intracelulară definitivează procesul de digestive prin transformarea produșilor de predigestie în forme absorbabile. Această etapă se desfășoară cu participarea enzimelor citoplasmatică și lizozomale din enterocit. În urma procesului de digestive glucidele sunt transformate în monozaharide; lipidele în glicerol, acizii grași în monogliceride, iar proteinele în peptide simple și aminoacizi.

Absorbția reprezintă transferul produșilor simpli, a apei, electroliților și taminelor prin mucoasa intestinală în mediul intern. La nivelul IS absorbția este favorizată de structurile ce măresc suprafața de contact cu chimul (valvule conivente, vilozități intestinale), de buna vascularizație a epiteliului intestinal și de dispunerea enterocitelor într-un singur strat. Con tracția musculaturii vilozităților intestinale reprezintă o adevărată pompă mecanică, ce facilitează procesul de absorbție. Transportul substanțelor prin bariera intestinală se face prin: sisteme de microtransfer și sisteme de macrotransfer, după mărirea substanței transportate. Sistemele de microtransfer asigură un transport continuu de molecule sau ioni în sensul gradientelor fizico-chimice (transport pasiv) sau împotriva acestor gradiente (transport activ cu consum de energie meolică). Sistemele de macrotransfer asigură o trecere discontinuă de macroparticule și sunt reprezentate de endocitoză și exocitoză.

BOALA CROHN A INTESTINULUI

Boala Chron (BC) reprezintă o inflamație cronică granulomatoasă a intestinului subțire descrisă de Crohn, Ginzburg și Openheimer în 1932.

Poate afecta orice segment al tractului digestiv și este caracterizată prin inflamația predominantă a submucoasei cu extensie spre mucoasă și seroasă având un caracter transmural.

Inflamația duce la constituirea depozitelor de colagen, cu contracția acestor structuri și apariția stenozelor (fig.29.7). Predomină colagenul de tip 1 și 5. Acest element face practic diferența între BC și colita ulcerosă în care leziunea este în exclusivitate mucoasă.

Epidemiologie

- După unii autori este cea mai frecventă afecțiune chirurgicală a intestinului subțire.
- Apare predominant la rasa albă, fiind rar întâlnită la negri și asiatici.
- Dezvoltarea socio-economică este un factor de creștere a incidenței cu predilecție la populația nordică.
- Există două vârfuri de incidență maximă a acestei afecțiuni, la 20 și la 50 de ani, dar boala predomină la populația tânără.

Etiopatogeneza

Mecanismul de producere al BC nu este precizat, dar sunt incriminați o serie de factori:

- genetici: nu s-a putut identifica nici un marker genetic de valoare, dar s-a observat că manifestarea bolii este mai precoce pornind de la generația a II-a.
- infecțioși: s-au incriminat o serie de factori infecțioși fără a se putea pune în evidență niciunul dintre aceștia.
- imunologici:

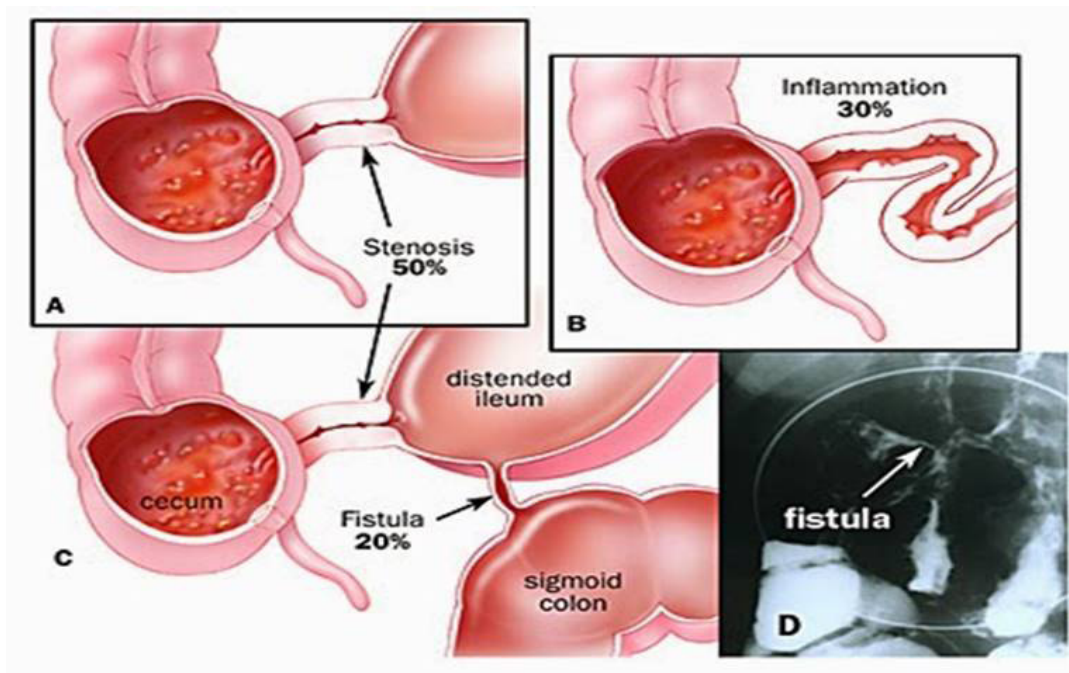


Fig. 29.7. Formele de ileită terminală: (a)-stenozantă, (b)-inflamatorie, (c)-fistulizantă.

- artrita, colangita, uveita sunt manifestări extraintestinale autoimune ale BC;
- terapia imunosupresivă este eficientă;
- anticorpii umorali față de celulele colonice par a fi consecința leziunilor epiteliale și nu cauza lor;
- s-a constatat că în BC apar niveluri crescute ale IgA, IgM și IgE.
- vasculari: se sugerează că poate exista și o disfuncție a barierei epiteliale intestinale, care, prin creșterea permeabilității, poate determina creșterea penetrației antigenice la populația de risc.
- alți factori:
 - prin inter-relația stres – mucoasa intestinală – sistem imun local, factorii psiho-somatici sau psiho-neuroimuni pot agrava puseul inflamator;
 - fumatul conferă un risc crescut pentru BC;
 - creșterea incidenței BC în relație cu contracepția orală.

Anatomie patologică

Aspect macroscopic:

- caracteristic pentru BC este discontinuitatea leziunilor, existând teritorii neafectate, intercalate cu zone afectate de BC în diferite stadii evolutive;
- intestinul are aspect hiperemic cu pereți îngroșați, iar grăsimea din mezenteriu are tendință de acoperire digitiformă a suprafeței intestinale afectate;
- mezenterul corespunzător este indurat cu ganglioni tumefiați;
- leziunile pot fi izolate sau multiple;
- primele leziuni ce apar în BC sunt reprezentate de ulcerațiile aftoide: inițial sunt suple, orientate longitudinal în marginea mezostenică a intestinului subțire; între aceste ulcerații mucoasa poate avea aspect normal, determinând aspectul de «pietre de pavaj» (*gobblestone*) (fig.29.8).

- stenozele apar, pe de o parte, datorită progresiunii lezionale, dar și din cauza procesului de remaniere colagenică;
- fistulele se pot produce spre: colon, rect, vezica urinară, vagin, tegument.

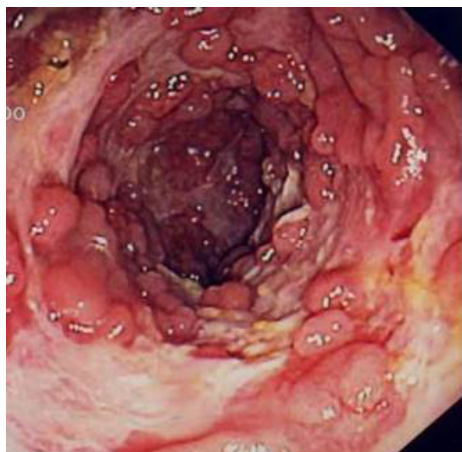


Fig. 29.8. Aspectul mucoasei «pietre de pavaj»

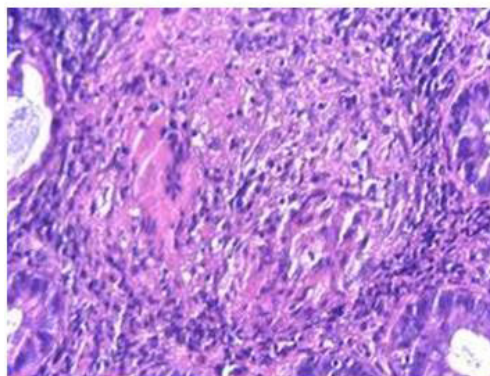


Fig. 29.9. Granulomul epitelioid gigantocelular în boala Crohn

Aspect microscopic

- leziunea patognomonică este granulomul epitelioid gigantocelular (fig.29.9);
- infiltrat inflamator cronic mononuclear în lamina propria și submucoasă;
- adâncirea criptelor și turtirea vilozităților;
- hipertrofia neuronală: terminațiile nervoase devin proeminente, iar la imunohistochimie se colorează intens pentru VIP;
- vasele limfatice apar obstruate, iar ganglionii cu inflamație gigan-to-celulară.

Prezentare clinică

În marea majoritate a cazurilor debutul BC este insidios și poate avea atât predominanțe digestive, cât și extradigestive. De cele mai multe ori simptomatologia este discontinuă, revenind în puseuri.

Semnele generale de debut:

- inapetență și scădere ponderală, asociată cu fatigabilitate și pierderea forței musculare;
- subfebrilitate și transpirații nocturne;
- tulburări de creștere la copii și adolescenți.

Semnele digestive:

- diareea este moderată, neînsoțită de dureri, putând avea un caracter nocturn;
- durerea este difuză sau localizată în cadranul inferior drept, apare la 1-3 ore postprandial ca expresie clinică a unei stenoze, are de regulă un caracter de crampă și însoțește pasajul bolului alimentar prin zona afectată;
- steatoreea și hematochezia;
- greața, vărsăturile și borborismele;
- apariția fistulelor și abceselor perianale poate precede cu 24-36 de luni diagnosticarea bolii.

Simptomele extradigestive (mai rare în localizarea ileală a bolii):

- eritemul nodos și altralgiiile;

- sacroileita – evoluează independent de pusele evolutive și de tratamentul BC;
- litiaza biliară – prin tulburări de resorbție a sărurilor biliare;
- anemia – prin hemoragii oculte și prin deficit de vitamină B₁₂, Fe;
- ulcerările metastatice (granulomatoase) – apar în regiunea submamară, pubiană și la nivelul peretelui abdominal;
- tromboflebita – apare probabil datorită stazei și deshidratării.

Diagnostic

La un pacient cu fistula perianală, scădere ponderală, transpirații nocturne și dureri abdominale moderate trebuie întotdeauna suspectată BC. Ultrasonografia (US), computer tomografia (CT) și rezonanța magnetică nucleară (RMN) pot pune în evidență îngroșarea peretelui și îngustarea lumenului intestinal.

Aspectele radiologice tipice sunt reprezentate de „piatra de pavaj”, semnul frânghiei (segmentul ileal afectat apare stenozat și rigid cu aspect de frânghie scamoșată), ulcere fisurare și fistule. Apariția unor modificări la pasajul baritat standard impune explorări suplimentare. Entereoclisma se asociază cu examinarea în dublu contrast ai intestinului subțire. Irigografia poate pune în evidență incompetența și rigiditatea valvei Baughin. Ileocolonosopia și ileoscopia orală pot oferi date de acuratețe de diagnostic, permițând și efectuarea biopsiei. Leococitele marcate cu T_c⁹⁹ sau I¹¹¹ oferă date utile privind evoluția și extensia BC.

Diagnosticul diferențial

- colita ulcerosă nespecifică;
- tuberculoza ileocecală: testul la tuberculină, evidențierea tuberculelor și a necrozei caseoase orientează diagnosticul;
- sindromul Johne (paratuberculoza) este o zoonoză ce poate fi transmisă și la om;
- limfomul: biopsia prin laparotomie sau puncție ghidată stabilește diagnosticul;
- ileitele acute distale: evidențierea populării cu H. pylori poate tranșa diagnosticul;
- endometrioza: poate mima BC prin apariția stricturilor;
- tumorile carcinoide ileale: rezistența la tratament și markerii urinari pot orienta diagnosticul.

Complicațiile bolii Crohn

Complicațiile în BC au următoarele caracteristici: sunt evolutive, secundare procesului de fibroză parietală (obstrucție) sau progresiei transmurale a procesului inflamator (fistule, perforații, abcese).

1. Ocluzia intestinală:
 - poate fi acută sau cronică, este aproape constant incompletă;
 - reprezintă cea mai frecventă indicație chirurgicală.
2. Perforația – are trei aspecte:
 - perforația în cavitatea peritoneală este rară, determină peritonita și impune intervenția chirurgicală de urgență;
 - perforația subacută cu formare de abcese intraabdominale entero-parietale, interileale, intramezenterice, retroperitoneale, care pot să dreneze la suprafața sau în organele învecinate, determinând apariția fistulelor;
 - perforații cronice cu apariția fistulelor externe sau interne;
3. Hemoragia - este, de regulă, ocultă, determinând un sindrom anemic secundar.
4. Uropatia obstructivă – apare în cazul unei fibroze postoperatorii sau prin compresiunea externă a ureterului de către o colecție de vecinătate.
5. Malignizarea.

Tratamentul medical:**A. Alimentația:**

- enterală – are la bază regimul hipercaloric și hiperproteic;
- parenterală – în varianta sa de nutriție parenterală totală (NPT) nu trebuie aplicată primar, decât în situații nutriționale extreme și ca pregătire pentru chirurgia programată.

B. Tratamentul medicamentos (patogenic și simptomatic):**a) Patogenic:**

- sulfasalazina; acid 5-aminosalicilic (5-ASA);
- steroizii – pot fi utilizați sistemic sau topic, având efect de stimulare a absorbției, diminuare a reacțiilor inflamatorii imunologic mediate;
- azatioprina – poate fi utilă atunci când doza de steroizi este în creștere sau în condiții de risc mare chirurgical;
- ciclosporina – poate fi utilizată în formele refractare;
- antibiotice – metronidazolul (izolat sau asociat cu ciprofloxacina) este bine tolerat, favorizând remisia.

b) Simptomatic:

- tratamentul anemiei: preparate de Fe, acid folic, vitamine din grupul B și oligoelemente;
- tratamentul diareic: colestiramina, loperamid, metamucil.

C. Tratamentul chirurgical:**1. Indicații operatorii:**

- ocluzia parțială sau completă;
- prezența abceselor intraabdominale sau a peritonitei;
- lipsa de răspuns la tratamentul medical, asociată cu agravarea simptomatologiei;
- existența fistulelor interne și externe;
- prezența tulburărilor de creștere la copii.

2. Tehnici operatorii:

- Clasice: derivație digestivă ileocolică, ileostomie, rezecție segmentară și stricturoplastie;
- Miniinvazive: drenajul percutan, ghidat ecografic sau tomografic al colecțiilor și enterectomii segmentare laparoscopice.

BOALA DIVERTICULARĂ A INTESTINULUI

Diverticuli sunt dilatații saciforme ale peretelui intestinal care comunică cu lumenul. Aceștia pot fi de 2 feluri:

- **congenitali:** conțin toate straturile peretelui intestinal;
- **dobândiți:** sunt formați doar din mucoasă și submucoasă; cel mai frecvent diverticul întâlnit în acest gen de patologie este diverticulul Meckel.

Patofiziopatologie. Diverticuli intestinului subțire:

- sunt localizați predominant pe jejun;
- majoritatea sunt diverticuli de pulsiune având în structura lor doar mucoasă și seroasă;
- reprezintă stadiul final al unei tulburări cronice de funcționalitate nervoasă locală sau a musculaturii netede intestinale la locul de penetrare al vaselor sangvine.

Tablou clinic*Caracteristici ale tabloului clinic:*

- în majoritatea cazurilor (80%) diagnosticul se pune incidental radiologic sau intrao-

perator;

- pot exista situații în care aceștia devin manifești în urma apariției unei complicații ocluzive, inflamatorii sau hemoragice;
- există unele forme ologosimptomatice în care pot apărea dureri vagi epigastrice sau periombilicale, balonări;
- triada reprezentată de anemie, disconfort epigastric, nivele hidro-aerice pot conduce la diagnosticul de boală diverticulară intestinală.

Investigații paraclinice:

- enterocлизма: poate evidenția o progresiune anormală a coloanei opace care intră și iese din diverticul (*fig.29.10*);
- ultrasonografia și tomografia computerizată: pot pune în evidență diverticulul dar și complicațiile acestora fie că sunt de origine inflamatorie sau hemoragică. (*fig. 29.11*).

Complicațiile diverticulozei intestinale sunt:

• ocluzia intestinală:

- falsă – este determinată de tulburările de motilitate intestinală și are un caracter intermitent și recurent;
- adevărată – este determinată de aderențe postinflamatorii, volvulus sau enteroliți.

• hemoragia digestivă:

- se manifestă din punct de vedere clinic prin rectoragii masive și foarte rar prin hematemeză;
- paraclinic endoscopia digestivă superioară și inferioară poate arăta sediul sângerării și totodată poate exclude alte surse de sângerare sau altă patologie asociată;
- arteriografia selectivă poate fi utilă.

• sindromul de malabsorbție:

- este consecința „ansei oarbe” în care există o intensă proliferare microbiană;

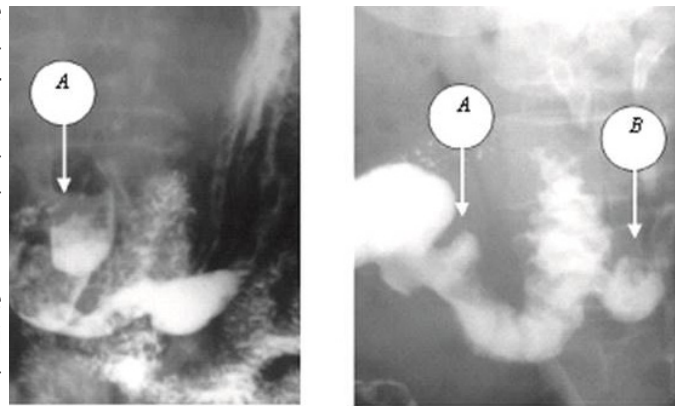


Fig. 29.10. Radiografia baritată a tractului digestiv. Radiogramă. A – diverticul duodenal; B – diverticul jejunal (caz clinic propriu)

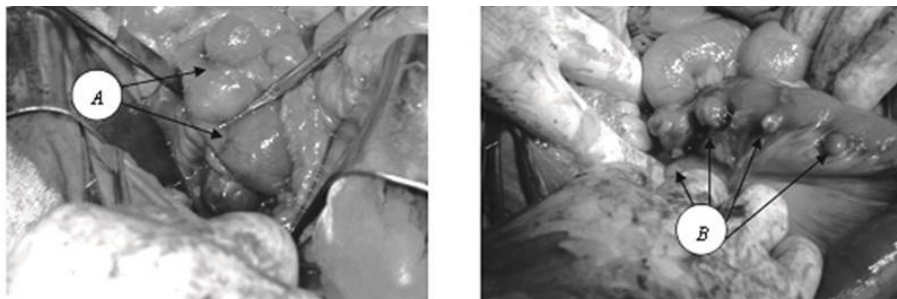


Fig. 29.11. Imagine intraoperatorie. A – diverticuli duodenali; B – diverticuloza jejunului (caz clinic propriu).

- secundar apar anemia megaloblastică și steatorea;
- tratamentul antibiotic ameliorează simptomatologia în 80% din cazuri.

• diverticulita și perforația:

- în 90% din cazuri diverticulita apare în urma exacerbării florei intestinale stagnante;
- simptomatologia este dominată de durere, greață, vărsături, febră și poate ajunge până la abdomen acut;
- diagnosticul clinic se poate confunda în multe cazuri cu cel al apendicitei acute sau al colecistitei acute plastronate;
- evoluează frecvent spre abscedare sau perforație în cavitatea peritoneală liberă, determinând o peritonită difuză gravă;
- ultrasonografia este utilă dar diagnosticul se pune întotdeauna intraoperator;
- este eficientă terapia cu piperacilina/tazobactan.

• malignizarea diverticulozei.

Tratamentul medical

- formele asimptomatice nu necesită tratament;
- în cazul sindromului de malabsorbție tratamentul este reprezentat de antibioterapie în cure repetate, asociat cu vitamina B₁₂ și Fe.

Tratamentul chirurgical

- indicație chirurgicală au numai complicațiile diverticulozei;
- tratamentul chirurgical constă în eneterctomie segmentară cu anastomoză T-T, iar în caz de perforație tratamentul este cel al peritonitei;
- în cazurile rebele la tratament se poate apela la tratamentul chirurgical, care constă în rezeccia zonei diverticulare urmată de anastomoză T-T.

DIVERTICULUL MECKEL

Este cel mai frecvent diverticul adevărat de la nivelul tractului digestiv. A fost descris pentru prima dată de Hildanus în anul 1598. **Particularitățile embriologice, anatomice și structurale:**

- embriologic: este un rest al canalului omfalomezenteric (vitelin). Formele morfopatologice (fig.29.12):

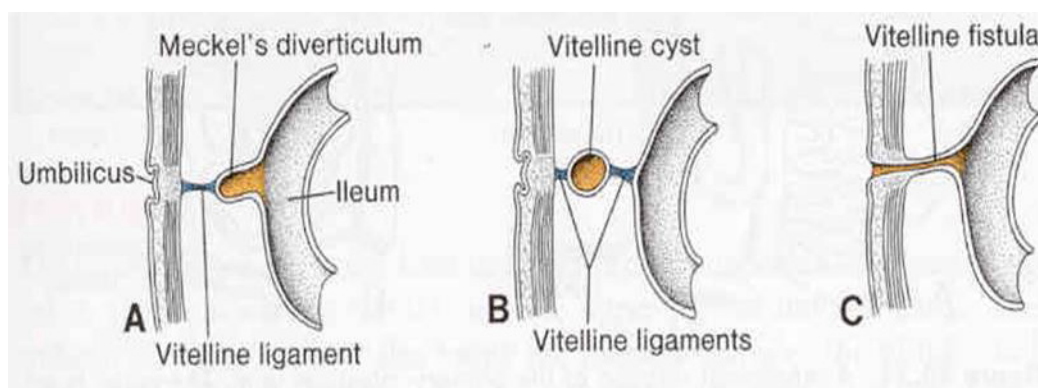


Fig. 29.12. Formele diverticului Meckel: diverticul (A), chist vetelin (B), fistulă vitelină (C).

• anatomic:

- este localizat pe marginea antimezostenică a ileonului terminal la 40-100 cm de valvula ileocecală și are o lungime de 8-12 cm;
- are o vascularizație independentă, reprezentată de arterele viteline neobstruate, ce

pot forma la acest nivel un mezenteriol (banda mezodiverticulară);

- **structural:** DM conține toate straturile peretelui ileal.

Simptomatologia

- în majoritatea cazurilor acesta se descoperă accidental în urma unor investigații pentru alt tip de patologie;
- cel mai des se descoperă intraoperator;
- cel mai des se evidențiază complicațiile DM, care sunt reprezentate de hemoragie, inflamație, obstrucție;
- hemoragia diverticulară este cea mai frecventă complicație și apare în general la copiii mai mici de 10 ani; vizualizarea sursei se poate face prin scanare izotopică cu Tc⁹⁹ sau prin asocierea angiografiei cu utilizarea radiotrasorului.

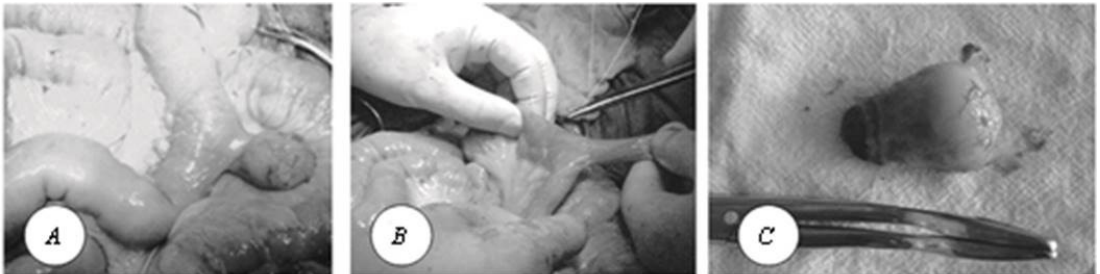


Fig. 29.13. Diverticul Meckel. A, B – imagini intraoperatorii; C – diverticul Meckel rezecat. Piesă operatorie (caz clinic propriu).

Diverticulita:

- simptomatologia diverticulitei este foarte asemănătoare cu cea a apendicitei acute;
- poate apărea durere abdominală intensă ce poate ajunge pînă la cea musculară, însoțită de grețuri, vărsături;
- paraclinic ultrasonografia și CT pot pune în evidență modificările peridiverticulare.

Tratamentul complicațiilor este chirurgical și este diferit în funcție de tipul complicației. Tehnicile chirurgicale vor fi adaptate necesităților, mergând de la rezecție cuneiformă până la enterectomie cu anastomoză T-T. Explorarea și rezolvarea DM se poate face și miniinvaziv laparoscopic, scăzându-se astfel mortalitatea (fig.29.13).

TUBERCULOZA INTESTINALĂ

Tuberculoza intestinală este o formă de tuberculoză primară sau secundară ce afectează în principal porțiunea terminală a intestinului subțire.

Epidemiologie

- este mult mai frecventă în țările slab dezvoltate, la bătrâni și la alcoolici;
- în cadrul incidenței predomină sexul feminin;
- se asociază frecvent cu SIDA.

Etiopatogenie

- Forma primară – produsă de Mycobacterium bovis din laptele ingerat nefiert.
- Forma secundară – produsă de Mycobacterium tuberculosis din sputa înghițită.

Fiziopatologie

Bacilul se localizează cu predilecție la nivelul ileonului terminal și regiunii ileocecale, în glandele mucoasei, de unde penetrează în submucoasă, conducând la formarea de granuloame, ulcerații și îngroșări ale peretelui intestinal. Se asociază leziuni cazeoase ale ganglionilor mezenterici. Prin

cicatrizarea ulcerărilor apare fibroza, care conduce la stenoze intestinale. În funcție de gradul de afectare a ganglionilor limfatici pot să apară sindroame de malabsorbție.

Anatomie patologică

● *Macroscopic*

- ulcerății mucoase friabile;
- stricturi intestinale;
- limfadenopatie mezenterică granulomatoasă cazeiformă;
- perete intestinal îngroșat;
- tuberculoame pe seroasa intestinului afectat.

● *Microscopic*

- edem, infiltrat celular limfocitar, hiperplazie limfatică și ulterior fibroză la nivelul submucoasei intestinale;
- cazeificări ale granuloamelor de la nivelul plăcilor Payer;
- granulomul tuberculos conține celule gigante Langhans și celule mononucleare;
- leziunile ganglionilor mezenterici regionali sunt reprezentate de necroză cazeoasă și calcificări;
- granuloamele intestinale și mezenterice pot să conflueze, determinând o masă pseudotumorală tuberculoasă.

Prezentare clinică

- *Simptome digestive:* durere abdominală intermitentă sau colicativă, grețuri, vărsături, diaree și chiar colică de tip apendicular;
- *Sindromul de impregnare bacilară:* febrilitate sau subfebrilitate, transpirații nocturne, scădere ponderală și anorexie;
- *Sindrom subocluziv:* tranzit intestinal încetinit datorită stenozelor tuberculoase;
- *Formațiune tumorală abdominală:* palpabilă la examenul clinic.

Diagnostic

- Determinarea *IDR la tuberculină* – valoare relativă;
- *Hemograma* cu formula leucocitară – limfocitoză;
- *Examinarea radiologică* cu sulfat de bariu în dublu contrast evidențiază inițial tranzit accelerat într-un segment hipertonic intermitent, urmat de lipsa retenției substanței de contrast datorită iritabilității segmentului afectat cu formarea unei coloane de bariu în alt segment (semnul *Stierlin*); în fazele evolutive mai avansate se pot observa ulcerății, noduli, stricturi, stenoze și pseudopolipi.
- *Irigografia* – scurtarea colonului ascendent, distorsionarea cecului și insuficiența valvei ileocecale (semnul *Fleischer*).
- *Colonoscopia* – vizualizează ulcerății, stricturi, pseudopolipi și permite prelevarea de material biptic și a probelor bacteriologice pentru însămânțarea pe medii de cultură speciale (*Lowenstein-Jensen*).
- *Tomografia computerizată* – evidențiază îngroșarea peretelui intestinal și limfadenopatia regională masivă.

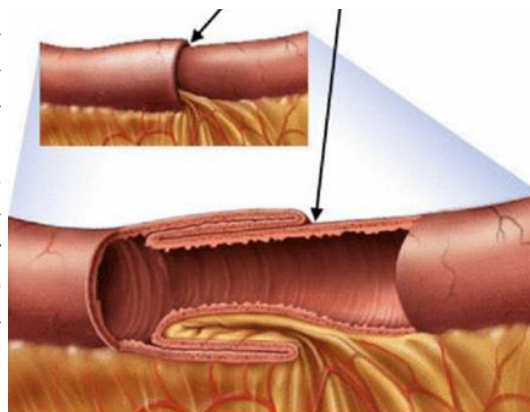


Fig. 29.14. Mecanismul invaginației intestinale.

- *Biopsia peritoneală* prin laparoscopie sau laparotomie este uneori necesară pentru a stabili diagnosticul de tuberculoză intestinală.

Diagnosticul diferențial

- Boala Crohn – stricturi unice, mai lungi și ulceratii în general longitudinale; valva ileocecală competentă; semn radiologic – „pietre de pavaj”; lipsește cazeificarea.
- Limfoamele intestinale.
- Enterocolitele infecțioase – *Yersinia enterocolitica*; Actinomicoza; Bilharzioza; Blastomicoza;

Amoebiaza.

- Abcesul periapendicular.
- Sarcoidoza.
- Endometrioza abdominală.

Complicații

- Ocluzia intestinală și sindroamele de malabsorbție.
- Hemoragii, fistule, abcese, perforații, peritonită.

Profilaxia

- tratamentul precoce al tuberculozei pulmonare;
- fierberea laptelui înainte de a fi consumat.

Tratament medical

- Isoniazida 300mg/zi + Etambutol 15mg/kgc/zi + Rifampicina 600 mg/zi.

Tratament chirurgical

- stricturoplastia sau hemicolectomia dreaptă – pentru formele stenoizante;
- laparotomie, lavaj, drenaj peritoneal ± rezecție segmentară de intestine subțire sau hemicolectomie dreaptă – pentru abcese și peritonită;
- tratament chirurgical complex – pentru fistule.

INVAGINAȚIA INTESTINALĂ

Invaginația este reprezentată de telescoparea unui segment de intestin subțire în interiorul segmentului de tub digestiv situat în vecinătatea distală imediată față de primul (*fig.29.14*). Este important de deosebit invaginația idiopatică de cea secundară unei condiții patologice favorizante (polip, diverticul Meckel, mica duplicație intestinală).

Epidemiologie

- Este una dintre cele mai frecvente forme de ocluzie intestinală la copii, dar se poate produce și la adulți dacă există condiții de statică și peristaltică favorizante;
- Pentru forma idiopatică, sex ratio este 2:1 în favoarea sexului masculin, vârful de incidență este între vârstele de 3 și 9 luni, trei sferturi din cazuri survenind în primii 2 ani de viață.

Etiologie

La adulți, invaginația apare ca și complicație a unei patologii:

- organice – polipi, diverticul Meckel, tumori intestinale, tuberculoză intestinală;
- funcționale – infecții, intoxicații, adenopatie mezenterică.

Fiziopatologie

Odată cu telescoparea segmentului invaginat în interiorul acestuia este tracționat și mezen-terul aferent sau corespunzător segmentului invaginat. Astfel, într-o primă fază apare colabarea circulației venoase la nivelul mezenterului adiacent segmentului invaginat (comprimat între cele două segmente), urmată de edematierea acestora în interiorul segmentului invaginant. Conse-

cința este creșterea presiunii în interiorul acestui cilindru extern, fapt care duce atât la blocarea completă a lumenului intestinal, cât și la strangularea circulației arteriale mezenterice corespunzătoare segmentului invaginat. În acest fel se definesc cele două mecanisme fiziopatologice (ocluziv și vascular), răspunzătoare de evoluția gravă spre perforație și peritonită hiperseptică, apărută pe fondul ocluziei intestinale și a infarctului entero-mezenteric de la nivelul segmentului invaginat. Fără un tratament precoce și eficient evoluția este, de obicei, rapidă prin instalarea șocului septic.

Anatomie patologică

Complexul de invaginație este format, în majoritatea cazurilor, din trei cilindri intestinali. Cilindrul intern și cel mijlociu reprezintă segmentul invaginat pliat în jumătate și care conține, de obicei, formațiunea tumorală ce a determinat invaginația, localizată la nivelul extremității interne, numită cap sau apex. Cilindrul extern sau teaca invaginației este reprezentat de segmentul invaginant, în care se produce telescoparea. Apexul este întotdeauna la mijlocul segmentului invaginat, în timp ce limita de telescopare (gâtul invaginației) este variabilă în funcție de mărimea complexului de invaginație.

Clasificare

- **Clasificare morfologică:** **simplă** – cu 3 cilindri; **complexă** – cu 5-7 cilindri (totdeauna număr impar).
- **Clasificare în funcție de localizare:** ileo-cecală; ileo-colică; ileo-ileală; jejun-ileală; jejun-jejunală.
- **Clasificare clinică:** **acută** – debutează ca ocluzie intestinală progresivă hiperalgică; **subacută** – subocluzie intermitentă prin invaginare și deinvaginare spontană; **cronică** – cu simptomatologie necaracteristică de tipul alternanței constipație-diaree sanguinolentă.

Prezentare clinică

La copii simptomatologia debutează în plină stare de sănătate cu colici abdominale intermitente cu durata mai mică de 1 minut, separate de perioade de acalmie de câteva minute. Colicile sunt însoțite de izbucniri de plâns și vărsături, adesea bilioase. Copilul este palid și diaforetic, iar după câteva ore de suferință este apatic. Apariția scaunului gelatinos cu conținut de mucus și sânge (semnul lui Dance) alertează părinții și copilul este adus la spital. Peretele abdominal subțire permite, de obicei, palparea complexului de invaginație ca o masă tumorală dură, cu mobilitate variabilă în funcție de localizare (fosa iliacă dreaptă, hipocondrul drept sau epigastru). Rareori, complexul de invaginație poate să prolabeze în rect (invaginație sigmoido-rectală).

La adulți simptomatologia ocluzivă este mai frustră, accentuându-se pe măsură ce progresează afectarea ischemică intestinală. Opierea tranzitului intestinal conduce la meteorism abdominal și vărsături, care pot ajunge să aibă aspect fecaloid. Destul de rar poate fi palpată formațiunea tumorală, formată de complexul de invaginație, iar atunci când acest lucru este posibil, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu o patologie neoplazică sau inflamatorie (de exemplu, plastron intraabdominal).

Diagnostic

Examenul clinic, asociat cu datele radiologice sugestive pentru ocluzie intestinală (nivele hidro-aerice) sau perforație intestinală (pneumoperitoneu), sunt de obicei suficiente pentru stabilirea indicației chirurgicale. Atunci când urgența nu este evidentă, irigografia poate aduce informații suplimentare, utile pentru orientarea diagnosticului: imagini de semicupă, lună sau tri-dent în incidente de profil sau imagine de «cocardă» cu centrul clar.

Tratament

- **Conservator** – reducerea hidrostatică a invaginației prin clismă cu substanță de contrast sub control radiosopic sau laparoscopic poate fi utilă la copii cu un procent de reușită de până la 50%, dar este contraindicată la adulți, datorită incidenței mari a etiologiei

tumorale în producerea invaginației.

- *Chirurgical* – indicația trebuie orientată în funcție de forma clinică și de etiologie:
 - **reducerea manuală a invaginației, asociată cu rezecție limitată sau diverticulotomie (Meckel)** pentru cazurile necomplicate de invaginație cu etiologie benignă;
 - **rezecție largă intestinală, asociată eventual cu hemicolectomie dreptă** pentru cazurile complicate cu necroză intestinală sau cu etiologie tumorală malignă. Refacerea continuității digestive se realizează în majoritatea cazurilor în același timp operator prin anastomoză entero-enterală sau ileo-colică. Tratamentul pre- și post-operator sunt la fel ca pentru orice ocluzie intestinală, incluzând echilibrarea hidro-electrolitică și antibioterapia.

VOLVULUSUL INTESTINAL

Volvulusul reprezintă o rotație axială a unei porțiuni de intestin în jurul axului vascular mezenteric mai mare de 360° (de obicei în sens orar). Când rotația este completă, intestinul formează o buclă închisă ce are drept consecințe ischemia secundară întreruperii fluxului sangvin.

Etiologie

- bride congenitale sau dobândite (postinflamator sau postoperator);
- tumori intestinale voluminoase;
- blocuri aderențiale intestinale;
- consumul mare de fibre vegetale;
- ileus biliar (sindromul Bouveret).

Clasificare patogenică

■ Volvulusul primar:

- mai frecvent la copii – datorită malrotării congenitale a intestinului sau înșirării necorespunzătoare a mezenterului;
- mai rar la adulți – datorită unei schimbări rapide de statică și peristaltică intestinală (ex. postoperator și postpartum).

■ Volvulusul secundar:

- mult mai frecvent la adulți – reprezintă rotația unui segment intestinal datorită unui obstacol intraluminal sau extraluminal, care modifică statica și peristaltica intestinală;
- volvulusul pe bridă (rotația în jurul unei bride) reprezintă varianta cea mai frecvent întâlnită.

Anatomie patologică

Edem al intestinului și mezenterului volvulat; transudat hemoragic intra- și extraluminal; vase mezenterice trombozate; în final necroză de perete intestinal; perforația apare de obicei la nivelul inelului de torsiune, dar poate fi și diastatică.

Prezentare clinică

Simptomatologia este similară oricărei alte ocluzii a intestinului subțire și cuprinde vărsături fecaloide ce duc la deshidratare rapidă, distensie abdominală și colici puternice, dar pot fi și diferite față de tabloul clinic al unei ocluzii obișnuite:

- debutul poate fi cu durere violentă, caracteristică afectării ischemice intestinale;
- alterarea rapidă a stării generale cu instalarea șocului;
- meteorismul abdominal este de obicei localizat, asimetric, dureros și imobil (semnul *Wahl*).

Diagnostic

Examenul clinic asociat cu datele radiologice sugestive pentru ocluzie intestinală (nivele hi-

dro-aerice) sau perforație intestinală (pneumoperitoneu) sunt, de obicei, suficiente pentru stabilirea indicației chirurgicale. Sugestive pentru etiologia ocluziei sunt imaginile radiologice ale ansei volvulate cu aspect de «tuburi de orgă» sau «U întors».

Tratament

Laparotomia relevă, de obicei, anse intestinale destinse de volum superior de obstacol și rotația intestinului în jurul unei aderențe peritoneale. Operația constă în derotarea segmentelor de intestin, enterectomie dacă s-a instalat necroza și anastomoza capetelor indemne, precum și secționarea bridei ca tratament etiologic. Se preferă administrarea postoperatorie a heparinei fracționată ca tratament profilactic al trombozei mezenterice în teritoriul afectat.

ISCHEMIA CRONICĂ MEZENTERICĂ

Ischemia mezenterică cronică (angina intestinală) se referă la hipoperfuzia intestinală episodică sau constantă, determinată de un flux sangvin insuficient pentru a satisface nevoile metabolismului în activitatea intestinală post-prandială. Ischemia intestinală cronică este produsă de reducerea fluxului sangvin prin vasele mezenterice superioare, datorată unor cauze centrale (hipoperfuzia arterială prin scăderea debitului cardiac, maldistribuția volumului sangvin circulant) sau locale (ocluziile și spasmele vaselor mezenterice). Gravitatea evoluției clinice și biologice este corelată cu existența și eficiența circulației colaterale mezenterice. La nivelul intestinului subțire această circulație colaterală este mult mai puțin eficientă decât la nivelul colonului, care primește sânge din mai multe surse vasculare.

Semne și simptome clinice

Simptomele sunt reprezentate, în ordinea descrescătoare a frecvenței, de durerea abdominală, scăderea în greutate, greața sau senzația de vomă, diareea sau constipația. Din istoricul bolii aflăm că pacienții acuză durere sub formă de crampe, localizate inițial în etajul abdominal superior, care apar la 10-15 minute după masă. Durerea crește ușor în intensitate până atinge un prag maxim, urmând să dispară în următoarele 1-2 ore. Pacienții dezvoltă sitofobie (teamă de mâncare), aceasta fiind cauza principală a pierderii ponderale. Fenomenele ischemice pot fi prezente și la nivel gastric, astfel încât pacienții pot prezenta mici ulcerații și gastropareze.

Există și o altă formă anatomo-clinică de ischemie cronică mezenterică, manifestată prin stenoze intestinale, care nu sunt altceva decât zone parcelare infarctizate și vindecate spontan. Aceste leziuni stenozante apar prin formarea de cicatrici circumferențiale, retractile, sclerozante, la nivelul segmentelor intestinale, unde mucoasa a fost distrusă de fenomenele ischemice. Forma stenozantă, subocluzivă sau ocluzivă, poate fi precedată de o perioadă de angină abdominală și sindrom de malabsorbție.

Vârsta medie este de 50-60 de ani, iar sex ratio este de 3:1, femeile fiind predispuse la această afecțiune. Printre condițiile medicale, asociate cu această afecțiune, se numără fumatul, boli ale vascularizației periferice, operații vasculare anterioare, boli ale arterelor coronariene, hipertensiunea arterială, insuficiența renală cronică și diabetul zaharat.

Examenul abdominal este nespecific în majoritatea cazurilor, deși spasmul intestinal poate fi perceput ca un zgomot hidro-aeric în epigastriu și, de obicei, este urmat de steatoree datorită atât tranzitului accelerat, cât și unui grad scăzut al absorbției intestinale. Oricum, semnele clinice obiective contrastează cu intensitatea simptomelor subiective.

Diagnostic

Trebuie să existe o evidență/suspiciune pentru o patologie ischemică cronică intestinală, când se observă triada: durere abdominală post-prandială în abdomenul superior, scăderea în greutate și zgomote în epigastriu. De regulă, aceste semne nu sunt prezente împreună. Pot fi de ajutor evi-

dențierea unui indice de absorbție mic de D-xyloză, împreună cu anomalii nespecifice la biopsia intestinală.

Majoritatea testelor disponibile demonstrează anatomia vaselor de sânge, nu și semnificația funcțională a stenozei. Un diagnostic cert implică ameliorarea simptomelor ca urmare a unei proceduri de revascularizare.

Angiografia selectivă a arterelor mezenterice este considerată a fi standardul de aur pentru diagnosticul bolilor vasculare. De când angiografia este o tehnică de proiecție, structurile învecinate sunt vizualizate doar indirect. Dacă angiografia intestinală arată stenoză sau ocluzie la cel puțin două vase majore, este necesară stabilirea diagnosticului de insuficiență arterială. Într-un studiu, 91% din pacienții cu ischemie mezenterică cronică au avut stenoze pe două trunchiuri vasculare importante, iar 55% au avut interesate toate cele trei vase majore (trunchiul celiac și arterele mezenterice superioară și inferioară). Oricum, subocluzia tuturor celor trei vase s-a constatat și în absența simptomelor.

CT abdominală și CT-angiografia

Tomografia computerizată are două mari avantaje pentru examinarea pacienților cu ischemie mezenterică. În primul rând, ajută la detectarea modificărilor ischemice la nivelul intestinului afectat și mezenterului. În al doilea rând, permite evaluarea vascularizației mezenterice în ateroscleroză, ocluzie trombotică sau invazie tumorală. Folosirea CT spiralat cu contrast intravenos a îmbunătățit posibilitatea de a evidenția vasele mezenterice, dar aceasta nu era destul de sensibilă pentru diagnosticarea precoce a ischemiei reversibile a intestinului subțire. Cu noua tehnologie de tomografie computerizată multi-detectie, sensibilitatea și specificitatea diagnosticării ischemiei acute mezenterice au crescut de la 64% și, respectiv, 92%, la 96% și, respectiv, la 94%. Nu există studii controlate care să compare CT multi-detectie cu angiografia convențională pentru diagnosticarea ischemiei cronice mezenterice.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN)

RMN intensificată cu gadolinium pentru circulația splanhică este realizată foarte bine pentru evaluarea aortei, arterelor renale și vascularizației periferice, și de asemenea, este folosită pentru diagnosticul ischemiei cronice mezenterice. Nu este necesar cateterismul arterial, administrarea de substanțe de contrast nefrotoxice sau expunere la radiații. Primul dezavantaj al RMN intensificată cu gadolinium este rezoluția mai mică a imaginii. Cu toate acestea, atât angiografia CT, cât și rezonanța magnetică nucleară pot demonstra boli arteriale viscerale cu suficiente detalii anatomice pentru diagnostic. Angiografia CT prezintă față de angiografia RMN avantajul de a necesita mai puțin timp și, în plus, este mult mai ieftină și de o răspandire mai largă.

Teste fiziologice

Angiografia demonstrează modificările morfologice ale vaselor mezenterice, dar nu oferă informații despre consecințele fiziologice. RMN poate da informații funcționale despre fluxul sangvin splanhic. Velocitățile fluxului și volumele totale în AMS și VMS, determinate la ecografia Duplex, indică o creștere semnificativă post-prandială în condiții fiziologice și o descreștere semnificativă post-prandială la pacienții cu ischemie cronică mezenterică.

Insuficiența de perfuzare a intestinului dă naștere metabolismului anaerob, generând o creștere a $p\text{CO}_2$ sangvin gastrointestinal peste limita normală. Un tonometru este un dispozitiv, care măsoară $p\text{CO}_2$ din stomac, intestinul subțire sau colonul sigmoid și are valoarea unui test diagnostic la pacienții cu ischemie cronică intestinală.

Tratamentul de elecție este revascularizarea chirurgicală. Aceasta este indicată dacă alte cauze gastrointestinale ale durerii abdominale au fost excluse și există o dovadă angiografică de ocluzie la nivelul a cel puțin două sau trei vase splanhnice. Rezultatele depind de tipul intervenției

realizate, de numărul de vase splanhnice revascularizate și de orice altă intervenție chirurgicală vasculară realizată simultan. Tehnica chirurgicală folosită poate fi: by-pass arterial aorto-mezenteric; reimplantarea în aortă a AMS; endarterectomie mezenterică transarterială sau transaortică. Rezultatele studiilor recente evidențiază o rată de succes mai mare de 90% și o rată de recurență mai mică de 10%, cu o mortalitate perioperatorie sub 1%. Corelația dintre diagnosticul imagistic și cel intraoperator, legat de modificările morfologice ale vaselor, a fost satisfăcătoare.

Recent, angioplastia mezenterică trans-luminală percutanată (AMTP) a fost realizată cu succes. Inițial, rata reușitei operațiilor era asemănătoare cu cea a revascularizării chirurgicale (63%) și cu o incidență mică a mortalității, dar rata simptomelor recurente este însă mult mai ridicată (12.5-67%). Din larga experiență a stentării în angioplastia coronariană, se prezintă ca posibilă scăderea ratei de recurență prin folosirea stenturilor pentru AMTP. Actualmente se implementează o tactică, conform căreia angiografia CT se folosește ca investigație inițială pentru diagnostic, iar AMTP ca tratament inițial, în special la pacienții cu risc scăzut.

TUMORILE INTESTINULUI SUBȚIRE

Până în prezent au fost descrise peste 35 de variante histologice ale tumorilor intestinului subțire. Din motive practice, ele pot fi împărțite în benigne și maligne și clasificate mai departe în funcție de celula de origine, ca în tabelul 29.1 următor:

CELULA DE ORIGINE	BENIGN	MALIGN
Epiteliu	Adenom	Adenocarcinom
Țesut conjunctiv	Fibrom	Fibrosarcom
Mușchi neted	Leiomiom	Leiomiosarcom
Țesut adipos	Lipom	Liposarcom
Endoteliu vascular	Hemangiom	Angiosarcom
Vase limfatice	Limfangiom	Limfangiosarcom
Țesut limfoid	Pseudolimfom	Limfom
Țesut nervos	Neurofibrom Ganglioneurom	Neurofibrosarcom Tumoră GAN
Celule argentofile	-	Carcinoid
Țesut mixt	Hamartom	-

Prezentarea clinică a tumorilor intestinului subțire

Tabloul clinic depinde de localizarea tumorii și de modalitatea ei de creștere. Leziunile maligne sunt mai adesea simptomatice decât cele benigne și pentru o perioadă de timp mai scurtă. Mai puțin de 50% din pacienții cu tumori benigne ale intestinului subțire prezintă simptome, în timp ce peste 90% din pacienții cu tumori maligne sunt simptomatice abia înainte de punerea diagnosticului. Aceste simptome pot fi împărțite în patru categorii generale: formațiune tumorală palpabilă, ocluzie intestinală, sângerare și perforație intestinală. O masă abdominală palpabilă este cea mai frecventă categorie, asociată cu limfoamele și leiomiosarcoamele intestinului subțire.

Mecanismul ocluziei diferă în funcție de tipul benign sau malign al tumorii: tumorile benigne sunt cea mai frecventă cauză de invaginație la adult, în timp ce tumorile maligne determină ocluzie prin dezvoltare circumferențială sau volvulus datorită extinderii longitudinale și intramurale. Dacă are loc obstrucția totală, cel mai probabil diagnostic este cel de adenocarcinom sau tumoră carcinoidă.

Atât în cazul tumorilor maligne, cât și în cazul leziunilor benigne, sângerarea nu este o trăsătură foarte obișnuită; de obicei, în ambele cazuri sângerarea este ascunsă. Un abdomen acut poate fi cauzat de perforație, în special în cazul limfoamelor.

Tumori benigne

Atunci, când sunt simptomatice, tumorile benigne ale intestinului subțire determină sângerare sau ocluzie (secundară unei invaginări sau a efectului de masă al tumorii). Sângerarea survine la aproape 1/3 din pacienți, dar este rareori majoră. Mai frecvent, sângerarea este ocultă și intermitentă. Leiomiomele și hemangioamele sunt leziunile cel mai frecvent însoțite de sângerări.

Leiomiomul

De obicei sunt diagnosticate în a cincea decadă a vieții, dar pot să apară la orice vârstă. Pacienții pot descrie dureri abdominale intermitente cu caracter de colică, însoțite de grețuri și vărsături ca urmare a episoadelor recurente de invaginare, care se reduce spontan.

Leiomiomul prezintă patru tipuri diferite, în funcție de modul de dezvoltare: *extraluminal* (65%), *intramural* (16%), *mixt* – atât în interiorul, cât și în afara lumenului, determinând o masă tumorală cu aspect de halteră (11%) și *intraluminal* (8%). Două treimi din pacienți prezintă sângerare, care se poate produce în lumen sub aspectul hemoragiei digestive inferioare sau în cavitatea peritoneală sub aspectul hemoperitoneului (în funcție de modelul creșterii tumorale). Un sfert din pacienți prezintă simptome de ocluzie intestinală. Aceasta se poate produce prin obstrucție mecanică (în cazul dezvoltării endoluminale sau intramurale a tumorii) și prin volvulus (în cazul dezvoltării masive extraluminale). Perforația intestinală este rar întâlnită, dar posibilă în ultimă instanță, deoarece tumorile pot deveni foarte mari și se pot necrotiza.

Adenomul

Se disting polipi adenomatoși și adenoame vilozice. Distribuția adenoamelor este egală în toate cele trei segmente ale intestinului subțire.

Polipii adenomatoși sunt localizați, de obicei, în duoden și, în general, rămân asimptomatici. Prezintă potențial malignizant scăzut, dar pot sângera sau determina ocluzii, în special, prin invaginare (sindrom ocluziv intermitent). În general, polipii adenomatoși sunt unici, dar pot fi și multipli în cazul pacienților cu polipoză familială sau cu sindromul lui Gardner.

Adenoamele vilozice ale intestinului subțire sunt rare, cel mai adesea pot fi descoperite la nivelul duodenului. Sunt sesile și solitare, pot chiar ocupa întreaga circumferință intestinală, atingând dimensiuni mari înainte de a produce simptome: durere intermitentă și vomă, sângerare manifestată prin melenă sau hematemeză, scădere în greutate sau icter. Vârsta peste 50 de ani, dimensiunea tumorii mai mare de 4 centimetri și localizarea în a treia sau a patra porțiune a duodenului cresc riscul de malignitate al acestor tumori.

Lipomul

Lipoamele reprezintă a treia tumoră benignă ca frecvență întâlnită în intestinul subțire, după leiomiom și adenom. Majoritatea sunt localizate la nivelul ileonului. Mai mult de 80 % din lipoame sunt intraluminal și asimptomatice. Când sunt mai mari de 4 cm, 86% devin simptomatice, iar pacienții prezintă, de obicei, durere abdominală continuă și obstrucție intestinală parțială. Lipomatoza Odelberg este o lipomatoză abdominală în care, alături de lipoame intestinale, se găsesc multiple lipoame mezenterice și epiploice.

Sindromul Peutz-Jeghers

Acesta este un sindrom cu transmitere ereditară, ce asociază pigmentație melanică cutaneo-mucoasă și polipoză gastrointestinală. Transmiterea ereditară este autozomal dominantă. Leziunile pigmentate clasice sunt reprezentate de pete mici, rotunde, sub formă de macule de 1-2 mm, maronii sau negre, localizate perioral, pe mucoasa bucală, pe antebrate, pe palme și plante, pe degete și în regiunea perianală. Pot fi prezente multiple leziuni pigmentate sau poate exista o singură leziune bucală (*fig. 29.15*). Pigmentarea apare în copilărie. Toate leziunile cutanate se pot depigmenta după pubertate cu excepția leziunii bucale, care rămâne pigmentată în

viața adultă. Cea mai frecventă localizare a polipilor multipli la nivelul tractului gastrointestinal este reprezentată de jejun-ileon. Polipii sunt, în general, hamartomatoși și nu adenomatoși, și ca atare nu sunt considerați leziuni premaligne. Alte condiții patologice asociate cu acest sindrom includ: chisturi sau tumori ovariene, polipi ai veziculei biliare, precum și polipi bronșici sau ai mucoasei nazale.

Cel mai comun simptom este durerea colicativă abdominală recurentă datorată invaginațiilor intermitente apărute, de obicei, în a doua decadă de viață. Hemoragia survine mai rar și este manifestată clinic printr-un sindrom anemic insidios. Polipii descoperiți în intestinul subțire la copii sub 10 ani sunt datorati aproape întotdeauna sindromului Peutz-Jeghers.

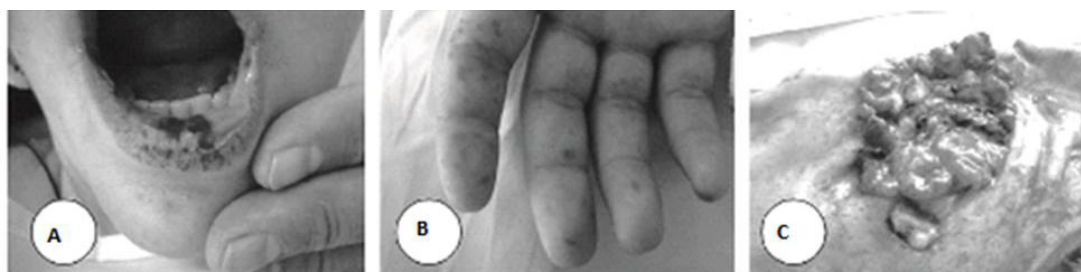


Fig. 29.15. Sindromul Peutz-Jeghers. Semne extradigestive: A – pigmentarea buzelor; B – pigmentarea palmelor; C – hamartom al jejunului. Macropreparat (caz clinic propriu).

Hemangiomul

Hemangioamele pot fi unice (hemangiomul capilar și hemangiomul cavernos) sau multiple (venectazia multiplă). Acestea din urmă sunt hemangioame cavernoase cu diametrul de 1-5 mm, care interesează, în special, jejunul, fiind recunoscute două forme clinice: ereditară și sporadică. Forma ereditară se numește boala Rendu-Osler-Weber sau telangiectazia hemoragică ereditară. Hemangioamele în această boală pot fi găsite și în nazofaringe, pe palme sau pe fața dorsală a mâinilor, sau la nivelul unghiilor. Leziunile intestinale se dezvoltă din plexul vascular submucos și când apar simptomele, predomină sângerarea și durerea. Leziunile sunt în majoritate sesile, dar pot exista și forme polipoide. Flebectazia multiplă reprezintă 50% din toate hemangioamele.

Limfangiomul

Ca și hemangioamele, limfangioamele sunt mai degrabă anomalii de dezvoltare decât tumori. Majoritatea sunt descoperite întâmplător intraoperator sau la autopsie. Uneori se pot mări suficient pentru a determina obstrucție parțială sau invaginare.

Fibromul

Fibroamele sunt leziuni rare ale intestinului subțire, reprezentând numai 8% din tumorile benigne intestinale. Datorită dezvoltării lor și ischemiei secundare se pot necroza și fistuliza în lumenul intestinal, formându-se fibromioame diverticulare. Infectarea prin comunicare directă cu intestinul sporește necroza tumorală și mărește cavitatea pseudodiverticulului.

Tumorile neurogenice

Neurofibroamele, neurinoamele, neurilipoamele, paraganglioamele și ganglioneuroamele reprezintă tumori neurogene care provin din plexul simpatic mienteric al intestinului subțire.

Neurofibroamele sunt mai degrabă malformații hamartomatoase, de obicei solitare, cu predispoziție pentru ileon atunci când nu sunt asociate cu maladia lui Recklinghausen. Aceste tumori pot produce ulceratii ale mucoasei și sângerare, durere epigastrică și chiar icter, atunci când sunt localizate periampular. La pacienții care prezintă sângerări sau ocluzie intestinală, asociate cu pre-

zența neurofibroamlor cutanate și a petelor café-au-lait, trebuie întotdeauna suspionată neurofibromatoza intestinală.

Dezvoltarea tumorilor are două modalități diferite, în raport cu lumenul intestinului, determinând simptomatologii diferite:

Evoluție endoluminală – tumoră de dimensiuni mici cu simptomatologie dominată de fenomene ocluzive și hemoragii digestive exteriorizate în general prin melenă.

Evoluție extraluminală (spre cavitatea peritoneală) – tumoră de dimensiuni mari ce determină compresiune pe organele vecine fără a modifica mucoasa intestinală.

Toate tumorile neurogene pot produce aceleași simptome ca și neurofibroamele.

Tumorile maligne

De obicei, tumorile maligne devin simptomatice în stadiile avansate ale bolii. Perioada medie până la apariția simptomelor este de 6-8 luni, fiind mai mare pentru tumorile carcinoide (uneori chiar ani). În momentul diagnosticului, două treimi din pacienții cu tumori maligne ale intestinului subțire prezintă metastaze.

Adenocarcinomul

Adenocarcinomul duodenului. Simptomatologia depinde, în primul rând, de dimensiunea și localizarea tumorii. Cea mai frecventă plângere este durerea în etajul superior abdominal, care la început poate fi postprandială și intermitentă. Durerea poate fi însoțită de grețuri și vărsături. Jumătate din pacienți prezintă sângerare cu anemie, melenă sau hematemeză. Alte simptome frecvente sunt scăderea ponderală și icterul.

Adenocarcinomul jejun-ileonului. Pacienții cu adenocarcinoame ale jejun-ileonului devin simptomatici mai târziu decât cei cu adenocarcinoame duodenale. Aceste leziuni pot determina simptome necaracteristice, ca durere abdominală vagă, greață, balonare, care preced cu câteva luni apariția unor simptome mai serioase. De obicei, diagnosticul este pus numai după apariția ocluziei, sângerării sau perforației. Cel mai frecvent, ocluzia intestinală este determinată de către dezvoltarea circumferențială, stenoizantă a tumorii. Tumorile polipoide mari determină mai frecvent invaginație. De obicei, sângerarea este ocultă.

Tumorile carcinoide

Importanța tumorilor carcinoide constă nu atât în posibilitatea de asociere a sindromului carcinoid, cât în potențialul malign pe care îl posedă, manifestat prin capacitatea de metastazare, care este în strânsă relație cu localizarea, dimensiunea, profunzimea invaziei, modelul creșterii și multiplicării celulare a tumorii.

Carcinoidele multiple ale intestinului subțire survin în 30% din cazuri, ceea ce reprezintă un record față de orice altă tumoră malignă a tractului digestiv. O altă caracteristică neobișnuită și încă neexplicată o constituie posibilitatea de asociere a unui alt neoplasm de un tip histologic diferit la 25% dintre pacienții cu tumori carcinoide primare.

Cel mai frecvent simptom este durerea abdominală difuză nespecifică. Aceasta poate fi datorată mai multor cauze. Pacienții relatează frecvent o istorie prelungită a crampelor abdominale, asociate eventual cu grețuri sau vărsături. În jurul tumorii primare există frecvent o reacție desmoplastică intensă, ce determină fibroză extensivă la nivelul mezenterului și peretelui intestinal. Această reacție fibrozantă poate duce la formarea de aderențe sau torsiuni ale anselor intestinale, având ca rezultat ocluzia intestinală totală sau parțială. La pacienții care prezintă reacție desmoplastică intensă a fost descris și un sindrom dureros de ischemie mezenterică cronică, asociat cu o angiopatie mezenterică denumită *scleroză elastică vasculară*. Pe lângă reacția desmoplastică, posibil produsă de către agenții umorali elaborați de tumoră, metastazele în ganglionii mezenterici au drept rezultat torsiunea și fixarea anselor sub forma unor mase tumorale metastatice voluminoase.

Pe lângă durerea abdominală difuză, cele mai comune simptome sunt reprezentate de sângerările oculte, manifestate prin anemie feriprivă, diaree și scădere ponderală. La majoritatea pacienților – în absența sindromului carcinoid malign – diareea este mai degrabă datorată ocluziei intestinale parțiale decât o diaree secretorie.

Sindromul carcinoid este prezent în contextul existenței metastazelor hepatice și extrem de rar în absența acestora și cuprinde manifestări caracteristice (tabelul 29.2).

Tabelul 29.2. Manifestările clinice ale sindromului carcinoid

Cutanate	Flush Teleangiectazii Cianoză Pelagră
Gastrointestinale	Diaree Dureri abdominale
Cardiovasculare	Hipotensiune arterială, tahicardie Leziuni valvulare: ale inimii drepte; ale inimii stângi.
Respiratorii	Bronhoconstricție
Renale	Edeme periferice
Articulare	Artralgi

Limfomul

Limfomul poate afecta intestinul subțire în mod direct – limfom primar, sau ca manifestare a diseminării sistemice extensive a bolii. Această ultimă eventualitate apare de zece ori mai frecvent decât limfomul primar.

După aspectul lor macroscopic, limfoamele intestinului subțire se împart în patru grupuri mari: anevrismale, polipoide, constrictive și ulcerative. Ileonul terminal este localizarea de elecție pentru limfosarcoamele polipoide, în timp ce tipul ulcerativ afectează în special jejunul. Limfoamele polipoide pot fi pediculate sau sesile și determină frecvent invaginare. Leziunile ulcerative au tendință la sângerare, perforație sau fistulizare. Limfoamele anevrismale și constrictive produc îngustarea lumenului cu cațiva centimetri.

Există cinci tipuri distincte de limfoame primitive ale intestinului subțire, din punct de vedere clinic: tipul occidental al adultului; tipul pediatric; tipul mediteranean sau boala imunoproliferativă a intestinului subțire; enteropatia asociată limfomului cu celule T; limfomul Hodgkin.

Sarcomul

Distribuția leiomiosarcoamelor este uniformă de-a lungul intestinului subțire, deși se constată o incidență disproporționat de mare în diverticulul lui Meckel.

Leiomiosarcoamele care proemină spre seroasă pot deveni voluminoase, depășind capacitatea aportului sangvin nutritiv. În aceste cazuri se produce necroza tumorală centrală, manifestată prin sângerare intraluminală sau intraperitoneală, prin formarea de abcese sau prin perforație înainte de apariția oricărui semn de ocluzie. Examenul obiectiv poate evidenția o masă tumorală abdominală palpabilă în cazul tumorilor mari ce proemină în cavitatea peritoneală. Acest aspect este mai frecvent în cazul leiomiosarcomului, decât în cazul altor tumori, datorită dimensiunilor mari ale acestuia în momentul apariției simptomelor. Sângerarea recurentă, manifestată prin melenă, este cel mai caracteristic simptom. Asocierea durerii cu o masă abdominală palpabilă și scăderea ponderală sugerează posibilitatea unui sarcom al intestinului subțire.

Leiomiosarcoamele se extind prin invazie directă a structurilor adiacente, prin diseminare he-

matogenă sau prin însăământare transperitoneală, determinând sarcomatoza peritoneală.

Sarcomul Kaposi reprezintă una dintre manifestările majore ale SIDA. Aproximativ jumătate din bărbații homosexuali cu SIDA, dezvoltă un sarcom Kaposi cu localizare gastrointestinală.

Boala metastatică intestinală

Intestinul subțire este rareori implicat în metastazări provenite de la alte neoplasme. Tumora care determină cel mai frecvent metastaze la nivelul intestinului subțire este melanomul. Alte tumori extraabdominale cu potențial cunoscut de metastazare la nivelul intestinului subțire sunt: carcinomul bronhopulmonar nediferențiat sau scuamos, cancerul sânului, neoplasmul colului uterin și rinichiului. Au fost descrise, de asemenea, și alte tumori ce pot da mai rar metastaze la nivelul intestinului subțire, și anume: neoplasmul tiroidian, carcinomul cu celule Merkel și carcinomul hepatic. Tumorile intraabdominale, care pot afecta intestinul subțire prin diseminare transperitoneală, include: carcinomul colorectal, carcinomul ovarian, carcinomul gastric, carcinomul pancreatic și carcinoamele cu celule de tranziție ale aparatului genito-urinar. Intestinul subțire poate fi de asemenea afectat de extinderi directe ale oricăror proliferări maligne intraabdominale.

Cel mai frecvent, simptomele bolii metastatice de la nivelul intestinului subțire includ sângerări și obstrucții. Rareori se pot înregistra perforații. Segmentul intestinal cel mai afectat de metastaze este ileonul.

Diagnosticul diferențial al tumorilor intestinului subțire

Mai multe afecțiuni pot mima simptomele neoplasmelor intestinului subțire:

- *endometrioza*, care poate cauza obstrucție, aderențe și îngroșarea seroasei.
- *maladia Crohn*, care se poate prezenta ca o masă tumorală inflamatorie la nivelul intestinului subțire.
- *Malacoplachia* poate provoca dureri abdominale, diaree și rareori, în cazuri avansate, poate produce obstrucție, perforație sau fistule.
- *boala Whipple*, o tulburare a acumulării grăsimilor în canalele limfatice, manifestată prin nodularitate sau chisturi în intestinul proximal, poate determina simptome de malabsorbție.
- *enterita de iradiere* manifestată prin cicatrice și stenoze ale intestinului, poate fi însoțită de simptome ale ocluziei, malabsorbției și/sau pierderilor de sânge.
- *alte situații*, care impun diagnosticul diferențial cu tumorile intestinului subțire, sunt: *hipersplenismul, resturi congenitale ectopice ale pancreasului și duplicațiile intestinale*.

Tratamentul tumorilor benigne

Tratamentul chirurgical al tumorilor benigne este aproape întotdeauna indicat datorită riscului complicațiilor ulterioare și pentru că diagnosticul de benignitate nu poate fi stabilit fără evaluare microscopică. Complicațiile tumorilor benigne, care necesită cel mai adesea tratament, sunt hemoragia și ocluzia. *Rezecția segmentară* cu reanastomoză primară este cel mai frecvent folosită, cu excepția leziunilor foarte mici, care pot fi excizate prin *enterotomie*. Enterotomia longitudinală este refăcută corect prin cusătură transversală, dacă deschiderea nu depășește ca lungime diametrul lumenului intestinal.

Tumorile de dimensiuni mici cu localizare duodenală pot fi îndepărtate prin metode chirurgicale endoscopice. Întregul intestin subțire trebuie examinat intraoperator pentru a depista alte leziuni, întrucât acestea sunt adesea multiple (*fig.29.16*).

Tratamentul chirurgical corespunzător hamartoamelor Peutz-Jeghers include enterotomia și polipectomia. Rezecția chirurgicală este indicată numai pentru ocluzie sau sângerare intestinală persistentă. La un pacient cu polipoză Peutz-Jeghers pot fi necesare mai multe intervenții chirurgicale succesive în timpul vieții, de aceea, la fiecare intervenție, trebuie sacrificată o cât mai mică

parte din intestin.



Fig. 29.16. Tumoră a intestinului subțire: A – invaginare; B – dezinvaginare; C – piesă operatorie (caz clinic propriu).

Tratamentul tumorilor maligne

Tratamentul tumorilor maligne ale intestinului subțire este reprezentat de rezecția chirurgicală extinsă, incluzând ganglionii limfatici regionali. Uneori, datorită extinderii leziunii maligne la momentul diagnosticului, rezecția curativă nu este posibilă. Rezecția paleativă trebuie executată atunci când este posibilă prevenirea complicațiilor ulterioare, precum hemoragia, ocluzia și perforația. Dacă nici această intervenție nu este posibilă, atunci scurtcircuitarea segmentului intestinal implicat este o alternativă, care poate avea ca rezultat ameliorarea simptomatologiei și diminuarea riscului de ocluzie intestinală. Dacă este practicată această intervenție, capătul proximal al segmentului intestinal scurtcircuitat ar trebui să fie deschis la piele, ca o veritabilă fistulă mucoasă, pentru a preveni dezvoltarea unei anse oarbe (sau a unui fund de sac).

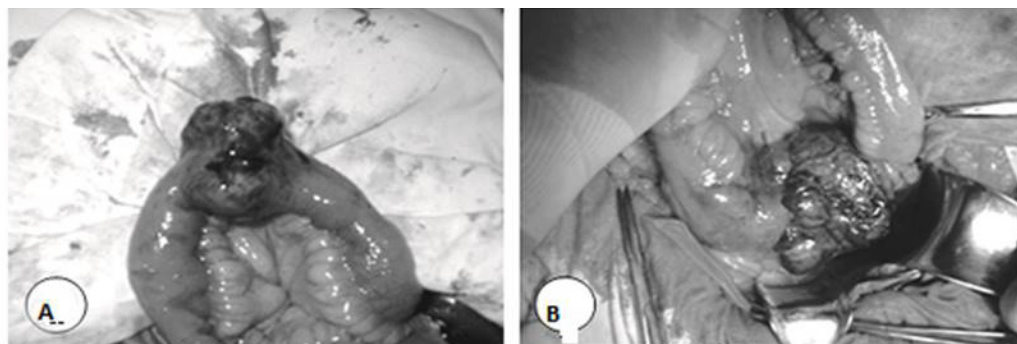


Fig. 29.17. Imagine intraoperatorie. Melanom metastazic. A – la nivelul ileonului; B – la nivelul unghiului ileocecal (caz clinic propriu).

Pentru o enterectomie întinsă, ligaturile vasculare mezenterice se fac după proiecția unui con cu bază, corespunzând intestinului care va fi rezecat și cu vârful orientat către rădăcina mezenterului (fig.29.17).

Refacerea continuității intestinului se face prin anastomozarea capetelor intestinale rămase după enterectomie, de preferință termino-terminal. Numai în cazuri cu totul particulare, enterectomia nu poate fi urmată de refacerea continuității intestinului, situații în care capătul proximal al acestuia va fi transformat, cel puțin temporar, într-o enteroproctie (exemplu: iliostomie terminală).

Tratamentul pacienților cu tumori carcinoide ale intestinului subțire este în funcție de dimen-

siunea și localizarea tumorii și prezența sau absența metastazelor. Pentru tumorile primitive mai mici de 1 cm în diametru, fără evidență de metastaze în ganglionii limfatici regionali este adecvată rezecția intestinală segmentară simplă. Pentru tumorile mai mari de 1 cm, pentru pacienții cu tumori multiple și în prezența metastazelor în limfoganglionii regionali indiferent de dimensiunea tumorii este necesară rezecția largă a tuturor leziunilor vizibile împreună cu rezecția completă a mezenterului corespunzător cu limfatice. Întrucât majoritatea carcinoidelor intestinului subțire se găsesc la nivelul ileonului distal, rezecția largă asociază, de obicei, o hemicolectomie dreaptă cu ileotransverzoanastomoză. Aproape toate tumorile carcinoide localizate sunt curabile prin rezecție chirurgicală, în timp ce pacienții cu sindrom carcinoid malign, datorită bolii metastatice, pot beneficia de o ameliorare semnificativă, dar nu sunt curabile prin rezecție chirurgicală.

Tratamentul ideal al sindromului carcinoid malign (SCM) ar consta în îndepărtarea tuturor tumorilor; acest lucru este rareori posibil. Tratamentul tumorilor carcinoide metastazate în ficat vizează, în primul rând, controlul simptomatologiei SCM. Rezecția metastazelor hepatice voluminoase, chiar și atunci când sunt localizate în lobul stâng posterior, poate avea ca rezultat remisiunea prelungită a simptomelor, deși incompletă. Pentru cazurile, în care excizia metastazelor hepatice nu este posibilă, s-au observat remisiuni de scurtă durată după dearterializarea hepatică prin ligatura arterei hepatice sau după embolizarea selectivă a ramurilor arterei hepatice, care asigură vascularizația tumorilor.

Tratamentul medical simptomatic al SCM include o lungă listă de substanțe, toate având o eficiență limitată. În prezent, cel mai activ medicament în controlul acestor simptome este analogul sintetic de somatostatină cu durată lungă de acțiune SMS-201. Administrat în injecții subcutanate, acest medicament controlează simptomatologia SCM la majoritatea pacienților. Chimioterapia sistemică nu a dat rezultatele așteptate în SCM.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. CS Care este complicația cea mai frecventă a unui diverticul Meckel?

- A. Diverticulita.
- B. Ocluzia intestinală.
- C. Malignizarea.
- D. Hernia Littré strangulată.
- E. Hemoragia digestivă.

2. CS Ce tratament este indicat în complicațiile bolii Crohn?

- A. Antibioticele.
- B. Salazopirina.
- C. Tratamentul chirurgical.
- D. Metronidazolul.
- E. Radioterapia.

3. CS Cea mai frecventă indicație pentru tratamentul chirurgical în boala Crohn o constituie:

- A. Evoluția îndelungată a bolii.
- B. Recidiva ordinară.
- C. Ocluzia intestinală.
- D. Fistulele externe.
- E. Hemoragiile digestive masive.

4. CM Care din următoarele sunt semnele clinice ale unei ocluzii intestinale:

- A. Durere abdominală colicativă.

- B. Vărsături.
- C. Oprirea tranzitului de gaze.
- D. Meteorismul abdominal.
- E. Zgomote hidroaerice.

5. CM Examenul radiografic pe gol al abdomenului în ocluzia intestinală mecanică poate confirma următoarele:

- A. Distensia gazoasă a intestinului subțire.
- B. Nivele hidroaerice.
- C. Pneumoperitoneul.
- D. Aerobilia.
- E. Ștergerea umbrei psoasului.

6. CS Cum se numește hernia, când în sacul herniar se confirmă prezența unui diverticul Meckel:

- A. Hernie Littré.
- B. Hernie Richter.
- C. Hernie Spiegel.
- D. Hernie Morgany.
- E. Hernie Gardner.

7. CS Care este localizarea cea mai frecventă a tumorilor carcinoide?

- A. Intestinul subțire.
- B. Apendicele vermicular.
- C. Colonul.
- D. Rectul.
- E. Stomacul.

8. CS Care este mecanismul cel mai frecvent al ocluziei în tumorile intestinului subțire:

- A. Volvulusul.
- B. Aderențele.
- C. Invaginația.
- D. Spasmul.
- E. Mecanismul mixt.

9. CM Diverticulul Meckel poate să:

- A. Conțină țesut ectopic gastric.
- B. Determine hemoragie digestivă.
- C. Conțină tumoră carcinoidă.
- D. Determine ocluzie intestinală.
- E. Ajungă într-un sac de hernie inghinală.

10. CM Decompresiunea intestinului destins în ocluzia mecanică este utilă prin următoarele efecte:

- A. Reduce ischemia intestinului.
- B. Îndepărtează toxinele luminale.
- C. Facilitează cicatrizarea.
- D. Reduce riscul infecției plăgii.
- E. Previne sindromul Mendelsohn.

KEY: 1. A; 2. C; 3. C; 4. ABCDE; 5. ABD; 6. A; 7. B; 8. C; 9. ABCDE; 10. ABE.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

O bolnavă de 65 de ani s-a adresat în chirurgia de urgență. S-a îmbolnăvit cu 3 zile înainte de a acuza dureri colicative de intensitate moderată în abdomen. Ulterior durerile s-au acutizat, au apărut scaune neoformate cu sânge. Starea generală a bolnavei este de gravitate medie. Temperatura corporală +37,5° C. Pulsul – 100 de bătăi pe minut, ritmic. Burta ușor mărită în volum, moale, dureroasă pe flancul abdominal stîng și epigastriu. Semnul Șcietkin-Blumberg – negativ. Semnul Mondor – pozitiv. Din cauza lipsei efectului la terapia conservativă aplicată s-a procedat la laparotomie de urgență, care a depistat: exudat hemoragic intraperitoneal în cantitate mare, ansele intestinului subțire de culoare vișinie întunecată-cianotică, mezoul și peretele intestinului subțire cu edem foarte pronunțat.

Întrebări:

1. Despre care patologie este vorba?
2. Care este tactica chirurgicală în acest caz?
3. Care este volumul rațional al intervenției chirurgicale în această patologie?
4. Enumerați criteriile macroscopice intraoperatorii de viabilitate a intestinului.

Răspunsuri:

1. Tromboză entero-mezenterică acută.
2. Deoarece nu este o demarcație clară a zonei de ischemie intestinală și nu s-a depistat necroză oformată a unui segment intestinal – se va realiza drenarea-lavajul cavității abdominale, laparorafie și se va recurge la relaparotomie explorativă peste 48 de ore.
3. Dacă va fi demarcată clar zona de necroză – rezecții segmentare sau extinse de intestine subțiri cu anastomoză sau montarea anusului contra naturii pe intestinal subțire. În condițiile unei dotări angiografice a unității sanitare intraoperator este posibil de realizat trombectomie, endoprotezări pe AMS, operații deschise de revascularizare a intestinului subțire.
4. Criteriile vizuale ale viabilității intestinului sunt: luciul tipic al seroasei, culoarea pal-roză a intestinelor, pulsația arcadelor și vasa recti a intestinului subțire pe margiunea mezenterică, prezența undelor peristaltice.

Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Gherasim L.* Medicina internă, vol.III, Editura Medicală, București, 1999.
4. *Grigorescu M., Pascu O.* Tratat de gastroenterologie clinică, vol.I, Editura Tehnică, București, 1996.
5. *Constantinescu M.* Chirurgie, București, 1986.
6. *Popescu I., Șerbănescu M.* Tumorile intestinului subțire, Editura Medicală, București, 1988.
7. Дробин Ш. Хирургия кишечника. Академия Киодо, Будапешт, 1983.
8. Шалимов А., Саенко В. Хирургия пищеварительного тракта, Киев, Здоров'я, 1987.

CAPITOLUL XXX

Infarctul enteromezenteric

Infarctul enteromezenteric este o formă rară de abdomen acut (5–6%), care evolutiv manifestă aspectul de ocluzie intestinală sau de peritonită în fazele finale când se produce necroza și peritonita. Se întâlnește la fel de frecvent atât la bărbați, cât și la femei cu vârsta după 50 de ani. Este o urgență medicală chirurgicală cu prognostic sever. S-a stabilit că numărul decedaților din cauza infarctului intestinal este mai mare decât numărul decedaților de apendicită acută, ulcer perforat și ocluzie intestinală luată împreună. În structura letalității spitalicești infarctul intestinal constituie 1–2,5%.

Rapel anatomic. Fluxul vascular arterial de la nivelul intestinului este asigurat de artera mezenterică superioară (pentru cea mai mare parte a intestinului subțire, colonului ascendent și 1/3 din colonul transvers) și de artera mezenterică inferioară (2/3 ale colonului transvers, colonul descendent, sigmoid și rect). Artera mezenterică superioară are un calibru mult mai mare asigurând aproximativ 70% din fluxul vascular. Afluxul venos este asigurat de venele mezenterice superioară și inferioară, care duc sângele venos spre vena portă (fig. 30.1).

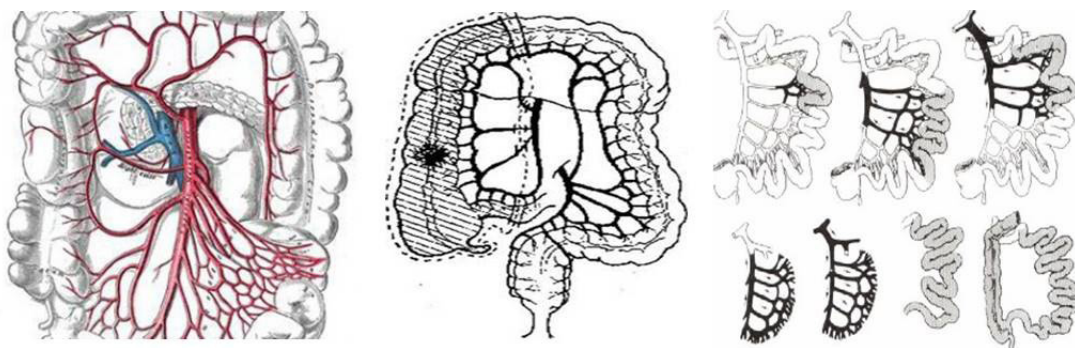


Fig. 30.1. Vascularizația intestinului.

Caracteristicile anatomo-funcționale ale sistemului arterial intestinal includ: circulația viscerală – 10-20% din DC (500-1000ml/min); capacitatea de mărire a fluxului post ingestie alimentară; 75% din flux dirijat la nivelul mucoasei; circulație colaterală bogată; capacitate compensatorie antero și retrogradă. Ischemia cronică devine simptomatică atunci când două sau trei axe vasculare principale sunt obstruate sau prezintă stenoze severe.

Fiziopatologic infarctul enteromezenteric reprezintă întreruperea fluxului intestinal sangvin prin embolism, tromboză sau hipotensiune, conducând la eliberarea de mediatori a inflamației și infarctizare. Se poate obstrua fie una din venele importante ale intestinului (așazisul infarct venos), fie una din arterele intestinale (infarctul enteromezenteric propriu-zis, arterial). Ca rezultat al acțiunii distructive a hipoxiei cu aflusul de sânge se intensifică tromboza, apar rupturi ale vaselor, pereții devin permeabili pentru plasma și elementele celulare ale sângelui. Paralel au loc procese de distrucție a peretelui intestinal ce antrenează la început mucoasa (necroze, ulcere), apoi se descompun țesuturile (perforații). Peretele intestinului se îmbibă cu sânge și capătă culoare roșie (infarct hemoragic). Sângele pătrunde în lumenul intestinului și în cavitatea abdominală, în cavitatea abdominală exsudația din vase se termină după trombarea totală a vaselor.

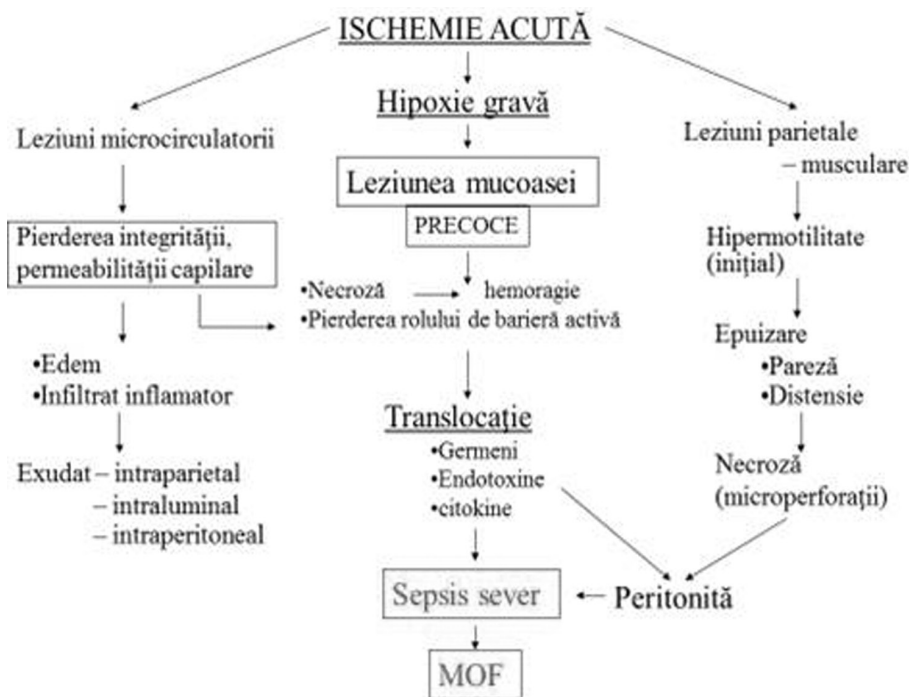


Fig.30.2. Evoluția ischemiei acute

În majoritatea cazurilor, obstrucția arterei se realizează printr-un cheag plecat din altă parte a corpului (de obicei din inimă, la pacienți cu afecțiuni cardiace anterioare – fibrilație atrială, tumori cardiace, afecțiuni ale valvelor cardiace etc, la pacienți cu afecțiuni preexistente ale vaselor (plăci de aterom, vase calcificate). Infarctul enteromezenteric apare din cauza obstrucției acute a arterelor, venelor și capilarelor intestinului (Tab.30.1.).

Tablelul 30.1. Topografia și cauza ischemiei acute entero-mezenterice

Ischemia acută entero-mezenterică	
<ul style="list-style-type: none"> • 50% din cazurile de ischemie intestinală • 0,1% din totalul internărilor 	
<u>CAUZE</u>	
Arterială	<ul style="list-style-type: none"> •Embolie AMS –50% •Tromboză acută AMS •Ischemie acută non-ocluzivă 25 % •Ischemie acută iatrogenă
Venoasă	<ul style="list-style-type: none"> •Tromboză venoasă mezenterică (infarct venos) – 5-15%
Alte cauze	<ul style="list-style-type: none"> •Disecția de aortă •Arteritele (de iradiere / Poliarterita nodoasă / LES) •Boala Kawasaki •Displazia fibro-musculară •Contraceptivele orale

Gravitatea infarctului enteromezenteric este dată de extinderea sa, respectiv de calibrul vasului de sânge obstruat. În infarctele mezenterice masive sunt afectate atât intestinul subțire (inclusiv duodenul), cât și porțiunea dreaptă a intestinului gros (cec, colon ascendent și o parte din colonul transvers).

Procesul de infarctizare începe la nivelul capilarelor și se desfășoară în trei etape:

1. Stadiul de ischemie (inhibiția hemoragică), în care apare dilatarea capilarelor și exsudat interstițial. Ansa intestinală este edemațiată, roșie sau cianotică. Simptomatologia este nespecifică, mimând prin angina abdominală și o sumedenie de alte boli, de aceea infarctul acut de intestin este greu de diagnosticat în fazele inițiale – la debut, investigațiile uzuale arată modificări nespecifice.
2. Stadiul de infarct intestinal, în care capilarul este permeabil pentru elementele figurate. Peretele intestinului este compromis, capătă culoare neagră-violacee.
3. Stadiul de gangrenă (peritonită). Hematomul apărut comprimă vasele și accentuează ischemia și tromboza care duce la necroză.

Formele cele mai frecvente de dereglări acute ale circulației mezenteriale sunt:

1. Embolia.
2. Tromboza arterială.
3. Tromboza venoasă.
4. Formele neocluzive de dereglări de circulație.

Clasificarea dereglărilor circulației mezenterice (Saveliev V., Spiridonov I.)

Ocluzive

1. Embolia (din inimă, aortă).
2. Tromboza arterelor.
3. Tromboza venelor.
4. Acoperirea hiatului arterelor.
5. Din partea aortei în urma aterosclerozei.
6. Trombozei aortei.
7. Ocluzia arterei ca rezultat al exfolierii.
8. Pereților aortei.
9. Compresiunea vaselor de tumori.
10. Ligaturarea.

Neocluzive

1. Angiospastică.
2. Procedee de radiologie intervențională.
3. Ligaturi inadvertente.
4. Tratamentul anevrismelor aortei abdominale cu ligatura AMI – ischemie colon stâng.

Clasificarea după decurgerea bolii:

1. Cu compensarea circulației mezenteriale.
2. Cu subcompensarea circulației mezenteriale.
3. Cu decompensarea circulației mezenteriale (formele rapid și lent progresante).

În caz de compensare a circulației mezenteriale, ultima poate surveni spontan sau sub acțiunea tratamentului, pacienții se însănătoșesc.

În caz de subcompensare, perioada acută se va stopa și va trece în angină abdominală, se pot forma ulcere intestinale, enterite, colite, ultimele deseori ulceroase. Pe viitor, la pacienți se pot dezvolta diferite complicații – hemoragii, perforații, flegmoane intestinale, stenoizarea intestinului.

În formele cu decompensare a circulației sangvine se dezvoltă infarctul intestinal, de obicei extins, și în lipsa tratamentului se termină cu deces (*fig. 30.3; 30.4*).

În formele mixte de ocluzie se afectează artera și vena. Astfel, de regulă, ocluzia unuia dintre vase este secundară ocluziei altui vas. Formele neocluzive de dereglări mezenteriale apar la nivelul microcirculației parietale intestinale. Primordială în aceste cazuri este pareza vasculară cu scăderea tensiunii perfuzării. Presiunea perfuzată scade ca rezultat al hipotoniei sau ca rezultat al plăcilor ateromatoase în hiatul vasului mezenterial. Această formă a bolii apare în insuficiența cardiovasculară acută și cronică (șoc, hemoragie, infarct cardiac, vicii cardiace decompensate).

Accentuăm că formele ocluzive și cele neocluzive, de obicei, se combină. Astfel, în embolie angiospasmul se răspândește la început nu numai în jos, dar și mai sus de localizarea embolului.



Fig.30.3. Infarct intestinal extins



Fig.30.4. Tromboza venoasă segmentară

În formele neocluzive secundar se dezvoltă tromboze vasculare secundare.

Patomorfologic desfășurarea infarctizării poate fi schematizată în trei etape:

1. Stadiul de apoplexie (ischemie), în care se constată dilatația capilarelor cu exudat plasmatic interstițial (ansa intestinală este roșie, cianotică, edemațiată, dar leziunea reversibilă).
2. Infarctul veritabil este caracterizat prin efracțiuni multiple ale peretelui capilar, care lasă să treacă în interstiții elementele leucocitohematice (ansa intestinală de culoare violacee-neagră, este compromisă).
3. Stadiul de gangrenă – este definit de alterarea profundă a peretelui intestinal.

În funcție de natura și sediul obstacolului deosebit:

A-1) infarct entero-mezenteric de origine arterială tronculară – 60% (artera mezenterică superioară – 90%, AMI – 10%).

2) infarct entero-mezenteric de origine venoasă tronculară – 20-40% (vena mezenterică superioară – 96%, VMI – 4%).

3) infarct entero-mezenteric prin obstrucții în microcirculația parietală – 10-20%.

B – 1) infarct segmentar – formă mai frecventă, mai ales ileonul pe o lungime de la câțiva cm, până la un metru.

2) infarctul subtotal sau total – formă mai rar întâlnită, cuprinde tot teritoriul arterei mezenterice superioare (jejunul, ileonul și cecoascendentul).

Diagnosticul este polimorf și este dependent de momentul examinării și de cauza declanșatoare, de obicei de excludere. În cazul oricărei dureri abdominale persistente apărute după masă asociate cu scădere ponderală, tulburări de tranzit sau sângerare pe cale rectală apărute în special la persoanele cu risc crescut de tromboză, diagnosticul de ischemie mezenterică ar trebui considerat, iar pacienții cu suspecție la această boală – spitalizați. Diagnosticul trebuie stabilit sau exclus rapid, deoarece boala progresează repede. Clinic infarctul entero-mezenteric se instalează brusc (în peste 50% din cazuri) cu semne de abdomen acut în care domină durerea (90%) însoțită de fenomene ocluzive. Începutul bolii, de regulă, este acut, pe neașteptate. Perioada de prodrom poate fi numai la pacienții cu tromboză arterială (1/3 din bolnavi).

Boli favorizante: fibrilația atrială (80%), trombozele arteriale acute: infarct miocardic, insuficiența cardiacă, disecția aortică, traumatismele abdominale, hipertensiunea portală, splenectomia, policitemia, flebitele pelviene etc. În aceste cazuri timp de 1–2 luni la bolnavi apar dureri în abdomen, periodic greață, vomă, balonarea abdomenului, scaun nestabil. Accesele apar, ca regulă, după alimentare. Cauza anginei abdominale este insuficiența circulatorie cauzată de îngustarea hiatalului arterial pe fundal de ateroscleroză, tromboză. Tromboza venoasă se dezvoltă mai lent – timp de 2–5 zile. Boala se caracterizează prin dureri nelocalizate în abdomen, t°

subfebrilă, cauzată de tromboflebita venei portă, a venelor mezenteriale. În stadiul de ischemie (reversibilă) clinica se caracterizează prin dereglări reflectorii și hemodinamice.

ATENȚIE la manifestările clinice precoce: vărsături abundente, diaree explozivă, semene fizice absente sau modest exprimate (durere violentă, difuză, colicativă, periombilicală asociată cu distensie abdominală, zgomote intestinale prezente). Bolnavii, de obicei, sunt agitați, strigă de dureri, cer să fie ajutați, nu-și găsesc locul, iau poziția „a la vache” cu picioarele aduse la abdomen.

În stadiul de infarct se asociază intoxicația și manifestările locale din partea cavității abdominale. Starea generală profund alterată (șoc). Tegumentele sunt palide, la pacienții cu vicii decompensate – cu cianoză. La ocluzii înalte ale arterei mezenterice tensiunea arterială sporește cu 60–80 mm Hg (simptom Blinov). Pulsul este „tare”, limba – umedă, abdomenul moale, la palpare nedureros, L – 10–12 g/l și mai mare.

În stadiul de peritonită – clinica peritonitei: semne de iritație peritoneală, scaune sangvinolente, absența zgomotelor peristaltice. Abdomenul este meteorizat simetric, uneori predominant în regiunea periombilicală sau hipogastrică, fără peristaltism (“tăcere de mormânt” – semnul Mondor-I). Abdomenul participă la actul de respirație, fără a prezenta contractura abdominală. La palparea mai profundă se constată o zonă împăstată “ca un cârnaț”, rezultată a anselor intestinale infarctizate. Zona de împăstare, mată la percuție, situată în centrul abdomenului meteorizat este foarte sugestivă pentru diagnostic; în fazele tardive când apare lichidul de exudație și transudație, abdomenul, deși este destins, la percuție este mat – “meteorismul mat” – semnul Mondor-II. Tușeul rectal poate constata bombarea și sensibilitatea dureroasă a fundului de sac Douglas (semnul Kulencampff-Grassman) precum și scaun sangvinolent pe degetul de mânășă.

În stadiul de necroză durerile întrucâtva se micșorează, bolnavii se liniștesc. Comportamentul, de regulă, este neadecvat (euforie), cauzat de intoxicație. TA se normalizează, pulsul sporește, periodic – vomă. La 50% din bolnavi apare diaree, în materiile fecale, masele vomitate poate apărea sânge. Limba este uscată, abdomenul – balonat, dar moale, nedureros la palpare defans muscular, sindromul Blumberg lipsește. În acest stadiu durerile, de regulă, se localizează în hipogastru (nelocalizate în stadiul de ischemie) și semnifică localizarea necrozei – durere locală la palparea abdomenului: pentru jejun sunt caracteristice dureri în hipocondrul stâng, partea stângă a abdomenului; pentru ileon durerile se localizează în regiunea iliacă dreaptă, în partea dreaptă a abdomenului, deasupra pubisului. Respectiv sunt dureroase părțile laterale stângă și dreaptă ale abdomenului în necroza colonului. În infarctul intestinului subțire și al părții drepte a colonului – dureri nelocalizate pe tot abdomenul, în stadiul de infarct apare semnul Mondor – la palpare se poate determina segmentul de intestin necrozat, având formațiune dură fără hotare delimitate, dar se întâlnește rar. Peritonita în dereglarea acută a circulației mezenteriale se caracterizează prin apariția defansului muscular și a semnelui Blumberg. La unii bolnavi apare diareea cu sânge, la alții – reținerea scaunului și a gazelor. În stadiul de peritonită la stabilirea diagnosticului este necesar să se țină seama de culoarea surie a tegumentelor, limba uscată, tahicardie, TA joasă, creșterea leucocitozei. Decurgerea infarctului arterial al intestinului peste 1–2 zile se termină cu decesul bolnavului survenit ca rezultat al intoxicației și peritonitei.

Explorările de laborator relevă hiperleucocitoză (20-40.000), scăderea hemoglobinei și a hematocritului, acidoză metabolică, hiperazotemie, hiperkaliemie.

Examen imagistic:

- Radiografia abdominală simplă: absența gazului în intestin, distensia gazoasă, nivele hidroerice, aer intramural și în sistemul venos portal, pneumoperitoneul (în perforație); (fig. 30.5 - 30.10)

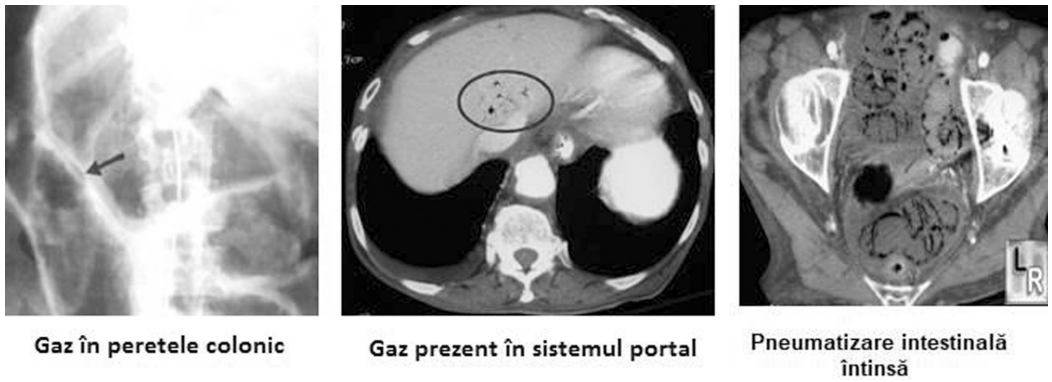


Fig.30.5;30.6;30.7. Examenul imagistic în infarctul enteromezenteric

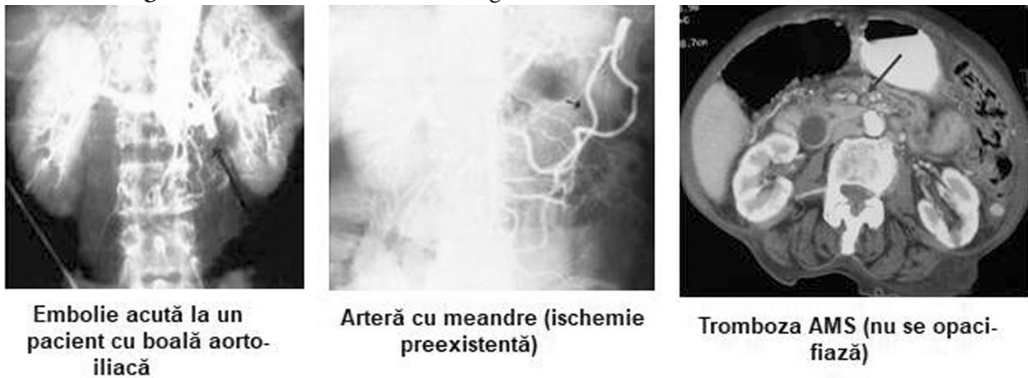


Fig.30.8,30.9,30.10. Examenul imagistic în infarctul enteromezenteric.

- Ecografia Doppler: evaluarea dinamică a reluării circulației după dezobstrucție;
- Arteriografia (aortografie, arteriografie selectivă AMS – biplană elucidată pe fazele arteriale, venoase, capilare ale angiogramelor);
- Gazometria: gazele intramurale sau în vena portă indică necroza avansată;
- Laparoscopia (poate determina forma, localizarea, dimensiunile dereglărilor circulatorii, gradul distrucției anșelor intestinale, necrozei, caracterul peritonitei și tactica operatorie; în stadiul de ischemie diagnosticul laparoscopic este dificil, deoarece este necesar să se bazeze nu numai pe date morfologice, dar și funcționale – spasmul arterial intestinal, lipsa peristalticii);
- Laparoscopic se determină gradul distrucției anșelor intestinale, necrozei, caracterul peritonitei.
- Puncția peritoneală: se extrage lichid sero-sangvinolent cu miros fetid.

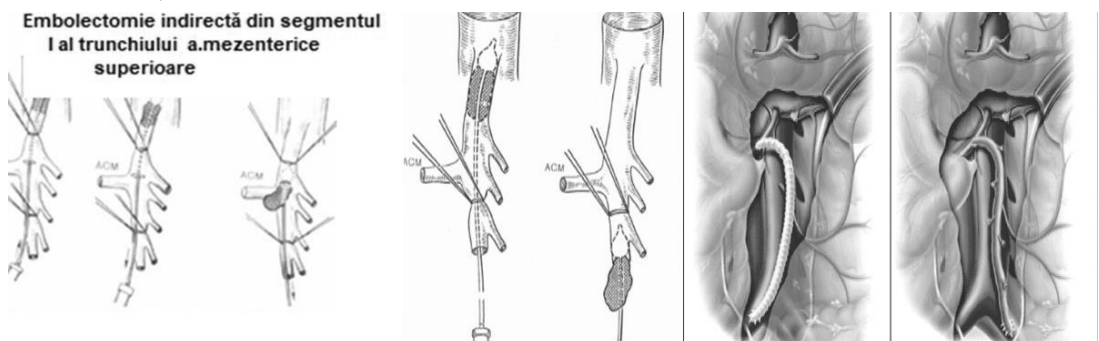


Fig.30.12. Tratatamentul bolnavilor cu ocluzie acută mezenterială.

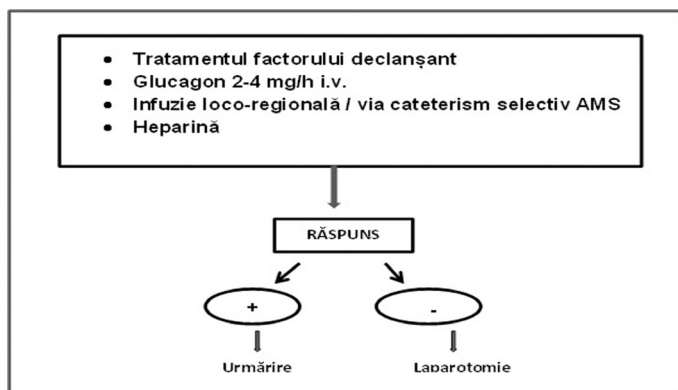


Fig. 30.11. Tratamentul ischemiei acute nonocluzive

Diagnosticul diferențial trebuie efectuat cu infarctul cardiac postero-inferior, ocluzie intestinală clasică prin strangulare – peritonită acută, pancreatită acută necrotico-hemoragică – șoc, colică renală, disecția de aortă și altele.

Tratament. Schema tratamentului ischemiei acute nonocluzive este ilustrată în figura ce urmează. (fig. 30.11.).

Tactica chirurgicală depinde de stadiul și forma bolii (fig.30.12).

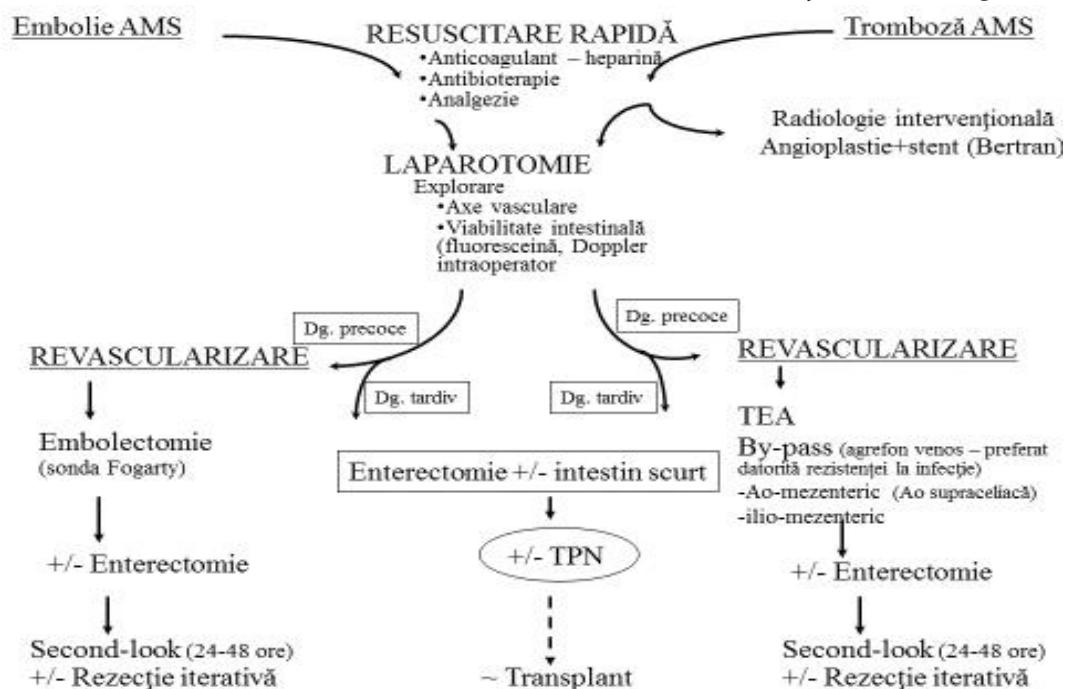


Fig.30.13. Bypass aortomezenteric (după S.E. Musicant, G.L. Moneta, L.M. Taylor, 2006.).

Infarctul entero-mezenteric prin obstrucția arterei mezenterice superioare impune gesturi vasculare:

1. embolectomia;
2. trombendarterectomia ;
3. reimplantarea AMS în aortă;
4. Bypass aortomezenteric (fig. 30.13).

Aceste procedee pot fi aplicate în primele 6-8 ore de la obstrucția vasculară. În fazele precoce ale IEM, prin obstrucția microcirculației la terapia medicamentoasă generală, se pot plasa catetere intraarteriale pe trunchiul major prin care se introduc anticoagulante plachetare, vasodilatatoare, streptochinază etc. În cazul infarctelor limitate la compromiterea unui segment intestinal rezecția intestinală este soluția chirurgicală posibilă și eficientă (fig.30.14-30.15).

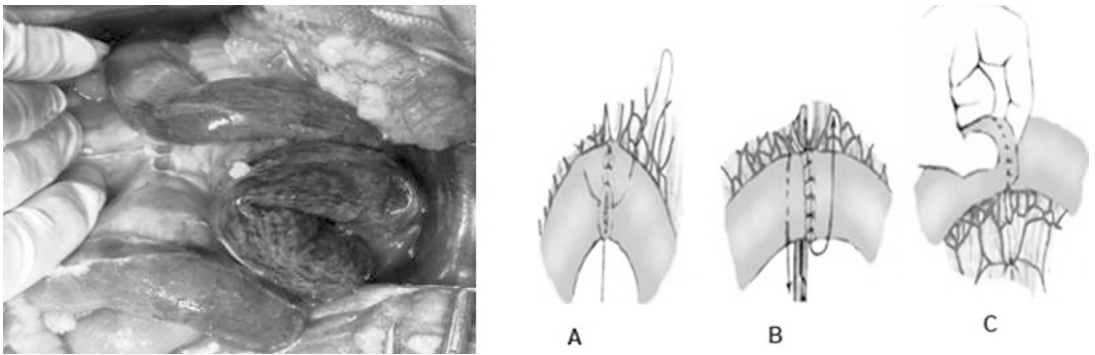


Fig. 30.14-30.15. Aspectul intraoperator și metodologia suturării în rezecția în infarctul enteromezenteric

În perioada perioperatorie se aplică anticoagulante, dezagregante, preparate reologice, antibiotice, spasmolitice, terapie de dezintoxicare, inclusiv cu metode de detoxicare extracorporală. Prognosticul depinde de patologia de bază, de forma și stadiul bolii în momentul operației. Letalitatea rămâne înaltă, variind de la 35-90%. În concluzie, infarctul enteromezenteric este o boală extrem de gravă, cu prognostic rezervat, adeseori letal. Din acest motiv, prevenirea acestei boli este de maximă importanță.

Ischemia cronică intestinală (angina abdominală) reprezintă totalitatea manifestărilor digestive, secundare insuficienței de irigație a intestinului, datorită leziunilor obstructiv-degenerative ale arterei mezenterice superioare.

Fiziopatologic, fluxul sangvin este suficient în condiții de repaus, devenind insuficient în solicitările digestive înalte.

Clinic se traduce prin durere abdominală postprandială, proporțional cu cantitatea alimentelor ingerate, medioabdominală, fără iradiere, repetitive, progresiv în intensitate, distensie abdominală, grețuri, vărsături, rar pierdere ponderală, denutriție. De reținut triada de simptome: dureri abdominale, disfuncții intestinale, pierderea în greutate progresivă, gravitatea cărora depinde de stadiul bolii.

Diagnostic paraclinic de ischemie abdominală cronică, exclude alte afecțiuni – calcificări ale aortei abdominale, stenoza trunchiului AMS cu risc de infarct intestinal. Informații mai complete cu privire la natura patologiei existente pot fi obținute printr-un pasaj al masei baritate, care relatează semne radiologice tipice ale ulcerelor ischemice (defecte de umplere) și distribuția neuniformă prin fragmentarea sulfatului de bariu.

În fazele compensate și subcompensate tratamentul de obicei este conservativ. Atitudinea chirurgicală agresivă pe plan diagnostic și terapeutic are ca obiectiv cazurile cu ocluzie acută complicată entero-mezenterică ce poate determina reducerea mortalității.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. În infarctul intestino-mezenteric sunt adevărate următoarele afirmații, cu excepția:

- A. Durere periombilicală violentă.
- B. Vărsături.
- C. Stare generală alterată.
- D. Colaps precoce.
- E. Este o boală inflamatorie intestinală cronică.

2. Care din următoarele explorări paraclinice sunt utilizate pentru diagnosticul infarctului intestino-mezenteric:

- A. Anuscopia.

- B. Radiografia abdominală simplă.
- C. Arteriografia (aortografie, arteriografie selectivă (AMS).
- D. Colonoscopia.
- E. Laparoscopia.

3. Infarctul entero-mezențeric este o boală deosebit de gravă datorată:

- A. Evoluției extrem de rapide spre ireversibilitate a leziunilor.
- B. Mortalității extrem de mare pe care o generează.
- C. Dificultății diagnosticării precoce.
- D. Formele asimptomatice sunt des întâlnite.
- E. Se asociază adesea cu virusul hepatitei delta .

4. După natură și sediul obstrucției vasculare infarctul entero-mezențeric (IEM) se clasifică în:

- A. IEM de origine arterială (embolie-tromboză).
- B. IEM de origine limfatică.
- C. IEM de origine venoasă.
- D. IEM fără obstrucție vasculară decelată.
- E. IEM de origine pseudo-gripală ACD.

5. După lungimea intestinului infarctizat distingem:

- A. Infarctul segmentar.
- B. Infarctul subtotal.
- C. Infarctul total.
- D. Toate formele descrise.
- E. Nici una din ele.

6. Principalele simptome ale infarctului enteromezenteric sunt:

- A. Durerea și distensia abdominală.
- B. Claudicația intermitentă.
- C. Hemoptizia.
- D. Prezența sângelui în scaun.
- E. Vărsături bilioase explozive în jet neprecedate de greață.

7. Care din următoarele afirmații referitoare la ischemia mezențerică sunt adevărate?

- A. Apare la bărbați tineri.
- B. Poate fi de origine venoasă.
- C. Poate fi de origine arterială.
- D. Apare secundar trombozelor venoase profunde la nivelul membrelor inferioare.
- E. Debutează la rect și se propagă spre valva ileocecală.

8. Tratamentul trombozei entero-mezențeric cuprinde:

- A. Tratament chirurgical.
- B. Radioterapie.
- C. Chimioterapie.
- D. Hormonoterapie.
- E. Tratament conservator.

9. Care dintre următoarele afecțiuni cardiovasculare pot determina apariția trombozei entero-mezențeric?

- A. Fibrilația atrială.
- B. Stenoza mitrală.
- C. Mixom ventricular.
- D. Ateroscleroza.

E. Tetralogia Fallot.

10. Patomorfologic desfășurarea infarctizării poate fi schematizată în următoarele etape:

- A. Stadiul de apoplexie (ischemie) caracterizat prin dilatația capilarelor cu exudat plasmatic interstițial.
- B. Infarctul veritabil caracterizat prin efracțiuni multiple ale peretelui (ansa intestinală de culoare violacee-neagră, este compromisă).
- C. Stadiul de gangrenă – este definit de alterarea profundă a peretelui intestinal.
- D. Toate formele descrise.
- E. Niciuna din ele.

KEY: 1. E; 2. B C E; 3. ABC; 4. ACD; 5. D; 6. A, D; 7. B, C; 8. AE; 9. ABDE; 10. D;

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Pacientul, în vârstă de 68 de ani, este internat în secția chirurgie vasculară prin transfer din secția de gastroenterologie unde fusese internat pentru dureri în etajul superior abdominal, cvasipermanente, exacerbate la 15-30 min după ingestia de alimente, însoțite de inapetență, astenie fizică și scădere în greutate (aproximativ 12 kg în ultimele 4 luni). În secția de gastroenterologie s-au efectuat o serie de investigații: CT abdominal, endoscopie digestivă superioară, ecografii abdominale repetate și rectocolonoscopie. Acestea nu au evidențiat modificări la nivelul organelor abdominale. S-a efectuat aortografia în urgență și s-au evidențiat: stenoza 60% la originea trunchiului celiac; subocluzie pe lungime de 3 cm de la originea arterei mezenterice superioare, stenoza 70% la originea arterei renale drepte, artera renală stânga permeabilă, de calibru normal, iar artera mezenterică inferioară nu se vizualizează. Ocluzia arterei iliace drepte de la origine, cu reîncărcarea arterei femurale comune drepte. Artera iliacă comună și artera hipogastrică stângă permeabile. Angio-RMN-ul evidențiază aorta cu contur neregulat și tromboza parietală, stenoza trunchiului celiac la origine este de aprox. 70%, iar stenoza arterei mezenterice superioare la origine este de 75%. Nu se evidențiază artera iliacă comună dreaptă. Arterele renale sunt permeabile.

Care este diagnosticul?

Care sunt opțiunile de tratament chirurgical ?

Răspunsuri corecte:

Ateroscleroză. Stenoză de trunchi celiac asociată cu subocluzia arterei mezenterice superioare. Ischemie cronică enteromezenterică.

By-pass aorto-celiac cu proteza de dacron, endarterectomie aorto-mezenterică superioară și plastie de lărgire cu petec de dacron.

Bibliografie selectivă:

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, Bucuresti, 2001
2. Constantinescu M. Chirurgie, București, 1986.
3. Gherasim L. Medicina internă, vol. II, Editura Medicală, București, 1999.
4. Grigorescu M., Pascu O. Tratat de gastroenterologie clinică vol.I, Editura Tehnică, București, 1996.
5. Guțu E. Semiologia trombozelor venoase acute și consecințele lor. Chirurgie generală și semiologie chirurgicală. 2008, p.573-579.
6. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol.I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007
7. Popescu I., Șerbănescu M. Tumorile intestinului subțire, Editura Medicală, București, 1988.

CAPITOLUL XXXI

Patologia chirurgicală a colonului

Anatomie. Lungimea colonului constituie 1,3–1,5 m. Pe tot parcursul colonul are proeminente – haustre, formate în urma gofrării intestinului de 3 mușchi longitudinali – *tenia coli* (fig.31.1). Existența haustrelor asigură mărirea suprafeței de absorbție și de excreție a mucoasei intestinului. Datorită proeminenței mușchilor circulari la baza haustrelor se asigură mișcarea materiilor fecale prin colon. Nivelarea haustrelor, mai des întâlnită în maladiile inflamatorii ne-specifice, conduce inevitabil la dereglări motorii și evacuatorii importante, care, la rândul lor, determină tulburările funcțiilor secretorii și excretorii ale colonului.

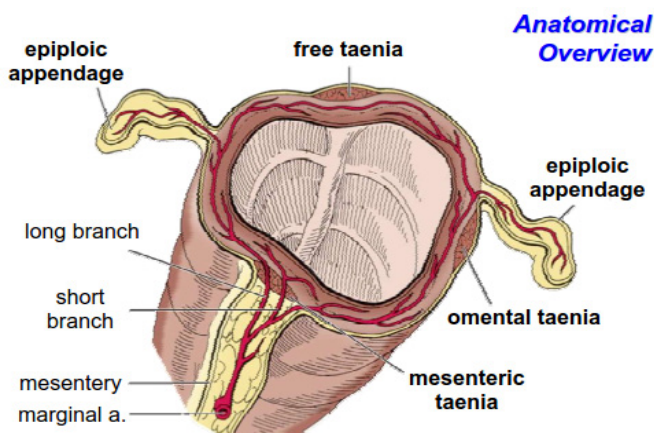


Fig.31.1. Structura peretelui colonic și arterele intraorgane pe secțiunea transversală.

Pe tot traseul colic se evidențiază un șir de îngustări fiziologice ale lumenului (sfincterele colonice) – rezultat al hipertrofiei stratului de mușchi circulari (fig. 31.2). Ele sunt localizate:

- la confluența dintre ileon și colon (sfincterul Varolius);
- la hotarul dintre intestinul orb și cel ascendent (sfincterul Buzi);
- la hotarul dintre treimea medie și cea superioară a colonului ascendent (sfincterul Ghirshe);
- la hotarul dintre treimea dreaptă și cea medie a colonului transvers (sfincterul Khennon-Beme);
- la mijlocul colonului transvers (sfincterul Horst);
- la flexura lienală a colonului (sfincterul Khennon stâng);
- la limita inferioară a flexurii lienale (sfincterul Payer-Strauss);
- la hotarul dintre colonul descendent și sigmoid (sfincterul Bally);
- la mijlocul colonului sigmoid (sfincterul Rossi-Mutie);
- în porțiunea distală a colonului sigmoid (sfincterul Berny-Pirogov-Mutie).

Importanța sfincterelor enumerate constă în faptul că la antrenarea colonului în diferite procese patologice are loc spasmul discordant al lor cu apariția durerilor colicative în abdomen.

Colonul are mai multe segmente (fig.31.3, 31.4 a,b). Se începe cu intestinul orb, care are în medie lungimea de 5–7 cm și diametrul de 8 cm. Vascularizația este asigurată de aorta ileocolică. Colonul ascendent are lungimea de 10 cm și diametrul de 6 cm, vascularizația este asigu-

rată de ramurile aortei ileocolice, colică dextră și colică media. Ultima mai mult vascularizează unghiul hepatic al colonului. Colonul transvers are lungimea de 50–60 cm și diametrul de 5 cm, vascularizația lui este asigurată de artera colică media, iar a unghiului lienal – și de ramurile artera colică stângă. Colonul descendent are lungimea de 10–15 cm, este vascularizat de a. colică stângă. Colonul sigmoid are lungimea de 50–60 cm (variații de la 12 până la 84 cm) și diametrul de 4 cm, este vascularizat de 2–4 ramuri artera sigmoidale ale aortei colică stângă și de ramuri ale aortei rectalis superior.

Cecul este porțiunea cea mai largă a colonului, situl preferat al perforațiilor. Viceversa, colonul sigmoid este porțiunea cea mai îngustă a colonului, situl preferat al stenozelor de diferite origini cu ocluzii intestinale.

Particularitățile vascularizației colonului. Arterele și venele extraorgane formează vasul paralel marginal – arcada vasculară Riolan de gradul I, de la care își iau începutul vasele drepte, ce participă nemijlocit la vascularizația colonului și care formează rețeaua vasculară intraorgană (fig. 1,4a,b). Anastomozele vaselor intraorgane se formează în stratul submucos. Ramura terminală a vasului drept descrie o ansă

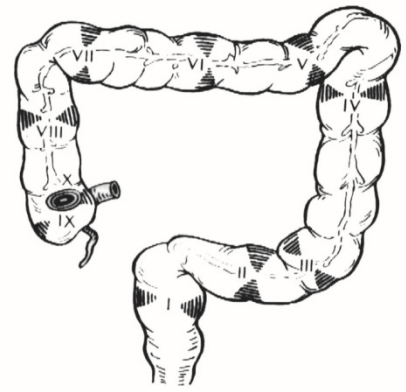


Fig. 31.2. Localizarea sfincterilor pe traiectul colonic.

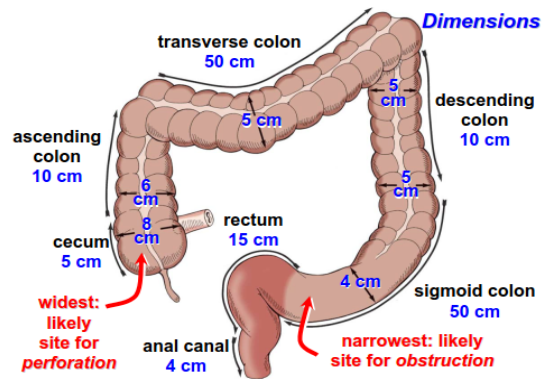


Figura 31.3. Segmentele anatomice ale colonului

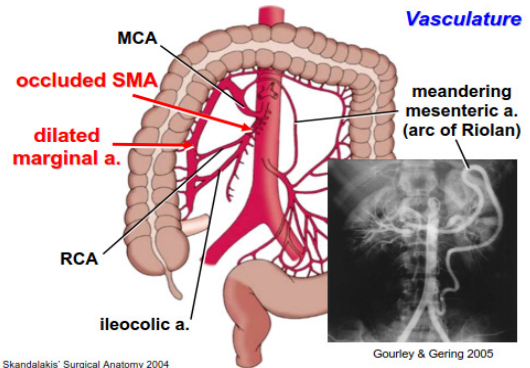
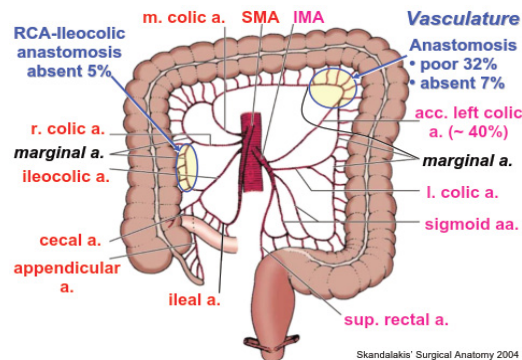


Figura 31.4. a, b. Vascularizarea arterială a colonului.

la nivelul bazei apendicelui epiploic. Este necesar de reținut că pentru a asigura vascularizația adecvată a peretelui colonic apendicele epiploic trebuie ligaturat la bază fără tracție, viceversa în ligatură va nimeri ansa vasului terminal cu consecințe de tulburări vasculare ale peretelui colonic. Scheletizarea peretelui colonului de apendicii epiploici trebuie efectuată circular în limitele a 1–1,5 cm ai traseului de rezecție programat. Un traseu mai lat conduce la dereglări ale rețelei intraorgane de vase. Rezecția va fi realizată perpendicular pe osie.

Fiziologie. Intestinul gros este un organ cu fiziologie dificilă, a cărui funcționare este bazată pe interacțiunea multor tulpini de microorganisme, care formează un sistem ecologic sofisticat, unde există concurență de substrat, schimb de metaboliți, ce determină componența calitativă

și cantitativă a microflorei, absorbția și tranzitul de lichid, electroliți, regenerarea elementelor celulare din epiteliu la fiecare 48–72 de ore și reacțiile imune de răspuns.

Funcția colonului – de absorbție, de eliminare și motorică. În decurs de 24 de ore în colon se importă 900–1500 ml fluid ileal (apă, electroliți și gaze), ulterior 95% din conținut este reabsorbit în colonul proximal (segmentele distale sunt mai pasive în acest proces). Capacitatea maximă de reabsorbție a colonului constituie 5 l în decursul a 24 de ore și se modifică în funcție de circumstanțe (enterocolită, patologie renală etc.). Moleculele de H₂O traversează epitelul colonic în virtutea gradientului osmotic, pe când ionii de Na⁺ sunt absorbiți împotriva gradientului de concentrație și de sarcină sub influența pompei sodice (fig. 5). Ionii de K⁺ se mișcă pasiv în virtutea gradientului generat de transportul activ al sodiului. Energia necesară pentru transportul ionilor de K⁺, Na⁺, moleculelor de H₂O și regenerarea epitelului se eliberează în urma metabolismului acizilor grași cu lanț carbonic scurt (butiratul, acetatul, propionatul), care se eliberează la fermentarea fibrelor alimentare (celulozei) de către flora anaerobă endoluminală a colonului. Recent s-a demonstrat că metabolismul acizilor grași cu lanț carbonic scurt (1–6 elemente C¹²) acoperă 5–10% din necesitățile energetice ale organismului și 50% din cele ale colonului. Alterarea metabolismului sau deficiența acestor structuri chimice va conduce inevitabil la dereglarea funcțiilor de transport ale mucoasei și a regenerării epitelului. Surplusul lor condiționează diareea osmotică.

Concentrația ionilor de Na⁺ în chimul ileonului terminal constituie 130 mEq/l, pe când în materiile fecale din rect este redusă până la 40 mEq/l. Colonul posedă capacitatea maximă de reabsorbție a sodiului până la 17 mEq/l/oră, care se stopează la o concentrație endoluminală < 25 mEq/l. Pacientul ileostomizat pierde această capacitate de absorbție și nu tolerează atât pierderile mari de sodiu, cât și compensarea neadecvată a lor. Ionii de K⁺ sunt secretați în lumenul colonic atâta timp cât concentrația lor aici este mai mică de 15 mEq/l. Colonul distal și rectul sunt relativ impermeabile pentru potasiu. Bacteriile din materiile fecale, mucina, epitelul intestinal descuamat determină involuntar concentrația mare a potasiului în materiile fecale din rect (50–90 mEq/l). Grație pompei sodice, clorurile sunt absorbite activ transmucosal împotriva gradientului concentrației. Schimbul de cloruri și bicarbonați se realizează la hotarul lumenului colic. Secreția bicarbonaților este inițiată de concentrația sporită a clorurilor în lumen, iar absorbția lor este facilitată de reacția acidă a materiilor fecale.

Bacteriile din colon scindează proteinele și ureea până la amoniu. Frația ionizată a lui reacționează cu bicarbonații din lumen, formând CO₂ și fracția neionizată. Ultima difuzează prin mucoasa colonului în venele axului portal, apoi se metabolizează în ficat. Intensitatea acestui proces depinde de gradul scindării bacteriene a proteinelor și pH-ul endoluminal (↓ pH → ↓ absorbției amoniului). Momentul elucidat este important la pacienții cu funcție hepatică alterată și disbacterioză.

Studiile fiziologice din ultimul deceniu au constatat că colonul posedă 3 tipuri de contracții: mișcări retrograde, contracții segmentare și mișcări de propulsie (fig.31.5.).

- Mișcările retrograde sunt niște unde generate de colo-

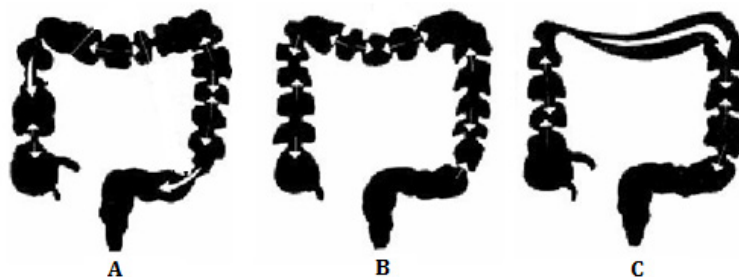


Figura 31.5. Contracțiile colonice: retrograde (A), segmentare (B), propulsive (C)

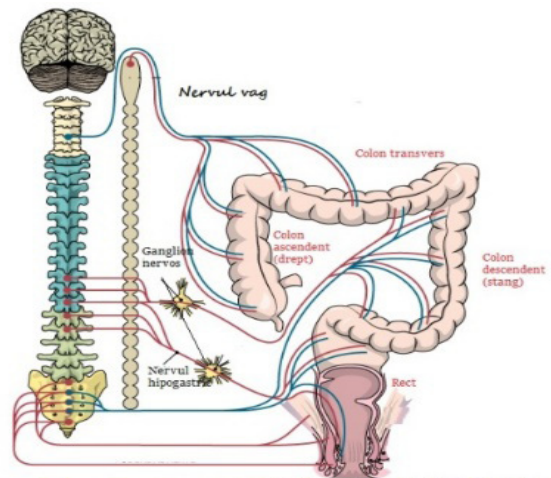
nul transvers și direcționate retrograd spre intestinul orb (**centrul passemaker al colonului localizat în regiunea flexurii hepatice**); contribuie la amestecarea chimului alimentar în colonul drept, la prelungirea timpului de expoziție a lui către mucoasă și la sporirea absorbției lichidului și electrolitelor.

- Contractțiile segmentare sunt niște contracții simultane ale mușchilor circulari și longitudinali pe un segment izolat de colon (ca regulă, partea dreaptă a colonului și transversul). Se presupune că prezența lor la nivelul colonului descendent sau sigmoid conduce la apariția diverticulilor. Această activitate contractilă se intensifică după alimentare și administrarea preparatelor colinergice.
- Mișcările de propulsie sunt niște unde antegrade contractile, care implică un segment lung de colon. Aceste contracții apar de 3–4 ori pe zi (dimineața la trezire și la trecere în poziție ortostatică, în perioada postprandială precoce), durează 20–30 de secunde, creează în colon o presiune de 100–200 mm col. Hg. Fiecare contracție similară propulsează conținutul din colon cu 5–10 mm pe secundă. În colonul drept ele contribuie la tranzitul materiilor fecale spre porțiunile mai distale, iar în colonul stâng și sigmoid – la apariția reflexului rectoanal și la defecație.

Motilitatea colonului este influențată de câțiva hormoni. Glucagonul și somatostatina posedă acțiuni inhibitoare, pe când colecistokina – acțiune stimulatorie, fiind responsabilă și de apariția reflexului gastrocolic (sporirea motilității colonului după alimentare).

Motilitatea colonului este controlată și de sistemele neuronale extrinsec și intrinsec. Sistemul nervos extrinsec constă din neuroni parasimpatici preganglionari, ce provin din nervul vag sau plexul pelvian (S_2 – S_4) și din neuroni simpatici postganglionari (Th_{11} – L_2) (Figura 31.6.).

Sistemul nervos intrinsec (enteric) este compus din neuronii plasați în peretele colonic și fibrele nervoase de conexiune, care formează 4 plexuri nervoase: subserozal, mienteric (Auerbach), submucozal (Meissner) și mucozal (Stach). Plexul subserozal și cel mucozal sunt specifice numai pentru colon și nu se întâlnesc în alte compartimente ale tubului digestiv. Neuronii enterici se mai divid în: senzitivi (Doghel II), asociativi și motori (Doghel I). Regula colonului: distensia radială a colonului conduce la activarea neuronilor senzitivi, care prin intermediul neuronilor asociativi transmit stimulul la neuronii motori, la nivelul cărora apare reacția de răspuns (arcul motor) – contracția porțiunii proximale pe locul aplicării excitației și relaxarea simultană a porțiunilor distale. Neuronii motori sunt excitatori și inhibitori. În neuronii motori (excitatori) predomină celulele parasimpatice postganglionare, care sunt plasate în plexul mienteric și submucozal. Neurotransmițătorul-excitator de bază este acetilcolina, a cărei acțiune poate fi blocată de atropină sau scopolamină. Agenții noncolinergici (ex. substanța P) pot fi eliberați de neuronii enterici și pot acționa ca excitanți ai motoricii colonului. Neuronii motori (inhibitori) ai sistemului nervos enteric predomină în plexul mienteric, constând din celule nonadrenergice și noncolinergice. Există unele comunicări despre efectul de neurotransmitere-inhibitor între



Nervii colonului www.clinicagastroenterologie.ro
www.helpme.ro
Dr Ditoiu Alece Valerian, gastroenterolog spitalul Fundeni

Fig.31.6. Rețeaua nervoasă a colonului.

aceste celule ale nucleotidelor purinice (ex. adenozintrifosfatul). Peptida vasoactivă de inhibiție (PVI) reprezintă un inhibitor important al motilității colonului. Neuronii motori (inhibitori) sunt responsabili de propagarea coordonată a mișcărilor colonice propulsive.

Biocenoza colonului. Fiecare gram de fecale conține 10^{11} – 10^{12} bacterii, pe lângă care coexistă și bacterii anaerobe în concentrație de 10^2 – 10^4 . Bacteriile se întâlnesc aici cu o frecvență foarte mare, constituind numeric 10^{11} – 10^{12} bacterii la 1 ml de materii fecale. Pentru comparație, *Escherichia coli* se decelează în concentrație de 10^8 – 10^{10} bacterii în 1 ml de materii fecale. Bacteriile colonice endoluminale suprimă activitatea florei patogene, participă activ în procesul de scindare a hidrocarbonaților, fibrelor alimentare și proteinelor care au ocolit digestia în intestinul subțire, participă în metabolismul unui șir de substanțe din circulația enterohepatică (bilirubina, acizii biliari, estrogenii și colesterolul), participă în sinteza vitaminelor din grupa B și K.

Gazul colonic se formează din 3 surse: ingerat la alimentare, difuzat în lumen din sânge și produs în urma fermentației. Aproximativ 98% din tot volumul gazului colonic este reprezentat de 5 gaze: azot (N_2), oxigen (O_2), dioxid de carbon (CO_2), hidrogen (H_2) și metan (CH_4). Azotul și oxigenul pătrund în colon din intestinul subțire, pe când dioxidul de carbon, hidrogenul și metanul sunt produse ale digestiei și fermentației colonice. Sinteza metanului se remarcă doar la $\frac{1}{3}$ din populația adultă și are predispoziție familială. În condiții normale pe tot traseul tractului digestiv se acumulează 200 ml de gaze. Indivizii sănătoși, în medie, elimină în 24 de ore circa 600 ml de gaze (de la 200 până la 2000 ml), dar rata dată se modifică la pacienții cu dereglări motorii și indigestii. Hidrogenul și metanul sunt gaze combustibile, despre care se va ține cont la operațiile endoscopice (biopsie, polipectomie) sau tradiționale cu deschiderea lumenului, unde se preconizează folosirea electrocauterului. Explozia gazelor endoluminale se evită prin realizarea clisterelor evacuatorii repetate înainte de operație.

Simptomele clinice principale ale bolilor colonului. În majoritatea patologiilor colonului se evidențiază o perioadă îndelungată asimptomatică. Mai apoi apare așa-numita perioadă de disconfort intestinal, ce se manifestă prin constipatii sau diaree periodică, senzații neplăcute în hipogastru, meteorism. Cu timpul aceste senzații se intensifică.

Durerile în abdomen – simptom caracteristic pentru patologia colonului. Pot fi permanente sau în formă de crampă, să iradieze în regiunea lombară, spate, regiunile supraclaviculare. Durerile în formă de crampe indică îngustarea lumenului colonului cauzată, ca regulă, de tumori, stricturi în caz de colită ulceroasă nespecifică cronică sau colită granulomatoasă (boala Crohn). Durerile permanente în progresie caracterizează un proces inflamator continuu – colită ulceroasă nespecifică, maladia Crohn, diverticuloză cu diverticulită etc.

Eliminările de mucozitate și puroi sunt caracteristice pentru o proctosigmoidită acută și cronică, colită ulceroasă nespecifică cronică, colită granulomatoasă, tumori vilozice.

Hemoragia – macroscopic se determină în formă de striuri (rectoragie) sau cheaguri de sânge (hematokezie) și este un semn clinic caracteristic pentru colite, tumori, diverticulite.

Constipația – lipsa scaunului timp de câteva zile, săptămâni. Geneza acestui simptom este legată de tulburări centrale, reflectorii, endocrine, de metabolism, la fel și de multe cauze locale morfologice și funcționale (distrofia aparatului nervos al intestinului) și organice (tumori, aplazii congenitale).

Tenesmele – actul fals de defecație, ca rezultat al excitării reflectorii a funcției motorii a segmentului rectosigmoidal al intestinului gros, cauzat de schimbările inflamatorii din zona senzitivă a mucoasei.

Diverse patologii cronice se manifestă prin tulburări de metabolism, clinic manifestându-se prin scădere ponderală impresionantă, rămânere în creștere a bolnavului, tulburări sexuale.

Metodele de examinare a bolnavilor cu patologie a colonului. Diagnosticul maladiilor colonului se bazează pe datele anamnestic-clinice, examenului obiectiv și al regiunii anale (tușeul rectal depistează escoriații, macerații, fisuri, fistule, tumori, stricturi, starea sfincterului anal și a spațiilor perirectale etc.), explorărilor de laborator și instrumentale.

I. Metodele endoscopice:

- Anoscopia – se efectuează cu ajutorul anoscopului Bensaude și permite de a determina starea canalului anal și $\frac{1}{3}$ inferioară a rectului.
- Rectoromanoscopia (RRS) – se efectuează cu ajutorul rectoromanoscopului, permite vizual de a determina starea mucoasei proctosigmoidului la distanța de 20–30 cm – dimensiunile lumenului, starea plicilor mucoasei, mobilitatea mucoasei, existența tumorilor, ulcerelor, fisurilor, eroziunilor. Metoda permite prelevarea biopstatelor pentru examen histologic și a frotiurilor – amprente pentru examenul citologic.
- Fibrocolonoscopia – permite de a examina tot colonul. Pentru aprecierea stării lumenului, mucoasei, se prelevă o baterie de biopstate pentru studiul histologic. Poate fi realizată și cu scop curativ – de exemplu, înlăturarea polipilor sesili solitari, stoparea hemoragiei etc. Colonoscopia este contraindicată în formele acute de colită ulceroasă nespecifică și colită granulomatoasă.

II. Metodele radiologice:

a) convenționale:

- radiografia de ansamblu a cavității abdominale;
- irigoscopia (irigografia) simplă;
- irigoscopia (irigografia) în dublu contrast;
- irigoscopia (irigografia) în triplu contrast – parietografia.

Actualmente se preferă irigoscopia (irigografia) în condiții de contrastare dublă a colonului cu aer și masă baritată. Permite de a determina starea pereților intestinului, caracterul haustrației, existența stricturilor, tumorilor etc.

b) tomografia computerizată (TC):

- tradițională fără contrastare;
- tradițională cu contrastare (intravenoasă, intracavitară, combinată);
- colonoscopia virtuală TC.

III. Metodele ecografice:

a) transabdominală:

- explorarea colonului fără pregătire;
- explorarea colonului cu pregătire (irigoscopie ecografică);
- explorarea ampulei rectale cu vezica urinară plină.

b) intracavitară:

- explorarea ampulei rectale cu ajutorul ecoemițătorului endorectal sau endovaginal;
- explorarea colonului cu ajutorul ecoemițătorului ghidat de fibrocolonoscop.

c) intraoperatorie.

Ultrasonografia endoluminală permite aprecierea răspândirii și rezecabilității tumorilor, stării nodulilor limfatici regionali.

IV. Tomografia prin rezonanță magnetică (TRM):

- a) tradițională fără contrastare;
- b) tradițională cu contrastare (intravenoasă, intracavitară și combinată);
- c) colonoscopia virtuală TRM;
- d) asociată cu cercetarea spectroscopică a zonei afectate.

V. Explorări radioimunologice cu utilizarea anticorpilor monoclonali.

VI. Tomografia cu emisie pozitronică.

VII. Angiografia.

Angiografia, limfografia se aplică după indicații stricte.

Laparoscopia – în proctologie se recurge la această metodă de explorare pentru a determina generalizarea procesului tumoral și a aprecia operabilitatea bolnavilor.

BOALA CROHN

Boala Crohn (BC) reprezintă inflamația cronică segmentară și transmurală a tractului gastro-intestinal, care poate afecta orice segment al acestuia: de la cavitatea bucală până la anus. Din punct de vedere morfologic BC este caracterizată prin formarea granulomului crohnian, alcătuit din celule epitelioide, adesea gigante, cu nuclei numeroși, fără cazeificare, iar din punct de vedere clinic prin diaree dureroasă, crize de subocluzie intestinală și stare febrilă.

Izolarea patologiei cu descrierea clinică și morfologică complexă a fost dată într-un articol al lui B.Crohn cu coautorii (1932) cu titlul „Regional enteritis, a pathological and clinical entity”, iar particularitățile bolii au fost concretizate ulterior în monografia lui Crohn B. (1949), unde autorul constată că boala poate afecta diferite segmente ale intestinului subțire. Cercetările ulterioare au demonstrat că boala poate afecta și colonul separat, astfel Lockhart-Mummery și Morson (1960) au dovedit existența unei forme colonice a bolii, care poate fi diferențiată de colită ulcerativă.

Dupa demonstrarea diferitor localizări ale patologiei sinonimele bolii ca ileita terminală, enterocolita granulomatoasă, colita regională etc. au devenit neactuale și nu sunt recomandate pentru practică. A fost propusă denumirea internațională – **boala Crohn**.

Din anul 2010 *the European Crohn's and Colitis Organization* (ECCO) a inițiat un nou studiu internațional multicentric prospectiv, căruia s-au alăturat și statele Europei de Est, inclusiv Republica Moldova. Acest studiu a confirmat prezența gradientului nord-sud și pentru prima dată a demonstrat prezența gradientului vest-est în Europa.

Astfel, indici maximali de incidență a BC au fost înregistrați în regiunile nordice: țările Scandinave, America de Nord, Canada – mai mult de 10 cazuri noi la 100 mii de populație. În statele Europei Centrale și de Sud, indicii de incidență sunt mai mici – 5-10 cazuri noi la 100 mii de populație; și incidența minimă se înregistrează în Europa de Est – 0,5-5 cazuri (tab.1).

Tabelul 31.1. Incidența BII în unele țări europene conform studiului ECCO

Centre de studiu	Incidența standardizată după vîrsta și sex (cazuri/100 000 populație)			
	BII	CU	BC	BIIN
Țările de vest al Europei				
Insulele Faroe	83,1	31,8	11,1	40,2
Suedia	40,0	16,5	10,1	13,5
Danemarca	33,4	20,1	11,4	1,4
Islanda	28,5	17,8	5,6	5,1
Finlanda	27,7	18,0	5,0	4,7
Spania	21,4	9,4	10,8	1,2
Italia	11,6	6,4	4,3	0,9
Grecia	10,2	6,0	3,5	0,7
Țările de est al Europei				
Republica Cehă	12,7	5,8	5,6	1,3
Estonia	11,0	5,7	5,4	0

Lituania	9,1	6,5	2,6	0
Croația	6,6	3,3	3,3	0
Federația Rusă, Moscova	5,3	4,2	0,9	0,2
România, Timișoara	4,2	2,4	1,7	0
Republica Moldova	3,9	3,5	0,4	0

În plan global, totuși, incidențe minimă ale BC (0,05 – 1,2) se înregistrează în Asia de Sud-Est, Japonia, Africa, America Latină. Însă, analiza dinamicii indicatorilor epidemiologici a arătat tendința de creștere a frecvenței BII și BC în special.

Printre explicațiile posibile ale tendințelor epidemiologice ale BC în Europa de Est și Asia este „vesternizarea” vieții în aceste regiuni. „Vesternizarea” presupune modificarea modului de viață cu accelerarea ritmului, industrializarea mediului, schimbarea caracterului de alimentație (creșterea consumului de produse modificate genetic și chimic cu scăderea consumului de produse naturale; prevalarea produselor rafinate cu proporția mare de carbohidrați și lipide ușor asimilabile în raport cu consumul insuficient de fibre vegetale). Acești factori, concomitent cu schimbările mediului ambiant, administrarea largă a remediilor farmacologice etc. duc la devieri în sistemele organismului uman, în special în sistemul imun, în microbiota intestinală – condiții esențiale în apariția bolilor autoimune, în general, și bolilor inflamatorii intestinale (BII), în particular.

Tendențe moderne epidemiologice au permis experților de a prognoza pentru deceniile următoare o „epidemie” a BII în Europa de Est și în Asia.

Debutul BC este posibil la orice vârstă: au fost descrise cazuri cu debutul bolii la vârsta de nou-născut, dar și la persoane cu vârsta mai mare de 70 de ani. Totuși, cel mai frecvent aceste patologii afectează vârsta tânără, cu incidența maximă în 20 și 40 de ani. Debutul bolii la vârsta până la 17 ani este asociat cu evoluția mai agresivă a bolii.

Majoritatea cercetărilor epidemiologice nu raportează influența importantă a sexului, totuși unii autori menționează o rată mai mare a bărbaților în comparație cu femeile cu coeficientul de 1,2-1,3. Apartenența de sex nu influențează severitatea și caracterul evolutiv al bolii.

Se presupune că frecvența și caracterul evolutiv al bolii este în legătură de nivelul socio-economic și igienic: incidența maximă a BC se înregistrează în țările industriale, în zonele urbane, în familiile mai favorabile din punct de vedere socio-economic, preponderent printre „lucrătorii de oficiu” comparativ cu cei antrenați în agricultură.

Etiologie, patofiziologie și patomorfologie

În pofida faptului că interesul savanților în studierea BII are un istoric prelungit și s-au efectuat multiple cercetări pentru a clarifica cele mai diverse aspecte ale bolii, totuși, până în prezent etiologia BC rămâne necunoscută, iar patogenia este incomplet elucidată.

Au fost studiați numeroși agenți infecțioși, dar nici unul din ei (*Mycobacterium paratuberculosis*, *Chlamydia trachomatis*, *Listeria monocytogenes*, *Cytomegalovirus*, *paramicovirusuri* etc.) nu și-a demonstrat rolul etiologic.

Mai târziu a fost propusă teoria imunologică în patogeneză BC și CU, care explica apariția inflamației cornice intestinale printr-un răspuns imun eronat orientat împotriva florei intestinale condiționat-patogene și/sau antigeni alimentari. Analiza influenței posibile a factorilor alimentari (carne, lapte, ouă etc.) la apariția și evoluția BII nu a demonstrat interacțiuni patogenetice.

Mai semnificative au fost rezultatele studiilor în domeniul influenței microflorei intestinale. A fost demonstrat că disbioză intestinală este prezentă practic în toate cazurile de BII și tratamentul cu antibiotice și probiotice influențează semnificativ evoluția bolilor.

Existența „acumulării” familiale ale BII, a diferențelor etnice și rasiale, a concordanței relativ

înalte printre gemeni a provocat dezvoltarea ipotezei genetice. Riscul dezvoltării bolii Crohn se apropie de 50% la fratele unui geamăn monozigot și de 3% la fratele unui geamăn dizigot. În momentul diagnosticului, probabilitatea constatării unei boli intestinale inflamatorii la o rudă de prim grad a unui proband este între 5% și 25%, frații indivizilor cu boală Crohn au de 17-35 de ori probabilitate mai mare de a dezvolta boala decât aceia din populația generală.

Viziunea asupra predispoziției genetice în CU și BC a căpătat dovezi după introducerea metodei de adeziune a genelor. Această abordare a permis identificarea genelor pe un anumit cromozom și studierea polimorfismului acesteia. Studiile internaționale genetice cu utilizarea noilor metode de genotipare au condus la descoperirea unui șir larg de date despre asocierea polimorfismului diferitor gene și a susceptibilității generale către BII sau către anumite forme clinice de boală. Astfel a fost prezentată legătura dintre BC și CU și polimorfismul mai mult de 20 de gene responsabile: de răspunsul imun – IL-10, IL-23R, IL12b(p40); de transmiterea semnalelor imune - JAK2, STAT2; TNFSF15, de apoptoză - TNFRSF6B; de autofagie - ATG16L1 și multe altele.

Însă, lipsa concordanței absolute (100%) printre gemenii monoziгоți în BC presupune participarea și a altor factori, decât cei genetici în patogenia bolilor. Astfel, BII nu sunt afecțiuni cu determinanță monogenică (ca de exemplu, enzimopatiile congenitale), dar sunt modele de boli determinate multigenic și sunt influențate de factorii mediului ambiant.

Mecanismele posibile de interacțiune între aceste două grupuri de factori au stat la baza ipotezei patogenetice actuale, definită ca ipoteză bifactorială (genetică și de ambianță) (*a two-hit hypothesis*) (fig. 1). În această ipoteză se stipulează că unii factori externi influențează persoana cu predispoziție genetică, iar rezultatul interacțiunii dintre răspunsul imun și flora intestinală este apariția bolii inflamatorii intestinale cronice (BII). Leziunile tractului digestiv caracteristice bolii Crohn variază în dimensiuni de la câțiva centimetri până la mai mult de un metru, sunt localizate în orice segment al tractului gastrointestinal, pot fi uni- sau polisegmentate, separate de zone intacte, afectează toate straturile peretelui intestinal și mezenterul cu ganglionii limfatici.

Macroscopic segmentul lezat este hiperemiat, friabil, se depistează ulcerații de tip aftoid și edemul mucoasei. În funcție de durata și severitatea bolii ulcerațiile pot fi cu diferite particularități: de la dimensiuni mici punctiforme – afte, până la fisuri mari, profunde, care în asociere cu edemul și hiperemia mucoasei adiacente creează tabloul de „pietre de pavaj”. Unele ulcerații profunde duc la formarea de fistule interne interintestinale sau extradiigestive: intestino-vaginale, intestino-cutanate. O altă posibilă variantă de evoluție este cu stenozare, care cu timpul cauzează ocluzia intestinală. Segmentul suprastenotic al intestinului devine dilatat.

Analiza microscopică a segmentului afectat depistează semne de inflamație cronică cu infiltrat format din limfocite, plasmocite, eosinofile, uneori neutrofile și cu prezența în stratul submucos și seros al granuloamelor crohniene, formate din celule epiteliale gigantice fără necroză cazeoasă. Prezența ulcerațiilor se atestă în 75-85% de cazuri, afectând inițial stratul mucos al intestinul, și ulterior cu adâncirea până la seroasă. Cript-abcesele nu sunt caracteristice pentru boala Crohn, fiind mult mai frecvente în colita ulcerativă. Boala Crohn reprezintă o stare precanceroasă – cu timpul din cauza inflamației cronice în peretele intestinal apare displazia celulară, care ulterior duce la apariția neoplasmelor.

Tablou clinic

Simptomele BC sunt foarte heterogene, determinate de localizarea procesului, de extinderea lui, de stadiul și complicațiile survenite. Simptomele BC pot fi condițional grupate în manifestări locale (intestinale – în caz de afectare a intestinului, digestive – în caz de afectare a stomacului etc.), generale și extraintestinale.

În majoritatea cazurilor semnele de bază pot fi incluse în triada clasică: durere abdominală,

pierdere în greutate și diaree cronică. Diareea cronică reprezintă frecvent simptomul care mai rar este asociat cu eliminări de sânge vizibilă (în caz de afectare colonică). Circa 60-80% de pacienți acuză dureri abdominale și pierderi în greutate. Durerea paraombelicală este caracteristică pentru afectarea intestinului subțire, cea localizată în regiunea iliacă dreaptă – pentru afectarea ileo-cecală. Durerile sunt periodice sau permanente, cu caracter apăsător care se accentuează înainte de defecație, după alimentație. Dacă este prezentă obstrucția intestinală, apar dureri cu intensitatea crescândă asociate cu greață, vomă, meteorism. Durerile situate în fosa iliacă stângă, care se ameliorează după defecație, sunt caracteristice pentru afectarea colonului stâng. Uneori sindromul algic în BC poate fi diagnosticat ca apendicită acută sau, în cazuri mai ușoare, ca sindrom de intestin iritabil.

Pierdere ponderală este cauzată de catabolismul majorat în cadrul de boală cronică severă, de alimentația insuficientă a pacienților din cauza durerii abdominale și dereglărilor de scaun și de malabsorbția în caz de afectare a intestinului subțire.

Simptomele generale au la bază un proces sistemic inflamator și includ astenie fizică, anorexie, febră. Dereglările metabolice în boala Crohn pot fi manifeste prin dezvoltarea anemiei, hipoproteinemiei, avitaminozei, hipocalcemiei, precum și deficitul altor microelemente.

Manifestările extraintestinale includ:

- Artrite și artralгии.
- Stomatită aftoasă.
- Piodermie gangrenoasă.
- Eritemul nodular.
- Afectarea oculară de la conjunctivită până la iridociclita și uveită.
- Colangita sclerozantă primară și altele.

Complicații

Cele mai frecvente complicații în boala Crohn sunt fistulele (*fig. 31.7*). Uneori ele reprezintă primul simptom care motivează adresarea pacientului la medic. Fistulele pot fi externe (pe partea anterioară a abdomenului sau perianal) sau interne (între ansele intestinale sau dintre intestin și alt organ cavităar (intestino-vaginale, intestino-veziculare).

Fistulele externe mai des apar pe locurile unde au fost efectuate unele intervenții chirurgicale precedente. Mecanismul apariției fistulelor externe constă în perforarea intestinului de către ulcere cu formarea unui abces, care ulterior se extinde la suprafață pînă apare fistula externă.

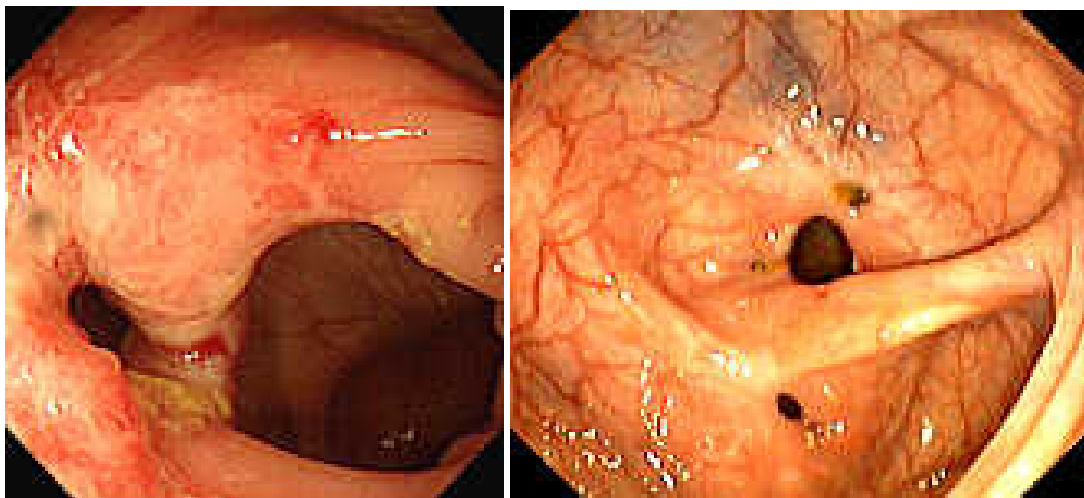


Fig.31.7. Tablou endoscopic al fistulei în BC (defecte în peretele intestinal).

Mecanismul apariției fistulelor interne este același, doar că diferă direcția vectorului. Ele se pot deschide în altă ansă intestinală, vezica urinară, uretră, uter, vezica biliară, stomac. În funcție de localizarea fistulei apar și simptomele respective.

Perforația este una din gravele complicații ce apar în boala Crohn. De obicei, este perforat intestinul gros, ce duce la extravazarea conținutului său în cavitatea abdominală, dezvoltând ulterior abcesul sau peritonita. Până în prezent nu s-a depistat o corelație certă dintre evoluția și severitatea bolii cu frecvența perforațiilor, uneori pot apărea chiar și în perioada de debut a bolii.

O altă complicație frecventă este stenoza intestinală. Stenoza poate fi uni- sau multisegmentară, localizată atât în intestinul subțire, cât și în colon (*fig. 31.8*).

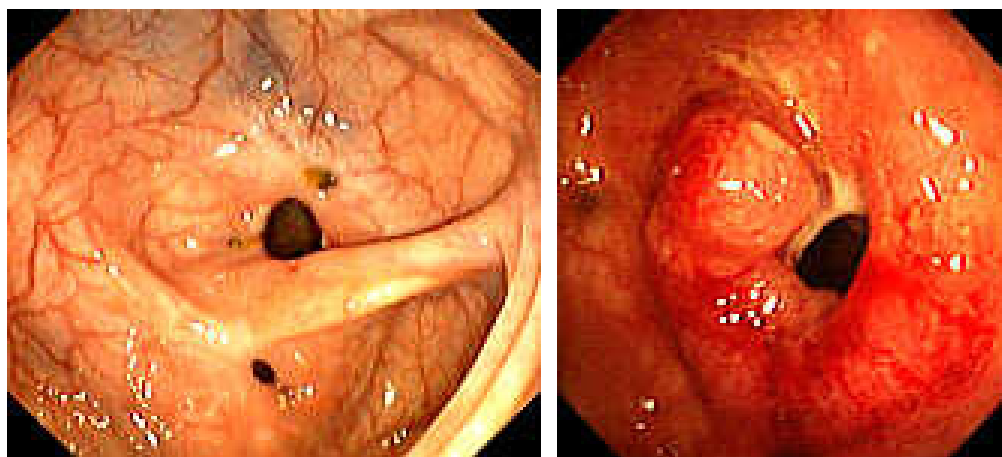


Fig. 31.8. Tablou endoscopic al stenozei în BC: a) stenoza inflamatorie; b) stenoza fibrotică.

Timp îndelungat stricturile nu se manifestă clinic, pasajul intestinal nu este dereglat (compensate), ulterior apar primele simptome ca constipația, durerile colicative abdominale (subcompensate) și la final, blocajul total al tranzitului intestinal, vomă, meteorism (decompensate, ocluzie intestinală) – stare critică, care necesită intervenția chirurgicală de urgență.

Hemoragia intestinală reprezintă o complicație rară în BC. Sursa hemoragiei reprezintă vasele erodate ale peretelui intestinal și mezocolonului, iar tactica diagnostic-curativă este elucidată în protocolul aprobat pentru hemoragiile digestive inferioare (HDI).

Megacolonul toxic este o altă complicație gravă mai caracteristică pentru colita ulcerativă, dar posibilă și în boala Crohn (*fig.31.9*). Dacă tratamentul medicamentos este inefficient, această dilatare toxică poate duce la perforația intestinului gros și la sepsis addominal – se va impune

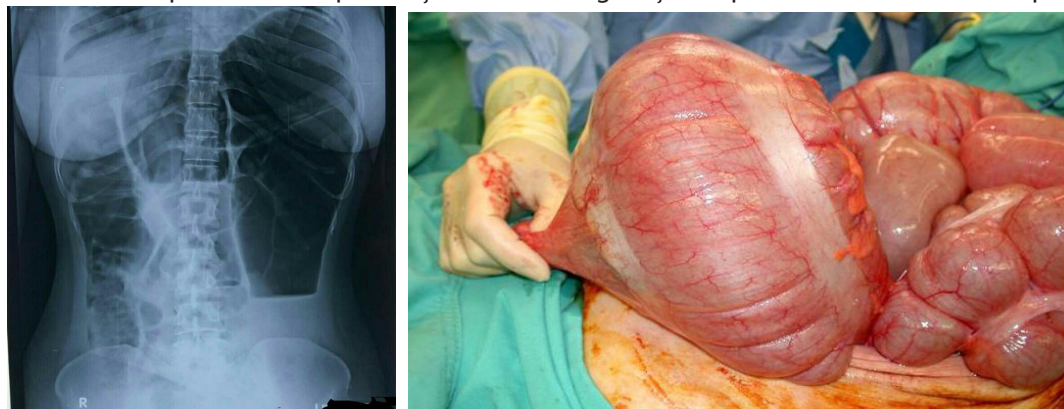


Fig. 31.9. Tablou radiologic și intraoperator al megacolonului toxic

intervenție chirurgicală de urgență (colectomie subtotală/totală și ileostomie terminală). În ultimii ani pentru rezolvarea megacolonului toxic, alături de terapia intensivă standardă, se aplică *tactica de rulare* – la fiecare 2-3 ore bolnavul face câteva rotații spre stânga, apoi spre dreapta, apoi se culcă pe burtă, iar în ampula rectală se introduce un tub de decomprimare.

Clasificările actuale și forme clinice

Din punct de vedere practic pentru stadializarea, tratamentul adecvat și prognosticul de durată a bolii este important de a aprecia tipul de evoluție și gradul de activitate al BC. Conform ghidurilor internaționale este recomandată clasificarea Montreal al BC, care reflectă trei aspecte generale: vârsta la debutul bolii, localizarea și tipul evoluției BC (fig. 31.10).

Clasificarea Montreal a BC	
<p>Vârsta la debutul bolii:</p> <p>A1 – <17 A2 – 17-40 A3 – >40</p> <p>Localizarea segmentului afectat:</p> <p>L1 – ileită terminală; L2 – colon; L3 – ileocolon; L4 – segment superior al TGI.</p>	<p>Formele evolutive ale BC:</p> <p>B1 – fără tendință de stenozare sau penetrare (forma luminală); B2 – cu stenozare; B3 – cu penetrare; B1 (sau 2 sau 3) p – cu fistule, fisuri, abcese perianale.</p>

Figura 31.10. Clasificarea Montreal (2005) a bolii Crohn.

Activitatea bolii se depistează după mai mulți parametri, care formează indexul activității după Best sau CDAI (Crohn Disease Activity Index). Acești parametri ar fi: numărul de scaune lichide neformate pe zi, intensitatea durerii abdominale, starea generală, prezența simptomelor extradigestive, necesitatea administrării medicamentelor antidiareice, palparea unei formațiuni intrabdominale, prezența anemiei și pierderea ponderală. Metodologia calculării CDAI și interpretarea rezultatelor sunt reflectate în figura 31.11.

Indexul activității în BC după W.Best (CDAI - Crohn diseases activity index)

- Numărul defecațiilor cu scaun neformat pe săptămâna x 2.
- Intensitatea sindromului algic abdominal pe parcursul săptămânii x 6:
(1- sindrom algic abs.; 2- intensitate minimă; 3- intensitate moderată; 4- pronunțat).
- Starea subiectivă pe parcursul săptămânii x 6:
(0- bună; 1- satisfăcătoare; 2- gravitate medie; 3- gravă; 4- extrem de gravă)
- Greutatea corporală _____ kg,
Greutatea corporală standard _____ kg
 $1 - \frac{\text{greutatea corporală}}{\text{greutatea corporală standard}} \times 100 =$
- Defans musculară; formațiuni în abdomen la palparea abdomenului x 10:
(0- absent; 2- arbitrar; 5- este)
- Necesitatea tratamentului simptomatic al diareei x 4:
(0- nu este necesar; 1- este necesar)
- Hematocrit Diferența între valoarea de facto și valoarea normală x 6 =
(N - bărbați - 47; femei - 42).
- Complicațiile ale BC x 30:
(artralgii, artrite; irita, uveită; eritem nodular; piodermie; stomatită aftoasă; fistula anală, abces pararectal, fistule și abcese intraabdominale, febră (> 37,5 C pe parcursul săptămânii)

Indexul sumar al activității CDAI =

CDAI: < 150 – remisiune; 151 -220 – activitate ușoară;
221-450 – activitate moderată; > 450 – activitate severă

Fig 31.11. Activitatea bolii Crohn după indexul Best (CDAI).

În practica medicală poate fi utilizată clasificarea simplificată a bolii Crohn, reflectată în tabelul 31.2.

Tabelul 31.2. Clasificarea bolii Crohn după activitatea procesului inflamator

Criterii	Grad ușor	Grad mediu	Grad sever
Dureri	Periodice, postprandiale	Intensive	Distensie abdominală, diminuarea zgomotelor
Scaune diareice	<4/zi	>6/zi	>10/zi
Sânge în scaun	+/-	+	Continuu
Febră	<38	>38C	>38C
Puls	Normal	>90/min	>90/min
VSH	<30 mm/h	>30 mm/h	>30 mm/h
Complicații	-	+ (compensate)	+ (decompensate)

Diagnostic și diagnostic diferențial

Diagnosticul precoce este extrem de important în caz de BC, deoarece tratamentul adecvat la debutul bolii poate preveni evoluția severă cu complicații. Nu există semne patognomice pentru BC și diagnosticul pozitiv se confirmă prin datele clinice, radiologice, macroscopice (endoscopice) și histologice. Majoritatea metodelor de laborator sunt nespecifice bolii Crohn și utilizează pentru evaluarea gradului de activitate.

Examenul endoscopic la nivelul diferitor segmente ale tubului digestiv este o metodă de elecție pentru aprecierea extinderii afecțiunii și pentru biopsia și confirmarea histologică ulterioară a diagnosticului. Acesta se efectuează prin colonoileoscopie și duodenoscopie până la nivelul unghiului Treitz. Semne caracteristice BC sunt:

- afectare a segmentară a intestinului
- afte pe mucoasa normală sau inflamată (fig. 31.12 a)
- ulcere longitudinale, fisuri (fig. 31.12 b)
- relief al mucoasei cu aspect de „pietre de pavaj” (fig. 31.12 c)
- defecte în peretele intestinal, fistule (fig. 31.7.)
- îngustarea lumenului, stenozare (fig. 31.8 a,b)

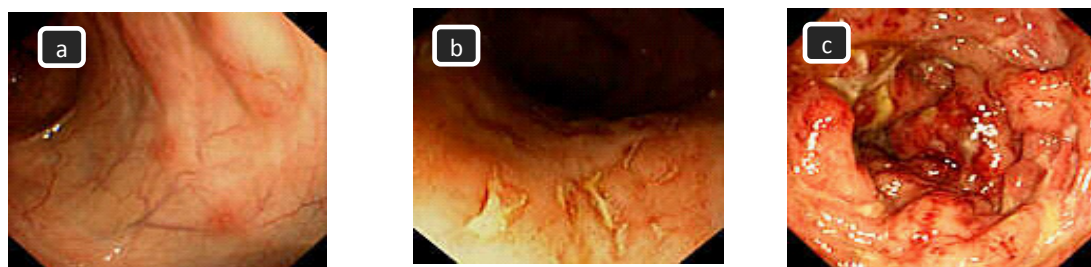


Fig. 31.12. Tablou endoscopic al BC (a) afte; b) ulcere longitudinale, fisuri; c) relief de „pietre de pavaj”.

Leziunile **radiologice** precoce în BC detectate la examenul cu dublu contrast sunt similare cu semnele endoscopice: ulcerațiile aftoide, care sunt înconjurate, de regulă, de mucoasă cu aspect normal. Pe măsură ce boala avansează, ulcerațiile cresc în dimensiuni, devin neregulate, stelate sau liniare, profunde și interconectate, determinând împreună cu mucoasa normală dintre ulcerații aspectul „pietrelor de pavaj”. Inflamația transmurală și fibroza determină scurtarea, îngroșarea și rigiditatea peretelui segmentului intestinal, conducând la formarea stenozelor, de regulă lungi și strânse (fig. 31.13). La nivelul ileonului, acestea alternează cu zone dilatate, constituind „semnul sfirii” (fig.31.14). Uneori se pot identifica traiecte fistuloase (fig.31.15).



Fig.31.13. BC– stenoze a sigmei și transversului



Fig.31.14. BC– ulcerații, stenoză a ileonului



Fig.31.15. BC- fistulă ileo-sigmoidiană

Tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică nucleară (RMN) sunt metodele de elecție în vizualizarea intestinului subțire. Ambele metode pot depista nivelul extinderii maladiei, îngroșarea pereților intestinali, fistule, stenoze, abcese în cavitatea abdominală.

Enterocapsula este folosită atunci, când la CT sau RMN nu s-au depistat schimbări, dar diagnosticul de boala Crohn rămâne probabil. Această metodă are o sensibilitate superioară față de tomografia computerizată sau rezonanța magnetică nucleară, însă este contraindicată în caz de stenoză, ocluzie intestinală.

Clișeul panoramic abdominal este necesar, în special, în cazurile severe, în scopul de a exclude ileusul, perforația sau megacolonul toxic.

Testele de laborator sunt nespecifice și pun în evidență un *sindrom inflamator* cu VSH accelerată, leucocitoză cu neutrofilie, creșterea fibrinogenului și altor indicatori de fază acută a inflamației (proteina C-reactivă, orosomucoidul, gama-globulinele etc.).

În hemoleucogramă se poate depista prezența unei anemii, cauzată de microhemoragiile din ulcerații și fisuri. La o bună parte de pacienți se observă creșterea compensatorie a nivelului de trombocite cu instaurarea trombocitozei.

Teste serologice: pANCA = perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibody, ASCA = anti-Saccharomyces cerevisiae antibody. pANCA se determină la 20%-25% din pacienții cu BC și 60-65% din pacienții cu CU, iar pANCA în 20%-25% din pacienții cu BC și 60-65% din pacienții cu CU. Prezența anticorpilor pANCA sau ASCA este mai puțin semnificativă și nu joacă un rol decisiv în diagnosticul diferențial al bolii Crohn cu CU.

Din markerii fecali ai inflamației este important de menționat calprotectina și lactiferina fecale, care au o corelație directă cu gradul de activitate în caz de BII.

Diagnosticul diferențial poate fi complicat, deoarece trebuie să fie luate în considerație toate cauzele, care pot provoca episoade diareice dureroase și febrile.

În faza acută și, mai ales la primul episod, BC este confundată cu *apendicita acută*, la care durerea predomină în fosa iliacă dreaptă, diareea fiind mai puțin obișnuită, este mai evident defansul muscular și mai rapidă evoluția bolii. Uneori doar intervenția chirurgicală pentru apendicită acută stabilește diagnosticul primar de BC.

Diagnosticul diferențial se face cu alte boli inflamatorii ale intestinului: colitele infecțioase, ischemice, medicamentoase etc. În caz de BC cu afectarea intestinului subțire, este necesar diagnosticul diferențial cu enteropatia glutenică, boala Whipple, carența dizaharidică etc. Rolul principal în diagnosticul diferențial îl joacă tabloul caracteristic endoscopic și histologic (inflamație cronică segmentară și transmurală cu/fără granuloame crohniene).

Tratamentul modern

BC este o boală „pe viață”, boala nevindecabilă, astfel scopul terapeutic constă în asigurarea remisiunii de durată, stabilă cu indicii favorabili ai calității vieții pacientului. Direcțiile terapeutice principale sunt: inducerea rapidă a remisiunii BC, tratament de durată pentru menținerea remisiunii și prevenirea complicațiilor bolii și tratamentul complicațiilor și a manifestărilor extraintestinale. Tratamentul chirurgical este indicat în caz de complicații cu pericol pentru viață sau în caz de ineficiență a tratamentului medicamentos.

Tratament medicamentos

Medicația utilizată în tratamentul BC poate fi divizată în 2 grupuri: terapia de bază (patogenetică) și suplimentară (simptomatică). Preparate de bază sunt: **acidul 5-aminosalicilic** (5-ASA), **corticosteroizii**, **imunomodulatoare** și **terapia biologică**.

Sulfasalazina este un medicament care eliberează 5-ASA în intestin sub acțiunea microflorei intestinale. Este aplicată în practica medicală din anul 1942 și comercializat sub formă de comprimate, dozate la 500 mg. Sulfasalazina conține un agent antibacterian (sulfapiridină) și unul antiinflamator (5-ASA). Schema de tratament cu sulfasalazină este de 1g de 3-4 ori/zi pentru obținerea remisiunii și de 1g de 2 ori/zi – în tratamentul de menținere a remisiunii. Acțiunea terapeutică a sulfasalazinei se datorează, în principal, 5-ASA, dar efectele adverse - sulfapiridinei. Ele se clasifică în minore (cefalee, febră, erupții cutanate, grețuri, vomă, meteorism, diaree) și majore (anemie hemolitică, agranulocitoză, trombocitopenie etc.). Rata efectelor adverse crește direct proporțional cu doza și durata tratamentului.

Remediile de *mesalazină* (salofalk, asakol, samezil, pentasa) reprezintă preparatul 5-ASA ambalat în diferite substanțe, solubile numai la nivelul segmentului terminal al intestinului subțire sau în colon. Schema de tratament cu mesalazină este de 0,5-1 g de 3-4 ori/zi pentru obținerea remisiunii și de 0,5-1 g/zi de 2 ori/zi – în tratamentul de menținere. 5-ASA este recomandat în caz de afectare a colonului și nu este efectiv în tratamentul BC cu localizare în intestinul subțire.

Terapia cu corticosteroizi este recomandată în caz de activitate moderată și severă a BC. *Prednisolonul* se administrează per oral în doză de 40-60 mg până la remisiune clinică cu reducerea treptată a dozei cu 5 mg săptămânal sub controlul semnelor clinice și de laborator. În formele severe și fulminante prednisolonul se administrează pe cale intravenoasă timp de 5-7 zile consecutiv (120-150 mg/zi), după care se trece la administrarea per os.

În tratamentul BC sunt utilizați și corticosteroizii cu acțiune locală, la care se referă *budesonida* (*budenofalc*, *entocort*, *beclometazon dipropionat* etc.). Schema de tratament cu budesonidă este de 3 mg de 3 ori/zi, circa 12 săptămâni, apoi de 2 mg x 3 ori/zi, încă 6 săptămâni și de 1 mg x 3 ori/zi, încă 6 săptămâni. Acțiunea budesonidei este identică cu cea a prednisolonului, însă efectele secundare sunt mult mai rare.

În formele refractare sau cu intoleranță la corticoterapie sunt folosite *imunomodulatoare*: *azatioprina*, *ciclosporina*, *6-mercaptopurina*, *metotrexatul*. *Ciclosporina A* este indicată în BC cu activitate înaltă, mai ales în forme fulminante, se administrează intravenos câte 4 mg/kg de masă corporală. Deoarece mecanismul de acțiune este mediat imunologic și este sistemic, administrarea locală a ciclosporinei este neeficace. *Azatioprina* se administrează în doză medie de 2-3 mg/kg de masă corporală per os. Efectul azatioprinei se manifestă peste 2-4 luni.

Tratamentul biologic reprezintă o metodă modernă și eficientă în terapia BC și include: *anticorpi monoclonali anti-TNF* (influximab, adalimumab, golimumab), *antiintegrine* (vezolizumab) și altele. Avantajul terapiei biologice este potențialul înalt de inducerea remisiunii, inclusiv și în cazuri de boală cu activitate severă. Dezavantajele de bază sunt: costul major și efectele adverse posibile, inclusiv activarea infecțiilor bacteriene, virale etc., fapt care limitează semnificativ

utilizarea acestei terapii în practica medicală.

Pentru menținerea remisiunii bolii sunt preferați aminosalicilații (mesalazina) sau azatioprina în caz de boală severă. Tratamentul simptomatic este adresat combaterii diareei, corectării anemiei și jugulării infecției.

Tratament chirurgical

Majoritatea pacienților cu boala Crohn au necesitatea de intervenție chirurgicală măcar odată pe parcursul bolii. Necesitatea operatorie este în strictă corelație cu durata bolii, localizarea și gradul de afectare. În literatura internațională de specialitate se menționează că pacienții cu BC localizată la nivelul intestinului subțire sunt supuși tratamentului chirurgical în 80% din cazuri, iar în afectarea colonică – în 50% din cazurile respective.

Deși intervenția chirurgicală este o metodă optimă de tratament, la ea se recurge doar în cazul eșecului tratamentului conservativ, sau dacă pacientul prezintă o urgență chirurgicală.

Dat fiind faptul că BC este o boală cronică, recurentă, segmentară, fără însănătoșire completă, rezecția cât mai economă a intestinului este cea de elecție. Această tactică este cardinal opusă în comparație cu tratamentul chirurgical al colitei ulceroase nespecifice, unde colectomia totală poate fi o opțiune de vindecare totală a bolnavului.

Intervenții chirurgicale de urgență

Boala Crohn poate prezenta complicații acute, care necesită intervenția chirurgicală de urgență în aproximativ 6-16% din cazuri.

Operația de elecție în perforațiile libere ale intestinului cu peritonită este considerată laparotomia de urgență cu rezecția segmentului afectat și anastomoză primară sau stomă (în funcție de situația intraoperatorie concretă).

Hemoragia digestivă masivă este o complicație rară a BC. Alte cauze ale sângerării tractului gastrointestinal ar trebui excluse prin utilizarea metodelor endoscopice și a radiologiei intervenționale (angiografia intervențională). Dacă aceste abordări au fost nereușite sau indisponibile, iar hemoragia cataclizmică continuă, se indică o intervenție chirurgicală de urgență. Pot fi recomandate intervenții miniinvazive endoscopice cu diverse metode de hemostază locală, rezecții intestinale segmentare deschise sau laparoscopice. În cazul hemoragiilor masive repetate din colon cu sediul neprecizat și agravarea continuă a stării pacientului se va recurge la colectomie subtotală/totală (colectomie oarbă).

În majoritatea cazurilor de ocluzie intestinală pe fundalul BC pacientul se va prezenta cu mai multe episoade de obstrucție parțială, atenuată prin reducerea aportului oral și creșterea medicației. Repausul intestinal, hidratarea intravenoasă, decompresia nazogastrică, corticoterapia intravenoasă, optimizarea statutului nutrițional și imunologic sunt elementele-cheie ale tratamentului acestor bolnavi. În lipsa efectului clinic la această medicație se recomandă imagistica secțiunii transversale a intestinului pentru a defini localizarea și amploarea zonei afectate. Operațiile recomandate: ileo- sau colostomia de decompresie, rezecția segmentului sau conglomeratului intestinal cu/fără anastomoză primară, rareori anastomoze de ocolire.

Adesea colita severă acută în BC prezintă un scenariu clinic nedetectabil față de colita severă în colita ulceroasă nespecifică (CUN). Acești pacienți vor fi spitalizați pentru investigații suplimentare și tratament, monitorizare strictă de către o echipă multidisciplinară (infecționist, gastroenterolog, chirurg colorectal, medic terapie intensivă). Orice deteriorare a stării clinice sau apariția semnelor de toxicitate vor determina realizarea colectomiei de urgență.

Intervenții chirurgicale programate

Stenoza ileală scurtă pe fundalul unei inflamații active ne semnificative este o indicație frecventă pentru intervenție chirurgicală la un pacient cu boala Crohn ileocecală (*fig.31.16*).

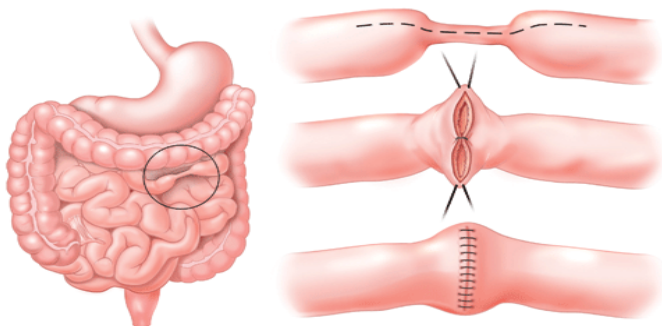


Fig.31.16. Stenoză scurtă a ileonului terminal pe fundal de BC ileocecală

Alternativel la chirurgie includ tratamentul endoscopic cu dilatarea sau stentarea stricturilor accesibile mai scurte de 5 cm (fig.31.17 a,b), precum și stricturoplastiile laparoscopice/deschise extramucozale (fig.31.16.; 31.18 a,b,c; 31.19. a,b,c,d) sau rezecțiile segmentare de intestin/conglomerat de intestine (fig.31.20 a,b,c) pentru stricturile mai lungi de 5 cm.

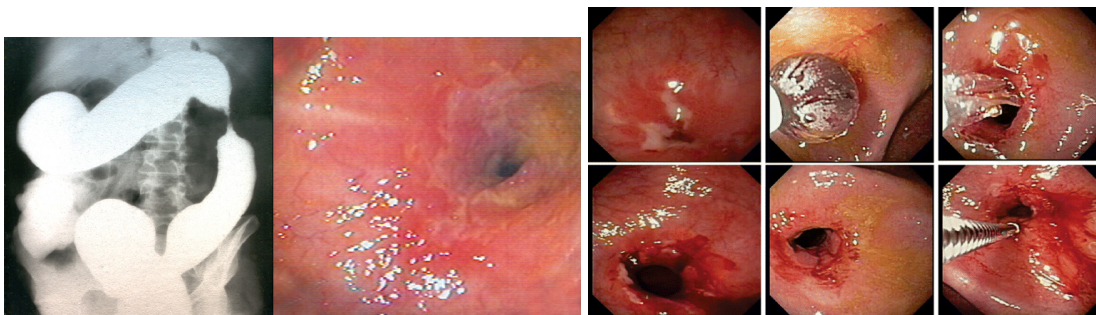


Fig.31.17 a. Strictură a colonului descendent în BC. **Fig.31.17 b.** Dilatarea, stentarea endoscopică a stricturii.



Fig.31.18. Stricturoplastie scurtă extramucozală: a) aspect radiologic, b) macroscopic, c) tehnica operației.

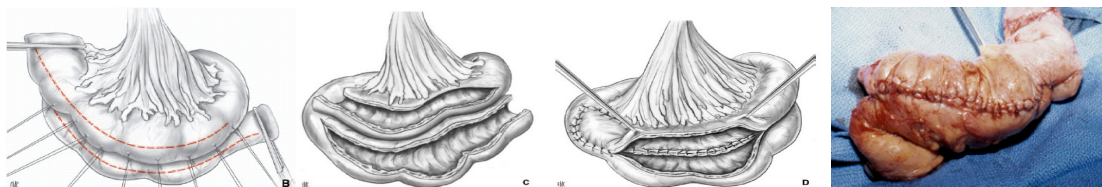


Fig.31.19. Stricturoplastie lungă extramucozală: a) aspect inițial, b) incizie, c) suturare, d) aspect final.

Pacienții cu simptome și semne de boală inflamatorie activă sunt de obicei tratați mai întâi medicamentos, așa cum se sugerează în ghidurile ECCO pentru tratamentul medical al BC. Dacă simptomele nu sunt controlate prin tratament conservativ sau dacă pacienții sunt dependenți de steroizi, trebuie luată în vedere posibilitatea ulterioară de trecere la intervenție chirurgicală.



Fig.31.20. Hemicolectomie stângă: (a) stricturi pe colon; (b) piesă operatorie; (c) anastomoză colorectală.

În forma de BC cu penetrare, intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare într-un stadiu incipient. La pacienții cu simptome semnificative datorate fistulelor dintre ansele intestinale afectate și organele adiacente, există un risc mai mare de a nu răspunde la tratamentul medical.

Abcesul abdominal trebuie inițial tratat cu antibiotice și/sau drenaj percutanat, ghidat radiologic sau ecografic. Intervenția chirurgicală de urgență este indicată numai dacă nu este posibilă tratarea conservativă sau cu ajutorul drenajului percutanat. La pacienții cu abces intra-abdominal, la care s-a efectuat cu succes drenaj percutanat, dar în continuare a fost necesară repetarea procedurii, este indicată rezecția electivă întârziată a intestinului.

Pacienții cu stenoză concomitentă, cu o fistulă enterocutanată sau cu o boală activă refractară au mai multe șanse de a necesita intervenția chirurgicală programată. Constatarea unei fistule între ansele intestinale la un pacient asimptomatic, descoperite incidental la enterografia RMN sau CT, nu ar trebui să fie considerată o indicație absolută pentru intervenția chirurgicală. Operația chirurgicală de urgență poate fi necesară la pacienții care nu răspund la tratamentul conservator și devin septici. Chirurgia pentru complicațiile septice prezintă un risc semnificativ, reprezentat prin eliminări din bontul anastomotic, abcese recurente și fistule. Este binevenită intervenția chirurgicală în etape, care include rezecția segmentului afectat cu drenajul abcesului și o stomă în prima etapă, ulterior după scăderea gradului de inflamație, a activității bolii, se va recurge la cea de-a doua etapă – aplicarea anastomozei în locul segmentului rezecat.

COLITA ULCEROASĂ NESPECIFICĂ (CUN)

Colita ulceroasă nespecifică (rectocolita ulcero-hemoragică, colita ulceroasă, enterocolita ulceroasă) - este o afecțiune inflamatorie cronică nespecifică recidivantă a rectului și colonului, mai rar a regiunilor distale ale intestinului subțire (back-wash ileitis), însoțită de hiperemie, edem și destrucție a mucoasei și submucoasei.

Clasificarea colitei ulceroase

Colita ulcerativă nespecifică se caracterizează prin extinderea procesului patologic, după forma de evoluție și după gradul de activitate a colitei ulceroase nespecifice.

Clasificarea CUN după extindere (Montreal, 2005)

- *Proctita*- extinderea inflamației conform tabloului macroscopic (endoscopic) limitată la rect;
- *Colita pe stânga* - extinderea inflamației distal de flexura lienală;
- *Colita extensivă*- implicarea extinsă a colonului proximal de flexura lienală.

Procesul inflamator în CUN, de regulă, începe la nivelul rectului (afectarea rectului se înregistrează în 95% din cazuri) și are tendința de a se extinde în mod simetric, concentric, difuz,

continuu spre zonele proximale. Se ia în considerație tabloul macroscopic (endoscopic), deși se cunoaște, că corelațiile între aspectul macroscopic și leziunile apreciate microscopic în CUN sunt slabe. Extinderea procesului inflamator conform tabloului microscopic, de obicei, este mai mare și depășește limitele zonelor cu inflamație vizibilă macroscopic.

Clasificarea CUN după forma de evoluție:

- *Forma acută* – atacul primar al bolii cu o durată de pînă la 6 luni, are 2 variante:
 - *forma fulminantă* – progresarea rapidă a semnelor clinice cu endotoxemie gravă;
 - *forma latentă* – debut lent cu ascensiunea treptată a semnelor clinice spre complicații.
- *Forma cronică recidivantă* – evoluție ciclică intermitentă a bolii cu frecvența acutizărilor și durata remisiilor variabile în diapazoane largi.
- *Forma cronică continuă* – evoluție lentă progresivă cu activitate moderată a procesului inflamator din mucoasa colonului și lipsa remisiiei endoscopice timp de 6-8 luni pe fundalul petrecerii tuturor standartelor tratamentului de fond a bolii.

Caracterizarea colitei ulceroase nespecifice după gradul de activitate se face conform criteriilor Truelove & Witts (Tabelul 31.3) și scorului Mayo (Tabelul 31.4).

Tabelul 31.3. Clasificarea după gradul de activitate a CUN /Truelove & Witts, 2001

Indice	Gradul activității		
	Ușor	Moderat	Sever
Numărul defecațiilor pe parcursul diurnei	< 4	≥ 4 dacă	≥ 6 și
Puls	< 90	≤ 90	> 90 sau
Temperatură	< 37,5° C	≤ 37,8° C	> 37,8° C sau
Valorile hemoglobinei	> 115 g/l	≥ 105 g/l	< 105 g/l sau
VSH	< 20 mm/oră	≤ 30 mm/oră	> 30 mm/oră sau
Proteina C-reactivă	În limitele normei	≤ 30 mg/l	> 30 mg/l

Tabelul 31.4. Scorul Mayo pentru aprecierea gradului de activitate a colitei ulceroase

Indice	Puncte			
	0	1	2	3
Frecvența scaunului	Obișnuită	+1-2/zi	+3-4/zi	+≥5-6/zi
Eliminare de sânge prin rect	Lipsește	Strii de sânge	Vizibilă	Abundent
Mucoasa colonului	Normală	Inflamație moderată	Inflamație exprimată, eroziuni, hemoragii de contact	Inflamație exprimată, ulcere, hemoragii spontane
Starea generală a pacientului	Bună	Satisfăcătoare	Gravitate medie	Gravă

Notă: Remisiune clinică ≤2 puncte; activitate ușoară 3-5 puncte; activitate moderată 6-9 puncte; activitate severă ≥10 puncte.

În practica medicală pentru aprecierea gradului de activitate a CUN se conduc de următoarele scoruri endoscopice (Tabelul.31.5):

Tabelul 31.5. Scoruri endoscopice de apreciere a gradului de activitate a CUN

Autori	Aspectul mucoasei în caz de:			
	remisiune	activitate minimală	activitate moderată	activitate maximă
Baron și coaut., 1964	aspect normal: mucoasa mată, desen vascular net, fără hemoragii spontane și de contact	aspectul nu este normal, dar fără tendință de sângerare	tendința moderată la sângerare prin contact, dar nu spontană	sângerare spontană importantă
Schroeder și coaut., 1987	aspect normal	inflamație ușoară: eritem, desen vascular șters, friabilitatea mucoasei	inflamație moderată: hiperemie, lipsa desenului vascular, eroziuni	inflamație maximală: hemoragii spontane, ulcere
Feagan și coaut., 2005	mucoasa normală, netedă, luciul păstrat, desenul vascular clar	aspect granular al mucoasei, desen vascular șters sau absent	similar activității minimale, dar se adaugă friabilitatea mucoasei, lipsește tendința de sângerare spontană	similar activității moderate, dar este prezentă sângerarea spontană
Mayo	aspect normal	inflamație moderată	inflamație moderată, eroziuni, sângerrări prin contact	inflamație importantă, ulcere, sângerrări spontane

Etiopatogeneza colitei ulcerose nespecifice (CUN)

Cauza CUN este necunoscută, deși ar fi mai potrivit să se afirme că este neprecizată, deoarece s-au adus anumite lămuriri la ipotezele elaborate de-a lungul ultimei jumătăți de secol. Se presupune că intervin cinci factori principali, în mare parte corelați, toți cu implicații imunologice.

1. Factorii infecțioși

Până acum nu s-au evidențiat microorganisme specifice pentru CUN. Totuși, rolul jucat de bacteriile florei intestinale endogene (Enterobacteriaceae) în amorsarea mecanismelor patogene netice la persoane susceptibile nu poate fi ignorat. În CUN, aserțiunea se bazează pe predilectia localizării leziunilor în segmentul intestinal mai populat de bacterii – colonul. Astfel, în CUN s-a demonstrat: adezivitatea exagerată a E.coli izolat din fecalele bolnavilor; serul bolnavilor conține titruri înalte ale anticorpilor contra bacteriilor comensuale (E.coli) și patogene (Klebsiella); antigenul enterobacterian descris de Junin are epitopi comuni cu antigenul mucopolizaharidic intestinal și induce, prin imunizare la animale, o colită cronică asemănătoare bolii umane. Se consideră că unele bacterii comensale pot deveni patogene în anumite circumstanțe, dar fără realizarea unei „boli infecțioase», ci doar a pierderii toleranței sistemului imun al mucoasei față de acestea.

2. Factori imunogenetici

Agregarea familială a CUN a fost recunoscută de multă vreme și argumentată în ultimii ani: incidența ridicată la unele populații omogene de evrei; rata mare a concordanței BC la gemenii monoziagoți; riscul de 10 ori mai mare de îmbolnăvire la rudele de gradul I ș.a. Este evident că riscul pentru apariția familială a CUN și BC este crescut, în special, la evrei și la pacienții cu debut precoce al boli (copii, adolescenți). Pe de altă parte, bolile inflamatorii intestinale se asociază, în unele zone geografice, cu afecțiuni care au susceptibilitate genetică recunoscută, cum sunt

colangita sclerozantă primitivă și spondilita anchilozantă. Predispoziția genetică pentru BC este evidentă, în timp ce pentru CUN datele sunt mai puțin convingătoare: cele două boli au o bază poligenică, dar factorii de mediu sunt mai importanți în CUN decât în BC. Această teorie ar putea explica de ce mulți bolnavi cu BC au rude cu CUN, și nu invers. Natura produșilor genici relevanți nu a fost stabilită. Este posibil ca genele aberante să codifice produșii reglării imune, cum sunt antigenii complexului major de histocompatibilitate (MHC). Numeroase studii sugerează rolul predispozant al unor haplotipuri HLA. De un interes mai mare s-a dovedit intervenția alelelor HLA - clasa a II-a. S-a dovedit că moleculele DR și DQ separă pe baze genetice CUN de BC.

3. Factorii autoimuni

Au fost invocați încă în urmă cu 25 de ani, dar nu s-a precizat fie și o singură manifestare autoimună, care să fie specifică și reproductibilă pentru CUN și BC și să reprezinte un eveniment inițiator. Dintre factorii imunității umorale s-au incriminat numeroși autoanticorpi și anticorpi față de antigeni exogeni, dar rolul lor patogenetic nu a fost dovedit. Deficitul local selectiv al IgA dimeric, cuplat cu componentul secretor» (IgAs), ar fi răspunzător de protecția precară a mucoasei intestinale față de antigeni endoluminali. Complexele imune antigen-anticorp, chiar dacă se evidențiază în ser la mulți bolnavi, nu s-au dovedit patogene. Dintre factorii imunității celulare, limfocitele T din mucoasa intestinală lezată domină, dar nu există un dezechilibru al celor două subseturi, helper și supresor. În schimb, s-a demonstrat exagerarea funcției citolitice a limfocitelor citotoxice, izolate din sânge, mucoasa inflamată și indemnă.

Numeroase studii din ultimii ani sunt anume în privința asocierii inverse dintre apendicectomie și apariția ulterioară și severitatea CUN. Rezecția apendicelui ar modifica echilibrul dintre limfocitele T-supresoare și helper intestinale în favoarea primelor, ceea ce ar exercita un efect protector față de amorsarea procesului inflamator intestinal din CUN. De menționat, că apendicectomia efectuată la un bolnav cu CUN deja instalată nu exercită un efect favorabil.

4. Factorii răspunsului imun aberant

Reprezintă contribuția permisivă a organismului-gazdă la instalarea leziunilor inflamatorii intestinale. Astfel, s-a demonstrat că „vina» bacteriilor endoluminale este devansată de aceea a limfocitelor mucoasei intestinale, care ripostează exagerat, prin instalarea unei stări de hiperactivare prelungită. S-a elaborat astfel ipoteza „spectatorului inocent» (innocent bystander), la o agresiune minimă fiind derulat un răspuns supradimensionat. Activarea specifică directă a limfocitelor T prin antigeni bacterieni este realizată prin conlucrarea dintre ei și receptorii limfocitari (TcR). Expresia TcR alfa, beta este exagerată la nivelul suprafeței limfocitelor T din mucoasa intestinală lezată, iar alți markeri ai activării limfocitelor sunt exprimați în exces pe suprafața celulelor imunocompetente (circulante și tisulare). Markerii ai activării limfocitare sunt și nivelurile crescute ale citokinelor proinflamatoare (IL-1, TNF-alfa, IL-6, IL-8) și imunoreglatoare (IL-2, IL-6, IFN). Prin aceasta se lămurește efectul clinic foarte bun obținut în puseele severe ale CUN prin administrarea ciclosporinei, blocant selectiv al activității subseturilor T- helper.

5. Factorii psihoneuroimuni

Pornesc de la constatări mai vechi ale relației dintre stres și apariția puseelor rectocolitice. În ultimii ani, s-a evidențiat intervenția unor peptide eliberate de neuroni și mastocite din mucoasa intestinală: *Somatostatina* care inhibă proliferarea T-limfocitelor și atenuează producerea citokinelor, este diminuată în mucoasa inflamată; *Peptidul vasoactiv intestinal (VIP)*, care inhibă proliferarea T-limfocitelor și crește citotoxicitatea celulelor NK, de asemenea scade la nivel tisular; *Substanta P*, care exercită efecte proinflamatorii, este produsă în exces în mucoasa lezată (Figura.31.21).



Figura.31.21. Etiopatogeneza colitei ulcerose nespecifice.

Tabloul clinic

Manifestările clinice în CUN se corelează cu severitatea și extensia bolii. Manifestarea clinică principală în CUN este diareea, asociată frecvent cu prezența rectoragiilor.

Diareea este reprezentată prin scaune de volum mic, numeroase (4-20 ori/24 ore), cu orar diurn și nocturn (criteriu de afecțiune organică). Rareori, diareea poate lipsi, în proctite, proctosigmoidite și la vârstnici, sau poate fi înlocuită de constipație (ca urmare a spasmului rectal). Inflamația rectală determină tenesme rectale, senzație de defecație impresioasă, proctoragii.

Rectoragiile au caracter variabil, în raport cu localizarea și severitatea afecțiunii: sânge roșu, proaspăt, pe suprafața scaunului sau separat de emisia fecală în proctite și proctosigmoidite (caracter pseudohemoroidal), sânge parțial digerat amestecat cu fecalele în formele extinse sau o mixtură de fecale, puroi, sânge (aspectul sosului anchois) în formele severe și extinse.

Durerea abdominală este necaracteristică CUN și are caracter de crampă, fiind localizată mai frecvent în cadranul stâng inferior, accentuată de mese și defecație.

Manifestări sistemice (febră, paloare, deshidratare, scădere ponderală, astenie, stare generală alterată) acompaniază formele severe și extinse de CUN.

Examenul obiectiv în CUN este normal sau sărac (durere la palpare în cadranul stâng inferior, coardă colică stângă, paloare, tahicardie, deshidratare, denutriție); se pot adăuga manifestări extraintestinale specifice (artrite, uveite, pioderma gangrenosum etc.).

Debutul bolii este, de obicei, insidios, bolnavii adresându-se la medic după săptămâni și chiar luni de boală. În 15% cazuri CUN debutează acut, prin toxemie, însoțită de pierdere ponderală, febră, tahicardie, uneori grețuri și vomă. Distribuția leziunilor în CUN este caracteristică: leziunile sunt continui, strict colonice, încep cu rectul și se extind proximal pe o distanță variabilă, nedepășind valva ileo-cecală, existând întotdeauna o demarcație clară între mucoasa inflamată și cea indemnă. Leziunile sunt limitate la mucoasa colonică, submucoasă și muscularis propria fiind afectate numai în formele fulminante. Evaluarea severității CUN este esențială pentru tratamentul afecțiunii, formularea corectă a diagnosticului, aprecierea prognosticului și încadrarea pacienților în triaje terapeutice.

Manifestările extraintestinale

În manifestările extraintestinale se includ: artropatiile centrale și periferice, afectări oculare, leziuni cutanate, afectări hepatice, leziuni ale mucoasei cavității bucale etc. Aceste manifestări se întâlnesc în 20-30% din cazuri. Complicațiile cutanate și oculare se pot rezolva cu tratament conservativ. Dar complicațiile articulare și hepatice frecvent necesită tratament chirurgical, în deosebi colangita sclerozantă primitivă, care poate necesita transplant hepatic. Apariția unei manifestări extraintestinale este factorul de risc pentru dezvoltarea altor simptome extraintestinale.

Complicațiile cutanate ale CUN sunt reprezentate de *eritemul nodos* și *pioderma gangrenosum* (figura 31.22., 31.23.). Eritemul nodos se caracterizează prin noduli subcutanați, ușor proeminenți, roșii, simetrici cu consistența elastică preponderent pe părțile extensorii ale extremităților. Pioderma gangrenosum se asociază cu colite și ileocolite extinse, cu evoluție prelungită, mai frecvent cu CUN (1-5% cazuri). Începe sub formă de o placă eritematoasă, cu papule sau pustule, de obicei în regiunea pretibială, dar poate să progreseze rapid și să se transforme în ulcere profunde cu conținut pio-necrotic și margini neclare de culoarea roșu-purpurie. Complicația se asociază unor pusee de activitate inflamatorie severă, fiind controlată, de obicei, prin tratamentul specific al colitei și tratamentul local.



Figura.31.22. Eritemul nodos.



Figura. 31.23. Pioderma gangrenosum.

Complicațiile oculare sunt reprezentate de *uveite (irite)* și *episclerite* (Figura 31.24, 31.25). Episclerita se caracterizează prin dezvoltarea de roșeață a ochiului fără tulburări vizuale, în timp ce uveita poate fi asociată cu orbire dacă nu este tratată. Artrita, uveita și eritemul nodos se întâlnesc frecvent împreună, constituind triada cea mai comună de manifestări extraintestinale. Tratamentul uveitei implică, în mod obișnuit, preparate cicloplegice și steroizi topici, dar poate necesita steroizi sistemici și imunosupresive.

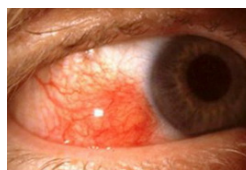


Fig.31.24 Episclerita.



Fig.31.25. Uveita.

Manifestările articulare („artrita și spondilita colitică”) sunt cele mai frecvente complicații extraintestinale. Artrita este apanajul CUN cronice continue vechi, extinse. Este monoarticulară și asimetrică. Spondilita apare de 20 ori mai frecvent decât la restul populației, fiind repartizată în mod egal la cele două sexe. Spre deosebire de artrită, spondilita extinsă sau sacroileita nu este dependentă de anumite particularități ale CUN. Riscul este deosebit de mare la bolnavi cu HLA-B27.

Manifestările hepatice și biliare. Cel puțin 50% dintre pacienți reprezintă steatoză hepatică cu ciroză, prezentă în 3%-5% din cazuri. Cea mai severă manifestare extraintestinală a CUN este *colangita sclerozantă primitivă*. Acest sindrom cronic colestatic se caracterizează prin

fibroză obliterantă a canalelelor biliare. Cel mai bine diagnosticat prin cholangiopancreatografia endoscopică retrogradă sau cholangiopancreatografia cu rezonanță magnetică. Studiile epidemiologice au arătat că aproape 70% dintre pacienți cu colangita sclerozantă primitivă au CUN, în timp ce incidența bolii la pacienții cu CUN variază între 2-7%. La pacienți cu CUN, riscul relativ de dezvoltare a *colangiocarcinomului* este de 31 de ori mai mare decât la pacienții cu colangita sclerozantă primitivă, fără CUN. Tratamentul medical actual presupune utilizarea de acid ursodezoxicolic și dilatarea endoscopică a stricturilor ductului biliar până la dezvoltarea insuficienței hepatice și necesității de transplant. În prezent, singurul tratament curativ cunoscut pentru colangita sclerozantă primitivă este transplantul hepatic ortotopic.

Au fost descrise și alte asocieri caracteristice ale CUN, a căror prevalență la acest grup de pacienți este superioară celei din populația generală: astm bronșic, traheobronșite, afecțiuni renale, inclusiv litiaza renală, tulburări neurologice etc. În puseele îndelungate, cu repaus prelungit la pat, există riscul trombozelor venoase pe fond de hipercoagulabilitate și trombocitemie.

Complicațiile colitei ulcerose nespecifice

Complicații locale (intestinale) și sistemice. Dintre complicațiile locale fac parte: megacolonul toxic, perforația intestinală, hemoragia digestivă inferioară, cancerul colorectal, stenozele. Complicațiile sistemice sunt: anemia, tromboemboliile, manifestările extraintestinale în forma gravă, sepsisul, amiloidoza sistemică.

Megacolonul toxic este una dintre complicațiile cu pericol major pentru viață, se caracterizează prin dilatarea rapidă a porțiunilor colonice sau a întregului colon, care devine afuncțional, și dezvoltarea toxicozei grave (Fig. 31.26.). Aceste circumstanțe impun să se efectueze intervenții medicale urgente, terapii intensive, iar în caz de ineficiență – colonectomia.



Fig.31.26. Megacolonul toxic (a) și imaginea radiologică a megacolonului toxic (b).

Dilatarea toxică este extensia uneia sau a mai multor părți ale colonului în CUN mai mult de 6 cm, care este ușor de detectat la examinarea radiologică abdominală.

Perforația intestinului, deseori asociată megacolonului toxic, apare de obicei, în stadiile inițiale ale bolii. Perforarea intestinului gros este cea mai frecventă cauză de deces în forma fulminantă a CUN, în special în cazurile asociate cu megacolonul toxic. Datorită procesului ulcerativ-necrotic extins, peretele intestinului gros se subțiează, își pierde funcțiile de barieră și devine permeabil pentru o varietate de produse toxice situate în lumenul intestinului. În afară de extensia peretelui intestinal un rol special în apariția perforației îl joacă tulburările de microcirculație și proliferarea florei bacteriene, în special *Escherichia coli* cu proprietăți patogene. În stadiul cronic al bolii această complicație se întâlnește rar.

Manifestările principale ale perforației sunt: creșterea bruscă a durerii abdominale, apariția semnelor de iritație peritoneală, apariția gazului liber în cavitatea abdominală conform radio-

grafei abdominale de ansamblu în ortostatism sau în poziția bolnavului pe partea stângă. Chiar în condițiile intervenției terapeutice prompte (corecție hidro-electrolitică, antibioticoterapie cu spectru larg, colectomie) mortalitatea este mare (44-57%), constituind 1/3 din cauzele de mortalitate în CUN.

Hemoragia digestivă inferioară, necesitând corecție transfuzională sau intervenție chirurgicală de urgență, se asociază formelor severe de CUN. De obicei, această complicație este receptivă la tratamentul hemostatic și antiinflamator. În mai puțin de 5% dintre aceste cazuri este necesară colectomia de urgență în scop hemostatic (Fig. 31.27).

În CUN **stenozele intestinale** sunt rar întâlnite, asociându-se formelor severe și extinse de boală, cu evoluție îndelungată (5-25 de ani); sunt largi, scurte (2-3cm) și tranzitorii, aparând prin hipetrofia și spasmul musculareii mucoasei. Deoarece pot fi asociate cancerului colonic, stenozele colonice se evaluează agresiv endoscopic (biopsii multiple, citologie prin periaj).

La pacienții cu anamneză prelungită de CUN, riscul de dezvoltare a **cancerului colorectal** este mare, deaceia acești pacienți necesită screening regulat pentru descoperirea precoce a displaziei epitelului intestinului gros. În mediu, cancerul colorectal este diagnosticat la 3,7% pacienți cu CUN. Probabilitatea dezvoltării cancerului este influențată de următorii factori: (1) durata anamnezei de CUN: riscul crește de la 2% în primii 10 ani de la debutul bolii, până la 8% - la persoanele cu un anamnezic de peste 20 de ani și până la 18% - când durata bolii este mai mare de 30 de ani; (2) debutul bolii în copilărie și adolescență, deși acest factor poate reflecta numai durata anamnezei și nu este un predictor independent al cancerului colorectal; (3) gradul de leziune: riscul este cel mai ridicat la pacienții cu afectarea totală decât la pacienții cu proctită, la care riscul nu diferă de media populației sănătoase; (4) prezența colangitei sclerozante primare; (5) istoricul familial al cancerului colorectal; (6) exacerbări severe ale CUN în anamneză sau o cursă continuă a CUN. Ca consecință a activității ridicate a CUN poate fi polipoza inflamatorie, care este, de asemenea, un factor de risc al apariției cancerului colorectal. Pentru diagnosticarea precoce a malignizării, se folosesc așa markeri tumorali, precum CA 19-9, CEA. Nivelul mediu în cancerul colonului nu depășește 300 U/ml (limita superioară a normei este de 37 U/ml). CEA (carcino-embryonic antigen) - valoare diagnostică are atunci, când este mărit mai mult de 10 ori față de normal.

În general, screening-ul cancerului colorectal la pacienții cu CUN ar trebui inițiat după 6-8 ani de la debutul bolii, iar colectarea bioptatelor din mucoasă să fie realizată după o tehnică strictă (Fig. 31.28). Pacienții care suferă de colangita sclerozantă primitivă ar trebui să fie



Figura 31.27. Colonul înlăturat pentru CUN gravă complicată cu hemoragie masivă (caz propriu)

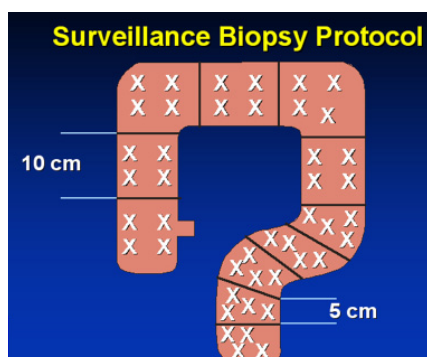


Figura 31.28. Metodologia prelevării bioptatelor în colita ulceroasă cu evoluție îndelungată.

examinați cât mai precoce din cauza riscului ridicat de dezvoltare a cancerului. Pacienții cu leziuni limitate la rect, pot fi examinați cu aceeași frecvență ca și persoanele sănătoase.

Printre **complicațiile sistemice** prevalează *anemia* cu o frecvență de 17-20%. După mecanismul de apariție, anemia în CUN este de natură sideropenică, condiționată de hemoragiile cronice. Însă pierderile de fier sporite nu sunt unicele mecanisme ale anemiei, aici intervin și factorii toxici ai inflamației cronice, iar unele medicamente pot contribui la dezvoltarea și menținerea anemiei. Acutizările de grad sever pot fi însoțite de *trombembolii*, în special, în sistemul vaselor mezenteriale, provocând colită ischemică. *Manifestările extraintestinale* în CUN, mai ales în forma gravă, pot fi considerate ca complicații sistemice ale bolii.

Diagnosticul pozitiv al colitei ulceroase nespecifice

În pofida tabloului clinic caracteristic, dar și a existenței semnelor tipice de laborator și instrumentale, actualmente nu există semne patognomonice ale bolii, lipsește „standardul de aur” diagnostic. Diagnosticul de CUN se stabilește în baza complexului de simptome clinice, endoscopice, histologice și de laborator.

Cele două tehnici majore de diagnostic sunt reprezentate de examenul radiologic cu substanță de contrast și endoscopia digestivă cu metode de diagnostic complementare, care permit diagnosticul pozitiv, diferențial și aprecierea extinderii afecțiunii. Examenul radiologic cu dublu contrast este indicat pentru aprecierea distensibilității colonice, prezenței pseudopolipozei, stenozelor sau fistulelor, în timp ce endoscopia digestivă are acuratețe superioară în diagnosticul leziunilor mucoasei subtile și în aprecierea extinderii bolii.

Examenul radiologic simplu în bolile inflamatorii intestinale idiopatice are indicații limitate la diagnosticul complicațiilor specifice, megacolonului toxic și ocluziei intestinale. Examenul radiologic cu dublu contrast este contraindicat în forma severă a CUN, deoarece injectarea de bariu și insuflația colonului inflammat pot precipita megacolonul toxic și perforația.

Leziunile radiologice precoce în CUN sunt reprezentate de reducerea distensibilității, scurtarea și dehaustrarea colonului, care capătă un aspect tubular (*Fig.31.29*). Examenul cu dublu contrast relevă inițial aspectul neregulat, fin granular și îngroșat al mucoasei, datorită edemului. Ulterior se remarcă prezența ulcerărilor sub forma unor spiculi marginali sau pete baritate (*Fig. 31.30*).



Fig.31.29. Scurtarea și dehaustrarea colonului

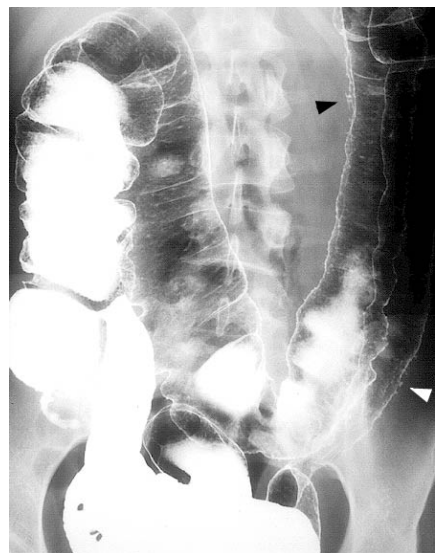


Fig.31.30. Ulcerații sub forma unor spiculi marginali sau pete baritate

În stadiile avansate, sunt puse în evidență ulceruleprofunde, care penetrează mucoasa și se extind însubmucoasă sub formă de «ulcerații în buton de cămașă». Pseudopolipii sau polipii inflamatori se vizualizează sub formă unor defecte de umplere, de dimensiuni și forme variate (Fig. 31.32 a,b).

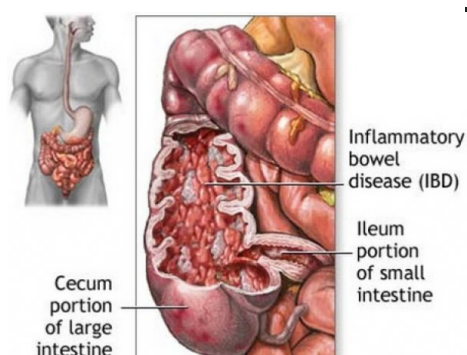


Fig.31.31. Ileita de reflux.

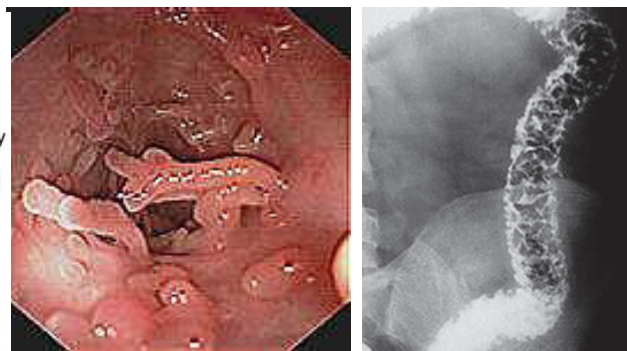


Fig 31.32. Aspectul radiologic (a) și endoscopic (b) a pseudopolipilor.

Aproximativ 15-20% dintre pacienții cu pancolită asociază dilatarea ileonului terminal și aspectul granular al mucoasei ileale, în prezența unei valve ileo-cecale deschise și deformate, aspect definit ca „ileită de reflux» (back-wash ileitis) (Fig. 31.32).

Examenul endoscopic , însoțit de biopsie – este prima etapă suverană pentru diagnosticul CUN, fie în puseu, fie în remisiune. *Rectosigmoidoscopia* este de obicei suficientă în evaluarea unui puseu al bolii. *Colonoscopia* este o metodă indicată în faza de remisie a bolii, care permite aprecierea nivelului de activitate, extindere și localizare a procesului inflamator nespecific și controlarea efectivă a procesului în dinamică pe parcursul tratamentului. Pentru CUN este caracteristic: absența desenului vascular, aspect granular al mucoasei, hiperemia și edemațierea mucoasei intestinale, prezența eroziunilor, ulcerățiilor, hemoragiei de contact și spontană, pseudopolipi - formațiuni protrusive având ca substrat țesutul de granulație reparator. În practica clinică se utilizează scoruri, prin care CUN se clasifică în 4 grade de activitate: 0 - remisiune, 1 - minimal, 2 - moderat, 3 – maximal (Figura 31.33).

În faza de remisie la examenul endoscopic schimbările patologice pot fi absente sau mucoasă atrofiată, nivelarea sau absența haustrelor, pseudopolipi și îngustarea lumenului intestinal. Stricturile intestinale, survenite după o evoluție îndelungată a CUN, sunt factori de risc pentru cancerul colorectal.

Examenul histologic. Perioadele de activitate sunt caracterizate prin existența unui infiltrat inflamator intens, cu predominarea neutrofilelor în lamina propria. Leziunea caracteristică pentru CUN este prezența neutrofilelor în lumenul criptei glandulare (*criptita și abcesul criptal*) (Fig.31.34). Depleția de mucus, edemul și hiperemia cu hemoragii focale sunt leziuni întâlnite în perioadele de activitate a

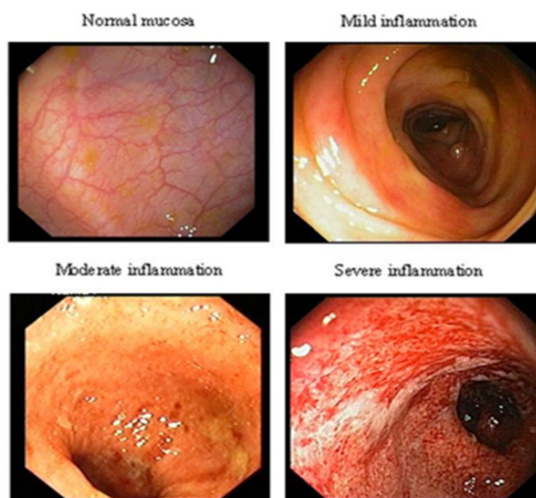


Fig.31.33. Imaginea endoscopică a colitei ulcerose nespecifice.

CUN. Ulcerațiile sunt superficiale, rareori depășind *muscularis mucosae*. Perioadele de remisiune sunt caracterizate printr-un infiltrat inflamator cronic limfoplasmocitar mai puțin intens și anomalii arhitecturale epiteliale (reducerea numărului de cripte glandulare- atrofia criptală, scurtarea și ramificarea acestora).

Examenul histologic al biopstatului este indicat cu scopul confirmării diagnozei (prezența semnelor de inflamație imunonespecifică). Astfel, investigația endoscopică cu prelevarea de biopitate multiple, supuse apoi examenului histologic, reprezintă metoda de diagnostic cea mai informativă în CUN.

Diagnosticul de CUN nu se stabilește pe baza **testelor de laborator de rutină**, dar acestea permit determinarea gradului de activitate al bolii. Datele de laborator corelează cu gradul de exprimare a indicatorilor sindromului inflamator general: accelerarea VSH, creșterea concentrației proteinelor de fază acută (proteina C-reactivă, a-2-macroglobulinele, P-2-microglobulinele, orosomuroidul, haptoglobina etc.), leucocitoza cu devierea fomulei leucocitare spre stânga, trombocitoza și activarea factoriilor de coagulare.

Teste biochimice, care reflectă severitatea intoxicației și starea funcțională a ficatului (ALT, AST, bilirubina, GGTP, fosfataza alcalină), pancreasului (lipaza, amilaza), rinichilor (ureia, creatinina), permit excluderea/confirmarea afectărilor extraintestinale.

Metode serologice și coprocultura sunt recomandate în debutul CUN pentru diagnosticul diferențial cu bolile intestinale infecțioase (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, specii enteropatogene ale *E. coli* etc.).

Calprotectina este o probă de laborator recentă și sensibilă, valorile acesteia cresc în caz de inflamație intestinală. Valoarea predictivă a acestei probe este înaltă, având o sensibilitate și specificitate de predictor al acutizării de 90% și 83% respectiv.

Depistarea **toxinelor A și B ale *Clostridium difficile*** – în caz de evoluție rezistentă la tratamentul adecvat al CUN.

Diagnosticul diferențial al colitei ulceroase nespecifice

Colita ulceroasă nespecifică trebuie diferențiată de alte leziuni inflamatorii ale colonului, bolile infecțioase, vasculare, medicamentoase, toxice, radiologice etc.

Boli infecțioase

Shigelozele. Afectează predominant colonul sigmoid, caracterul autolimitant constituind un argument important pentru diagnosticul diferențial. Tabloul clinic este cel al unei toxoinfecții alimentare, cu particularități epidemiologice ușor de evidențiat. Din punct de vedere clinic se deosebește de CUN prin aspectul de deshidratare, prin alterarea importantă a stării generale, asociind hipotensiunea arterială și tahicardia. Sindromul coprologic este particular: eliminări reduse de scaun, uneori doar mucozități și sânge, asemănătoare unei "flegme" rectale. Coproculturile repetate sunt obligatorii și decisive în diagnosticul diferențial.

Salmonelozele. Sunt mai severe în exprimarea clinică. Endotoxinele cu efect enterotoxic, neurotoxic și leucopenizant, concomitant cu efectele exotoxinelor, amplifică tabloul unei gastroenterocolite acute, asociind manifestări sistemice importante: frisoane, febră, cefalee, deshidratare severă, hipotensiune. Prezența în salmoneloze a unor manifestări de tip artrită sau osteomielită complică diagnosticul diferențial, mai ales pentru cazurile de CUN cu manifestări

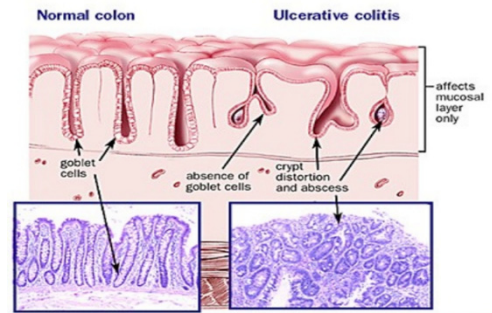


Fig.31.34. Modificările histologice din peretele intestinal în CUN.

extradigestive. Coproculturile repetate, hemoculturile sau uroculturile, tranșează diagnosticul.

Virozele digestive (Coxakie, ECHO, Citomegalovirus). Evoluază în context epidemiologic sugestiv sau la imunodeprimați, exprimându-se clinic cu disfagie, cefalee marcată (cu sau fără semne de iritație meningeală sau meningită), mialgii difuze, exantem, eventual paralizii.

Amibiaza (*Entamoeba histolytica*). Evoluază în mod obișnuit cu episoade de diaree intermitentă, simptomatică timp de luni sau ani, dar și ca o diaree acută complicată cu rectoragii, perforație și peritonită. Diagnosticul diferențial este realizat colonoscopic și morfologic (afectare predominant cecală și de colon ascendent), care relevă multiple ulcere mici cu mucoasă normală între ele. Prin rectosigmoidoscopie se recoltează produse patologice din ulceratii pentru evidențierea trofozoizilor. Coproculturile reprezintă al doilea procedeu important pentru diagnosticul diferențial. Pacienții, în majoritatea lor, au în istoric călătorii în țările tropicale.

Tipuri particulare de colită

Colita colagenică. Spre deosebire de CUN, mucoasa colonică are aspect vizual normal, dar biopsiile, mai ales de la nivelul colonului drept, vor releva limfocite în număr crescut în lamina propria și epiteliul superficial, și, în mod particular, o bandă îngroșată (60–70 μm) de colagen, subepitelială, la nivelul căreia se pot evidenția un număr crescut de fibroblaști. De menționat că studiile de microscopie electronică au confirmat că lamina bazală a epiteliului este normală, leziunea fiind exprimată doar de banda de colagen depozitată sub epiteliu.

Colita limfocitară. Afectează întreg colonul, și aici mucoasa colnică, având un aspect macroscopic normal. Definitorie pentru colita limfocitară este prezența limfocitelor și plasmocitelor la nivel intraepitelial. Sunt prezente și eozinofile în număr crescut, ca și neutrofile în proporții variabile. Au fost descrise cazuri de evoluție a colitei limfocitare către aspect de colită colagenică.

Colita ischemică. Afectează în proporție de 70% din cazuri colonul stâng. Este caracteristică pacienților peste 50 de ani, fiind de obicei autolimitată după 1–2 săptămâni. După acest interval se dezvoltă tabloul unei colite ischemice segmentare sau apar complicații: stricturi, gangrene, fistule, perforații. Colonoscopia trebuie efectuată cât mai precoce (în primele 48 de ore) pentru a se evidenția nodulii hemoragici din submucoasă, care dispar după 3 – 5 zile, aspectul nefiind întâlnit în CUN. Doar biopsia relevă elemente de diferențiere în favoarea etiologiei ischemice (macrofage cu depozite de fier și fibroza submucoasei).

Colitele secundare unor agenți farmacologici

Diareea secundară antibioterapiei. Are ca etiologie *Candida*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium difficile*, *Yersinia*, *Proteus* sau *Pseudomonas aeruginosa*. Tabloul clinic este sever, cu dezechilibre hidro-electrolitice majore și sindrom coprologic exprimat prin scaune apoase asociate sau nu cu pseudomembrane (*Clostridium difficile*). Corelația cu antibioterapia recentă și coproculturile pozitive reprezintă markerii diagnosticului diferențial. De menționat posibilitatea suprapunerii unei suprainfecții bacteriene, virale sau fungice la un pacient cu CUN.

Colite secundare drogurilor sau agenților chimici. Consumul de contraceptive a reprezentat cauza unor colite cu aspect clinic și morfologic asemănător CUN, însă întreruperea consumului a remis simptomatologia. Tratamentul cu metotrexat sau săruri de aur a determinat cazuri rare de colită cu tablou clinic și endoscopic asemănător CUN. Pentru diagnosticul diferențial au fost definatorii aspectele morfologice blânde, nonulcerative, cu evidențierea de eozinofile în lamina propria. Leziunile induse de consumul de antiinflamatoare nonsteroidiene pot mima CUN, iar întreruperea administrării lor va induce vindecarea.

Enterocolita radică. Se impune efectuarea diagnosticului diferențial datorită tabloului clinic asemănător cu CUN. Simptomatologia poate avea expresie clinică chiar la luni/ani după finalizarea radioterapiei. Rectosigmoidoscopia relevă edemul mucoasei și un aspect vascular modi-

ficat cu telangiectazii, friabilitatea mucoasei și mici ulcerații. Complicațiile de tipul perforațiilor sau stenozelor pot mima foarte bine CUN.

Diverticuloza colonică. Aduce probleme de diagnostic diferențial atunci, când colita ulceroasă complică o diverticuloză de colon stâng. Ambele afecțiuni se pot complica în evoluție cu abcese sau fistule. Aspectul colonoscopic, biopsiile și răspunsul la tratament orientează diagnosticul.

Cancerul de colontrebuie să fie exclus la pacienții cu vârstă medie și avansată în diverse cazuri de rectoragii. Diareea sângeroasă sau constipația, pseudodiareea cu mucus și sânge, tenesmele, pierderile în greutate, anemia pot apărea atât la CUN, cât și la cancerul de colon. În plus, la un șir de pacienți cu o anamneză de CUN de durată, de regulă mai mult de 10 ani, poate fi diagnosticat cancerul de colon ca o complicație a procesului inflamator cronic. Investigațiile radiologice, endoscopice și histologice permit a efectua diagnosticul diferențial adecvat.

Dintre bolile inflamatorii colonice, diagnosticul diferențial trebuie efectuat, în primul rând cu boala Crohn (Tabelul 31.6).

Tabelul 31.6. Criteriile de diferențiere a bolii Crohn și colitei ulceroase nespecifice (CUN)

CARACTERISTICI	Boala Crohn	CUN
Afectarea tubului digestiv	discontinuuă, orice segment	continuă, doar colonică
Rect afectat	25 – 50%	95 – 100%
Ileon terminal afectat	frecvent	foarte rar
Forme clinice pseudotumorale	frecvent	rare
Rectoragii	rare	frecvente
Mucozități în scaun	rare	frecvente
Fisuri și fistule (predominant perianale)	frecvente	rare
Îngroșarea peretelui intestinal	accentuată	discretă
Aspect de „piatră de pavaj”	frecvent	rar
Inflamație regională	excentrică	circumferențială
Inflamația mezenterului	frecventă	rară
Stenoze	frecvente	rare
Granuloame intestinale	30 – 40%	absente
Ulcerații	profunde, liniare, serpinginoase, stelate	superficiale
Recurețe postoperatorii	frecvente	rare
ASCA (anticorpi anti-Saccharomyces cervisiae)	65%	15%
p ANCA (anticorpi citoplasmatici perinucleari antineutrofilici)	20%	70%

Tratament

- *Obiectivele și etapele tratamentului CUN.* Scopul terapeutic se axează pe asigurarea remisiunii de durată, stabilă și a indicilor favorabili ai calității vieții pacientului. Se disting 2 etape principale de tratament: inducerea și menținerea remisiunii bolii.
- *Măsuri generale:* modul sănătos de viață fără limitări semnificative se recomandă în caz de activitate minimală și remisiune a CUN. Activitatea fizică moderată ameliorează calitatea vieții pacienților fără a influența semnificativ activitatea bolii și poate contribui la profilaxia osteoporozei. Regimul cu limitarea efortului fizic se recomandă în caz de activitate severă și moderată a bolii. Regimul la pat este recomandat în activitatea extrem de severă a CUN. Când starea clinică se ameliorează, regimul la pat nu este binevenit,

deoarece are loc atrofia musculară și crește catabolismul proteic al mușchilor.

- *Regim dietetic:* alimentație rațională, cu evitarea meselor abundente, fracționată de 4-5 ori/zi în caz de remisie a CUN. Evitarea consumului de alcool.

Alimentație dietetică în caz de CUN activă. Dieta de bază în CUN activă este caracterizată printr-un conținut ridicat de proteine (2-2,2 g/kg greutate corporală), vitamine, minerale, precum și un conținut normal de grăsimi și carbohidrați. Se prevede prelucrarea produselor alimentare, care permite a proteja la maxim mucoasa intestinului și a încetini tranzitul produselor alimentare în intestin, se exclud produsele cu fibre vegetale brute, laptele, conservele, alimentele condimentate și sărate, băuturile alcoolice. Se recomandă alimentarea fracționată, care va include bucate din pește și carne slabă (de vită, pui, curcan, iepure) fierte sau pe aburi, terciuri, cartofi, ouă, pâine uscată, nuci. Sunt excluse din rație fructele și legumele crude, deoarece acestea contribuie la înțepirea diareii.

- *Alimentație enterală în caz de activitate severă a CUN cu amestecuri nutritive complete:* Nutrizon, Peptamen, Modulen, etc. Diverse amestecuri nutritive pot fi administrate pe cale orală sau printr-un cateter nasogastral. În cele mai multe cazuri amestecurile pentru alimentația enterală nu trebuie să înlocuiască alimentația pacientului în general, ci trebuie să servească drept sursă suplimentară de substanțe nutritive și energie. La recomandările Societății Europene de Nutriție Clinică și Metabolism (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) pacienților cu CUN, care au deficiență nutrițională, este indicată introducerea treptată a alimentației enterale suplimentare cu valoare energetică de 500-600 kcal pe zi.

La *nutriție parenterală* se recurge în cazuri extreme – în caz de dilatare toxică a colonului, tulburări catabolice severe, în perioada preoperatorie. Se folosesc amestecurile de aminoacizi, electroliți, soluțiile standard de glucoză, vitaminele și mineralele.

Tratamentul medicamentos în CUN este asemănător celui din boala Crohn. Tratament etiologic nu există. Tratamentul patogenetic include aceleași grupe de preparate farmacologice:

- acidul 5-aminosalicilic (mesalazina, salofalk, asakol, pentasa) în comprimate gastrorezistente, clizme și supozitorii rectale;
- corticosteroizi sistemici (hidrocortizona, prednizolona) și locali (budesonida, beclometasona) în soluții injectabile, comprimate, clizme și spume rectale;
- imunomodulatoare (ciclosporina A, tacrolimus, azatioprina și 6-mercaptopurina);
- terapie biologică (anticorpi monoclonali contra tumor necrosis factor alfa-TNF) - infliximab, remicade, adalimumab, cetolizumab etc.; terapia biologică în CUN este mai puțin efektivă decât în boala Crohn.

Tratament antibacterian (ciprofloxacină, metronidazolul, rifaximină, vancomicină etc.). Corecția dereglărilor metabolice și a deficiențelor nutritive. Tratament simptomatic – antidiareice, antispastice etc.

Tratamentul chirurgical. La majoritatea pacienților cu CUN terapia conservatoare modernă permite controlul evoluției procesului inflamator, dar la 10-30% dintre pacienți, datorită ineficienței tratamentului medicamentos, trebuie să se recurgă la intervenții chirurgicale – o intervenție care vizează îndepărtarea intestinului gros.

În CUN este recunoscută clasificarea **indicațiilor operatorii** în absolute și relative, iar intervențiilor chirurgicale – în urgente și programate. Unii autori mai divizează indicațiile absolute în 3 categorii:

- *urgente sau vitale:* în cazul perforației colonului; megacolonului toxic; hemoragiei intestinale masive nedirijate; formelor acute și fulminante progresive;
- *neamânate:* în recurențe severe ale formelor cronice (continuă și recidivantă) cu panco-

lită; la depistarea sau suspjecția cancerului de colon pe fundalul maladiei;

- *elective sau selective*: în cazul pancolitelor cu o durată mai mare de 10 ani; complicațiilor sistemice grave ale CUN refractare la tratamentul farmacologic.

Intervenția chirurgicală efectuată cu întârziere poate duce la dezvoltarea șocului hemoragic sau a peritonitei. Pe fundal inițial de stare somatică gravă a pacientului cu tulburări metabolice și complicații septice, aceste complicații sunt asociate cu un prognostic nefavorabil și mortalitate peste 50-60%.

Hemoragia intestinală. Din punct de vedere morfologic, apariția hemoragiei intestinale la pacienții cu CUN se produce prin răspândirea defectelor ulcerative extinse a mucoasei colonice pe straturile subiacente ale peretelui intestinal cu erodarea vaselor straturilor submucoasei și musculare. Operația este indicată atunci, când pacientul necesită mai mult de 6-8 U de sânge în decurs de primele 48 de ore și încă sângerează activ. Prezența unei surse intensiv sângerânde în rect sau în partea distală a sigmoidului dictează eliminarea totală a colonului - colectomie cu rezecția ano-abdominală a rectului și formarea ileostomei terminale. Într-o hemoragie intestinală simplă non-localizată un rezultat bun este obținut prin intervenția mai puțin traumatică - rezecția subtotală a colonului cu formarea ileostomei și sigmостomei.

Dilatarea toxică. Dilatarea toxică a colonului în CUN apare atunci, când peretele intestinal este afectat de inflamație până la stratul muscular cu necroza peretelui pe arii extinse. Aceasta este însoțită de deteriorarea ganglionilor nervoși, responsabili de contracția peristaltică a colonului. Din punct de vedere clinic, complicația este exprimată prin deteriorarea acută a funcției de evacuare și de depozit a conținutului în lumenul intestinului gros. Dilatarea toxică este extensia a uneia sau mai multor părți ale colonului în CUN mai mult de 6 cm, care este ușor de detectat la examinarea radiologică abdominală. Tratamentul dilatării toxice, în special în timpul primului atac sever al colitei ulceroase nespecifice, în decursul primelor 12 ore după diagnostic este conservator. Din primele ore se petrec acțiunile de terapie intensiva - transfuzia de preparate proteice, potasiu și alți electroliți și terapie hormonală. După confirmarea radiologică a dilatării toxice, are loc decompresia endoscopică a colonului, care este eficientă în 60-70% din cazuri, în cursul primului atac al bolii și doar în 15-20% la dezvoltarea dilatării pe fond de colită ulceroasă cronică. Dacă la radiografia de control, efectuată peste 6-12 ore, apare din nou expansiunea colonului (>6 cm), atunci acest lucru indică la apariția unor schimbări ireversibile în peretele intestinal și este o indicație pentru operație de urgență. Standardul tratamentului operativ al dilatării toxice este rezecția subtotală a colonului cu formarea ileostomei terminale și a sigmостomei proximale.

Perforația intestinală. Perforația colonului apare adesea din cauza formelor fulminante sau tratamentului inadecvat al dilatării toxice. Totodată, poate fi și ca o consecință a ulcerului necrotic profund în partea cea mai afectată a colonului. Dezvoltarea peritonitei determină un prognostic extrem de nefavorabil, deoarece starea generală foarte gravă a pacientului conduce la un sfârșit letal în aproximativ 50-60% din cazuri. Șansa la succes în tratamentul perforației este o intervenție chirurgicală în primele ore după perforare, îndepărtarea colonului și utilizarea metodelor complexe de tratament a peritonitei, inclusiv ultima generație de antibiotice (preferabil imipeneme) și dializa peritoneală.

Malinizarea pe fon de colită ulceroasă nespecifică. Cancerul colorectal pe fundal de CUN se caracterizează prin dezvoltarea mai multor focare de malignizare, dezvoltarea formelor cu diferențiere redusă, metastazare rapidă și o rată scăzută de supraviețuire în decurs de 5 ani. Indicație pentru intervenția chirurgicală este atât adenocarcinomul identificat cât și dezvoltarea displaziei severe, care, de asemenea, nu exclude prezența carcinomului „în situ”, care nu a fost detectat în timpul endoscopiei. Spre deosebire de majoritatea indicațiilor pentru tratamentul chirurgical al CUN, dez-

voltarea cancerului pe fon de evoluție îndelungată a bolii, necesită înlăturarea completă a colonului, ca substrat posibil pentru dezvoltarea focarelor de malignizare ulterioară. Atunci când se efectuează o intervenție chirurgicală, pentru cancerul colorectal sunt respectate principiile ablative de rutină: în prezența carcinomului în secțiunea ampulară inferioară a rectului se efectuează o colectomie cu extirparea abdomeno-perineală a rectului, iar cu o localizare mai proximală a polului inferior al tumorii - colectomia cu rezecție abdomino-anală a rectului. În prezența cancerului se preferă respingerea stadiului reconstructiv. În cazurile când se păstrează linia anorectală, există un procent de până la 25% de regenerare a mucoasei colonului în zona distală a rezervuarului intestinal format, care poate fi un substrat de malignizare.

Formele fulminante și acute de CUN în 10-12% din cazuri solicită colectomie de urgență. Azi majoritatea școlilor chirurgicale nu se călăuzesc de termeni constanți (în zile) în stabilirea indicațiilor pentru colectomie, ci de strategia elaborată în comun de-a lungul ultimelor 2-3 decenii pentru această entitate nozologică. Esența acestei strategii constă în conversiunea la gestul operator până la dezvoltarea stării de decompensare a bolii. Apariția complicațiilor sistemice ale CUN (artrita, sacroileita, eritema nodulară, pioderma gangrenoasă, uveita, iridociclita, ciroza hepatică, angiocolita sclerozantă primară etc.) mărturisește despre o evoluție gravă a bolii și impune programarea acestor pacienți pentru colectomie. Majoritatea lor pot fi rezolvate numai prin colproctectomie și nu prin colectomie subtotală sau ileostomie biluminală.

Tipurile de intervenții chirurgicale aplicate în CUN

Până la începutul anilor 1980, intervenția chirurgicală standard a fost proctocolectomia cu ileostomie Brooke și, ocazional, a colectomiei subtotale cu anastomoză ileorectală.

Proctocolectomia cu ileostomie Brooke – îndepărtarea totală a rectului și colonului cu utilizarea ileonului terminal pentru construirea ileostomei după Brooke, care este poziționată în cuadrantul inferior drept al abdomenului (Fig.31.35). Dorința continuă de a găsi o modalitate de a evita o stomă permanentă au dus la elaborarea de către Koch (1969) apungii ileale intrabdominale cu valvă antireflux (Fig.31.36). Această operație derivă complet substratul maladiei și oferă pacientului o ileostomă continentă fără a solicita dispozitive speciale. Actualmente aceste două metode sunt recomandate pacienților după colproctectomie, care nu sunt candidați pentru IPAA J-Pouch datorită funcției slabe a sfincterului anal.

Ileorectoanastomoză termino-terminală. Colectomia subtotală (operația Sch-

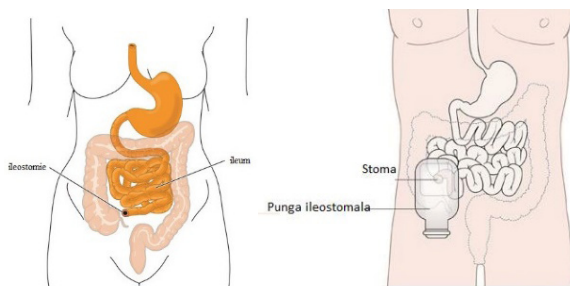
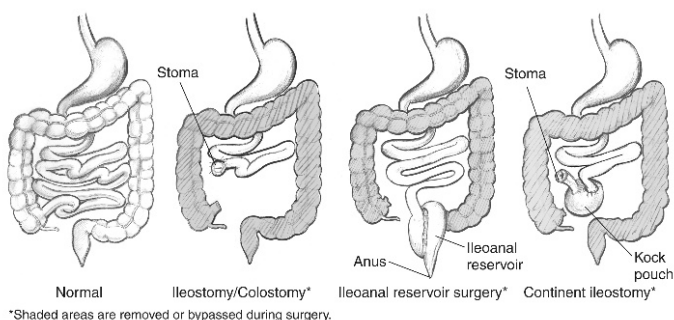


Fig.31.35. Proctocolectomie totală cu ileostomie terminală după Brooke.



*Shaded areas are removed or bypassed during surgery.

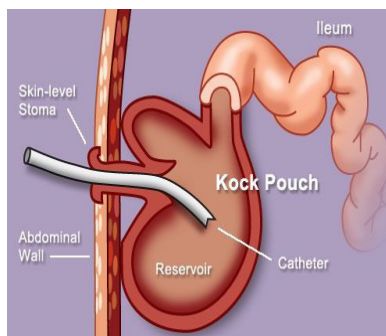


Fig.31.36. Proctocolectomie totală cu formarea rezervorului ileal intraabdominal după Kock.

nider) cu ileorectoanastomoză termino-terminală (IRA) a fost propusă în tratamentul CUN de Aylett ca alternativă ileostomiei abdominale permanente. În operația Schnider se îndepărtează tot colonul, iar rectul rămâne intact. În funcție de situația intraoperatorie, intervenția chirurgicală se finalizează cu aplicarea unei ileorectoanastomoze primare sau ileostome terminale (Fig. 31.37). Dacă s-a aplicat ileostoma terminală, postoperator este prescris tratamentul local (clizme și spume rectale sau supozitorii cu 5-ASA, Budesonidă) pentru stoparea procesului inflamator din rect. Ulterior peste 1-3 ani, în prezența remisiei endoscopice și morfologice a bolii în rectul restant, se recurge la demontarea stomelor cu ileorectoanastomoză termino-terminală (etapa Ila operației).

Punctul vulnerabil al operației este rectul restant, care după reincluderea în pasaj poate fi punctul de recurență a maladiei. Pe parcursul primilor 5 ani postoperator proctita recidivantă a fost stăpânită prin proctectomie în 10-30% din cazuri. După acest gest operator în decursul următorilor 30 de ani există un risc de 15-21% al dezvoltării carcinomului rectal. Actualmente IRA se practică la pacienții cu CUN, care refuză ileostoma permanentă și nu sunt candidați pentru IPAA J-Pouch cu formarea pungii ileale intrapelviene.

Anastomoza ileoanală cu montarea pungii ileale intrapelviene. În ultimii 20 de ani noul standard de aur în tratamentul chirurgical al CUN a devenit proctocolectomia totală cu anastomoză ileoanală cu rezervor – formarea unui rezervor din ileon sub forma «literei J» (IPAA J-pouch) și conectarea „pungii ileale” la nivelul liniei anorectale Houston (Fig.31.38., 31.39). Actul operator realizat cu succes permite menținerea defecației transanale cu realizarea unei continențe rezonabile și reușește să asigure o calitate satisfăcătoare a vieții în absența unei ileostomii permanente: frecvența medie a defecațiilor este de 4-8 ori pe zi, iar volumul maselor fecale lichide este de aproximativ 700 ml pe zi (comparativ cu 200 ml /zi la o persoană sănătoasă).

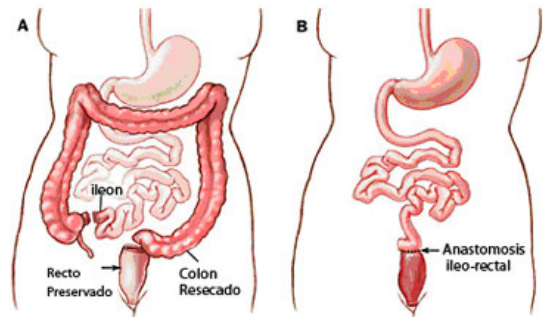


Fig.31.37. Colectomie subtotală cu aplicarea ileorectoanastomozei termino-terminale.

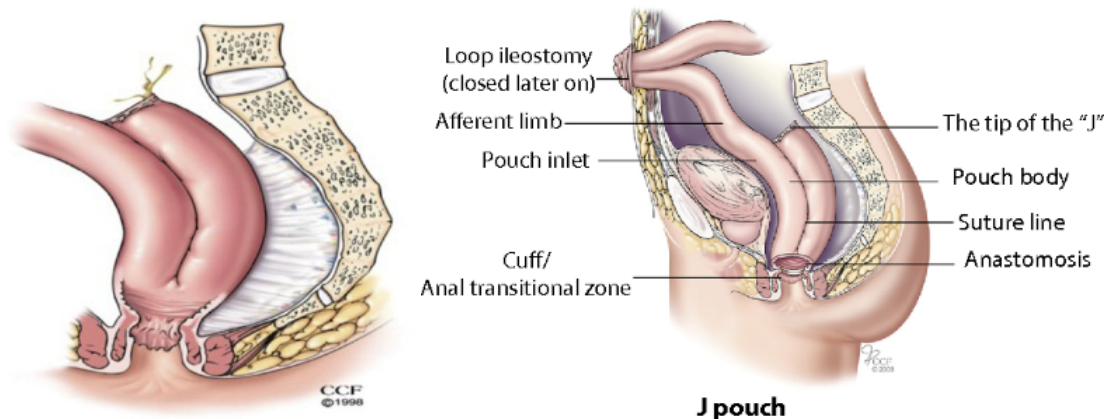


Fig.31.38. Proctocolectomie totală+anastomoză ileoanală cu pungă endopelvină în J + ileostomie biluminală.

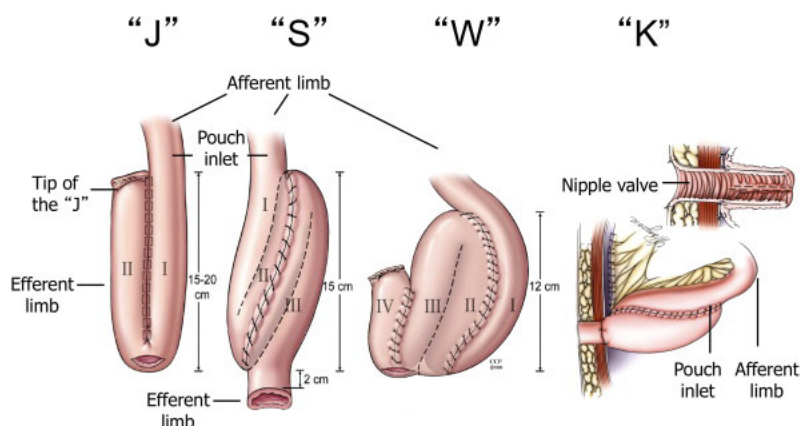


Fig.31.39. Tipurile posibile de rezervoare ileale intraabdominale

Indicațiile și contraindicațiile operatorii, avantajele și dezavantajele fiecărei dintre operațiile relate sunt bine descrise în literatura de specialitate (Tabelul 31.7).

Tabelul 31.7. Caracteristica comparativă a metodelor chirurgicale practicate în tratamentul CUN

1.Proctocolectomia cu ileostomie Brook											
Avantaje:	Curativă; o singură intervenție.										
Dezavantaje:	Incontinență; dispozitive externe de ileostomă; necesitatea golirii de 4-8 ori pe zi.										
Complicații:	<table border="0"> <tr> <td>Revizia stomei</td> <td>10-25%</td> </tr> <tr> <td>Leziuni perineale</td> <td>10-25%</td> </tr> <tr> <td>Obstrucția intestinului subțire</td> <td>10-20%</td> </tr> <tr> <td>Disfuncții vezicale</td> <td>minime</td> </tr> <tr> <td>Disfuncții sexuale</td> <td>minime</td> </tr> </table>	Revizia stomei	10-25%	Leziuni perineale	10-25%	Obstrucția intestinului subțire	10-20%	Disfuncții vezicale	minime	Disfuncții sexuale	minime
Revizia stomei	10-25%										
Leziuni perineale	10-25%										
Obstrucția intestinului subțire	10-20%										
Disfuncții vezicale	minime										
Disfuncții sexuale	minime										
Contraindicații:	Nici una.										
2.Colectomie cu anastomoză ileorectală											
Avantaje:	Sfincterul anal nemodificat; evacuarea de 2-4 ori pe zi; absența stomei; absența disfuncțiilor vezicale sau sexuale.										
Dezavantaje:	Nu este curativă; risc de cancer persistent; proctectomie pentru cancer în 5-10%.										
Complicații:	Obstrucția intestinului subțire în 10-20% dintre cazuri; dezunire de anastomoză.										
Contraindicații:	Incontinența sfincteriană; afectarea rectală severă; displazia sau cancerul rectal.										
3. Proctocolectomie totală cu anastomoză ileoanală cu rezervor											
Avantaje:	Curativă; continență pastrată.										
Dezavantaje:	Insuficiență în 10%; necesitatea evacuării fecaliilor lichide de 4-8 ori pe zi.										
Complicații:	Fistulă la nivelul pungii; infecții; stenoze; obstrucție a intestinului subțire în 10-20%; inflamații ale pungii (pouchită); disfuncție vezicală minimă; disfuncție sexuală minimă; excoriații anale.										
Contraindicații:	Boala Crohn, diaree, cancer rectal în jumătatea distală.										

BOALA DIVERTICULARĂ A COLONULUI

Diverticuli sunt punji de dimensiuni diferite formate prin protruzia mucoasei colice în afara lumenului organului cavitat.

Există două tipuri de diverticuli: adevărați și falși (pseudo-diverticuli) (Fig.31.40).

Diverticuli adevărați implică toate straturile peretelui colic, sunt congenitali și sunt localizați mai

frecvent pe colonul drept (cec și colonul ascendent), fiind de obicei unici.

Diverticuli falși implică numai mucoasa colică, aceasta protruzionând printre fibrele musculare, sunt dobândiți și sunt localizați mai frecvent pe colonul stâng, fiind de obicei multipli.

Etiopatogenie

Locurile în care apar diverticuli sunt reprezentate de zonele slabe ale peretelui colonic, și anume locul în care vasele abordează peretele colic (*vasa recta brevia*). Această zonă slabă este mai frecvent situată între tenia mezostenică și cea anti-mezostenică.

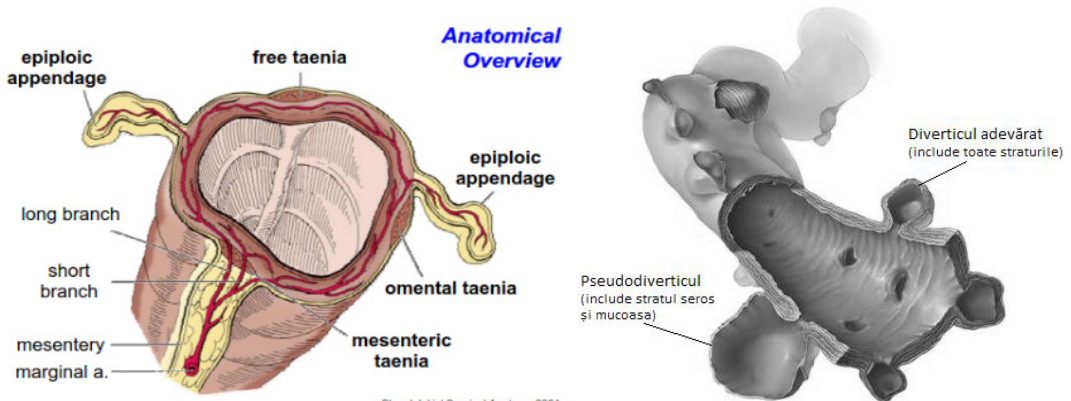


Fig.31.40. Diverticuli colonici adevărați și falși.

Boala diverticulară este produsul dezvoltării economice și a apărut odată cu revoluția industrială. Astfel, prin prelucrarea alimentelor a scăzut mult cantitatea de fibre conținute în acestea. Fibrele nu se absorb, ele atrăgând apa și realizând un bol fecal de volum crescut și de consistență scăzută. Lipsa fibrelor va determina un bol fecal de consistență crescută ceea ce în final va duce la o evacuare întârziată a colonului, la creșterea tonusului musculaturii și favorizarea apariției diverticulilor. Schematic **patogeneza bolii diverticulare** se reprezintă astfel: aport redus de fibre alimentare → conținut colonic redus → lipsa de destindere a colonului → creșterea presiunii intraluminală (PI) → inele de contracție interhaustrală → îngustare a lumenului → hipersegmentare colonică. Presiunea intraluminală este direct proporțională cu tensiunea musculaturii peretelui colic și invers proporțională cu raza segmentului colic (legea Young – Laplace) (Fig.31.41). Cavitățile cuprinse între 2 contracții inelare = presiune intraluminală de 60–90 mm col.Hg (Normal = 10 mm col.Hg), contribuind la formarea diverticulilor în locurile slabe a peretelui colic.

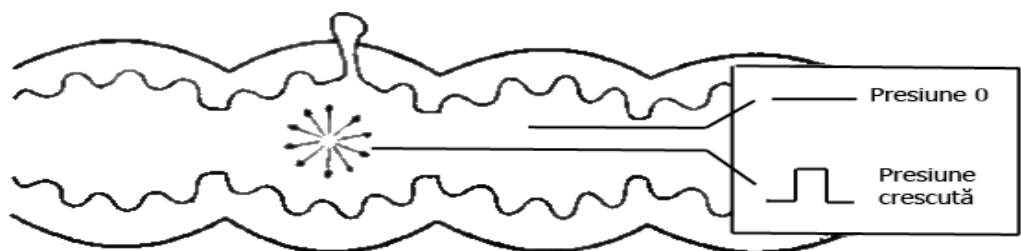


Fig. 31.41. Patogeneza bolii diverticulare (legea Young – Laplace).

Boala diverticulară este rară la tineri incidența ei crescând cu vârsta. Studii efectuate pe baza clismei cu bariu și datele recente ale autopsiilor, au indicat o prevalență a bolii după cum urmează: 5%-10% înainte de 50 de ani; 30% după 50 de ani; 50% după 70 de ani; 66% după vârsta de 85 de ani. În ultimul timp se observă o creștere a incidenței la vârste mai tinere.

Terminologie

Considerăm necesară o discuție asupra terminologiei folosite în boala diverticulară deoarece în momentul de față nu există o concepție unitară referitoare la acest lucru.

DIVERTICULOZA reprezintă prezența diverticulilor asimptomatici.

DIVERTICULITA reprezintă prezența simptomelor generate de inflamația diverticulară.

BOALA DIVERTICULARĂ COMPLICATĂ constă în apariția de abcese, perforații, fistule, stenoze, obstrucții, hemoragii, peritonită.

Clasificarea bolii diverticulare colonice după manifestările clinice:

- diverticuloza asimptomatică,
- diverticulita,
- boala simptomatică fără semne de inflamație,
- simptome acute cu semne de inflamație,
- boala simplă localizată,
- boala complicată prin perforație,
- boala cronică persistentă,
- simptomatologie atipică fără semne sistемice,
- simptome persistente recurente cu semne sistемice,
- boala complexă complicată cu fistulă, stenoză, obstrucție,
- boala cu evoluție malignă, severă.

La palparea profundă și examinarea abdomenului pacienții cu diverticulită acută prezintă apărare musculară localizată în cadrul inferior stâng și în fosa iliacă stângă. După remiterea fazei acute, palparea poate evidenția o masă intraabdominală în flancul stâng abdominal. Semnul psoasului pozitiv semnifică implicarea spațiului retroperitoneal în procesul inflamator. În cazul apariției perforației, la palpăre se constată apărare musculară generalizată și semnele peritonitei purulente sau fecaloide (abdomenul de lemn).

Din punct de vedere clinic, boala diverticulară se împarte în boala asimptomatică și simptomatică (necomplăcată și complicată).

I. Boala diverticulară asimptomatică este diverticuloza și are o incidență în creștere în raport cu ritmul de îmbătrânire a populației, reprezentând $\frac{3}{4}$ din populația cu diverticuli colici. Rareori, din punct de vedere clinic putem întâlni dureri abdominale difuze, tendință la constipație și meteorism abdominal. Aceste simptome nu sunt neapărat cauzate de prezența diverticulilor, cât mai ales terenului care duce la apariția acestora. Diagnosticul reprezintă fie o descoperire întâmplătoare, fie este stabilit în cadrul investigațiilor pentru diagnosticul diferențial al altor suferințe digestive. Diagnosticul se stabilește paraclinic, prin investigații imagistice (irigografie, colonoscopie). Investigațiile de laborator nu prezintă relevanță în stabilirea diagnosticului. La irigografie diverticuli apar ca plusuri de umplere ce depășesc conturul colonului, cu dimensiuni variabile, de formă rotund-ovalară, cu contur regulat (Fig.31.42). Diverticuli de dimensiuni mici pot fi evidențiați după insuflarea colonului (irigografia cu dublu contrast în strat subțire). Alte semne sugestive pentru prezența diverticulilor sunt diminuarea lumenului și prezența de contracții neuniforme ale haustrelor. Colonoscopia evidențiază scăderea motilității și prezența orificiilor de comunicare a diverticulilor cu lumenul colonului (Fig.31.43).

Ambele metode de investigație necesită o pregătire prealabilă de evacuare a colonului (administrare de Fortrans, Endofalk), pentru a crește acuratețea diagnosticului.

Tratamentul constă în regim igienico-dietetic prin recomandarea unei diete bogate în fibre și prin administrarea de substanțe farmacologice (prokinetice pentru stimularea motilității și laxative ușoare pentru evacuarea colonului).

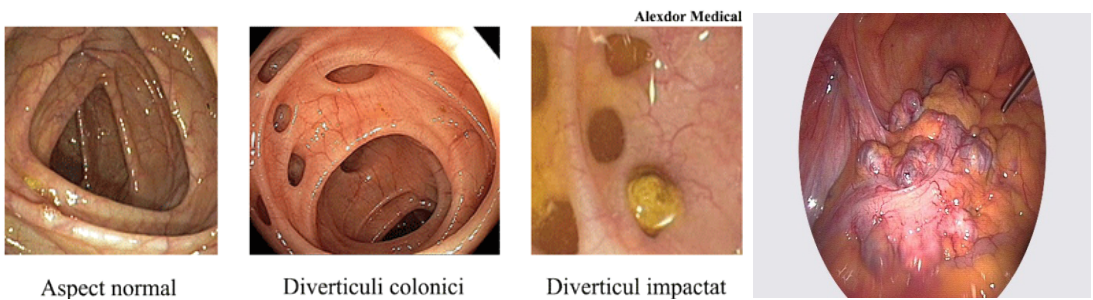


Fig.31.42. Boala diverticulară colonică (imagini endoscopice și laparoscopică)

II. Boala diverticulară simptomatică poate fi necomplicată sau complicată și reprezintă $\frac{1}{4}$ din populația cu diverticuli colici.

II A. Boala diverticulară simptomatică necomplicată este diverticulita și apare la 70% din pacienții simptomatici.

Clinic se caracterizează prin dureri abdominale (*localizate mai ales în flancul și fosa iliacă stângă*) și modificarea tranzitului intestinal (*fie prin accentuarea unei constipații preexistente, fie prin apariția de scaune diareice*).

Se pot asocia distensia abdominală cu meteorism, febra, tahicardia, semne de iritație peritoneală sau prezența unei mase pseudotumorale palpabile cu caracter inflamator. Se poate însoți de manifestări clinice legate de organele vecine (vezica urinară: polakiurie, disurie).

Hemoragia diverticulară se întâlnește la 25% dintre pacienții cu diverticulită și se manifestă, de obicei, prin rectoragii cu sânge roșu, mai rar se manifestă ca melenă (*dacă sângerarea este mică și localizarea sângerării este pe colonul proximal*). Hemoragia poate avea caracter repetitiv.

Diagnosticul se stabilește clinic și paraclinic. Investigațiile paraclinice de laborator evidențiază leucocitoză cu neutrofilie, creșterea VSH și PCR (teste de inflamație nespecifică), scăderea hemoglobinei și a hematocritului în cazurile cu sângerare. Sumarul de urină este util pentru stabilirea diagnosticului diferențial.

Investigațiile imagistice includ: radiografia abdominală simplă, CT abdominal, RMN, ecografia abdominală. Irigografia cu bariu și colonoscopia sunt de evitat în plin puseu acut din cauza riscului de perforare. Totuși, se poate utiliza irigografia cu substanță de contrast solubilă (Gastrografin) fără riscul apariției peritonitei, ca în cazul bariului.

În cazurile cu sângerare este utilă angiografia de arteră mezenterică inferioară, care poate preciza sediul hemoragiei și poate ajuta la oprirea ei (*prin embolizarea arterială selectivă sau injectare locală de vasopresină*) (Fig.31.44 a,b).

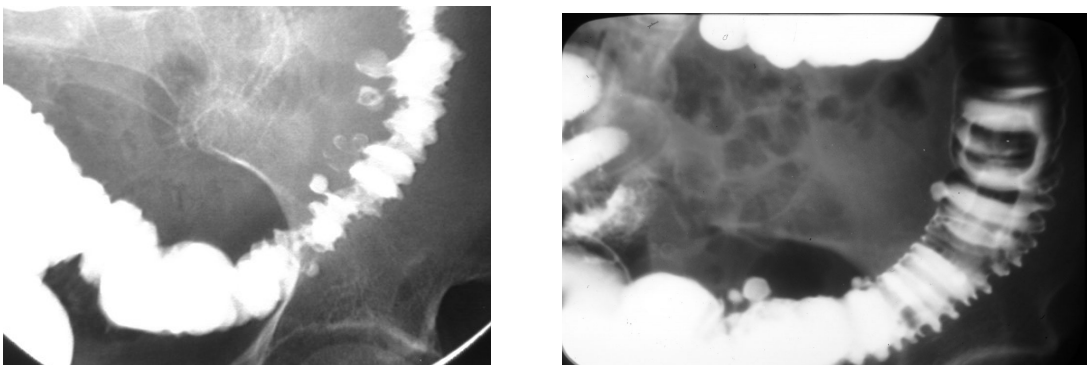


Fig.31.43. Diverticuli ai colonului descendent.

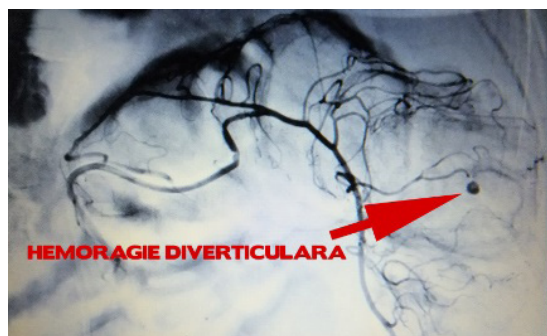


Fig. 31.44 a. Diverticuloza colonului complicată cu hemoragie diverticulară (aspect angiografic inițial).



Fig. 31.44 b. Diverticuloza colonului complicată cu hemoragie diverticulară (aspect angiografic final, după embolizare prin cateterism arterial).

Radiografia abdominală simplă, efectuată în ortostatism, poate evidenția aerocolie la nivelul colonului descendent, prezența de imagini hidro-aerice în ansele intestinului subțire adiacente zonei de inflamație, eventual pneumoperitoneu în cazurile complicate cu perforație.

CT abdominal este testul preferat de majoritatea chirurgilor, fiind atât un mijloc de diagnostic, cât și de tratament. CT arată localizarea procesului inflamator, extinderea lui, influența asupra organelor vecine, prezența perforației (prin evidențierea gazului intraperitoneal) sau a abcesului. De asemenea permite drenajul percutanat al abceselor diverticulare.

RMN oferă aceleași date ca și CT, însă experiența în utilizare este mai limitată.

Ecografia abdominală are mai multe limite cauzate de meteorismul abdominal, prezența ileusului, identificând într-o măsură mai mică zona colonică inflamată sau prezența abceselor. De asemenea poate fi folosită pentru puncția și evacuarea abceselor.

Tratament

De regulă, tratamentul diverticulitei la primul puseu este medical. Puseele repetate pot avea indicație de tratament chirurgical.

Tratamentul medical include repaus digestiv total (interzicerea alimentării orale, montare de sondă nazogastrică pentru ameliorarea ileusului), reechilibrare hidro-electrolitică prin montarea de perfuzii venoase, administrarea de antibiotice cu spectru larg (pentru bacterii gram-negative și pentru anaerobi) și monitorizare clinică pentru aprecierea răspunsului la tratament și pentru identificarea complicațiilor.

Ulterior, după remiterea puseului acut se prescrie un regim alimentar preponderent hidric, sărac în fibre, se administrează antibiotice neabsorbabile, active pe flora colonică (Normix, Enterofuril) ce scad riscul de suprainfecție. Se interzice administrarea de antiinflamatorii nesteroidiene (*crește riscul de perforație diverticulară*). Mai târziu se administrează dieta bogată în fibre alimentare.

Tratamentul chirurgical se indică la acei pacienți, care nu răspund la tratamentul medical sau în cazul apariției complicațiilor (peritonită, abcese).

În afara puseului acut, tratamentul chirurgical electiv are mai multe indicații:

- pacienții cu risc de reparație a fenomenelor inflamatorii,
- pacienții cu complicații cronice: fistule, obstrucții,
- pacienții la care nu poate fi exclusă concomitența cu un cancer de colon,
- două episoade de diverticulită la pacienții cu vârsta peste 50 de ani,
- un episod de diverticulită la pacientul cu vârsta peste 50 de ani sau la pacientul imunosupresat.

Scopul intervenției chirurgicale este îndepărtarea segmentului de colon afectat de prezența diverticulilor (de regulă se practică rezecție colonică cu anastomoză).

Când intervenția se execută în urgență (pentru peritonită, abces) este de evitat realizarea anastomozei; în aceste cazuri intervențiile chirurgicale se execută seriat, inițial se evacuează conținutul patologic din cavitatea peritoneală, se drenează cavitatea, și se practică colostomia în amonte de leziune. Ulterior, după vindecarea inflamației, se reintervine și se restabilește tranzitul digestiv.

II.B. Boală diverticulară complicată. Complicațiile pot fi:

Abcesul pericolic, reprezintă formarea unei colecții purulente în urma apariției unei perforații diverticulare cu tendință la limitare. Abcesul peridiverticular se va suspecta în cazul unui pacient febril, tahicardic, cu stare generală alterată (greață, vărsături, diaree), la care se intensifică durerile cu apărare musculară locală în fosa iliacă stângă sau se constată apariția formațiunii pseudotumorale în aceeași regiune anatomică. Formațiunea poate fi palpată și prin tact rectal sau vaginal. Abcesul se poate dezvolta la nivelul mezenterului, pelvisului sau retroperitoneului.

Diagnosticul se stabilește imagistic, CT abdominal având cea mai mare valoare. Se pot aprecia dimensiunile, numărul, localizarea, raportul cu organele învecinate și se poate face un gest terapeutic – evacuarea prin puncție ghidată. Ecografia abdominală are valoare mai limitată, dar totuși este o investigație utilă. RMN poate fi folosit în centrele cu aceste dotări.

Tratamentul abcesului este medical și chirurgical. Tratamentul medical este similar celui din boala necomplicată (interzicerea alimentării orale, administrarea de perfuzii endovenoase, administrarea de antibiotice parenteral). În funcție de dimensiunile abcesului și de localizarea sa (*se consideră că abcesele sub 2-3 cm pot răspunde favorabil la tratament medical*) se poate face evacuarea colecției prin ghidaj echo sau CT sau prin rectotomie. Abcesele greu accesibile, profunde, se vor drena prin chirurgie deschisă.

Perforația diverticulară poate să apară în evoluția unui proces de diverticulită acută sau ca prima manifestare clinică a bolii diverticulare. Clasificarea Hinchey cuprinde patru stadii de extindere a procesului septic în boala diverticulară complicată, de care vor depinde și măsurile curative necesare (*Fig.31.45*):

Stadiul I – abces pericolic sau mezen-teric – presupune drenaj ecoghidat, rezecție segmentară cu anastomoză;

Stadiul II – abces pelvin – presupune rezecție segmentară cu anastomoză, excepțional operația Hartmann;

Stadiul III – peritonită purulentă generalizată – presupune operație purulentă Hartmann, rar rezecție cu anastomoză;

Stadiul IV – peritonită fecaloidă generalizată – presupune operația purulentă Hartmann, rar rezecție cu anastomoză.

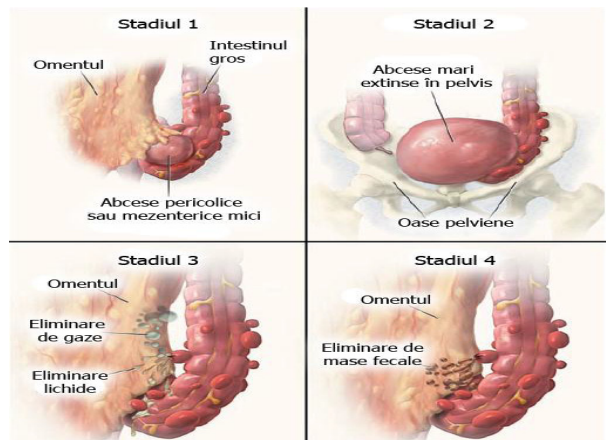


Fig.31.45. Stadiile de extindere a procesului septic în boala diverticulară complicată (*după Hinchey*).

În cazul perforației diverticulare pacientul prezintă alterarea stării generale, febră, tahicardie, greață, vărsături, iar în cazul peritonitei apare și apărare sau chiar contractură musculară.

Radiografia abdominală simplă și CT abdominal arată prezența de aer în cavitatea peritoneală, în plus CT poate arăta zona colonică afectată de inflamație, sediul perforației, prezența de lichid în cavitatea peritoneală. Uneori chiar în absența semnelor imagistice, semnele clinice de peritonită generalizată indică de intervenție chirurgicală în urgență.

Clasic, intervenția chirurgicală se desfășura în trei timpi: inițial controlul sepsisului prin lavaj, dre-

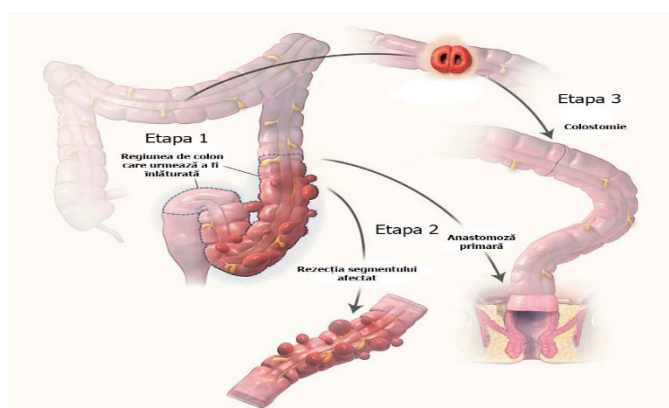


Fig.31.46. Rezeția segmentului afectat de diverticuloza complicată în 3 etape (*operația à la Hartmann la «rece»*).

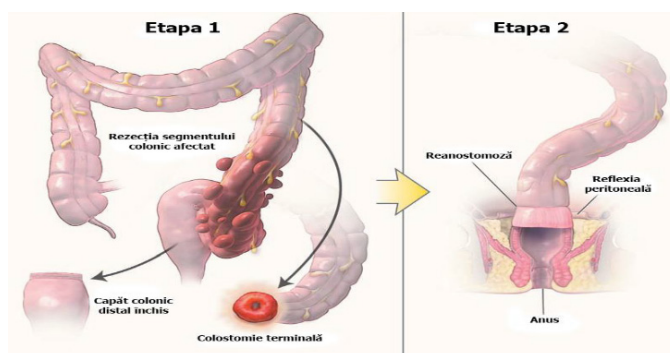


Fig.31.47 Rezeția segmentului afectat de diverticuloza complicată în 2 etape (*operația Hartmann*).

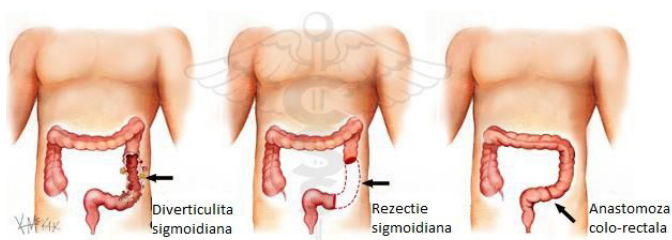


Fig.31.48. Rezeția segmentară a colonului afectat de diverticuloză complicată cu anastomoză prumară.

Fistula apare cel mai frecvent prin deschiderea unui abces într-un organ de vecinătate sau la exterior. Apar astfel fistule colo-vezicale, colo-vaginale, colo-enterale, colo-colice, colo-cutanate (*Fig.31.49*).

Fistulele colo-cutanate pot să apară și după proceduri de drenaj percutanat al abceselor.

Fistulele colo-vezicale apar mai frecvent la bărbați. Diagnosticul este clinic și paraclinic. Clinic fistula colo-vezicală se manifestă prin eliminarea de materii fecale prin urină (fecalurie), pneumaturie (eliminarea de aer la sfârșitul micțiunii) și infecții recurente de tract urinar. Pe lângă semnele clinice în precizarea diagnosticului sunt utile investigații imagistice: urografie intravenoasă și cistografii retrogradă, cistoscopie, irigografie, colonoscopie, CT pelvin.

Fistulele colo-colice sau colo-enterale se manifestă clinic prin debaclu diareic cu puroi. Imagistic diagnosticul este susținut de irigografie, colonoscopie.

naj peritoneal și colostomie la nivelul colonului transvers; ulterior, după un interval de timp, excizia segmentului de colon afectat; în a treia etapă – închiderea colostomei și refacerea continuității digestive (*Fig.31.46*). Dezavantajele sunt mortalitatea ridicată (25%) și costurile crescute.

Ulterior s-a practicat tratamentul chirurgical în doi timpi: inițial are loc rezeția segmentului afectat, închiderea bontului rectal și aplicarea colostomei terminale (*operația Hartmann*); ulterior, la un interval de timp necesar vindecării procesului inflamator (4-6 luni), restabilirea continuității digestive. În acest fel s-a obținut o înjumătățire a mortalității operatorii (*Fig.31.47*).

În ultima perioadă, grație dezvoltării tehnicilor de drenaj percutan preoperator al abceselor, lavajului colic intraoperator a devenit posibilă intervenția chirurgicală într-un singur timp (*Fig.31.48*). Această operație rămâne grevată de riscul crescut al apariției fistulei anastomotice prin dezunirea suturilor. Intervențiile chirurgicale într-un singur timp, care au fost realizate fără investigarea imagistică complexă a colonului în perioada preoperatorie, nu pot garanta o rezeție a segmentului colic afectat în limite sigure. Acest lucru crește riscul de diverticulită recurentă.

În fistula colo-cutanată pe orificiul prin care se exteriorizează materiile fecale se poate realiza fistulografie prin injectarea de substanță de contrast, care va preciza traiectul fistulos, lungimea sa.

Fistula colo-vaginală se manifestă prin exteriorizarea de materiile fecale prin vagin. Diagnosticul poate fi susținut prin realizarea unei fistulografii.

În toate tipurile de fistule descrise anterior colonoscopia poate evidenția orificiul fistulos și ajuta la realizarea diagnosticului diferențial cu cancerul de colon și boala Crohn.

Tratamentul este medical și chirurgical. Tratamentul medical este cel descris anterior la diverticulita acută și este necesar pentru a controla procesul infecțios și inflamator. Tot în cadrul tratamentului medical se realizează pregătirea preoperatorie a colonului (mecanică și antibiotică).

Tratamentul chirurgical are ca scop desființarea traiectului fistulos, rezecția segmentului colic afectat cu anastomoză primară dacă este posibil și sutura peretelui visceral afectat (vezica urinară, vagin) (Figura 31.50 a,b,c).

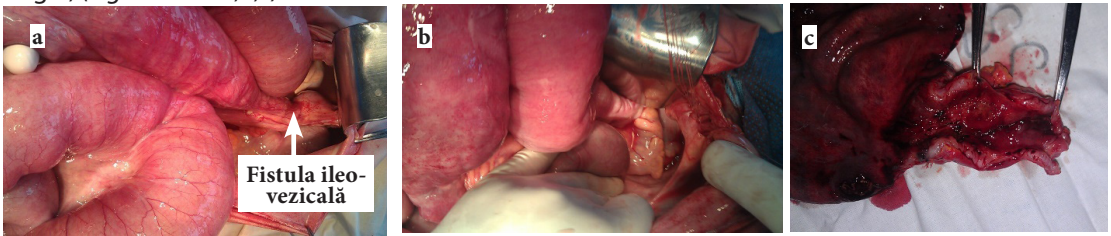


Fig.31.50. Rezecție ileocecală cu anastomoză a), desființarea fistulei ileo-vezicale b) și suturarea peretelui vezicii urinare c). (Catedra de chirurgie N.2, caz propriu).

Stenoza colică apare prin vindecarea prin fibroză a puseelor repetate de diverticulită acută. Clinic se manifestă prin semne de subocluzie sau ocluzie intestinală joasă. Imagistic diagnosticul se realizează prin radiografie abdominală simplă (ce evidențiază prezența de imagini hidro-aerice), irigografie și colonoscopie (care precizează diagnosticul de stenoză de colon). Stenoza colică pune cele mai mari probleme de diagnostic diferențial cu cancerul de colon, în situațiile de dubiu intervenția chirurgicală având indicație majoră.

Tratamentul este medical și chirurgical. Tratamentul medical are viza de pregătire preoperatorie, incluzând pregătirea mecanică a colonului (în absența ocluziei patente). Tratamentul chirurgical se poate realiza în unul sau doi timpi (în cazurile de ocluzie, când nu se poate realiza golirea satisfăcătoare a colonului, se preferă inițial procedeul Hartmann, ulterior practicând-se reintegrarea colonului în circuitul digestiv).

Flegmonul reprezintă o masă inflamatorie, ce poate fi sau nu asociată cu un abces central. Această complicație poate complica semnificativ aspectele tehnice ale rezecției colice. Cele mai multe flegmoane se pot rezolva prin antibioterapie. Este recomandabilă rezolvarea procesului inflamator înainte de a tenta o rezecție colică. Există însă situații în care intervenția chirurgicală este impusă de evoluția unui flegmon, această situație fiind descrisă ca diverticulită malignă.

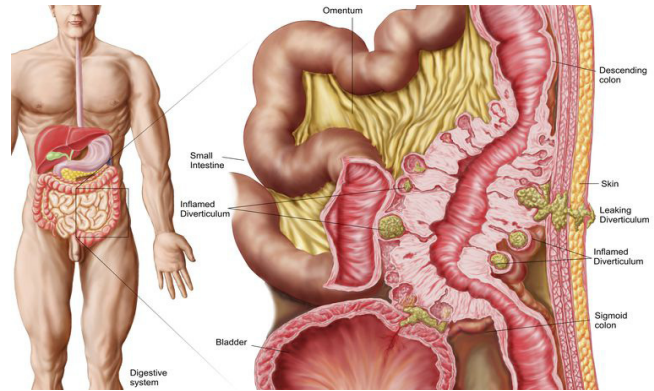


Fig.31.49. Mecanismul formării fistulelor diverticulare (interne și externe).

Triada Saint. Este definită ca asocierea diverticulozei, cole-litiazii și a herniei hiatale. Apare cu o frecvență de 3-6% în populația generală.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al diverticulozei se face cu sindromul intestinului iritabil, carcinomul colonic, apendicita acută, ocluzia intestinală, colita ischemică, afecțiuni ginecologice, afecțiuni urologice.

Intestinul iritabil; în cele mai multe cazuri distincția între diverticulita cronică și boala diverticulară neinflamatorie rămâne a fi făcută de examenul anatomopatologic. Datorită prevalenței bolii diverticulare, mulți pacienți cu sindrom de intestin iritabil pot prezenta și diverticuli. Totuși deoarece boala diverticulară este de obicei asimptomatică, prezența diverticulilor la acești pacienți nu va fi cauza simptomatologiei și va preta la erori diagnostice.

Neoplasmul colic; diagnosticul diferențial dintre boala diverticulară și neoplasm poate fi de multe ori dificilă. Tehnicile imagistice oferă suficiente date de diagnostic diferențial, însă în anumite cazuri rezecția este necesară pentru stabilirea diagnosticului. Deși colonoscopia poate rezolva multe asemenea neclarități de diagnostic, nu este întotdeauna relevantă datorită unei angulări acute sau îngustării a lumenului. Examenul CT poate evalua întreg abdomenul, poate identifica alte leziuni intraabdominale concomitente.

DOLICOCOLONUL

Dolicocolonul este o anomalie caracterizată prin alungirea segmentară sau totală a colonului, fără dilatație concomitentă, care devine evidentă odată cu apariția unor complicații. La adolescenți și adulți coexistă adesea cu megacolonul, constituind, în funcție de predominanța uneia sau alteia din tulburări, megadolicocolonul sau dolicomegacolonul.

Frecvența afecțiunii este diferită în funcție de zona geografică, probabil este legată de caracteristicile alimentației. Examenul radiologic efectuat în serie arată că la 3-8% din populație există un oarecare grad de alungire a colonului.

Afecțiunea poate fi congenitală sau dobândită. În primul caz coexistă cu anomalii de dispoziție și acolare a mezourilor. Pentru explicarea dolicocolonului dobândit s-au emis diverse teorii: fiind rezultatul unei hipotonii simpatică sau al unui dezechilibru complex neuroendocrin, al unei carențe de vitamina B₁ care dă leziuni nervoase intramurale cu atonie consecutivă.

De cele mai multe ori afecțiunea este segmentară, localizată mai frecvent pe colonul stâng. Dolicocolonul transvers conferă acestuia aspectul de buclă în „V” sau „W”. Calibrul ansei este normal, dar conturul este neted, fără haustrații. Mezoul ansei este alungit, existând riscul de volvulare, sau poate rămâne scurt în unele zone, ansa devenind sinuoasă, „în acordeon”.

Manifestările clinice sunt cuprinse în triada simptomatică Chiray: constipație – distensie abdominală – durere. De cele mai multe ori tabloul clinic este incomplet, nesugestiv, singurul care poate stabili diagnosticul este examenul radiologic. Constipația, care poate fi prezentă din copilărie sau se instalează la vârsta adultă, prin apariția de scaune rare, dar abundente nu este patognomonică. Distensia abdominală se poate manifesta prin meteorism vizibil mai ales în hipocondrul stâng.

Diagnosticul se poate pune pe baza anamnezei, examenului clinic, în special pe baza examenului radiologic. Examenul baritat pune în evidență staza de la nivelul colonului, care rămâne opacifiat 2-3 zile. Irigoscopia și irigografia sunt elementele de elecție care redau fidel ansa alungită, mobilă, extensibilă. Rectoscopia este utilă numai în cazurile cu simptomatologie neclară.

Tratamentul este în majoritatea cazurilor medical, vizând asigurarea unei evacuări intestinale cât mai aproape de normal. Foarte important este regimul alimentar, care trebuie să asigure un volum mare de reziduuri ce vor stimula prin distensie și iritație peristaltismul colic: trebuie să conțină carne, zahăr, legume proaspete, fructe etc. Dacă regimul alimentar nu poate asigura tranzitul intestinal, se

asociază de preferință uleiul de parafină în priză zilnică și la nevoie chiar uleiul de ricină (1–2 lingurițe o dată sau de 2 ori pe săptămână). Se vor exclude laxativele sau purgativele drastice saline sau uleioase ca și cele pe bază de antrakinonă sau fenolftaleină. Clisma poate fi urmată de rezultate foarte bune. Se pot indica medicamente stimulante ale peristaltismului intestinal (prostigmină, miostin). Tratamentul chirurgical e necesar numai la ivirea complicațiilor de distensie și mai ales la apariția ocluziei. Intervenția constă în rezecția segmentară a colonului patologic sau hemicolecomie stângă.

Dolicosigma – mărirea în dimensiuni a colonului sigmoid. Clinic se manifestă prin meteorism, constipații, dureri în abdomen. Diagnosticul se stabilește în cadrul irigografiei (fig. 418). Tratamentul este chirurgical și constă în rezecția segmentului dilatat într-un moment sau în 2 momente în prezența semnelor de ocluzie intestinală.

MEGACOLONUL

Clasificarea tipurilor de megacolon (*Ehrenpreis, 1946*)

▪ **Grupa I** - include toate bolile care pot produce megacolon prin anomalii de număr, structură și funcție a ganglionilor vegetativi care intră în alcătuirea plexurilor Meissner și Auerbach (*megacolonul congenital*):

- boala Hirschsprung,
- boala Chagas (produsă de *Trypanosoma cruzi*) sau megacolonul dobândit,
- hipoganglioneza Bentley,
- boala lui Spencer (caracterizată prin imaturitatea celulelor ganglionare).

▪ **Grupa II** - cuprinde megacoloanele care par a nu avea un substrat lezional morfologic al celulelor ganglionare vegetative (*megacolonul idiopatic*):

- megacolonul funcțional din cadrul unor afecțiuni bine precizate: boli nervoase, avitaminoze, boli endocrine,
- megacolonul psihogen,
- inerția colonului,
- constipația cronică sau pseudo-hirschsprung-ul lui Ehrenpreis,
- dilatația segmentară a colonului (Svenson și Rathauer),
- acalazia segmentului rectal distal (Davidson și Bauer) în care clinic se întâlnește constipația, din punct de vedere histologic celulele ganglionare sunt prezente în plexurile vegetative, dar peristaltica colonului este deficitară.

▪ **Grupa III** - megacolonul secundar unor leziuni organice bine definite ale canalului ano-rectal și ale regiunii perineale (*megacolonul simptomatic*).

▪ **Grupa IV** – colita acută toxică, asociată cu pareza și dilatația excesivă a unui segment sau totală a colonului (*megacolonul toxic*).

MEGACOLONUL CONGENITAL (Boala Hirschsprung).

Boala Hirschsprung – dilatația cronică și îngroșarea peretelui unui segment sau al întregului colon ca rezultat al anomaliei congenitale a aparatului intramural nervos. Această boală face parte din viciile congenitale și se întâlnește la 1:5000 de nou-născuți.

Etiologie, anatomie patologică. Boala este cauzată de hipo- sau aganglioza plexului mienteric submucos Auerbach ori submuscular Meissner al sistemului vegetativ. De asemenea, are loc hipertrofia stratului muscular cu procese degenerative în mușchi și scleroză în stratul submuscular. Răspândirea agangliozei poate fi sectorală la nivelul regiunii proctosigmoide sau cu afectarea întregului colon, anticipând și segmentul terminal al ileonului. Se diferențiază următoarele forme anatomice ale bolii: rectală, rectosigmoidală, segmentară, subtotală și totală.

Patogeneză. Aganglioza determină tulburări esențiale ale funcției motorii a segmentului afectat. Aceasta conduce la dezvoltarea ocluziei intestinale cronice, la dilatarea și hipertrofia segmentelor colonului mai sus de zona de aganglioză (fig.31.51). După întinderea agangliozei sunt prezentate următoarele forme ale bolii Hirschprung: forma clasică rectosigmoidiană; forma întinsă până la unghiul hepatic; forma colică totală; forma joasă.

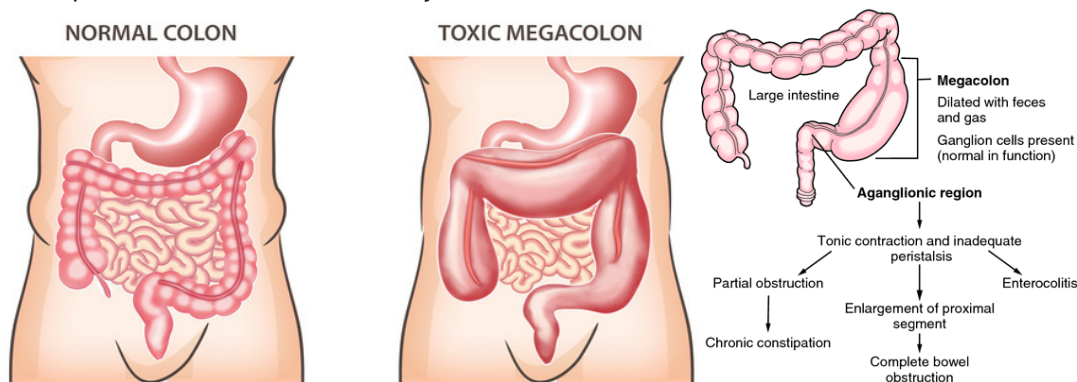


Fig.31.51. Schema dezvoltării megacolonului

Tabloul clinic. Aspectul clinic al bolii îmbracă forma unei obstrucții complete sau a unei enterocolite în perioada neonatală, iar la sugarii mari și la copiii mici, pe cea a unei constipații cornice. La mature simptomul de bază deasemenea este lipsa scaunului spontan. Acești bolnavi din copilărie suferă de constipații și scaunul la ei apare numai după clismă de evacuare. Ameliorarea stării generale se observă la vârsta de 5–6 și 15–16 ani și este legată de acomodarea compensatorie a colonului.

Un semn clinic permanent este meteorismul, care conduce la schimbarea configurației abdomenului și cutiei toracice. Ca regulă, prin abdomenul balonat și peretele abdominal subțiat se poate vedea colonul mărit și dilatat, peristaltismul unor segmente de colon. Unghiul costal este obtuz ca în cazul emfizemului pulmonar, excursia diafragmului fiind diminuată.

Durerile în abdomen se intensifică în măsura duratei constipației. În caz de constipație îndelungată apare greață, vomă, ce obligă bolnavul să se rețină de la primirea hranei și conduce la hipotrofie. Uneori pe fundalul constipațiilor apare diaree, care se prelungește câteva zile și este determinată de procesele inflamatorii din colon, ulcerările mucoasei și disbacterioză.

Boala poate decurge în formă compensată, subcompensată și decompensată. După decurgerea clinică se evidențiază trei forme:

- Prima formă – progresarea lentă neîntreruptă a bolii.
- Forma a doua – constipațiile persistente în copilărie devin mai puțin manifeste în maturitate, scaunul apare de sine stătător la fiecare 2–4 zile. Tulburarea compensației mai frecvent poate avea loc la vârsta de 15–18 ani.
- Forma a treia – se caracterizează printr-o perioadă ascunsă îndelungată, în timpul căreia periodic pot apărea constipații, care lent (în curs de câțiva ani) conduc la decompensare (mai frecvent poate avea loc la vârsta de 30-40 de ani).

În stadiile subcompensate și decompensate clisma de evacuare și purgativele rar conduc la evacuarea completă a colonului.

Particularitățile clinice ale maladiei Hirschprung depind în mod direct de răspândirea zonei de aganglioză. Astfel, prima formă a bolii – progresarea lentă neîntreruptă – corespunde agangliozei rectosigmoidale. A doua formă are loc în caz de aganglioză rectală.

Diagnosticul – în baza datelor anamnestic-clinice, irigografiei și colonoscopiei.

La **tușeul rectal** se determină spasmul sfincterului, existența stricturilor și cicatricelor.

La **rectoromanoscopia** se determină dificultăți în trecerea tubului aparatului în regiunile proximale ale rectului și unde se determină mărirea în dimensiuni a plicilor mucoasei, lipsa materiilor fecale. La înaintarea de mai departe a tubului ultimul se prăvale în segmentul dilatat umplut cu mase fecale.

La **clișeul panoramic al abdomenului** se determină colonul mărit în dimensiuni, uneori cu nivele hidro-aerice.

La **irigografie** se văd sectoarele dilatate ale colonului, ce ocupă uneori toată cavitatea abdominală (fig.31.52). Lipsește haustrația, uneori se pot vedea zone de îngustare a lumenului. Schimbările mai evidente sunt localizate în colonul ascendent și sigmoid. Calculul indexul recto-sigmoidian constată retenția bariului mai mult de 24 de ore. De regulă, la pasajul masei baritate evacuarea ultimei lipsește 4–5 zile.

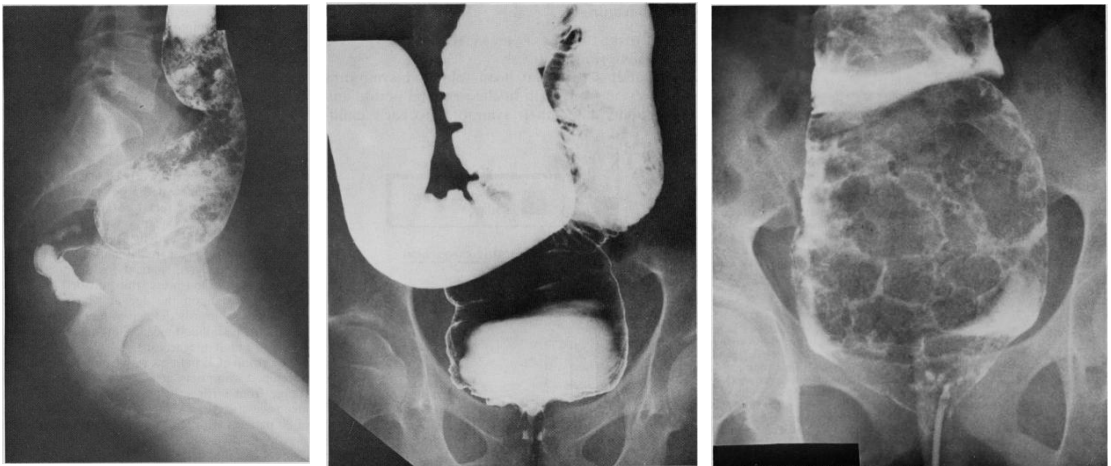


Fig.31.52. Stenoză anorectală (A), alungirea și dilatația sigmei (B), megarectum cu coprolite (C).

Colonoscopia confirmă datele rectoromanoscopiei și irigografiei. La toți pacienții este inversat **reflexul rectoanal**, ce argumentează aganglioza rectală. Reflexul rectoanal se determină în felul următor: în rect se introduce un balon-latex, iar în canalul anal se fixează electrozi la nivelul sfincterelor extern și intern. La distinderea balonului în normă ambele sfinctere se relaxează. În cazul bolii Hirschsprung – aganglioza rectului – sfincterul intern nu se relaxează.

Metodele de **diagnostic histopatologic** pot pune în evidență prezența sau absența celulelor ganglionare din plexurile mienterice. Acest diagnostic se poate realiza fie prin puncție-biopsie din mucoasa rectală, fie prin biopsie rectală după Svenson (*sub anestezie rahidiană se excizează o fâșie de rect 1.0x4-5 cm, care conține toate straturile peretelui rectal, rectul se suturează*). Fragmentul obținut este prelucrat la gheață și se folosește tehnica rapidă cu acetilcolinesterază (AchE) pentru a evidenția lipsa celulelor ganglionare, hipertrofia și hiperplazia fibrelor nervoase din lamina propria și musculara mucoasei în situația megacolonului congenital. Ulterior prelucrarea la parafină și colorația cu hematoxină-eozină confirmă absența celulelor ganglionare din plexurile submucoase, precizând astfel diagnosticul bolii Hirschsprung.

Tratamentul megacolonului congenital este chirurgical. Odată stabilit diagnosticul de boală Hirschsprung, opțiunea terapeutică este fie realizarea unei derivări temporare a fluxului de materii fecale printr-o colostomie sau ileostomie, fie efectuarea unei intervenții chirurgicale definitive, radicale. Există trei procedee clasice pentru cura chirurgicală a bolii Hirschsprung: *rectosigmoidectomia Swenson*, *coborârea abdominoperineală retrorectală intrasfincteriană Du-*

hamel, coborârea endorectală *Soave* derivată din tehnica de reparare a malformațiilor anorectale Rehbein-Romualdi. Scopul intervenției chirurgicale este restaurarea unei funcții intestinale normale, cu motilitate acceptabilă și cu evitarea mortalității.

Swenson a imaginat primul procedeu de rezecție a segmentului aganglionar cu păstrarea

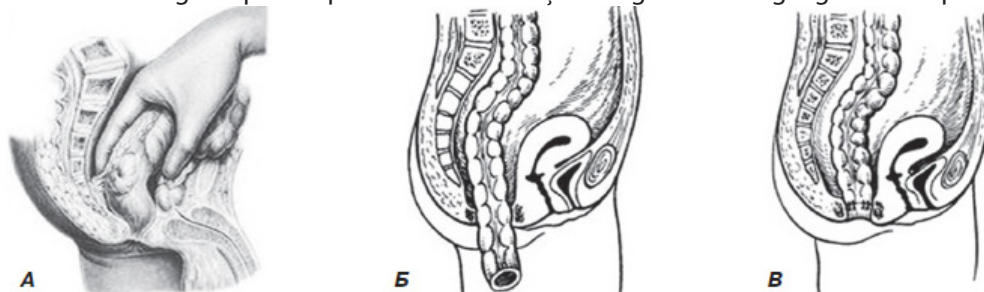


Fig.31.53. Etapele operației Swenson: A-mobilizarea abdominală a rectului, B-Coborârea transanală a segmentelor colonice proximale rezecției, B-excizia colonului excesiv cu anastomoză coloanală.

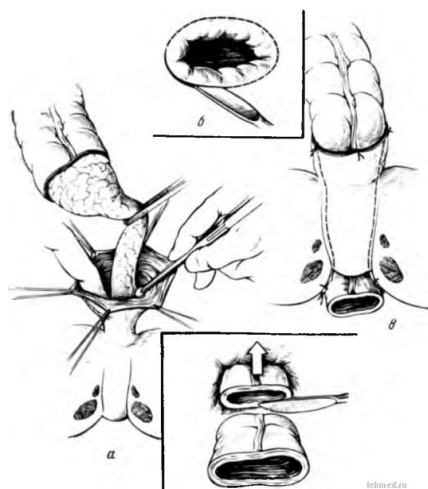


Figura 31.54. Etapele operației Soave: a) demucozarea porțiunii rectosigmoidale; b) Mobilizarea la întâmpinare a mucoasei din partea canalului anal; b) colonul se trece și se coboară prin cilindrul sero-muscular demucozat; r) rezecția suplimentului de colon coborât transanal cu coloanoanastomoză (etapa II).

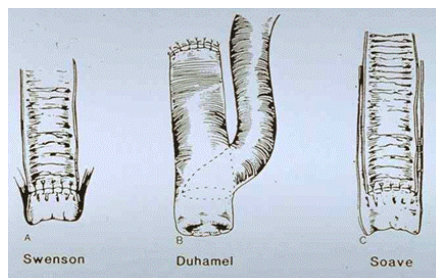


Fig. 31.56. Aspectul final al operației Swenson (a), Duhamel (b) și Soave (c).

sfincterului anal și coborârea colonului (fig.31.53). Acesta a fost primul tratament patogenetic chirurgical cu rezultate bune. În acest procedeu se suprimă zona de aganglionoză urmată de anastomoză termino-terminală.

În procedeuul **Soave** se rezecă porțiunea dilatată și se coboară segmentul proximal prin cilindrul rectal jupuit de mucoasă (fig.31.54).

Intervenția radicală după procedeuul **Duhamel** constă în rezecția zonei aganglionare și hipertrofiate până la rect. Bontul rectal se suturează. Colonul cu inervație normală se coboară retrorectal, anastomozându-se la peretele posterior al ampulei rectale (fig.31.55). În bontul rectal se pot acumula materii care cu timpul formează fecaloame mari. Pentru înlăturarea acestui inconvenient septul rectocolic poate

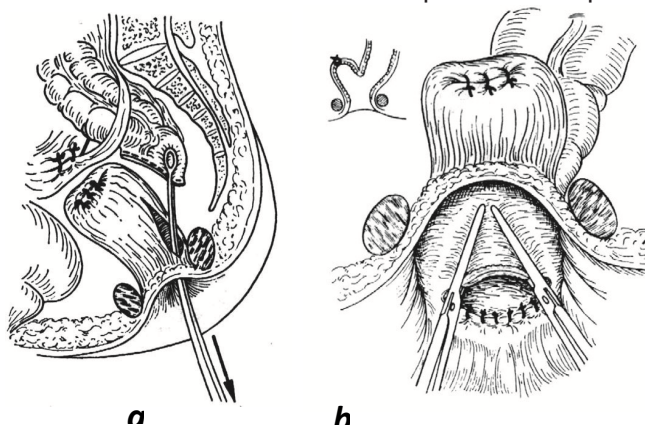


Fig.31.55. Etapele operației Duhamel: a) bontul colonului sigmoid se coboară în jos prin apertura creată pe peretele posterior al rectului până la canalul anal; b) diafragma dintre colonul sigmoid și rect se distruge, formând o ampulă comună.

fi desființat prin aplicarea unor pense strivitoare.

Continența este perfectă în toate cazurile operate corect potrivit tehnicii Duhamel, aceasta fiind operația cu cele mai bune rezultate funcționale. Copiii după operație recuperează rapid rămânerea în urmă ca dezvoltare psihică și somatică. Aspectul final al anastomozelor Svenson, Soave și Duhamel (fig.31.56).

Practica a evidențiat o serie de probleme specifice fiecărui tip de intervenție chirurgicală, cum ar fi enterocolita în procedeul Swenson, diareea și incontinența în procedeul Soave sau constipația în tehnica Duhamel.

MEGACOLONUL TOXIC.

Megacolonul toxic este termenul clinic pentru colita toxică acută cu dilatarea colonului. Dilatarea poate fi completă sau parțială. Caracteristicile afecțiunii, potențial fatale, sunt dilatarea neobstructivă a colonului mai mult de 6 cm și semne ale toxicității sistemice (Figura 3). Mai demult s-a crezut că acesta este o complicație a colitei ulceroase nespecifice. De fapt colonul toxic poate complica colita inflamatorie, ischemică, infecțioasă, de iradiere și pseudomembranoasă. Incidența megacolonului toxic este foarte crescută în cadrul colitei pseudomembranoase. Dilatarea colonică poate

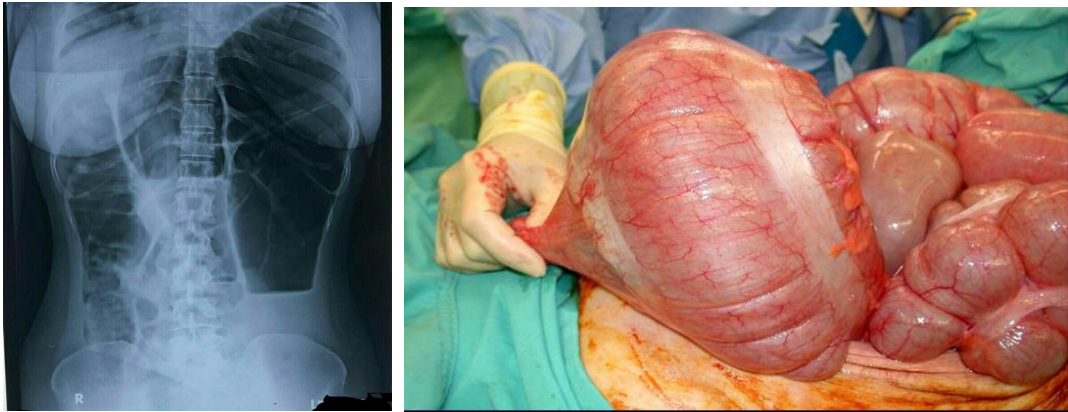


Fig. 31.57. Tablou radiologic și intraoperator al megacolonului toxic.

fi prezentă și în alte afecțiuni, cum ar fi: boala Hirschsprung, megacolonul idiopatic, constipația cronică și pseudoobstrucția intestinală. Dar acești pacienți nu dezvoltă toxemie sistemică și nu intră în categoria colonului toxic.

Distensia rapidă a colonului poate cauza următoarele simptome: durere abdominală, distensie abdominală, sensibilitate abdominală la palpare și spontană, febră, deshidratare, tahicardie și șoc cardiovascular.

Tratamentul constă în reducerea distensiei colonice pentru a scădea riscul de perforație, corectarea deshidratării prin administrare de lichide și soluții electrolitice și tratarea toxemiei și a factorilor precipitanți. Rata de mortalitate pentru megacolonul toxic a scăzut în ultimele decade de la 20% la 4%, datorită recunoașterii diagnosticului la timp, îmbunătățirea tehnicilor chirurgicale și de supraveghere postoperatorie.

Patogenie. Patogenia precisă a megacolonului toxic este nedovedită, totuși anumiți factori s-au dovedit a fi implicați în evoluția bolii. Frecvent simptomele și complicațiile pot apărea după consumul anumitor medicamente: antidepresive, loperamida, opioide, anticolinergice, steroizi, AINS. Proceduri investigatorii cum ar fi radiologia cu bariem, sau colonoscopia, pot cauza distensia sau exacerba microperforarea intestinală.

În cazul colitei necomPLICATE, răspunsul inflamator este prezent doar în mucoasă. Caracteristica

microscopică a megacolonului toxic este extinderea inflamației în stratul muscular neted și seroasă. Implicarea plexului mienteric nu este des observată și nu contribuie la dilatare. Pe măsură ce inflamația progresează în stratul muscular al colonului, **oxidul nitric** pare a juca un rol important în patogenie. Acesta inhibă tonusul muscular neted și este eliberat de neutrofile și macrofage.

Cauze. Deși este recunoscut ca fiind o complicație a colitei ulceroase nespecifice, megacolonul toxic poate apărea și în alte colite, volvulus, diverticulite și cancer de colon obstructiv. Manifestările clinice care sugerează drept cauză colita ulceroasă nespecifică includ: istoric de diaree, scaune cu sânge, durere abdominală, boala perianală sau manifestări extradigestive: artrita, afectări ale pielii sau hepatice.

Factorii de risc în dezvoltarea colitei severe în infecția cu Clostridium difficile includ: malignitatea, BPOC, terapia imunosupresivă, insuficiența renală sau expunerea la medicație antiperistaltică. Megacolonul toxic a fost observat la pacienții cu infecție determinată de Clostridium difficile. Alte infecții, precum Salmonella, Shigella, Campylobacter sunt rar complicate de megacolonul toxic, și se pot diferenția de colita ulceroasă nespecifică prin endoscopie și examen histologic. Megacolonul poate complica și sindromul hemolitic – uremic secundar infecției cu E.coli 0157. Mai puțin de 3% dintre pacienții cu amebiază colonică dezvoltă megacolon toxic. La pacienții cu HIV/SIDA sau virus citomegalic prezintă o incidență crescută a complicației.

Alte cauze includ: boala Crohn, colita pseudomembranoasă, infecții cu specii Yersinia, colita de iradiere, colita ischemică, colite nespecifice secundare chimioterapiei.

Simptome si diagnostic. În mod tipic pacienții prezintă semne și simptome de colită acută, care sunt refractare la tratament. Acestea cuprind: diaree, durere abdominală, hematochezie, tenesme, febră și vărsături. Anamneza poate relata alte cauze ale colitei, chimioterapie, medicație antibiotică, călătorii recente sau imunosupresie. De obicei, pacienții prezintă semne ale toxemiei sistemice: febră înaltă, durere abdominală și sensibilitate la palpate, tahicardie, deshidratare.

Criteriile de diagnostic utilizate de medici includ: evidențierea radiologică a dilatării colonice (mai mult de 6 cm la colonul transvers); trei din următoarele: febră, tahicardie >120, leucocitoză >10. 5x10⁹ sau anemie; una dintre următoarele: deshidratare, status mental alterat sau hipotensiune.

Semnele perforației intestinale, dacă aceasta s-a produs, sunt: rigiditate și iritație peritoneală.

Diagnostic. Studiile de laborator efectuate pentru a diagnostica megacolonul toxic includ: hemoleucograma - cu leucocitoză, anemie; dezechilibru electrolitic - secundar diareei și steroizilor; teste ale coagulării și sângerării - în eventualitatea unei operații; teste inflamatorii - VSH și proteina C - reactivă crescute; teste imagistice: radiografie abdominală simplă - evidențiază dilatarea colonică > 6 cm, dispariția haustrilor, prezența de pseudopolipi, aer liber intraperitoneal; tomografia computerizată evidențiază perforațiile; sigmoidoscopie și colonoscopie cu precauție.

Tratament. Terapia constă în reducerea distensiei colonice pentru a preveni perforația, corectarea dezechilibrelor hidro-electrolitice și tratarea toxemiei. Terapia empirică cu antibiotice

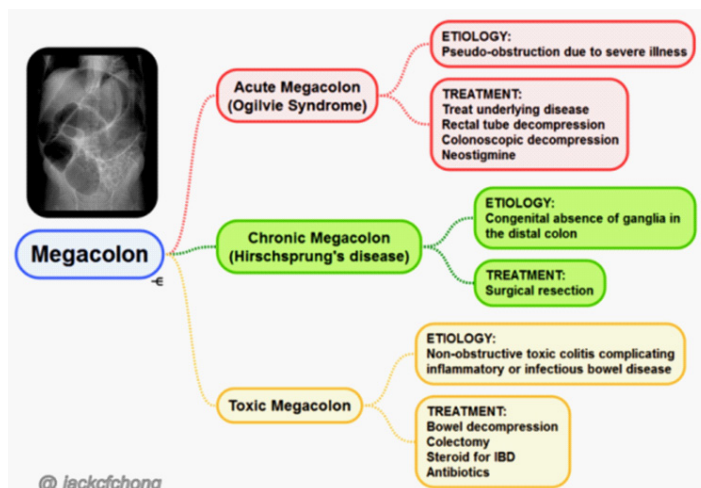


Fig.31.58. Tipurile de megacolon și metodele de tratament a lor

cu spectru larg de acțiune cuprinde: metronidazol, ampicilină, gentamicină. Resuscitarea inițială include restabilirea echilibrului hidro-electrolitic prin transfuzii sanguine și soluții de ser fiziologic sau macromoleculare. Medicația antiperistaltică trebuie oprită: anti-diareice, anticolinergice și antidepressiv. Pacientul necesită repaus la pat și tubaj naso-gastric pentru decompresie.

Malnutriția necesită nutriție parenterală. Medicația cuprinde: corticosteroizi intravenos: hidrocortizon, metilprednisolon; agenți imunosupresanți: ciclosporina A. Tratamentul chirurgical este necesar în perforații, hemoragii masive, toxicitate crescută și progresarea dilatării colonice. Colectomia este recomandată dacă nu se observă nicio ameliorare la 24-72 de ore după instaurarea tratamentului.

Recapitulând cele expuse mai sus, diagnosticul și tratamentul megacolonului constituie o sarcină dificilă, necesită evaluarea minuțioasă a fiecărui pacient în parte, cunoașterea exactă a mecanismelor patogenetice și metodelor existente de tratament (Fig. 31.58.).

POLIPOZA COLORECTALĂ

Termenul de „polip” (din greacă *polypous* – excrescență morbidă), în coloproctologie se referă la protruzia macroscopică a mucoasei colonice în lumenul colonic. Acesta poate fi rezultatul creșterii anormale a mucoasei sau a unui proces patologic la nivelul submucoasei, conducând în ultimă instanță la proeminarea excesivă a mucoasei în lumenul colonului.

Polipii colorectali pot fi unici sau multipli, localizați în rect și (sau) colon sau diseminați – polipoză adenomatoasă familială (PAF). Volumul lor variază de la miliar la mărimea unei nuci, pot fi pediculați sau sesili.

Indiferent de tipul său, polipul adenomatos (fig. 31.59) are o potență malignă, reprezentând o leziune precancer-roasă, fapt care necesită depistarea precoce și extirparea largă, radicală în stadiul incipient de cancerogeneză.

Polipoza adenomatoasă familială (fig. 31.60), descrisă de Dukes, este o boală ereditară, caracterizată prin dezvoltarea în colon și rect a unor mici tumori adenomatoase, cu aspect miliar, numite „poliadenomatoză”, și a altor mai mari, dând mucoasei recto-colice, inclusiv a cecului, un aspect de «pavaj mosaic».

O varietate largă de leziuni patologice se poate prezenta sub formă de polipi colonici, dar numai adenomul reprezintă acea leziune, care cu adevărat are caracter neoplazic și condiționează riscul potențial de dezvoltare a cancerului.

Neoplazia epitelială colorectală (NECR), ca entitate nosologică, subînțelege sensul neoplazic de proliferare cu caracter tumoral a țesutului glandular (epitelial) al mucoasei colorectale (polipi, polipoze), ceea ce nu include obligatoriu malignitatea. Cu toate acestea, NECR mai devreme sau mai târziu evoluează în cancer colorectal și este considerată de specialiștii în domeniu „precancer obligatoriu”. Aspectul prezenței polipului adenomatos ca formațiune obligatorie și distinctă pentru toate cazurile NECR, malignizarea precoce, vârsta relativ tânără a persoanelor afectate, prezintă niște premise majore în elogierea mai detaliată a datelor actuale privitor la NECR.

Epidemiologia NECR. Tractul gastrointestinal deține întâietatea în ceea ce privește numărul de

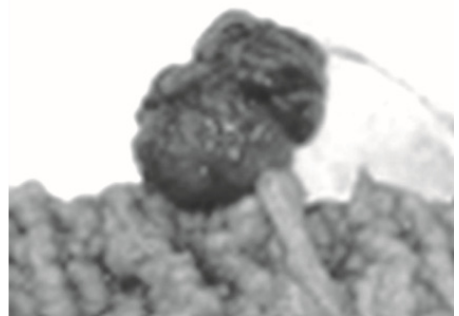


Fig. 31.59. Polip adenomatos
(caz clinic propriu).

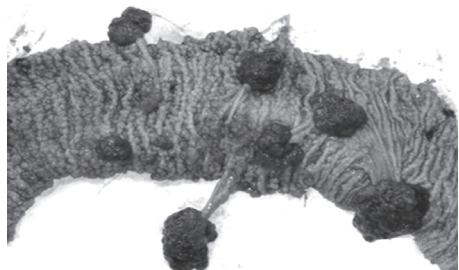


Fig. 31.60. PAF – aspect macroscopic
(caz clinic propriu).

patologii neoplazice față de oricare alt sistem de organe ale organismului uman. Actualmente problema patologiei precanceroase a tubului digestiv, prezentată prin neoplazia epitelială colorectală (NECR), este considerată ca una de importanță majoră, a cărei soluționare le va reveni drept „sarcină primordială” gastroenterologilor secolului XXI.

NECR se întâlnește mai frecvent la bărbați (60%) decât la femei, fenomen ce se explică prin regimul alimentar, dominat de grăsimi animale și carne conservată, consum alimentar neregulat, prin intervenția factorului de stres, la care este supus bărbatul, mai ales în țările economic dezvoltate.

Frecvența în creștere a adenoamelor colonice este direct proporțională cu vârsta și precede o probabilitate sporită a cancerogenezei. Unii autori aduc date convingătoare privitor la o diferență de 7 ani între apariția polipului și malignizarea acestuia. Prevalența polipilor atinge apogeul la vârsta de 60 de ani, iar dimensiunea, multiplicitatea, gradul de displazie a adenoamelor sporește, de asemenea, cu vârsta.

Ca excepție, polipii colorectali se întâlnesc și la persoane sub 30 de ani, aceștia fiind caracteristici pentru sindroamele polipozelor ereditare (PAF, Sindromul Lynch) (tabelul 31.8).

Tabelul 31.8. Epidemiologia polipozei familiale adenomatoase (paF) și a sindromului Lynch

PAF	Sindromul Lynch
frecvența 1: 6 000 – 30 000; țări industrial-dezvoltate; femei/bărbați 1:1; număr de adenoame: >100 – câteva mii; malignizare – sub 100%; circa 1% din cancerele colorectale; apariția polipilor la vârsta medie de 15,9 ani; vârsta malignizării – 39 de ani; caracter ereditar autozom-dominant de transmitere.	frecvența 1: 200–2000; țări industrial-dezvoltate; femei/bărbați 1:1; număr de adenoame: 1–6; malignizare – 80%; circa 5–10% din cancerele colorectale; apariția polipilor la vârsta medie – 36 de ani; vârsta malignizării – 44 de ani; caracter ereditar autozom-dominant de transmitere.

Etiopatogeneza contemporană a NECR. Reieșind din datele prezentate în studiile epidemiologice privitor la geneza polipilor, factorul genetic poate fi considerat primar în circa 30% din cazuri, restul fiind atribuite influenței mediului. Studiile epidemiologice întreprinse admit că rația alimentară joacă cel mai important rol din întreaga totalitate a factorilor mediului. S-a stabilit că la persoanele cu un consum sporit de fibră, incidența adenoamelor și a CCR este mult mai joasă. Abuzul de lipide duce la sporirea activității mutagene a materiilor fecale asupra epiteliului celular al peretelui intestinal. Un efect similar asupra peretelui intestinal poate fi observat în cazul unui titru crescut de acizi biliari sau de bacterii în materiile fecale. Unii autori menționează, că calciul formează un complex organic cu grasimile fecale, acizii biliari, colesterolul, jucând astfel un rol protector în apariția adenocarcinomului.

La sfârșitul mileniului al II-lea s-a semnalat o „revoluție” informațională în domeniul geneticii, devenind reală dezlegarea enigmei mecanismelor asociate în funcționarea genelor. În acest sens, menționăm descoperirea unor gene implicate în controlul evenimentelor timpurii ale dezvoltării, în identificarea unor protooncogene, antioncogene etc. Actualmente este oportun faptul de a înțelege corect biologia, anamneza bolii în favoarea leziunilor premaligne, și nu în ultimă instanță, bazele genetice ale sindroamelor de polipoză, care pot avea un impact decisiv în tratamentul acestor pacienți. Stabilirea liniilor directe just, științific argumentate în tratamentul adecvat al NECR, a devenit posibilă doar după studiul genetic la nivel molecular al relației polip-cancer. Savanții Fearon E. și Vogelstein B. (1990) au creat modelul de tumorigeneză colorectală (fig. 31.61) actual până în prezent. În ultimul deceniu, în declanșarea NECR au fost identificate mai multe

gene, ale căror mutații generează polipii și polipozele colonului. Variantele genetice pentru mutațiile genelor, care duc la apariția adenoamelor și în continuare a carcinoamelor, pot fi grupate în trei clase majore: a) alterații în protooncogene; b) pierderea activității genei tumor-supresor; c) modificări la nivelul genelor implicate în reparația acidului dezoxiribonucleic (ADN).

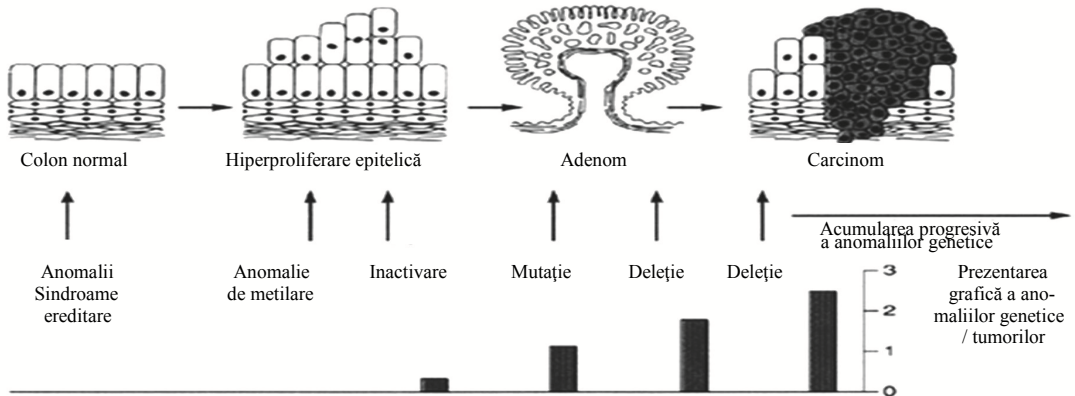


Fig. 31.61. Modelul de tumorigeneză colorectală după Fearon E. și Vogelstein B.,1990 (modificat de Bresalier R.S., Torribara N.W.,1991).

Au fost depistate mai multe gene, ale căror mutații sunt implicate în tumorigeneza tractului gastrointestinal. Mai frecvent se găsesc trei gene de acest fel: APC (5q21), DCC (18q) și p53 (17p). Gena APC (Adenomatous Polyposis Coli) a fost identificată în 1991 de mai mulți autori simultan (Grodin J., Thliveris A., Samowitz W. et al.,1991; Joslyn G., Carlson M., Thliveris A. et al.,1991; Kintzler K., Nilbert M., Su L. et al.,1991), cu o localizare în brațul lung al cromozomului 5q21. Gena este o țintă a mutațiilor din linia germinală, a căror acțiune determină apariția polipozei adenomatoase familiale. Primele rapoarte științifice despre această genă, însă au fost făcute de către Herrera și Sandberg în 1986, care au depistat deleția interstițială a cromozomului 5q (afectat) la un pacient cu manifestări clinice de PAF, dar care nu dispunea de anamneză familială în favoarea acestui sindrom. Analiza ulterioară a linkage-ului ADN a confirmat în multiple pedigree-uri, că PAF și sindromul Gardner, cu o exprimare fenotipică distinctă, au la baza lor moleculară aceeași origine – mutația din 5q21. Un intens efort de clonare pozițională a culminat cu identificarea genei APC, una dintre genele responsabile în apariția PAF. Funcționând normal, gena APC duce la supresia creșterii tumorale prin inhibarea sintezei B-cateninei, prevenind, astfel, dezvoltarea cancerului. Gena APC este o genă supresor, care inhibă creșterea masivă și divizarea excesivă și incontrollabilă a celulelor. Tipul de transmitere ereditară a genei APC este autozom-dominant.

În modelul de tumorigeneză, elaborat de Vogelstein și Fearon, sunt menționate genele „mismatch repair genes”. Aceste gene: hMLH1– (*human Mut L homologue 1*), hMSH2– (*human Mut S homologue 2*), PMS1, PMS2– (*human postmeiotic segregation 1 and 2*) și GTPB (hMSH6) dirijează mecanismul de replicare corectă a ADN-ului la nivelul perechilor de baze mismatch (di-, tri- și tetranucleotide), numite microsateliți, repetate în tandem, distribuite întâmplător sau haotic în genom. Genele hMLH1 și hMSH2 sunt plasate în cromozomii 3p21–23 și 2p21–22, revenindu-le aproximativ 30–40% în parte sau circa 70–80% din cazurile de sindrom Lynch.

O mutație eventuală sau o instabilitate de microsateliți (IMS) la nivelul unei sau câtorva din genele enumerate duce la eroare de replicație, adică la apariția adenoamelor colorectale (1–6 la număr) în cadrul **sindromului Lynch** sau cancerului colorectal ereditar neasociat cu polipoză (CCENP). Acest sindrom ereditar a fost descris pentru prima dată cu mai mult de un secol în urmă de către Dr.

Warthin, însă doar odată cu elucidarea recentă a rolului moleculei la finele sec. XX el a fost nominalizat ca nosologie separată, purtând numele savantului Henry Lynch, care și în prezent își consacră activitatea studierii acestei maladii. Circa 4–6% din numărul total de bolnavi de cancer colorectal revine pe seama CCENP.

CCENP este prezent și în clasificția OMS, fiind divizat în 2 subtipuri: **Lynch S. 1** – patologie ereditară cu dezvoltarea ulterioară a cancerului, de regulă, în colonul proximal, adesea cu caracter metacron (în 40% din cazuri) și **Lynch S. 2** sau sindromul cancerului familial - se caracterizează prin apariția concomitentă a cancerului colorectal, endometrial, gastric etc.

Entitatea sindromului Lynch este bine definită de criteriile din Amsterdam din 1991:

1. familiile trebuie să dispună de cel puțin trei membri afectați de CCR;
2. unul din acești membri trebuie să fie rudă de gr.1 cu ceilalți afectați de CCR;
3. CCR trebuie să implice cel puțin două generații;
4. cel puțin un caz de CCR trebuie să fie constatat până la 50 de ani.

Se consideră că nu este absolut obligator ca toate criteriile să fie respectate, întrucât în majoritatea cazurilor familiile sunt constituite din puțini membri și atunci informația medicală este insuficientă pentru stabilirea certă a diagnosticului de sindrom Lynch. În acest caz se recurge la un examen genético-molecular al subiecților suspecți cu o exactitate de diagnostic de 80–85%.

Clasificarea. Clasificările formațiunilor polipoase și ale polipozelor reflectă confuziile existente în definiția polipilor și dificultățile de a cuprinde în clasificare forme variate ca structură, etiologie, număr de polipi etc.

A. după aspectul macroscopic al polipilor, aceștia se clasifică în:

- pediculați, cu o bază mică de implantare;
- sesili, cu o bază largă de implantare.

B. În raport cu densitatea tumorilor, la nivelul mucoasei se disting trei grupe:

- polip izolat (solitar), tumoră mică situată mai ales pe sigmoid;
- polipoză diseminată, în care polipii sunt numeroși, dar lasă între ei zone de mucoasă sănătoasă;
- polipoză difuză, cu tumori ce tapisează întreaga suprafață a mucoasei, fără a lăsa zone libere.

C. Din punctul de vedere al originii tisulare, se deosebesc următoarele tipuri de tumori intestinale polipoide:

- epiteliale (adenom, carcinoid) cu originea în epiteliul glandular sau de înveliș al mucoasei, precum și în stroma conjunctivă;
- mezodermale (lipom, leiomiom, hemangiom), rezultat al proliferării straturilor profunde;
- hamartoame (polipii juvenili, boala Peutz-Jeghers) cu structură tisulară locală, dar în proporții modificate.

Clasificarea polipilor colorectali (Richard Boland C., Bresalier Robert S.)

I. Polipi ai mucoasei (mucozali)

A. Neoplazici

a. Benigni:

- Polipi adenomatoși (dysplastic mucosa).
- Tubulari.
- Tubulo-viloși.
- Viloși.

b. Maligni:

- Carcinom „in situ”.
- Carcinom invaziv.
- Carcinom polipoid B. Nonneoplazici.
- Polipi hiperplazici.
- Polipi juvenili.
- Polipi Peutz-Jeghers.
- Polipi inflamatori II. Polipi ai submucoasei.
- Lipom.
- Leiomiom.
- Colită chistică profundă.
- Pneumatoză cystoides intestinalis.
- Lipom (primar sau secundar).
- Carcinoid.
- Neoplasm metastazic.

Clasificarea neoplaziilor tractului digestiv (OMS) Neoplazie epitelială

A. Polip solitar:

- Adenomatous;
- Vilos;
- Mixt (adeno-vilos).

B. Polipi multipli, polipoze:

- Polipoză Adenomatosa Familială
- Sindrom Gardner, Turcot, Oldfield etc.
- Sindromul Lynch

Hamartom

A. Polip solitar:

- Polip juvenil;
- Polip Peutz-Jeghers.

B. Polipi multipli, polipoze:

- Polipoză juvenilă
- Sindromul Peutz-Jeghers

Inflamatorii

A. Polip solitar:

- Polip limfoid benign

B. Polipi multipli, polipoze:

- Ocazionali, multipli în dizenterie, rectocolita ulcerosa, B. Crohn etc.

Neclasificați

A. Polip solitar:

- Polip hiperplazic sau metaplazic

B. Polipi multipli, polipoze:

- Polipoză hiperplazică

Diverși

A. Polip solitar:

- Leiomiom.
- Neurofibrom.
- Lipom.
- Hemangiom.

Aspectele micro-, macroscopic și riscul de malignizare al NECR. Polipul constituie o „unitate” anatomo-clinică cu forme microscopice și macroscopice diferite, cu aspecte clinice diferite. Prin neoplazie se subînțelege o proliferare cu caracter tumoral, ceea ce nu implică obligator malignitatea – polipi dezvoltați din glande epiteliale și din epiteliul de acoperire a mucoasei, și anume: polip tubular (*fig. 31.62*), polip vilos și polip mixt. Manifestările macro- și microscopice ale polipilor se află în dependență directă de gradul de displazie a epiteliului celular.

Polipul adenomatos reprezintă forma histologică cea mai des întâlnită – 75–80% din cazuri. Histologic se manifestă sub formă de agregate de celule cu origine în glandele mucoasei colice sau rectale. Tubii glandulari au dimensiuni variabile, sunt aglomerati și au uneori aspect chistic și tendință spre ramificare. Elementele formațiunii tumorale nu invadează lamina proprie. Frecvența depistării polipilor adenomatoși în colon și rect variază între 1,6–12%. Incidența depistării polipilor adenomatoși ai colonului și rectului crește pe măsură ce vârsta devine mai înaintată. Malignizarea acestui tip histologic variază de la 7 la 19%.

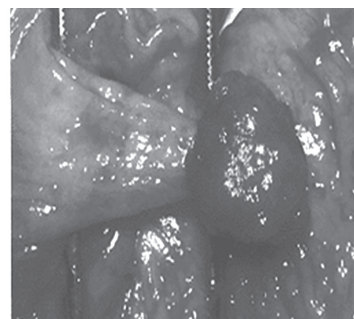
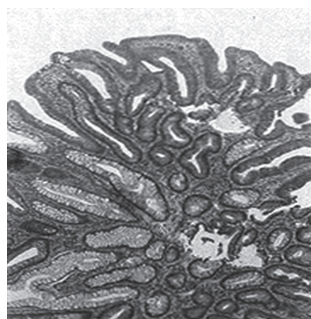


Fig. 31.62. Polip vilos gigant (caz clinic propriu).

Polipul vilos (*fig. 31.63*) pentru prima dată a fost descris de Rokitsansky în anul 1841, numindu-l „tumoră viloză”.

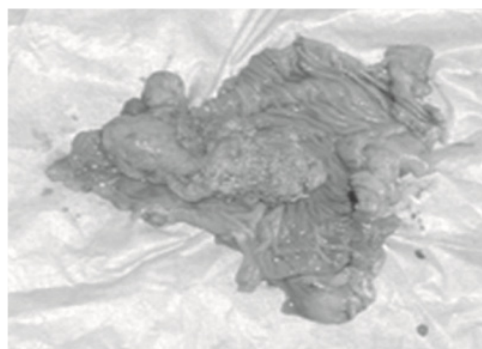


Fig. 31.63. Polip vilos gigant (caz propriu).

El reprezintă o masă protruzată de dimensiuni ce variază între 1 cm și 10 cm, cu aspect multilobar, tufos, culoare roșie-vioacee, moale la consistență. Baza polipului este mai des plată, ocupând o bună parte din circumferința colonului sau rectului. Spre deosebire de adenomii tubulari în care proliferază epiteliul glandular, în polipul vilos proliferarea aparține epiteliului de acoperire. Polipul vilos se de-

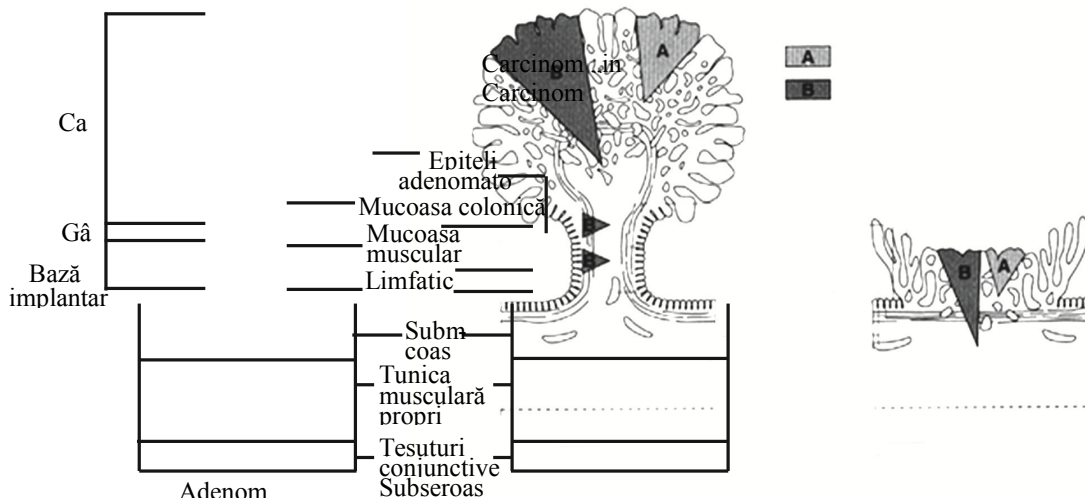


Fig. 31.64. Cancerogeneza polipului (Haggitt R., Glotzman R.,1985).

osebește de cel adenomatos prin dimensiunile mai mari față de adenomul tubular, vârsta mai înaintată de afectare a persoanelor (după 60 de ani). Gradul sporit de malignizare față de celelalte forme este încă o trăsătură caracteristică a adenomului vilos.

După estimările efectuate, polipii vilosi se întâlnesc în 8–26,8% din cazurile totale de polipi colonici și constituie cauza cancerului colorectal în 2–14%. Adenomii vilosi mai des se observă în rect și mai rar în colonul proximal.

Adenoamele tubulo-viloase sau mixte au fost descrise în anul 1962 de către Welch și Enterline. Ele conțin câte 25% din componentul vilos și cel tubular, fără predominarea arhitecturală a niciunuia din aceștia. Gradul de malignizare a polipilor adeno-vilosi, în mare măsură, depinde de cota-parte a componentului vilos, gradul de atipie a celulelor (*fig. 31.64*), dimensiunea adenomului (*tabelul 31.9*).

Tabelul 31.9. Probabilitatea malignizării în funcție de tipul histologic

	<1 cm	1–2 cm	>2 cm
Tubular	1%	10%	34%
Tubulo-vilos	4 %	9 %	45%
Vilos	10%	10%	54%

Odată cu creșterea în volum a polipului crește și riscul transformării maligne, iar polipii vilosi au un risc mai mare de malignizare comparativ cu celelalte tipuri histologice. Este dificil de a interpreta dacă natura vilosă îi conferă adenomului un risc crescut de malignizare, sau mărimea tumorii este determinată în cancerizarea leziunii.

Manifestări clinice. Simptomatologia polipilor colorectali, Lynch S. este asimptomatică sau ștersă și nespecifică, astfel că deseori diagnosticul se stabilește întâmplător (tardiv) la un examen endoscopic sau radiologic. Tabloul clinic al NECR depinde de forma anatomo-patologică, de număr, localizare, de asociațiile patologice, iar diagnosticul și indicațiile terapeutice sunt în raport cu aceste caractere.

Semnele generale sunt reprezentate de scăderea apetitului, uneori de vărsături necaracteristice și de dureri abdominale difuze. Starea generală a bolnavului rămâne mult timp bună, iar astenia apare când pierderile sunt mari, evoluția este rapidă spre cașexie, cu fenomene grave de deshidratare și dezechilibrare hidro-electrolitică manifestate prin sindrom confuz, hipertensiune, adinamie totală, ileus, tulburări cardiace.

Semnele funcționale sunt banale, puțin accentuate și se manifestă în cazuri avansate prin diaree cronică sub formă de 2–3 scaune pe zi, păstoase sau lichide și uneori cu striuri de sânge, însoțite de tenesme; scaune muco-gleroase, expresie a tumorilor viloase, ca urmare a secreției importante de mucus (scaune afecale); scaune sangvinolente, în cantitate variabilă, cu sânge roșu sau negru, ca urmare a ulcerăției polipilor, semn foarte important care atrage atenția bolnavului.

Semnele obiective sunt greu evidențiate prin examenul clinic. Poate apărea paloarea tegumentelor și mucoaselor ca urmare a anemiei produse de hemoragia intestinală. Nu este deci excepțională situația când la diagnosticul de polip se ajunge căutându-se cauza anemiei.

Fenomenele ocluzive sau subocluze prin obstrucție mecanică sau invaginație a intestinului sunt caracteristice în cazul polipilor voluminoși, cu localizarea polipilor pe segmentele mobile ale colonului, eliminarea de polipi în scaune, semn foarte rar observat de bolnav, dar foarte prețios; la tușeul rectal se pot palpa polipi, dacă sunt situați mai jos.

Spre deosebire de polipul adeno-tubular, polipul vilos evoluează rareori cu recidivă de tip metacron, care este mai des local după polipectomii. Polipul vilos, datorită consistenței sale moi, scapă adesea tușeului rectal. Alteori mucoasa este neregulată, presărată cu multiple proeminențe, de talie inegală și de consistență moale. Când zona apare infiltrată și fără suplețe, sunt semne de malignizare.

Polipii hamartomatoși au caractere clinice similare cu polipii adeno-tubulari. Determină sângerări și la copii – mai des colici, ocluzie prin invaginație și eliminări spontane prin torsiunea polipilor fragili.

Ultimele descoperiri ale biologiei moleculare au condus la constatarea că prototipul tuturor polipozelor de tip adenomatos este PAF – boală cu determinism genetic și transmitere autosomal-dominantă, caracterizată prin prezența unui număr mare de polipi (cel puțin 100, dar de regulă sute și chiar mii) la nivelul colonului și al rectului, considerați multă vreme ca entități clinice distincte, o serie de sindroame înrudite cu polipoza colică familială, caracterizate și prin prezența unor leziuni asociate polipozei. Sindromul Gardner (*fig. 31.65*) – chisturi epidermoide, tumori desmoide, osteoame, anomalii dentare; sindromul Turcot – tumori ale sistemului nervos central; sindromul Cronkite-Canada – defecte ectodermale; sindromul Muir – tumori cutanate de structură variabilă, inclusiv epiteliom spino- și bazocelular; sindromul Oldfield – polipoză a intestinului subțire, adenoame suprarenale și tiroidiene, sunt privite în prezent ca varietăți ale aceleiași boli – PAF.

În PAF cu leziuni asociate, simptomatologia poate îmbrăca aspecte diferite, independente de polipoza colică, care au fost menționate anterior.

PAF clasică la debutul său clinic are o evoluție puțin zgomotoasă, primele semne ale bolii apar în perioada de maturizare sexuală – 15–19 ani. Cel mai frecvent și permanent semn este diareea până la 5–7 ori pe zi, manifestată prin rectoragii cu caracter mucos. Evoluția este lentă, alteori asociată cu slăbire și cașectizare progresivă în câteva luni. Un alt semn caracteristic PAF este durerea în abdomen de diferită localizare și intensitate.

În general, agravarea simptomelor, care în perioada oligosimptomatică prilejuiesc confuzia cu „colită” sau „rectocolită”, apare odată cu malignizarea polipilor adenomatoși. Spre regret, unele transformări maligne și multicentrice sunt descoperite abia pe piesa operatorie. O importanță foarte mare are identificarea neoplasmului în secvența polip-cancer și mai ales a formei invazive, despre care am menționat mai sus, pentru că ea modifică indicația terapeutică.

Diagnostic. Explorările radiologice – irigoscopia și radiografia în dublu contrast (*fig. 31.66*) – evidențiază existența polipilor și precizează întinderea leziunilor.

Clisma baritată, în strat subțire și cu unele artificii de tehnică, în mod obligatoriu cu insuflare de aer după eliminarea bariului (proba Fisher), pune în evidență multiple imagini lacunare, alăturate, ce apar cu aspect tigraț. Polipii mari apar ca un defect de umplere, bine delimitat, fără modificări parietale. Interesarea peretelui în procesul patologic sugerează cancerizarea leziunilor.

Explorările endoscopice (anuscopie, rectoscopie, fibrocolonoscopie) completează examenul radiologic și oferă vederii aspectul macroscopic al leziunilor, apreciind forma, volumul, culoarea, întinderea și densitatea plăgilor, precum și mucoasa ce îi acoperă sau ce rămâne indemnă. În

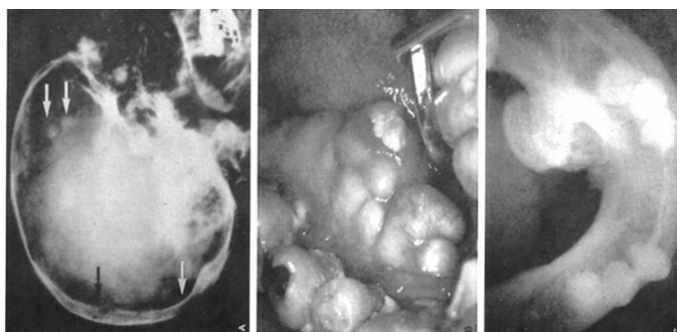


Fig. 31.65. Sindromul Gardner – varianta PAF.

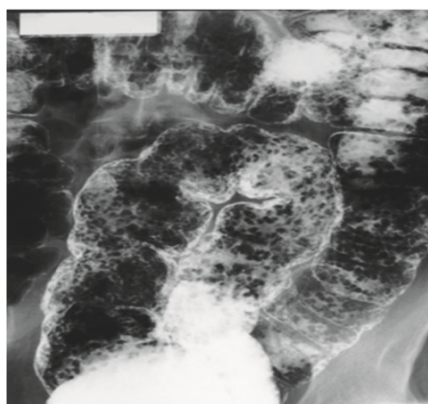


Fig. 31.66. Irigoscopia la un pacient PAF (caz clinic propriu).

plus, se pot preleva fragmente biopsice multiple, de la baza polipilor, pentru examenul histopatologic, singurul care poate confirma diagnosticul de benignitate sau malignitate.

Explorările izotopice (hepatoscintigrama) au valabilitate în cazurile avansate de malignizare și metastazare pentru stabilirea tacticii operatorii.

Explorările de laborator nu au specificitate. Ele precizează gradul de afectare a funcției unor organe, necesar de cunoscut pentru pregătirea preoperatorie a bolnavului. Cercetarea hemoragiilor oculte în scaun, la un adolescent sau adult tânăr care prezintă anemie și semnele clinice funcționale descrise, orientează spre diagnosticul de polipoză rectocolonică.

Examenul genetic al pacienților cu NECR include cercetarea genetică și presupune parcurgerea următoarelor etape:

- înregistrarea diagnosticului medical și a informațiilor despre părinți;
- întocmirea arborelui genealogic (pedigree-ul);
- analiza genealogică pentru stabilirea modului de transmitere;
- aprecierea riscului pentru persoanele aflate în relații cu subiectul studiat;
- analiza moleculară a ADN-ului și acidului ribonucleic (ARN) prin tehnica PCR și RTPCR (fig. 31.67);
- analiza electroforetică a fragmentelor amplificate de ADN; determinarea spectrului polimorf (genetic) al genelor, care condiționează apariția NECR (forme ereditare);
- documentarea rezultatelor și analiza statistică a acestora.

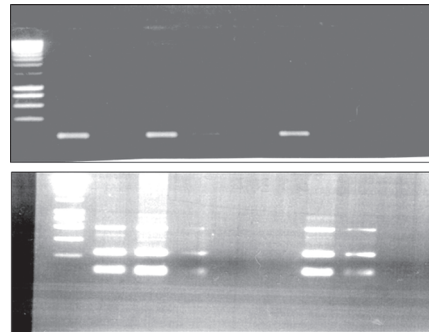


Fig. 31.67. Analiza electroforetică a fragmentelor izolate ale genelor MLH1 și MSH2 prin tehnica RT-PCR (caz clinic propriu).

Diagnosticul diferențial al NECR. Informația endoscopică are o valoare pur imagistică (descriptivă) și nu întotdeauna corespunde unei leziuni histopatologice unice, deoarece unor forme histologice foarte variate le corespunde, din punct de vedere macroscopic, unul și același tip de formațiuni protruzive.

Tumorile benigne epiteliale sau neepiteliale pot avea un aspect polipoidal, dar numai cele formate prin proliferarea epitelului glandular sau a epitelului de înveliș reprezintă adevărații polipi sau adenoame. Hamartoamele, provenite prin proliferarea inegală a tuturor componentelor din structura peretelui colonic, seamănă uneori atât de mult cu adenoamele, încât endoscopic sunt foarte greu de diferențiat. Tumorile benigne neepiteliale, fibromul, fibromiomul, hemangiomul, uneori adenocarcinomul „de novo” se prezintă ca formațiuni polipoidale. Din această cauză este mai corect ca în concluzia examenului endoscopic toate formațiunile supradenivelate să fie denumite *formațiuni protruzive*. Examinatorul trebuie să se ferească de folosirea unor termeni care să sugereze diagnosticul histologic.

Diagnosticul diferențial endoscopic între adenom și hamartom se face cu dificultate. Hamartomul, fie unic sau multiplu, reprezintă o malformație de creștere, și nu o tumoră veritabilă, se întâlnește la persoanele de vârstă mai tânără și se prezintă ca formațiune care are un pedicul foarte lung, iar grosimea capului o depășește cu puțin pe cea a pediculului. Prezența unor formațiuni cilindrice la adulți sugerează atât posibilitatea unui polip adenomatos, la care s-a detașat în mod spontan capul și a rămas numai pediculul, cât și a unui carcinom.

Polipozele de tip hamartom multă vreme au fost considerate fără potențial de degenerare, dar în ultimul timp au apărut informații despre o transformare malignă a hamartoamelor. Hamartomul (fig. 31.68) apare ca o formațiune cilindrică cu numeroase nodozități și cu mucoasa de acoperire mult mai hiperemică decât mucoasa colonică adiacentă.

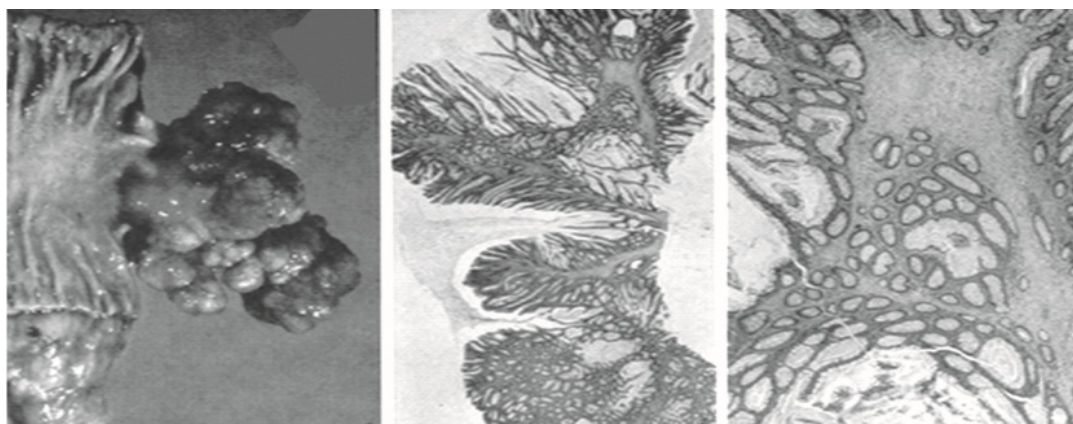


Fig. 31.68. Aspect macro- și microscopic al hamartomului.

Structura microscopică a hamartomului prezintă cavități chistice umplute cu mucus, din care cauză el a mai fost denumit „polip de retenție” – *mucus retention polyp*. Leziunile sunt cel mai des izolate și localizate colorectal. Polipoza difuză se întâlnește rar. Afectarea colorectală este, de asemenea, pe prim-plan, dar implicarea tractului digestiv superior este mai frecventă decât în polipoza de tip adenomatos.

Diagnosticul diferențial endoscopic între polipii adevărați și tumorile benigne neepiteliale (fibromul, miomul, fibromiomul etc.) se poate face pe următoarele criterii: baza de implantare este mai mare decât vârful formațiunii, trecerea de la mucoasa normală la formațiunea protruzivă se face „în pantă lină”, fără ca să existe o zonă „strangulată” la baza formațiunii; mucoasa de acoperire nu se deosebește de mucoasa din jur.

Tumorile maligne (carcinoamele tubulare, vilozice, sau mixte) incipiente sunt uneori greu de diferențiat de adenoame. De obicei, baza lor de implantare este puțin mai mică decât extremitatea liberă, suprafața pare mult mai lobulată, culoarea este, de regulă, mai palidă decât mucoasa înconjurătoare, iar prezența ulcerărilor este mai frecventă. În momentul endobiopsiei, endoscopistul percepe, de obicei, o consistență puțin mai crescută în comparație cu cea a polipilor veritabili.

Leziunile netumorale, care macroscopic au un aspect asemănător cu un polip adevărat, sunt pseudopolipi (sin. polipi inflamatori) și pneumatosis cystoides intestinali. Pseudopolipii se pot diferenția relativ ușor de polipii adevărați, deoarece survin întotdeauna pe o mucoasă care prezintă leziuni inflamatorii de rectocolită ulcero-hemoragică sau de boala Crohn, localizată în colon. Și în afecțiunile inflamatorii cronice nespecifice localizate în colon pot exista concomitent și polipi adevărați. Pneumatoza chistică intestinală ridică probleme de diagnostic diferențial. Aceasta, ca și alte mase protruzive (lipomul, leiomiomul, limfangiomul, hemangiomul), care au originea din grosimea stratului intestinal submucos, având un aspect clinic sărac, adesea pot fi confundate cu adenomul.

Tratamentul NECR. Necesitatea tratamentului endoscopic sau chirurgical al NECR este incontestabilă dat fiind riscul sporit al malignizării. În general, subiectul tratamentului endoscopic și chirurgical este controversat și discutabil până-n prezent. Indicațiile tratamentului NECR sunt individuale și variază în funcție de forma anatomo-patologică, numărul și mărimea polipului(lor) și gradul(riscul) de malignizare și, nu în ultimă instanță, de starea generală a bolnavului, dictată de anemie, denutriție (uneori severă), sângerări repetate, subocluzie și ocluzie prin invaginarea unui polip, rareori de sepsis prin ulcerarea și suprainfectarea polipilor etc.

Managementul adenomului colorectal solitar sau multiplu (de origine sporadică sau ereditară). Polipul, fie el solitar sau multiplu, de origine sporadică sau ereditară, poate fi extirpat,

în funcție de mai multe circumstanțe, pe cale transanală directă, endoscopică ori pe cale abdominală (laparotomie).

Polipectomia endoscopică (fig. 31.69) este o metodă relativ simplă și totodată performantă, cu utilizare largă în cazul adenoamelor de dimensiuni mici sau pediculate, dar mult mai dificilă atunci când polipii sunt mari sau sesili.



Fig. 31.69. Polipectomie endoscopică.

Luând în considerare că circa 30–50% din bolnavii cu un polip dispun și de al doilea (sau de mai multe adenoame sincrone), este recomandabilă explorarea și „curățarea” cu ajutorul colonoscopului a întregului tranzit colonic.

Deseori apare întrebarea „ce urmează să se aplice: polipectomie endoscopică sau laparotomie?”. Decizia despre metoda terapeutică trebuie luată foarte atent, evoluând „status praesens et localis” individual al pacientului. Este necesară o cooperare maximală între gastroenterolog, endoscopist, patomorfolog și chirurg. Endoscopistul va efectua o descriere minuțioasă a polipului din cadrul colonului (inclusiv topografia lui), se va expune referitor la opțiunea tehnicii de polipectomie, aprecierea rezecabilității și operabilității adenomului. Actualmente se practică pe larg marcarea locului adenomului după efectuarea polipectomiei endoscopice cu „tatuaj steril de cerneală sterilă”. Această metodă este foarte utilă pentru chirurg. Sarcina patomorfologului este de a evalua cu exactitate limita exciziei, și nu doar caracterul histologic al polipului. În acest sens a fost descrisă o metodologie bună, aplicată pe larg în mai multe centre medicale europene.

Sunt elaborate criteriile selecției unei sau altei metode de tratament al polipilor rectocolonici. Ele sunt bazate pe datele histologice și vizează absența sau prezența carcinomului (profundimea penetrării lui) în laminele adenomului. În toate cazurile este important de vizualizat atent tunica submucoasă, deoarece ea conține vase limfatice – cale principală de raspândire a celulelor maligne și de metastazare.

În cazul polipilor sesili și mai ales viloși și mari, la care limita dintre leziunea macroscopică și microscopică nu este bine delimitată și recidiva este posibilă chiar după excizia cu mucoasa înconjuroare, și la care dovada endobiopică a benignității nu este sigură, mai mulți autori recomandă, în funcție de fiecare caz individual, rezecția colică, hemicolectomia pe dreapta sau stânga; în cazul polipilor rectali (treimea superioară a rectului) – rezecția anterioară a rectului; în cazul polipilor rectali (treimea medie a rectului) – rezecția cu conservare a sfincterului anal și coborârea colonică endoanală; dacă însă există o malignizare evidentă a adenomului plasat în treimea inferioară a rectului (cu dovadă histologică), se va recurge la operația de extirpare abdomino-perineală a rectului (Quenu-Milles).

În general, intervenția chirurgicală prin laparotomie nu este lipsită de risc, mortalitatea operațională variind de la 2 la 10%, fiind mai mare la pacienții în etate. Deoarece majoritatea pacienților cu polipi malignizați se află în al 6-lea–al 8-lea deceniu al vieții, riscul colectomiei este semnificativ, dar cu toate acestea efectul intervenției chirurgicale este benefic, prin lichidarea colostazei cronice

la acești pacienți, iar intervenția are mai mult un sens paliativ și mai rar de eradicare a cancerului. Totodată, colectomia este inutilă atunci, când metastazele la distanță sunt evidente. În ultimul timp se implementează pe larg chirurgia laparoscopică a colonului, unde o tumoare viloză sau chiar o lezare de colon și rect de o polipoză familială pot fi extrase printr-o incizie minimală a cutaneului.

Ablația cu laser (*fig. 31.70*) este o metodă de alternativă în lichidarea rapidă a unui număr mare de adenoame colonice. Laserul Nd-YAG emite unde de un spectru apropiat cu cel infraroșu – 1,06 mm, cauzând o penetrație termică la câțiva mm în țesut. În mâini experimentate aplicarea laserului este eficace, rapidă și plină de siguranță. Hemoragia și stenoza drept complicații survin în numai 5% din cazuri. Perforația este extrem de rară, chiar dacă-i vorba de peretele cecului. Această metodă este deosebit de indicată pacienților, care au suportat în anamneză colectomie totală cu ileo-rectoanastomoză. Dezavantajul acestui procedeu este efectul distructiv al laserului fără vreo diferențiere între țesutul normal și cel patologic.

Managementul chirurgical al polipozei adenomatoase familiale (PAF). Pentru PAF unica metodă de tratament considerată ca una rezonabilă este cea chirurgicală. Scopul de bază al

intervenției chirurgicale este lichidarea colonului și a rectului alterat în vederea prevenirii CCR. În același timp, se ia în considerare asigurarea maximă a calității vieții bolnavului după operație. Se diferențiază 3 tipuri de bază de intervenții chirurgicale pentru PAF:

1. Colectomie totală cu ileorectoanastomoză.
2. Proctocolectomie cu ileostomie abdominală într-o singură etapă (*fig. 31.71*).
3. Proctocolectomie cu ileostomie abdominală (în 2 etape).

Este evident că cea mai radicală operație este proctocolectomia cu ileostomie abdominală. Din păcate, prețul însănătoșirii pacienților prin acest procedeu chirurgical este foarte înalt. Bolnavii, încă tineri fiind, sunt deja supuși pe toată viața la o invalidizare profundă prin prezența permanentă a ileostomei în peretele abdominal anterior. În prezent această intervenție este folosită rar.

Colectomia totală cu montarea anastomozei ileorectale directe nu este nici ea o intervenție garantată pentru bolnavii cu PAF, deoarece în bontul rectal se pot dezvolta în orice moment polipi noi. Acest contingent de pacienți este obligat să revină periodic la spital pe parcursul vieții pentru RSS cu extirparea eventuală a polipilor. Cu alte cuvinte, apariția CCR la acești bolnavi e posibilă în orice moment. Adepții montării anastomozei ileorectale la pacienții cu PAF consideră obligatorie îndeplinirea următoarelor cerințe: în bontul rectal păstrat nu trebuie să existe tumoa-

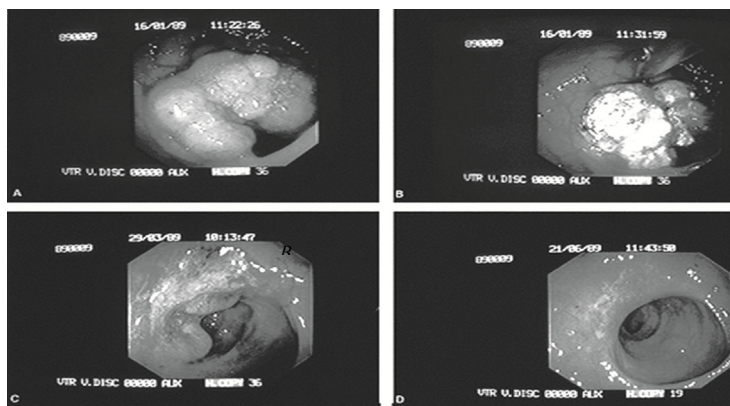


Fig. 31.70. Utilizarea laserului Nd-YAG și cu argon.

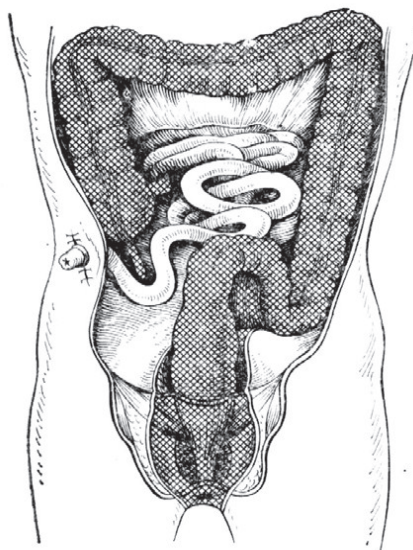


Fig. 31.71. Rectocolectomie.

re canceroasă; în bontul rectal păstrat nu trebuie să existe o cantitate enormă de polipi, deoarece aceasta poate servi pe viitor un impediment în corecția endoscopică a polipilor; bolnavul trebuie să fie dezvoltat intelectual normal pentru o comunicare (colaborare) reciprocă cu medicul curant.

Ramâne discutabilă doar problema selecției intervenției chirurgicale programate și a timpului optimal al efectuării acesteia în cazul polipozei familiale. De regulă, diagnosticul PAF este stabilit în adolescență, dar deseori există o întrerupere de aproximativ 20 de ani din momentul apariției primelor adenoame și dezvoltarea cancerului.

Din aceste considerente, programul de intervenție chirurgicală a bolnavului, după atingerea maturității fizice a acestuia, trebuie să fie elaborat cu prudență de către medicul-specialist. Opțiunile chirurgicale contemporane de bază includ: colectomia subtotală cu anastomoză ileorectală; proct-colectomia totală cu ileostomie; colectomia cu proctectomie și formarea pungii ileoanale endopelvine (IPAA J-pouch).

Proctocolectomia cu ileostomie se practică rar, dar este indicată în cazurile când cancerul este deja dezvoltat în rectul distal.

Colectomia totală cu anastomoză ileorectală (fig.31.72) este considerată o intervenție relativ simplă cu o mortalitate, ce variază între 2%–10% din numărul total de intervenții. Latura negativă a acestei intervenții este considerată formarea în continuare a adenoamelor pe porțiunea restantă a rectului cu un risc potențial de dezvoltare a cancerului.

Colectomia cu proctectomie suprarenală și formarea de IPAA J-pouch (fig. 31.73) a fost introdusă în practica chirurgicală ca o metodă care prevede înlăturarea completă a mucoasei colonice, cu menținerea (simularea) funcției rectale. Această operație este considerată drept una de elecție, fiind efectuată în mai multe centre chirurgicale ale lumii.

Dar nici intervenția dată nu va trece fără urmări pentru o serie de bolnavi la care vor apărea în viitorul apropi-

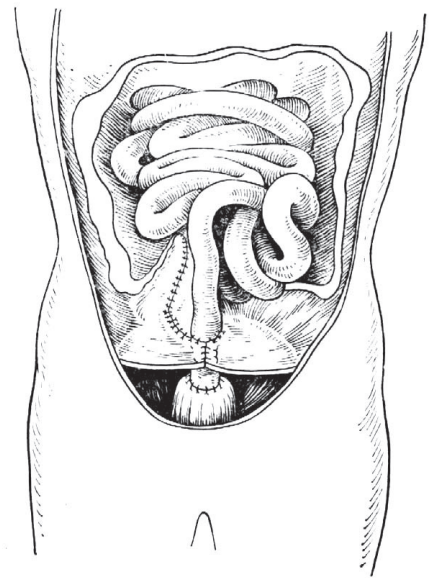


Fig. 437. Colectomie totală cu anastomoză ileorectală.

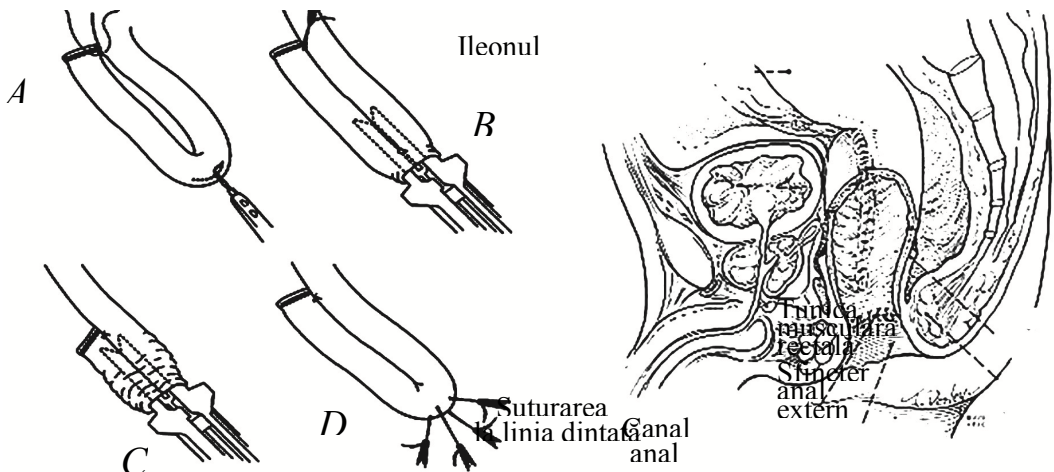


Fig. 31.73. Colectomia cu proctectomie a mucoasei și formarea de „J-Pouch ileoanal”:
A – formarea pungii în G și gurii de anastomoză; B, C – etapele entero-enterostomiei;
D – formarea anastomozei dintre rezervorul ileal și canalul anal.

at sau îndepărtat incontinența nocturnă și disfuncția sexuală. Acest „J-Pouch ileoanal” sau pungă ileoanală, fiind des utilizat în mai multe clinici ale lumii, simulează prin sine rezervorul rectal amputat (ampula rectală). Aceste operații au tot dreptul la existență și aplicare practică în funcție de caz, fapt confirmat de mai mulți specialiști.

În ultima vreme se face tot mai auzită părerea despre folosirea terapiei medicamentoase la o parte din pacienții cu PAF (după anastomoză ileorectală), la care continuă dezvoltarea polipilor pe sectorul rectal restant. În opinia unor autori, la acești pacienți are loc regresivitatea totală sau parțială a creșterii polipilor (în perioada postoperatorie) după utilizarea antiinflamatoarelor nesteroidice, cum ar fi **sulindacul** sau **clinorilul**. Eficacitatea acestora a fost remarcată în circa 30–40% din cazuri. Folosirea aspirinei în tratament, care prin acetilarea sintezei prostaglandinei H dispune de o inactivare indirectă a ciclo-oxigenazei, reduce riscul de apariție a CCR.

Până în prezent tratamentul chirurgical rămâne o problemă controversată, care necesită rezolvare individuală în funcție de caz.

Screening-ul și prognosticul NECR. De regulă, NECR este un precancer, care poate fi depistat precoce prin analiza datelor clinico-anamnestică dirijate prin mijloace de laborator și instrumentale. Rata CCR poate fi redusă esențial, cu aproximativ 33%, folosind testul prezenței sângelui ocult în masele fecale, și în 80% din cazuri folosind sigmoidoscopia. Societatea Cancerului American, Institutul Național de Oncologie din SUA vin cu recomandarea de a iniția screening-ul pentru CCR începând cu vârsta de 50 de ani prin efectuarea testului anual, la prezența sângelui ocult în mase fecale și a sigmoidoscopiei flexibile la fiecare 3–5 ani. Screening-ul se implementează pe larg în țările economic dezvoltate pentru populația aparent sănătoasă, el fiind orientat spre depistarea precoce a schimbărilor neoplazice din cadrul toraxului, prostatei și nu în ultimă instanță al CCR (inclusiv a formelor precursore ale acestuia). Un screening bun ar trebui să îmbunătățească existența celor examinați, printr-o prelungire a vieții sau îmbunătățirii calității acesteia. La pacienții cu risc sporit de dezvoltare a NECR, fibrocolonoscopia înseamnă „standardul de aur” în diagnosticul adenoamelor colorectale și înlăturarea simultană a acestora prin polipectomie. Screening-ul NECR(CCR) prevede luarea în considerare a unor criterii, care pot avea impact decisiv în selectarea persoanelor examinate. Criteriile generale în efectuarea screening-ului au fost determinate de către Asociația Gastroenterologilor Americani, bazată pe o evidență severă a eficacității și obiectivității acestuia:

1. Pacienții cu rude de gr.1 (părinte, copil, sibling) cu CCR sau polip adenomatos.
2. Anamneza PAF pozitivă.
3. Anamneza Lynch S. pozitivă.
4. Anamneza polipului adenomatos.
5. Anamneza cu CCR.
6. Anamneza cu patologie colorectală inflamatorie: colită ulceroasă nespecifică (cu anamneză mai mare de 10 ani), boala Crohn cu strictură colonică.

Screening-ul populației cu un risc redus trebuie să ia în considerare: eficiența, complianța pacientului, cheltuielile financiare (factorii de cost), siguranța etc. în vederea efectuării unei recomandări individuale. Din opțiunile de bază ale screening-ului vom menționa testul maselor fecale la prezența sângelui ocult (TFSO), sigmoidoscopia flexibilă în combinație cu TFSO, irigoscopia, fibrocolonoscopia. Deși până-n prezent nu există un acord comun internațional în vederea aplicării unui screening standard optim, necesitatea implementării acestuia într-o formă sau alta este evidentă.

Criteriile în screening-ul populației generale trebuie să excludă pacienții, care deja manifestă o simptomatologie a CCR sau polipoză colorectală. Anamneza personală sau familială a pacientului urmează să fie decisivă în determinarea riscului redus față de riscul sporit al CCR.

Sigmoidoscopia flexibilă, ca măsură de diagnostic, este considerată de 4 ori mai sensibilă în

identificarea NECR, comparând-o cu TFSO, totodată, ea a constat de 6 ori mai mult față de efectuarea aceleiași în caz de TFSO pozitiv. De aceea, pacienții cu risc redus la CCR necesită să fie examinați cu ajutorul colonoscopului o dată în 3–5 ani, luând în considerare un TFSO negativ.

Pacienții cu risc sporit la CCR (rudele de gradul I) urmează să fie supuși screening-ului, începând cu vârsta de 40 de ani; la ei riscul de dezvoltare a CCR este de două ori mai înalt față de populația generală asimptomatică.

Fibrocolonoscopia ca metodă „standard de aur”, are și ea unele părți slabe în ceea ce privește sensibilitatea, în special când ne referim la formațiuni protruizive de dimensiune mică, aplatizate, care pot fi omise de un specialist cu experiență.

Privitor la subiecții cu risc sporit al CCR, este cazul să menționăm că aproximativ 1% din totalitatea populației cu risc avansat la CCR revine polipozei adenomatoase familiale și circa 4–6% – sindromului Lynch.

Pacienții identificați cu anamneză PAF pozitivă necesită cerințe speciale de screening. Consultația genetică este efectivă doar atunci, când membrii afectați din familie dispun de o mutație identificabilă, astfel aplicarea screening-ului nu este obligatorie pe parcursul perioadei de pubertate a subiecților. În familiile în care mutația genetică nu este posibil de identificat, screening-ul cu sigmoidoscopia flexibilă trebuie efectuat la începutul perioadei de pubertate, cu o repetare a acesteia în intervale scurte.

Un alt grup de pacienți cu risc sporit la CCR sunt cei cu o anamneză familială a CCENP. La fel ca și PAF, sindromul Lynch este considerat un precancer, care, spre deosebire de polipoza ereditară, începe să se manifeste în decada a 4-a – a 5-ea a vieții. În cadrul lui adenomul se transformă mult mai rapid în adenocarcinom, spre deosebire de adenoamele obișnuite. Diagnosticarea sindromului Lynch tradițional se bazează pe anamneza familială, când, de regulă, unul din membrii familiei a prezentat CCR, cancer ovarian (endometrial) până la vârsta de 50 de ani. Testarea genetică este dificilă din cauza topografiei genetice diverse de la caz la caz. Precizia acestui examen este de aproximativ 80% la pacienții cu manifestări clinice. Screening-ul pentru depistarea sindromului Lynch trebuie început de la vârsta de 20 de ani, fiind repetat la fiecare 1–2 ani. Un astfel de screening va permite prelungirea longevității cu circa 7 ani. Pacienții detectați pozitiv la consultația genetică urmează să treacă screening-ul cu ajutorul fibrocolonoscopiei și în perspectivă un tratament chirurgical.

REABILITAREA CHIRURGICALĂ A PACIENȚILOR PURTĂTORI DE ANUS CONTRA NATURII (COLOSTOMĂ)

Conform datelor Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), numărul persoanelor purtătoare de „anus pretes naturalis” (purtători de colostome) actualmente constituie 100 la 100 000 de locuitori, menținându-se o tendință stabilă de creștere (1999). Reabilitarea adecvată a acestui lot de pacienți poate fi atinsă numai prin îndeplinirea unei intervenții reconstructive. Rezecțiile colonice sectorale, colectomiile și mai ales colproctectomiile se referă la un grup de intervenții chirurgicale cu un risc operatoriu major. Însă intervențiile de recuperare, ce preconizează reintegrarea unei porțiuni de intestin exclus, adesea sunt mai sofisticate și se caracterizează printr-o frecvență sporită a complicațiilor postoperatorii. Apelarea la intervențiile reconstructive la pacienții colostomiați, numite și intervenții seriate, amplifică riscul operatoriu într-o progresie aritmetică – fiecare etapă reprezintă o nouă intervenție, o nouă anestezie generală, ce pot fi fatale pentru pacient, însă numărul acestora nu se micșorează, ci, dimpotrivă, continuă să crească.

Definiție. Colostoma reprezintă o fistulă intestinală externă artificială, aplicată cu scop curativ, la nivelul intestinului gros.

Istoric. Primele comunicări despre fistulele intestinale ne sunt aduse la cunoștință deja din lucră-

rite publicate de Hipocrate. Ajunse până în prezent, operele acestui renumit savant din antichitate ne informează despre unele forme, cauze și metode de tratament ale patologiei respective. Însă primar fistula artificială a fost propusă de Littre în 1710 și realizată de Pillor H. în 1776, dar urmată de decesul pacientului, pe când prima intervenție reușită, cu aplicarea sigmostomei, este efectuată de Duret C (1793). Ca indicație pentru aplicarea lor, cel mai frecvent au servit ocluziile intestinale tumorale, procesele inflamatorii, traumatismele colonului și perineului. Însă s-a observat că instalarea unei astfel de comunicări artificiale, între tractul digestiv și mediul extern, eradica situația critică, dar în același timp conducea la suferințe exigente ale pacienților.

Un aport important în promovarea metodelor noi de tratament chirurgical al acestei categorii de pacienți au avut descoperirile științifice efectuate de fiziologii și chirurgii secolului al XIX-lea Басов В.А., Bernar K., Liudvig K., Lister D., Lambert. Басов В.А. a inițiat în experimente aplicarea fistulelor tractului digestiv, realizate primar la o ființă umană de Склифософский Н.В. (1879). Cu timpul Басов В.А., Tirlu (1864) au aplicat fistule intestinale la animale, care apoi au servit ca o experiență importantă în realizarea ulterioară a metodei de deconectare bilaterală a intestinului. Istoricul tratamentului chirurgical al fistulei intestinale în dezvoltarea sa a parcurs două etape: prima – perioada intervențiilor chirurgicale, îndeplinite în lipsa principiilor de aseptică și antiseptică, și a doua – după implementarea acestora. Prima perioadă s-a caracterizat printr-o prevalare a metodelor extraperitoneale de lichidare a fistulei, deoarece metodele intraperitoneale, ca regulă, conduceau la decesul pacientului. Pionierii și adepții acestei metode în prima jumătate a secolului al XIX-lea au fost Grosse-lin, Gayet, care propuneau de a prelucra marginile mucoasei prin invaginarea și fixarea ei cu meșe de tifon. Metoda a fost preluată și perfecționată de Velpeau (1836), Diffenbach (1875), Nelaton (1849), Malgeni (1851), Panas (1865). Aspectul pozitiv al acestei tehnici chirurgicale constituie letalitatea joasă, accesibilitatea pentru un cerc larg de chirurși. Însă intervențiile date se caracterizau printr-o rată sporită de recidive – 27–30% – și sunt imposibile în cazurile de stome terminale (aplicate artificial).

La dezvoltarea tehnicii intervențiilor intraperitoneale a contribuit nu numai introducerea în practica chirurgicală a principiilor asepticii și antisepticii, dar și în mare măsură implementarea suturii intestinale de către Jobert de Lambelle (1824), Lambert (1826). Acești autori au demonstrat că este posibilă concreșterea marginilor intestinale, dacă se asigură contactul tunicilor seroase.

Metoda intraperitoneală prevedea una din următoarele variante de intervenții:

1. enterorafie laterală în variantele Polanno sau Мельников;
2. rezecția circulară a porțiunii purtătoare de fistulă (stomă) cu anastomoză termino-terminală;
3. anastomoze de ocolire;
4. excluderea din tranzit uni- și bilaterală.

Interesul pentru intervențiile date a crescut apreciabil odată cu reușitele lui Czerny, care a realizat în 1877 două operații prin metoda intraperitoneală de lichidare a fistulei intestinale. În scurt timp, intervenția dată a fost repetată cu succes de către Shede (1878), Billroth (1882), Склифософский Н.В. (1883).

O etapă semnificativă în perfecționarea și cizelarea tehnicii chirurgicale de lichidare a anusului contra naturii, lichidarea stomelor fusese cauzată de al Doilea Război Mondial. Traumatismele prin armă de foc ale cavității peritoneale în 20–28% din cazuri se asociau cu fistule intestinale de diverse localizări. Ca rezultat, în această perioadă tot mai frecvent devine preferabilă metoda intraperitoneală cu rezecția porțiunii în cauză și aplicarea unei anastomoze termino-terminală sau anastomoze de tip $\frac{3}{4}$ Мельников.

Clasificare (Fedorov V. D., Rudin E. P.):

I. După scop:

- Permanentă.

- Temporară.
- II. După formă:
 - Parietală.
 - Pe baghetă (în continuitate).
 - Biluminală cu anse separate.
 - Terminală.
- III. După modul de efectuare:
 - Cu translocarea ansei intestinale prin plaga din peretele abdominal.
 - Cu translocarea ansei intestinale prin spațiul extraperitoneal.
 - Colostomă cu surplus de intestin exteriorizat.
 - Colostomă plată.
- IV. După prezența sau absența complicațiilor:
 - Colostomă fără complicații.
 - Colostomă cu complicații.
 - complicații precoce (ocluzia intestinală, necroza stomei, rețracția stomei, complicații purulente).
 - complicații tardive (herniile paracolostomice, prolapsul colostomic, strictura stomei, fistule ligaturale și paracolostomice, ocluzia prin aderențe).

Caracteristica clinică a pacienților colostomiați

Prezența îndelungată a unui astfel de viciu ca „*anus pretes naturalis*” condiționează o izolare socială, cu instalarea unei stări depresive, ce impune cât mai curând o intervenție reconstructivă.

Cauze ale aplicării colostomei pot servi următoarele stări patologice:

- Tumorile colorectale complicate cu ocluzie intestinală, perforație, peritonită difuză.
- Diverticuloza colonică complicată cu perforație și peritonită.
- Traumatismul abdominal cu deteriorarea integrității colonice.
- Peritonita postoperatorie (cu dehiscența anastomotică, omiterea unei lezări intestinale intraoperatorii).
- Ocluzie intestinală de genă netumorală (volvulus intestinal, invaginare intestinală cu necroză sectorală, tumori inflamatorii).
- Megacolonul (maladia Hirschprung).
- Herniile încarcerate.

Examenul clinic al pacienților colostomiați în perioada preoperatorie permite de a preciza starea lor generală, de a stabili prezența sau absența contraindicațiilor absolute sau relative către intervenția reconstructivă. Inspecția detaliată a colostomei și a țesuturilor adiacente ei (inspecția vizuală, palparea și, în deosebi, tușeul digital al acesteia) contribuie la aprecierea tipului stomei (terminală, biluminală), la prezența complicațiilor paracolostomice. Pentru stabilirea tacticii diagnostic-curative este necesar de a lua în considerare următorii parametri clinici: indicii hemodinamici (puls, tensiune arterială), temperatura corpului, acuzele prezente la internare, starea țesuturilor paracolostomice și a stomei, prezența complicațiilor locale. Cu o prudență deosebită este necesar de a inspecta stoma și țesuturile adiacente ei. Starea țesuturilor paracolostomice, aprecierea tipului colostomei, stabilirea complicațiilor paracolostomice permit de a aprecia particularitățile tehnice ale intervenției reconstructive. După datele diferitor autori, printre complicațiile locale (paracolostomice) predomină herniile paracolostomice (*fig. 31.74*).

De asemenea se pot stabili strictura, prolapsul colostomei și fistule ligaturale (*fig. 31.75*), ce se iau în considerare în cadrul gestului chirurgical la reabilitarea acestor pacienți.

Examenul instrumental al pacienților colostomiați

Examenul detaliat instrumental al pacienților purtători de anus contra naturii în perioada preoperatorie va contribui la stabilirea volumului, tipului și particularităților tehnice ale intervenției reconstructive. Planul standard prevede următoarele teste: rectoromanoscopia, irigografia (cu administrarea substanței de contrast în sectoarele proximale și distale), fibrocolonoscopia, examenul ultrasonor, examenul morfologic. În clinica noastră în mod obligatoriu s-a inclus, de asemenea, balonografia ansei excluse și sfincterometria tensiodinamică. La îndeplinirea rectoromanoscopiei se urmărește scopul de testare a porțiunii excluse, prezența în acest sector a diferitor stări patologice cum ar fi recidiva procesului tumoral, prezența polipilor, stabilirea schimbărilor inflamatorii, coprolitiiza. Un interes deosebit a prezentat aspectul endoscopic al ansei excluse la pacienții cu intervale diferite de colostomizare. S-a observat că frecvența tulburărilor atrofice în sectorul exclus este în strânsă corelare cu termenul de aplicare a colostomei. O valoare diagnostică deosebită prezintă stabilirea lungimii sectorului distal, ce permite de a programa tipul și volumul intervenției reconstructive. Metoda însă este puțin informativă în caz de deformații sclerotice ale porțiunii respective, ce împiedică examinarea acestui sector în plin volum și nu poate fi aplicată la pacienții după o extirpare a rectului.

Metoda de elecție în examinarea pacienților colostomiați este *irigografia în dublu contrast cu lapte baritat*. În urma acestei investigații se pot stabili, de asemenea, procesele patologice în ansa exclusă, permeabilitatea și lungimea ei, poziția și localizarea sectorului omis din tranzit, fiind ușurată considerabil topizarea intraoperatorie a acestei porțiuni. Totodată, examenul baritat la nivelul sectorului proximal permite stabilirea permeabilității acestei regiuni și depistarea patologiilor concomitente, ce influențează esențial volumul și tipul intervenției reconstructive, necesare pentru acești pacienți. Metoda respectivă permite de a stabili așa patologii concomitente ca neoplasmul colorectal (fig. 31.76), diverticuloza colonică (fig. 31.77), dolico-colonul (fig. 31.78), polipii colonici, strictura coloni-

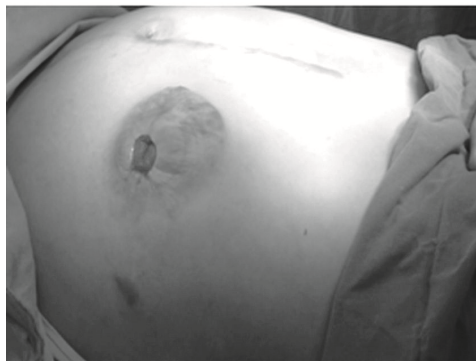


Fig. 31.74. Hernie paracolostomică (caz propriu)

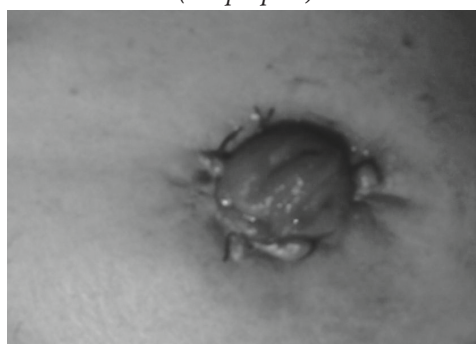


Fig. 31.75. Fistulă ligaturală paracolostomică (caz propriu)

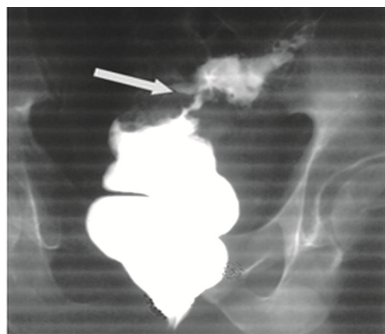


Fig. 31.76. Irigogramă. Recidivă de neoplasm (caz clinic propriu).

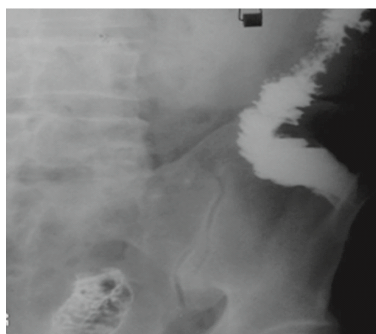


Fig. 31.77. Irigogramă. Diverticuloza colorectală (caz clinic propriu).



Fig. 31.78. Irigogramă. Dolico-colon (caz clinic propriu).

că (la nivelul colostomei și nemijlocit în apropierea acesteia), coprolitiiza. Un obstacol deosebit în realizarea intervențiilor reconstructive la pacienții colostomizați prezintă bontul rectal scurt (fig. 31.79). Lungimea mică a acestui sector (este ușor de stabilit radiologic) creează condiții tehnice nefavorabile și impun operatorul să manipuleze la nivelul bazinului mic. În asemenea condiții mobilizarea bontului rectal, aplicarea anastomozei colorectale devin greu realizabile, asociindu-se cu un traumatism deosebit și necesitând din partea echipei operatorii un nivel performant de pregătire profesională.

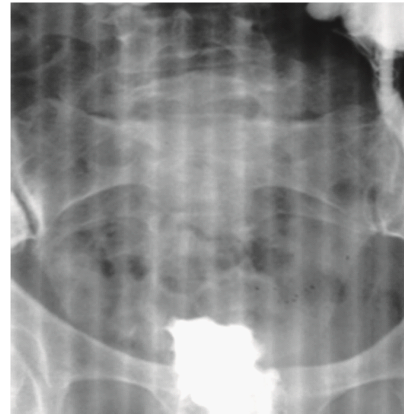


Fig. 31.79. Irigogramă. Bont rectal scurt (caz clinic propriu).

Prezența îndelungată a anusului contra naturii condiționează disfuncția aparatului sfincterian anal, cu atrofia și atonia acestuia. Pentru a evita incontinența anală după intervenția reconstructivă, în clinica noastră, în programul de investigare, este inclusă *sfincterometria tensiodinamică*. Persoanele cu dereglările menționate mai sus sunt supuse unui trening cu pneumomasaj al ansei excluse. Presiunea crescută intraluminală la nivelul ampulei rectale, atinsă în așa mod, reprezintă un factor declanșator de stimulare a contracției sfincteriene ce contribuie la recuperarea acestei funcții anale (Henry M.M., 1985; Phillips S.F., 1988; Polak M., 1989).

De asemenea, în caz de colostomă îndelungată, este necesară și *balonografia ansei excluse*, ce permite de a selecta pacienții cu semne de atrofie a sectorului ancorat (exclus). S-a stabilit că incidența unei anse excluse atonice (din cauza atrofiei) este într-o corelare strânsă cu termenul de prezență a anusului contra naturii (fig.31.80). Cu cât mai mult se amână intervenția reconstructivă, cu atât se majorează riscul aplicării anastomozei cu un sector intestinal inert (atonic). Se creează o situație cu indici critici de presiune supraanastomotică, ce pot condiționa dezunirea anastomozei aplicate. În baza studiului efectuat în clinică s-a observat că la un interval de colostomizare mai mic de 3 luni schimbările funcționale sunt neînsemnate și, de regulă, nu este caracteristică atonia absolută (fig. 31.81).

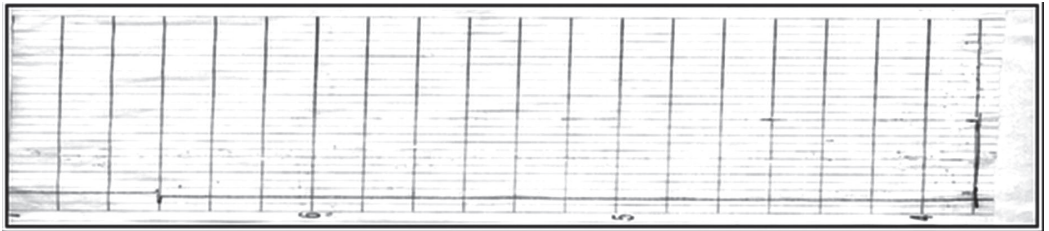


Fig. 31.80. Balonografia ansei excluse. Intervalul de colostomizare – 8 luni. Ană exclusă atonică (caz clinic propriu).

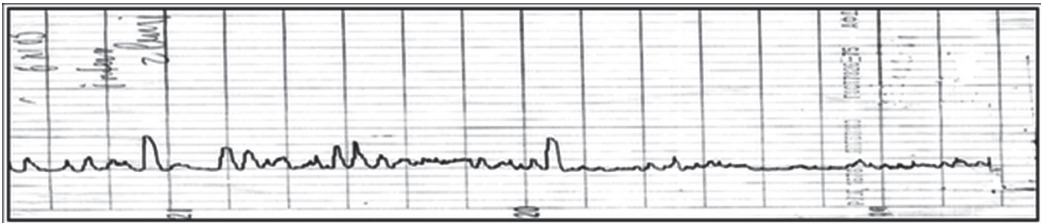


Fig. 31.81. Balonografia ansei excluse. Intervalul de colostomizare – 2 luni. Ană exclusă cu funcție păstrată (caz clinic propriu).

La examenul histomorfologic semnele de atrofie, degenerare survin deja la un termen de 3–4 săptămâni. Este alarmantă starea aparatului neuronal intrinsec, reprezentat prin plexurile Meisner, Ayerbach, Stach, responsabil de contracțiile peristaltice, ce devine greu apreciabil la pacienții cu un interval îndelungat de colostomizare (de regulă, mai îndelungat de 6 luni). Este necesar de a menționa faptul că intensitatea schimbărilor atrofice, ce au loc în sectoarele de intestin exclus, diferă de la caz la caz și în mare măsură depind de particularitățile individuale ale fiecărui pacient. Stabilirea termenelor absolute, ce ar reflecta etapele evolutive ale proceselor atrofice pentru tot spectrul de pacienți, este o problemă greu realizabilă. Însă prezența schimbărilor sus-menționate, la majoritatea pacienților cu un interval de colostomizare de 6 luni, ne face să considerăm că intervenția reconstructivă realizată în această perioadă este riscantă. Acești bolnavi pot fi supuși intervenției reconstructive cu condiția aprecierii funcționalității ansei excluse. Prezența activității motorii la nivelul sectorului examinat nu exclude atrofia, însă ne permite să recurgem la o intervenție reconstructivă, deoarece schimbările menționate nu au un caracter critic. Însă la pacienții cu ansă de intestin exclus atonică, procesele atrofice, de regulă, sunt extrem de avansate și pot conduce în perioada postoperatorie la o dehiscență de anastomoză. În aceste cazuri bolnavii sunt supuși unui hidro- sau pneumomasaj al ansei excluse și numai după obținerea recuperării funcționale (confirmată balonografic) se recurge la o intervenție reconstructivă. Termenul optim de lichidare a stomei din aceste motive e de 2–4 luni, când pacientul a revenit de la impactul chirurgical primar (aplicarea stomei) și schimbările morfo-funcționale la nivelul porțiunii ancorate nu au căpătat un caracter critic.

Reabilitarea chirurgicală a pacienților colostomiați. Reabilitarea chirurgicală a pacienților colostomiați reprezintă un domeniu al chirurgiei foarte complicat și este asociat cu un risc operatoriu avansat. Executarea unei intervenții la un pacient, care a suportat în antecedente o colostomizare pe fundal de peritonită difuză sau din motivele unei ocluzii intestinale, necesită adesea o adevărată măiestrie tehnică și un nivel profesional impecabil. În condițiile unui proces aderențial sever, la pacienții cu un bont colorectal scurt, situat în bazinul mic, intervenția reconstructivă este foarte traumatică și durabilă, ceea ce adesea conduce la rezultate postoperatorii nesatisfăcătoare. Particularitățile tehnice de realizare a intervenției reconstructive sunt apreciate de astfel factori cum ar fi tipul colostomei, nivelul ei, volumul rezecției suportate, prezența complicațiilor și patologiilor concomitente.

Actualmente în practica chirurgicală predomină procedeul intraperitoneal de lichidare a colostomei, independent de tipul acesteia (colostoma terminală sau biluminală). Reabilitarea se obține prin aplicarea unei derivații colocolonice sau colorectale. Este preferabilă aplicarea unei anastomoze termino-terminale, însă în unele condiții (bont rectal scurt, proces aderențial sever, patologii concomitente) sunt admisibile și anastomoze terminolaterale sau latero-laterale.

La pacienții cu colostome terminale sunt prevăzute următoarele etape:

- I. Suturarea stomei (fig. 31.82).
- II. Laparotomia mediană (fig. 31.83).
- III. Mobilizarea bontului rectal (ansei excluse) (fig. 31.84).
- IV. Demontarea colostomei (fig. 31.85).
- V. Mobilizarea porțiunii funcționale (fig. 31.86).
- VI. Aplicarea anastomozei (fig. 31.87).

Cel mai dificil moment tehnic al acestei operații, ca regulă, îl constituie delimitarea porțiunii distale. Din aceste considerente intervenția se recomandă a fi îndeplinită pe o masă operatorie instalată sub un unghi de 10–15 grade.

Astăzi tot mai des se preferă instalarea unei anastomoze mecanice, îndeosebi la pacienții cu un bont rectal scurt, ce ușurează considerabil intervenția reconstructivă. În acest scop este utilizat pe larg aparatul AKA-2 (sau modificările acestuia) propus de Кныш И. în 1984. Avantajele anastomo-

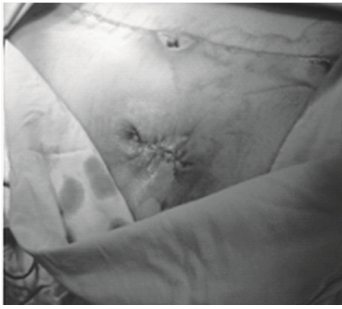


Fig. 31.82. Suturarea stomei
(caz clinic propriu).

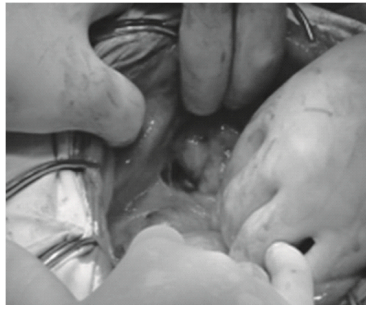


Fig. 31.83. Laparotomia
(caz clinic propriu).

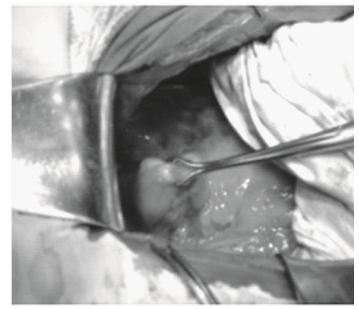


Fig. 31.84. Mobilizarea bontului
rectal (caz clinic propriu).



Fig. 31.85. Demontarea colostomei
(caz clinic propriu).



Fig. 31.86. Mobilizarea porțiunii
funcționale (caz clinic propriu).

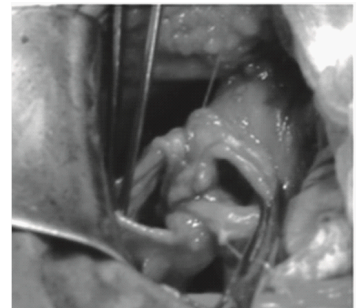


Fig. 31.87. Aplicarea anastomozei
(caz clinic propriu).

zelor menționate sunt determinate de o reducere semnificativă a duratei acestor intervenții și de sporirea accesibilității tehnice. În lipsa unor astfel de dispozitive la pacienții cu un bont rectal, a cărui lungime nu depășește 10 cm, poate fi aplicată o anastomoză termino-laterală, o anastomoză de tip Duhamel sau o rezecție a bontului rectal cu colostomie transanală.

Îndeplinirea unei intervenții radicale la pacienții cu diverticuloză, ocluzie intestinală, cancer multicentric, maladia Hirschprung, CUN sunt posibile doar prin executarea unei rezecții intestinale de mari proporții, ce generează inevitabil la etapa secundară o astfel de problemă ca diastaza dintre ansele aferentă și eferentă, prevăzute anastomozării. Reabilitarea acestui lot de pacienți poate fi realizată prin utilizarea elementelor de coloplastie. Translocarea ansei aferente a colonului, după mobilizarea acesteia, pentru aplicarea unei anastomoze, ce va fi lipsită de tensionare, a primit denumirea de coloplastie. Яновой В. și coautorii au propus de a sistematiza metoda respectivă, deosebind următoarele forme:

1. Asocierea anastomozei descendorectale sau descendoanale cu mobilizarea flexurii lienale (*fig.31.88*).
2. Mobilizarea flexurii hepatice a colonului cu instalarea anastomozei transversorectale sau transversoanale (*fig.31.89*).
3. Mobilizarea colonului ascendent cu anastomoză ascendorectală sau ascendoanală.

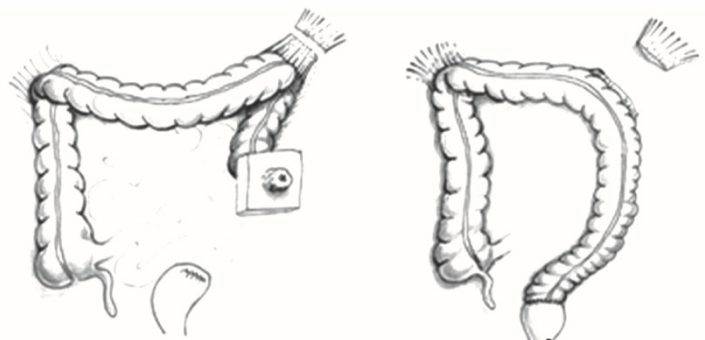


Fig. 31.88. Coloplastie cu mobilizarea flexurii lienale.

O atenție deosebită în timpul intervenției se acordă arhitectonicii vasculare și particularităților aparatului ligamentar al colonului. Mobilizarea flexurilor lienale, hepatice trebuie să se efectueze cu o prudență sporită, pentru a evita dereglările de vascularizație.

Reintegrarea în tranzit a sectoarelor de intestin exclus la pacienții cu colostome pe baghetă (biluminale), de regulă, este mai simplă, deoarece sectorul distal (ansa exclusă) e accesibil pentru mobilizarea și instalarea unei anastomoze. Dintre metodele de derivație intestinală, utilizate la pacienții cu acest tip de colostome, se preferă enterografia laterală – procedeul $\frac{3}{4}$ Мельников (fig. 31.90).

Volumul intervenției reconstructive în mare măsură este apreciat și de prezența diferitor patologii concomitente, ce necesită o rezolvare în cadrul intervenției reconstructive. În caz de diverticuloză (fig.31.91), neoplasm colorectal, dolico colon, se recurge la rezecția sectoarelor afectate cu montarea unei anastomoze.

Pentru a asigura o anastomoză viabilă se vor aplica, de asemenea, elemente de coloplastie. Se practică și un tub de decompresiune endorectal, supraanastomotic.

La pacienții cu un bont rectal scurt este binevenită plasarea anastomozei retroperitoneală, sub peritoneul pelvian, ce va asigura o limitare a procesului septico-purulent în caz de desfacere a suturilor aplicate. Spațiul paraanastomotic poate fi protejat cu un sistem de drenuri (fig.31.92), necesar în caz de dehiscentă (fig. 31.93).

Printre complicațiile postoperatorii este necesar de a menționa supurația plăgii postoperatorii (cea mai frecventă), abcesele intraabdominale, ocluzia intestinală, hemoperitoneul și cea mai periculoasă – dehiscenta anastomotică (2,3–7%). Ca rezultat al dehiscentei poate evolua peritonita difuză cu decedarea în cele din urmă a pacientului. Letalitatea acestor intervenții după datele diferitor autori e de până la 5,2%, cauza de bază fiind accidente cardiovasculare acute (infarctul, complicațiile tromboembolice).

Așadar, este necesar de a menționa că măsurile tactico-chirurgicale, aplicate în reabilitarea pacienților colostomiați, sunt individuale, fiind determinați astfel de factori cum sunt cauza colostomei,

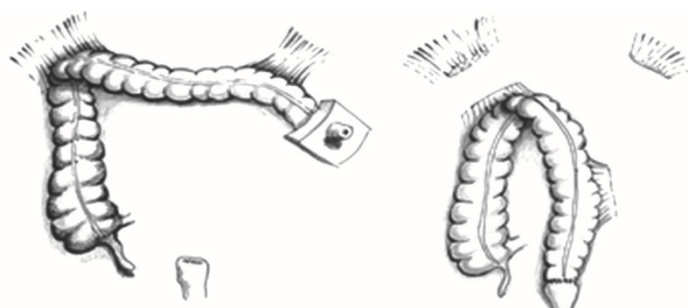


Fig. 31.89. Coloplastie cu mobilizarea flexurilor lienale și hepatice.

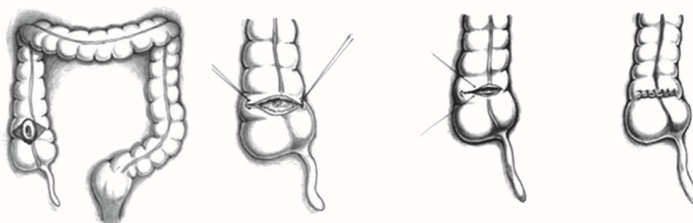


Fig. 31.90. Enterografia laterală la pacienții cu colostome biluminale (procedeul $\frac{3}{4}$ Мельников).

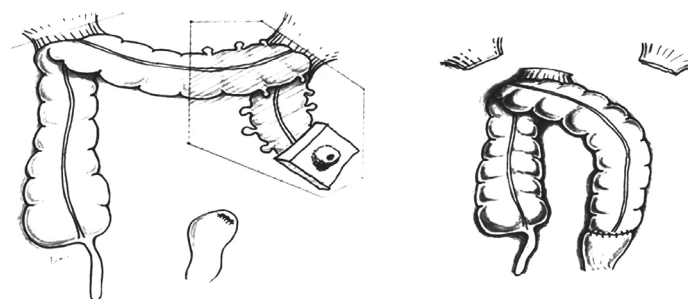


Fig. 31.91. Schema intervenției reconstructive la pacientul cu diverticuloza colonului descendent și transvers.

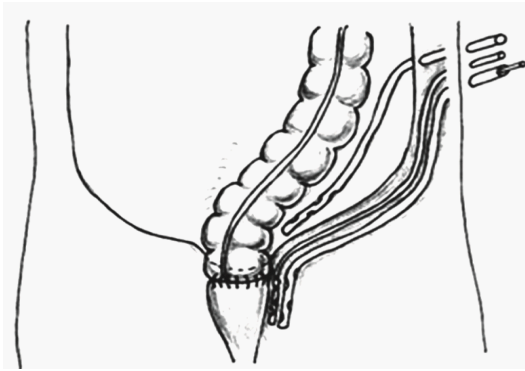


Fig. 31.92. Aplicarea anastomozei și a sistemului de drenuri retroperitoneale.

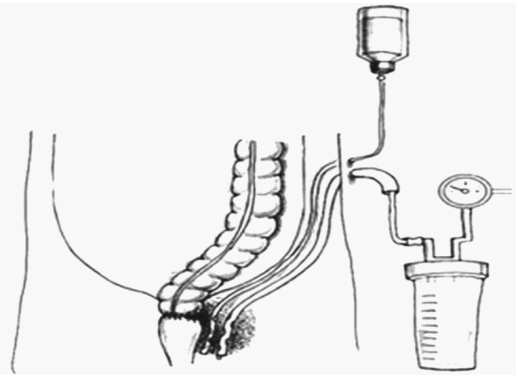


Fig. 31.93. Dehiszența anastomozei colorectale. Lavaj și aspirație activă.

tipul acesteia, intervalul de colostomizare, lungimea ansei excluse, prezența patologiilor concomitente. Este necesar de a acorda o atenție deosebită pacienților cu atonia ansei excluse din tranzit. În aceste cazuri intervenția reconstructivă se îndeplinește numai după recuperarea funcțională a sectorului atonic.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. CS În care din următoarele patologii poate să evolueze dilatația toxică acută a colonului?

- A. Diverticuloza colonului.
- B. Polipoza familială difuză.
- C. Rectocolita ulcerosă nespecifică.
- D. Colita ischemică.
- E. Colita spastică.

2. CS Care din următoarele complicații nu este caracteristică pentru boala Crohn a colonului?

- A. Hemoragia intestinală.
- B. Fistulele intestinale interne.
- C. Plastroanele intraperitoneale.
- D. Stricturne intestinale.
- E. Polipoza colonului.

3. CS Care este metoda curativă de elecție în tratamentul polipilor colonului?

- A. Tratamentul cu suc de rostopască.
- B. Polipectomia endoscopică.
- C. Aplicarea anastomozei de derivație.
- D. Rezecția colonului.
- E. Chimioterapia.

4. CM Care sunt complicațiile posibile ale diverticulozei sigmoidiene?

- A. Hemoragia.
- B. Perforația.
- C. Fistulizarea în vezica urinară.
- D. Abscesul pericolic.
- E. Ocluzie intestinală prin invaginație.

5. CM Care din următoarele gaze intră în componența gazului colonului?

- A. Azot.

- B. Heliu.
- C. Dioxid de carbon.
- D. Hidrogen.
- E. Metan.

6. CM Care investigații sunt cele mai importante în diagnosticul bolii Hirschprung?

- A. Ecografia abdominală.
- B. Irigografia în contrast dublu.
- C. Rectoromanoscopia cu biopsia mucoasei rectale după Svenson.
- D. Tomografia prin rezonanță magnetică nucleară.
- E. Determinarea reflexului rectoanal.

7. CM Care sunt particularitățile macroscopice, caracteristice pentru colita ulceroasă ne-specifică?

- A. Leziuni cu caracter segmentar.
- B. Afectarea difuză a mucoasei intestinului gros.
- C. Leziunile pot fi localizate numai în rect.
- D. Leziunile pot fi localizate numai în ileon.
- E. Afectarea se răspândește în direcție proximală (de la rect spre cec).

8. CM Cauzele aplicării colostomei pot fi:

- A. Tumorile colorectale.
- B. Diverticuloza colonică.
- C. Diverticulul esofagian.
- D. Ulcerul duodenal necomplicat.
- E. Maladia Hirschprung.

9. CS Care este cauza atrofiei sectorului intestinal omis din transit prin colostomie?

- A. Neoplasmul colorectal.
- B. Diverticuloza colonică.
- C. Traumatismul abdominal.
- D. Excluderea din pasajul intestinal.
- E. Procese inflamatorii instalate în sectorul exclus.

10. CM Prin ce metode chirurgicale reconstructive poate fi realizată reabilitarea pacienților cu colostomă terminală?

- A. Aplicarea unei anastomoze colorectale termino-terminale.
- B. Aplicarea unei anastomze colo-colice termino-terminale.
- C. Aplicarea unei anastomoze pe colon tip $\frac{3}{4}$ Мельников.
- D. Coborâre transanală cu coloanoanastomoză (la etapa II).
- E. Operația Duhamel.

11. CM Reabilitarea chirurgicală a pacientului cu o colostomă biluminală în continuitate poate fi atinsă prin:

- A. Aplicarea unei anastomoze tip Duhamel.
- B. Aplicarea unei anastomoze tip $\frac{3}{4}$ Мельников.
- C. Aplicarea unei anastomoze termino-terminale.
- D. Colectomie subtotală cu ileorectoanastomoză termino-terminală retroperitoneală.
- E. Este imposibilă.

KEY: 1. C; 2. E; 3. B; 4. ABCD; 5. ACDE; 6. BCE; 7. BCE; 8. ABE; 9. D; 10. ABDE; 11. BC.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE:

Bolnavul K., de 60 de ani, a fost adus în mod urgent în secția de internare a staționarului. Debut insidios al bolii cu 10-12 ore precedent cu apariția durerilor în hemiabdomenul stâng, care s-au intensificat în timp și au primit caracter de crampe, s-au asociat cu vomă repetate cu conținut de stază și blocarea tranzitului pentru gaze. Anterior nu a avut dureri de acest gen, dar persista predispoziția către constipații. A folosit de repetate ori laxatixe. Nu s-a investigat ambulator.

Examenul obiectiv: Tegumentele de culoare obișnuită, limba umedă cu depozit albicios difuz. Pulsul de 98 de bătăi pe minut, ritmic. În pulmoni – respirație veziculară, raluri absente. Abdomenul pneumatizat simetric, participă la actul de respirație uniform. La palpare este moale, cu sensibilitate algică difuză în compartimentele inferioare. La percuție pe tot traiectul colonic se determină timpanită, se ascultă peristaltism atenuat. Se determină «semnul de clopotaj», semne peritoneale slab pozitive în regiunea inghinală stângă și pubiană. La tușeul rectal ampula rectală liberă, urme de fecalii de consistență și culoare obișnuită. Analiza generală a sângelui: leucocite – $16,2 \times 10^9/l$, eritrocite – $3,4 \times 10^{12}/l$, VSH – 24 mm/oră.

Întrebări:

1. Care este diagnosticul presupus?
2. Ce metode suplimentare de investigație pot fi utilizate în acest caz?
3. Cu care entități nozologice se cere de realizat diagnostic diferențiat?
4. Care va fi algoritmul D-stră de acțiuni?
5. Indicați principiile de tratament conservator.
7. Care sunt indicațiile operatorii și variantele posibile de tratament chirurgical?
8. Faceți expertiza capacității de muncă.

Răspunsuri:

1. Ocluzie intestinală acută joasă prin obturația hemicolonului stâng sau rectosigmei.
2. Metode suplimentare de investigație: Ro-grafia de panoramă a cavității abdominale, USG abdominală, proba fon Monteffel, irigografia de urgență în dublu contrast, fibrocolonoscopia cu biopsie.
3. Diagnosticul diferențiat se va realiza cu asemenea patologii ca pseudoobstrucția colonului, colita cronică atonică, colostaza cu coprostază decompensată, diferite forme de megacolon, torsiunea colonului sigmoid, colita ulcerosă nespecifică.
4. Terapie infuzională cu spazmolitice, clistere de evacuare, decompresie permanentă gastrică și colonică (degajarea colonului prin tubaj supratumoral a colonului prin rectoscop), fibrocolonoscopia curativă. La eșuarea tratamentului – laparotomie de urgență la 6-12 ore de la momentul adresării bolnavului.
5. În funcție de tabloul intraoperator se recurge la metode chirurgicale de tratament în 1, 2 sau 3 timpi operatori. În toate cazurile accentul se pune pe lichidarea ocluziei intestinale și salvarea vieții bolnavului. Actualmente, în cazul obstrucției hemicolonului drept se recurge la hemicolecție dreaptă cu ileotransversoanastomoză sau ileostomie de decompresie. În cazul cancerului obstructiv al hemicolonului stâng se recomandă de realizat operație tip Hartmann. În cazurile inoperabile – aplicarea colostomei biluminale permanente mai sus de obstrucție.
6. Expertiza capacității de muncă se face în funcție de stadiul procesului oncologic pe colon, caracterul tratamentului realizat, posibilităților individuale de reabilitare a bolnavilor.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Spânu A. Chirurgie (sub redacție), Chișinău, 2000.
4. Taras E., Țurcan V., Țurcan S. Creșterea indicilor epidemiologici ai bolilor inflamatorii intestinale în Republica Moldova. În: Sănătate publică, economie și management în medicină, Chișinău, 2015, nr. 4(61), p. 22-24.
5. Gionchetti P. Et al on behalf of ECCO. 3rd European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 2: Surgical Management and Special Situations. Journal of Crohn's and Colitis, 2017, 135–149.
6. Lakatos P, Mester G, et. Al. Current concept on the pathogenesis of IBD, 2016, 12:1829-40
7. Țurcan S. Colita ulceroasă, Chisinau, 2012, 192 p.
8. Liana Gheorghe, Cristian Gheorghe, Dr. Oliviu Pascu. Bolile inflamatorii intestinale, Esential in gastroenterologie si hepatologie. Bucuresti 2003. p548.
9. Jagelman D.G. Ileorectal anastomosis–familial adenomatous polyposis. Hepatogastroenterol 1991;38:535.
10. Kruis W. Leifeld L. Diverticular disease. 2011, Uni-Med, 88 p.
11. Hall J., Hammerich K., and Roberts P. New paradigms in the management of diverticular disease. // Curr Probl Surg. 2010, vol. 47(9), pp. 680-735.
12. Lynch H. (1996). Hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch Syndrome): An updated review. Cancer 78: 1149–1167.
13. Mandache FI. Chirurgia rectului, Editura Medicală, 1971.
14. Hotineanu V., Paliu L., Timiș T., Bendelic V. Aspecte de Tratatment Chirurgical al Neoplaziei Epiteliale Colo-Rectale (NECR)., Volum de rezumate, supliment al revistei „Chirurgia”, martie-aprilie, vol.99, nr. 2, 2004, pag. 230.
15. Kinzler K.W., Nilbert M.C., Su L.K., Vogelstein B., Bryan T.M., Levy D.B., Smith K.J., Preisinger A.C., Hedge P., McKechnie D. Identification of FAP locus genes from chromosome 5q21. Science 253:661, 1991.
16. Lynch, H. (1996). Hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch Syndrome): An updated review. Cancer 78: 1149–1167.
17. Setlavec D., Oproiu Al., Popescu I. Polipii și polipozele rectocolonice, București, 1988.
18. Кузин М.И. Хирургические болезни, Москва, Медицина, 1995.
19. Назаров Л.У. Реконструктивные операции на толстой кишке, Ереван, Айстан, 1976, 200 с.
20. Хотиняну В.Ф., Палий Л.А., Тимиш Т.Г., Бенделик В.К. Оценка эффективности применения скрининга у больных с неоплазией толстой кишки // Актуальные проблемы колопроктологии – научная конференция с международным участием. Москва, 2005, ст. 318.
21. Хотиняну В.Ф. Восстановительно-реконструктивные операции у больных неспецифическим язвенным колитом. Материалы 2-го Съезда Общества Хирургии им. Пирогова, посвященный 200-летию Военно-Медицинской Академии, Санкт-Петербург, 1998, с. 23–26.
22. Федоров В.Д., Дульцев Ю.Ц. Проктология, Москва, Медицина, 1984.
23. Федоров В.Д., Воробьев Т.И., Рыбкин В.Л. Клиническая оперативная колопроктология, Москва, 2008.
24. Яковлев Н.А. Атлас проктологических заболеваний, Москва, Медицина, 1976.

CAPITOLUL XXXII

Patologiile rectului și regiunii anoperianale

Noțiuni de anatomie. Rectul este segmentul terminal al tubului digestiv, având rolul fiziologic de rezervor pentru materiile fecale, împreună cu sigmoidul. Clasic, se consideră că lungimea rectului este de 16-19 cm; ampula rectală, situată cranial, are 12-15 cm, iar canalul anal, aflat caudal - 4 cm. Limita superioară a rectului corespunde, după unii autori, promontoriului sacrat, iar după alții – punctului în care cele 3 tenii longitudinale de pe suprafața exterioară a sigmoidului se transformă într-un strat muscular uniform. În ceea ce privește delimitarea dintre ampula rectală și canalul anal, ea este marcată de locul în care epiteliul cilindric specific mucoasei tubului digestiv este înlocuit cu cel columnar și epitelial scuamos.

Rectului i se descriu 3 curburi fiziologice, numite valvulele lui Houston. Cea proximală și cea distală sunt orientate spre dreapta, iar cea mijlocie – spre stânga. Mobilizarea chirurgicală determină dispariția acestor curburi, având ca rezultat o „alungire” a rectului cu aproximativ 5 cm, ceea ce oferă chirurgului posibilitatea tehnică de efectuare a unor anastomoze joase, în profunzimea pelvisului.

Fața anterioară a rectului este acoperită în 1/3 superioară de peritoneu, care se reflectă pe fața posterioară a uterului (la femei) sau a vezicii urinare (la bărbați), formând fundul de sac Douglas. Această zonă declivă a cavității peritoneale este sediul de elecție al acumulării unor revărsări patologice intra-peritoneale, ca și al localizării unor metastaze, provenite de la tumori viscerale.

Fața posterioară a rectului se află în întregime în spațiul subperitoneal și continuă cu mezorectul – structură bogată în vase și ganglioni limfatici, a cărei îndepărtare completă (TEM- total mesorectal excision) este considerată „cheia” radicalității oncologice în cancerul de rect. Mezorectul este învelit de o prelungire a *fasciei propria*, care este distinctă de *fascia presacrată*; ele sunt separate prin așa-numita *fascie recto-sacrată*, descrisă de Waldeyer (fig.32.1).

Intervențiile de exereză pentru neoplasme rectale urmăresc *menținerea disecției strict în planul fasciei Waldeyer*, ceea ce asigură o sângerare minimă și, în același timp, respectarea principiilor oncologice. Lezarea fasciei presacrate prezintă riscul unor sângerări venoase difuze, dificil de controlat, prin interesarea plexului venos presacrat. Pe de altă parte, întreruperea integrității fasciei propria determină cu mare probabilitate recidive locale, prin diseminarea intraoperatorie a unor fragmente tisulare neoplazice. Lateral, fascia propria continuă cu 2 prelungiri conjunctive, numite „aripioarele rectale”, care conțin arterele rectale mijlocii. Aceste prelungiri sunt situate în imediata vecinătate a plexurilor nervoase autonome, a căror lezare trebuie evitată în cursul exerezei chirurgicale, pentru a preveni disfuncții majore erectile și ale vezicii urinare. Vascularizația arterială a rectului superior provine din **artera rectală superioară** (ramură terminală a mezentericeii inferioare), care pătrunde în mezorect și se ramifică apoi în ramuri distribuite submucoasei. Porțiunea distală a ampulei rectale și canalul anal sunt vascularizate de arterele:

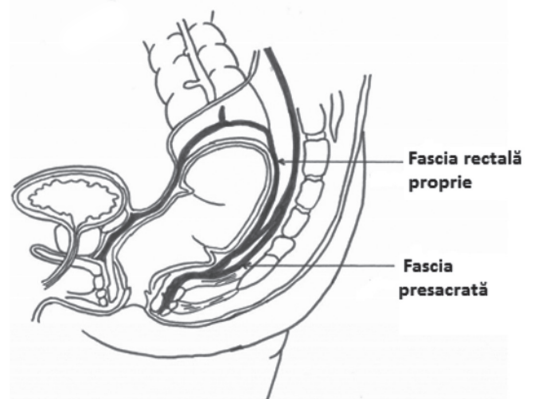


Fig.32.1. Rectul și mezorectul- secțiune sagitală (modificat, după Mantyh C.R.)

- **rectală mijlocie**, provenită din artera iliacă internă; ea a fost identificată pe studii anatomice la numai 40-80% dintre subiecți

- **rectală inferioară**, din artera rușinoasă, care este ramură distală a arterei iliace interne (fig.32.2).

Venele au traiect similar arterelor; cele din porțiunea cranială sunt tributare venei mezenterice inferioare, iar cele distale drenează în vena iliacă internă și prin ea, în vena cavă inferioară.

Limfa din 1/3 superioară a rectului drenează ascendent spre ganglionii paraaortici, situați la emergența arterei mezenterice inferioare, iar cea din cele 2/3 distale, în sens lateral, în sistemul iliac intern și apoi în cel inghinal superficial.

Inervația simpatică a rectului superior provine din splanchnicul lombar, iar cea a rectului inferior – din plexul pelvin.

Nervii parasimpatici pelvini, numiți *erigenți*, străbat plexul pelvin și au traiect în imediata vecinătate a arripoarelor rectale, acesta fiind locul în care pot fi lezați în cursul intervențiilor.

Canalul anal are lungimea de aproximativ 4 cm (fig.32.3). Linia pectinee (dentată) este formată de falduri semilunare continui – valvulele anale, care în porțiunea distală mărginesc *criptele anale* (*sinusurile Morgagni*), împarte canalul anal în:

- Porțiunea superioară (2/3): mucoasa formează falduri longitudinale – **columnnele Morgagni**, ce acoperă **plexul venos superior** (hemoroidal intern) – dilatații saculare ce drenează în **v.rectală superioară** (circulația portală) și **v.rectală mijlocie** (sistema venei cava inferioară) – **anastomoză porto-cavală**.
- Porțiunea inferioară (1/3): mucoasa formează *pectenul* aderent la striurile profunde prin țesut fibro-elastic de susținere (inclusiv lig. Parks); *plexul hemoroidal extern* drenează în **v.rectală inferioară**(sistema v. cava inferioară).

Aparatul sfincterian (fig.32.4):

1) *Sfincterul anal intern*: fibre musculare netede, prelungirea inferioară a păturii musculare interioare circulare a rectului (continența involuntară, de fon).

2) *Sfincterul anal extern*: mușchi striati (continența voluntară).

Între cele 2 componente: Linia albă a lui Hilton de presiune circulară (palpabilă la TR, vizibilă la anuscopie) determinată de fixarea ligamentului Parks la nivelul pectenului.

Prolapsul rectal

Etio-patogenie. Exteriorizarea circumferențială a peretelui rectal prin orificiul anal este numită prolaps rectal. Prolapsul poate

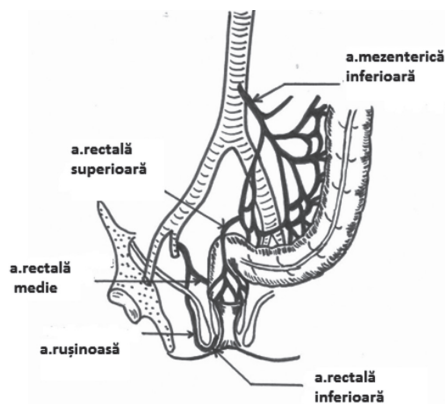


Fig.32.2. Vascularizația arterială a rectului (modificat, după Keighley și Williams)

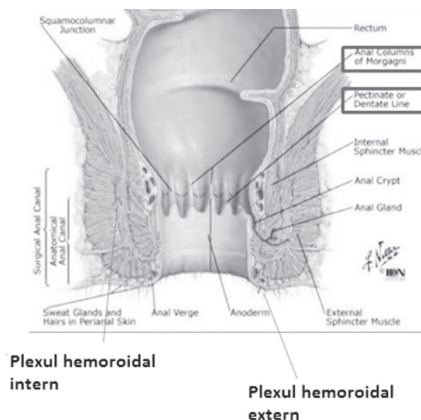


Fig.32.3. Anatomia canalului anal

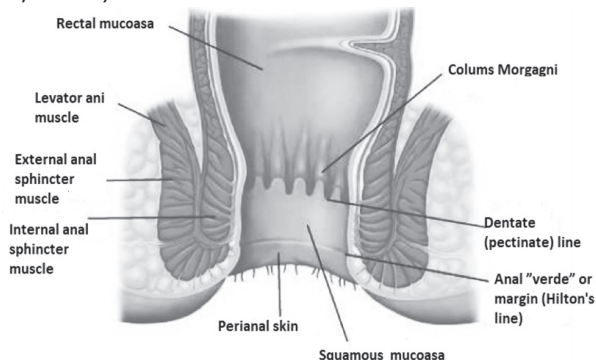


Fig.32.4. Structura sfincterului anal

fi *incomplet* sau *parțial*, atunci când se exteriorizează numai mucoasa rectală și *complet*, când sunt interesate toate straturile peretelui.

Incidența maximă este înregistrată la femei, în decadele a 6-a și a 7-a de vârstă. Apariția acestei afecțiuni la bărbați este de circa 6 ori mai rară și se manifestă de obicei înainte de 40 de ani, adesea în contextul unor tulburări de natură psihiatrică.

Clasic, factorii etio-patogenici incriminați sunt:

- profunzimea anormală a fundului de sac Douglas,
- laxitatea mijloacelor de fixare ale rectului (mezorectul, ligamentele latero-rectale, mușchii ridicători anali).

Pe de altă parte, 50-75% dintre pacienți prezintă asociat incontinență pentru materii fecale, datorată, se pare, denervării sfincterului anal extern, prin afectarea bilaterală a nervului rușinos intern. Lezarea nervului se poate datora unui traumatism obstetrical sau neuropatiei diabetice și ar putea constitui veriga patogenică comună, responsabilă de apariția ambelor afecțiuni - atât a prolapsului rectal, cât și a incontinenței.

Totodată, prolapsul rectal este favorizat de:

- factori care cresc presiunea abdominală (constipația întâlnită la peste 50% dintre cazurile de prolaps, adenomul de prostată);
- boli consumptive, care slăbesc structurile implicate în statica pelvină normală; traumatisme ano-rectale și polipi rectali.

Pe fondul slăbirii structurilor anatomice care alcătuiesc planșeul pelvin, în principal a fasciei parietale, se produce hernierea prin alunecare a fundului de sac Douglas, prin peretele anterior al rectului, antrenându-l în exterior.

Diagnostic pozitiv. În stadiile incipiente, pacientul descrie o senzație de umezeală permanentă și prezența unei secreții în regiunea perineală, care se datorează exteriorizării parțiale, reductibile spontan, a mucoasei rectale. În această fază evolutivă, simpla inspecție a regiunii poate să nu arate modificări. De aceea, se va cere pacientului să efectueze o manevră de presă abdominală, ca în momentul defecației; prin orificiul anal va apărea mucoasa rectală prolăbată.

Progresiv, prolapsul crește, se cronicizează și necesită reducere digitală. Mucoasa va prezenta tulburări trofice, fiind subțiată, cu eroziuni parcelare și chiar sângerări.

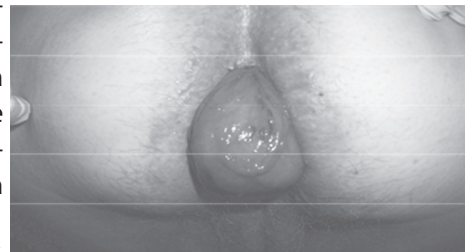


Fig.32.5. Prolaps rectal complet, voluminos

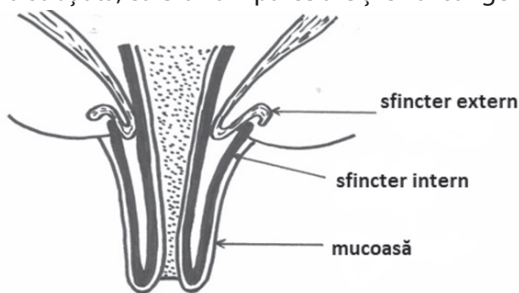


Fig.32.6. Prolaps ano-rectal, cu 2 cilindri (modificat, după A.Popovici)

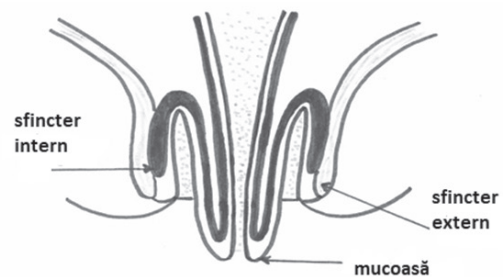


Fig.32.7. Prolaps rectal, cu 3 cilindri (modificat, după A.Popovici)

În fazele avansate, modificarea dimensiunilor poate fi uneori impresionantă, cu exteriorizarea unei formațiuni voluminoase, acoperită de mucoasă cu leziuni ulcerative (fig.32.5).

Concomitent, se pot asocia incontinență anală și/sau prolaps uterin. Se descriu două variante ale prolapsului total:

- prolapsul cu 2 cilindri, ano-rectal, produs prin protruzia ampulei rectale și a canalului anal. Cei 2 cilindri sunt: *extern, descendent*, care coboară de la periferia anusului până la extremitatea inferioară a prolapsului și cel *intern*, care continuă *ascendent* cu rectul (fig.32.6).
- prolapsul cu 3 cilindri, rectal, în care protruzionează numai partea superioară a rectului, în timp ce partea inferioară și canalul anal rămâne pe loc. Cei 3 cilindri sunt: *extern* – partea inferioară a rectului, aflată în poziție normală; *mijlociu*- porțiunea descendentă a rectului prolabat; *intern*- ascendent (fig.32.7).

Prolapsul voluminos poate fi însoțit uneori de coborârea transanală a fundului de sac Douglas, iar în sacul herniar respectiv se poate angaja intestin, constituind *hedrocelul*.

Diagnosticul diferențial. Se face în principal pe baza hemoroizilor interni prolabați, încarcerați. Elementul clinic distinctiv este reprezentat de aspectul pliurilor mucoasei: în prolaps, acesta este concentric, în timp ce hemoroizii prezintă invaginații radiare, fiind totodată însoțiți de dureri intense, febră și retenție acută de urină.

Prolapsul rectal poate fi și secundar unei tumori rectale sau a sigmoidului distal, motiv pentru care intervenția chirurgicală trebuie precedată de o investigație radiologică sau colonoscopică, care să excludă această posibilitate.

Complicații. Cele mai frecvente sunt cele *inflamatorii*, cu interesarea mucoasei rectale protruzionate în exterior și a tegumentului supus acțiunii iritative a acesteia.

O complicație *mecanică* redutabilă este *strangularea* prolapsului la nivelul orificiului anal extern, ceea ce constituie o urgență chirurgicală, dat fiind potențialul evolutiv sever, spre ischemiere ireversibilă a structurilor prolabate. În mod similar, strangularea poate interesa *hedrocelul*, atitudinea terapeutică fiind aceeași.

Tratament. Prolapsul parțial, mucos beneficiază de tratament medical: combaterea constipației, gimnastică sfincteriană, igienă locală riguroasă. Se pot aplica local pomezi dezinfectante, calmante, cu rol în stimularea cicatrizării.

Prolapsul total impune rezolvarea chirurgicală. De-a lungul timpului au fost descrise numeroase tipuri de procedee tehnice (aproape 50, după unii autori), ceea ce constituie de fapt un argument pentru imperfecțiunea lor, fiecare fiind grevat de limite sau rezultate negative. Astfel, s-au efectuat: cerclaje anale, rezecții ale mucoasei rectale, proctosigmoidectomii pe cale perineală, rezecții anterioare ale rectului, rectopexii sau proceduri de fixare a rectului la fascia presacrată prin intermediul unor materiale sintetice.

Există un consens referitor la avantajele tehnicilor perineale în ceea ce privește acuzele algice și morbiditatea post-operatorie, dar rata recidivelor rămâne destul de ridicată. Situația este similară și în cazul abordului laparoscopic, care va fi reevaluat după acumularea unei experiențe clinice mai consistente.

În ordine cronologică, prima categorie de tehnici au constituit-o **cerclajele**, procedeul lui Thiersch datând din 1891 (fig.32.8); pe atunci, el utiliza un fir de argint. Metoda este facilă și poate fi efectuată cu anestezie locală, dar incidența recidivelor atinge valori de 50-60%. În plus, fiecare reintervenție cu scop reparator presupune un sacrificiu sfincterian de amploare mai mare, ceea ce poate determina în final o incontinență anală severă.

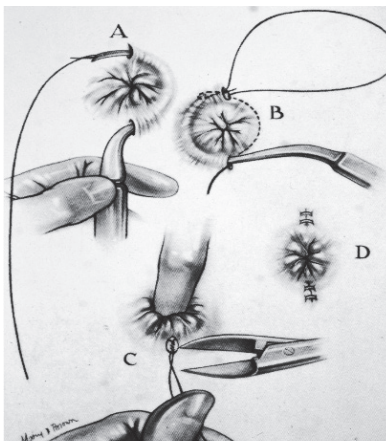


Fig.32.8. Operația Thiersch

Au fost descrise apoi **proctosigmoidectomii pe cale perineală** (Mills-Marea Britanie, Altmeier-SUA) (fig.32.9), care au avantajele comune procedeelelor minim invazive, fiind îmbunătățite în zilele noastre prin utilizarea dispozitivelor de sutură mecanică, dar care au și ele o incidență a recidivelor de peste 15%.

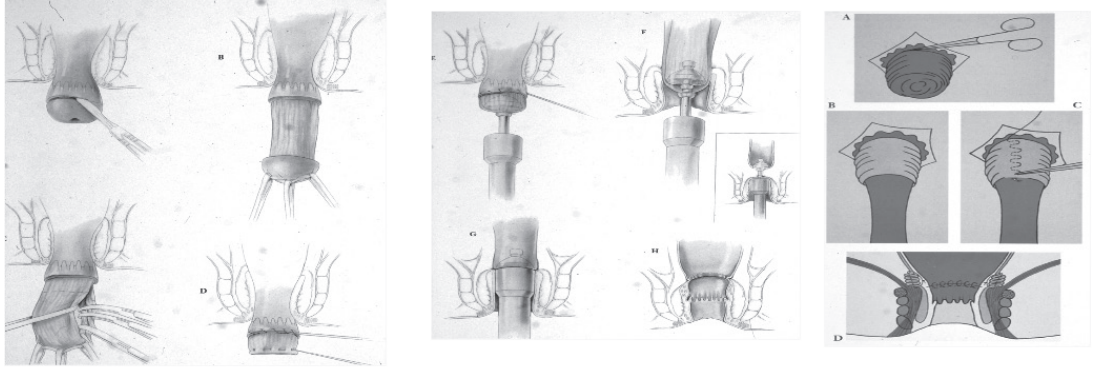


Fig.32.9. Proctosigmoidectomie pe cale perineală

Rezultate superioare au fost obținute prin **tehnica** descrisă de **Fryckman și Goldberg**, în 1969, care presupune mobilizarea pe cale abdominală anterioară a rectului, ale cărui ligamente laterale sunt fixate la fascia presacrată, urmată de rezecția buclei sigmoidiene aflate în exces și restabilirea tranzitului printr-o anastomoză colo-rectală.

O tehnică relativ nouă de **rectopexie cu material sintetic** este cea descrisă de **Ripstein**. Ea cuprinde secționarea peritoneului visceral de pe fața laterală a mezosigmoidului, până la nivelul fundului de sac Douglas, obținându-se astfel mobilizarea și abdominalizarea rectului, urmată de înmanșonarea sa într-o plasă de polipropilen, care este apoi fixată la fascia presacrată, sub promontoriu (fig.32.10).

Metoda are o rată a recidivelor post-operatorii de numai 2-5%, dar dezavantajele sunt reprezentate de: instalarea sau accentuarea constipației pre-existente, menținerea incontinenței anale, dar mai ales de posibilitatea producerii unor leziuni de decubit, la nivelul la care materialul sintetic vine în contact cu peretele rectal. Utilizarea plaselor absorbabile înlătură acest inconvenient, dar costul ridicat le limitează deocamdată accesibilitatea.

Varianta **tehnica** descrisă de **Wells**, care fixează plasa numai posterior, solidarizând astfel fascia rectală proprie de fascia presacrată, îndeplinește același obiectiv, de evitare a contactului direct dintre plasă și peretele rectului.

Boala hemoroidală

Definiție: reprezintă dilatația uneia sau mai multor vene hemoroidale, aparținând plexului hemoroidal intern, extern al ambelor.

Factori favorizanți și declanșatori:

- **factori fiziologici** ce îngreunează circulația venoasă de retur: ortostatism prelungit, sedentarismul, sarcina, absența valvulelor venoase;
- **factori patologici** determină compresii în circulația venoasă locală: constipație cronică, tumori pelvine, rectale, prostatice, insuficiență cardiacă globală decompensată, BPOC;



Fig.32.10. Rectopexie cu material sintetic (modificat, după Keighley și Williams)

- *afecțiuni inflamatorii*: criptite, anorectite, inflamații acute perianale și genitale, colopatii microbiene și parazitare vechi.

Fiziopatologie

Teoria vasculară:

- *alterarea troficității și elasticității peretelui venos* duce la transformarea ectaziilor venoase fiziologice în dilatații varicoase permanente;
- staza venoasă, tromboza agravează leziunile parietale;
- hipertensiunea portală nu mai e considerată factor major (pacienții cu HTP nu au o incidență semnificativ mai crescută a hemoroizilor ca populația generală);
- drenajul limfatic local redus prin inflamație locală accentuează staza, transvazarea cu agravarea edemului local și prolapsul hemoroidal.

Teoria mecanică:

- *alterarea țesutului conjunctiv* determină *hiperlaxitatea mijloacelor de fixare* ale plexurilor hemoroidale, ruptura lig. Parks;
- mobilizarea anormală a plexurilor hemoroidale interne, inițial intermitent în cursul efortului de defecație, apoi permanent – *prolaps hemoroidal intern*;
- fragilizarea mucoasei hemoroidale cu eroziuni și sîngerări de tip arteriolar, mai ales în timpul și la sfîrșitul defecației.

Clasificare

a) topografică:

- Hemoroizi externi: subcutanați (subsfincterieni) – plexul venos hemoroidal inferior;
- Hemoroizi interni: submucoși (suprasfincterieni) – în funcție de mărimea și prolapsarea transanală au 4 grade (fig.32.11):
- *Hemoroizi micști*: dezvoltăți în ambele plexuri hemoroidale.

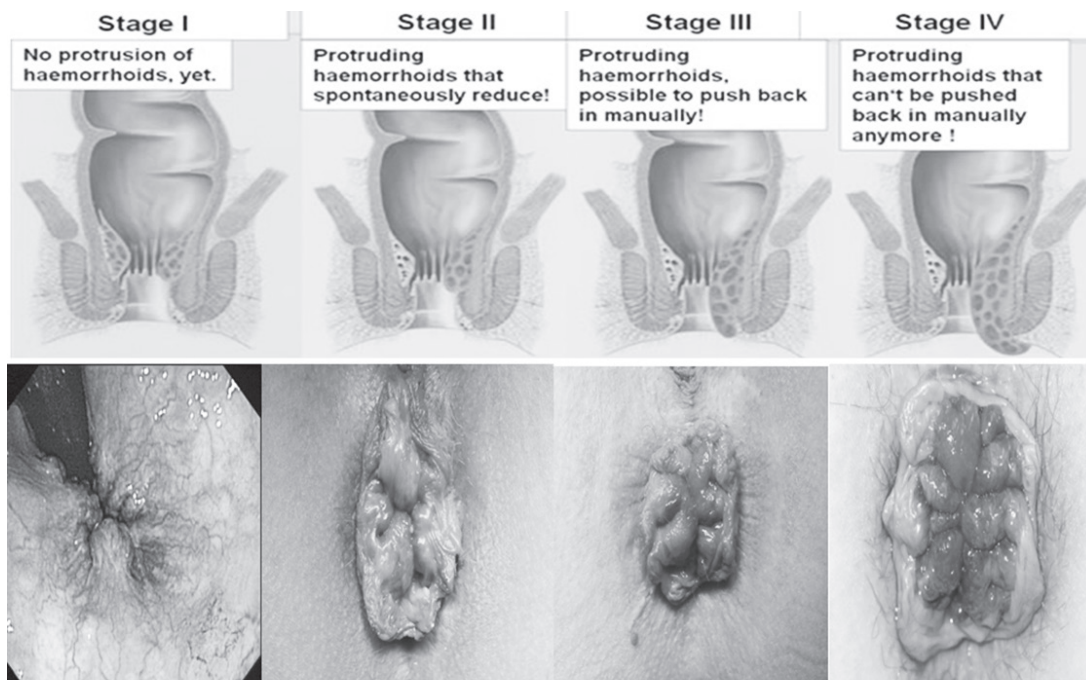


Fig.32.11. Gradurile de mărire a hemoroizilor interni

b) etiologică:

- *Hemoroizi idiopatici (primitivi)*;
- *Hemoroizi simptomatici*, asociați cu hipertensiunea portală, tumori pelvine genitale sau rectale, sarcină (jenă în circulația venoasă locală).

c) clasificare clinică: în dinamică, utilă în practica medicală: hemoroizi sângerinzi, dureroși, procidentți, etc.

Tablou clinic:

a. Hemoroizii externi

Subiectiv:

- asimptomatici timp îndelungat, dacă nu apare tromboza +/- disconfort ușor /prurit ano-perineal;
- nu sângerează, nu sunt dureroși;
- nu jenează defecația.

Obiectiv:

- la inspecție: tumorete moi, culoare roșie/alb-roz/cafenie pe tegumentele anale, bleu-vioacei pe mucoasa anală;
- dispuși în coroană/semicoroană sau la orele 3, 7, 11 în poziție genu-pectorală.
- *Tușeul rectal + explorări suplimentare* (anuscopia, rectoscopia, irigografia) obligatorii pentru a exclude o patologie asociată: hemoroizi interni, cancer rectal/recto-sigmoidian (*hemoroizi simptomatici*).
- Nu necesită tratament în absența trombozei.

b. Hemoroizii interni:

Simptomatologia zgomotoasă cu:

- *hemoragii (rectoragii)*: inițial minore la intervale mari, apoi frecvent mai ales în cazul hemoroizilor procidentți; striuri sanguinolente de culoare roșu-aprins pe suprafața scaunului (la sfârșitul defecației) și nu se amestecă cu acesta;
- *scurgeri sero-muco-purulente*: determinate de inflamațiile mucoasei anale ce însoțesc hemoroizii procidentți/prolapsurile permanente;
- umiditatea permanentă a regiunii perianale determină iritația tegumentelor vecine și apariția *dermatitelor*;
- *prolapsul mucos*: temporar/permanent, reductibil/ireductibil prin taxis – exteriorizarea prin orificiul anal al hemoroizilor interni împreună cu mucoasa anală;
- *durerea anală*: la defecație - instalarea unei complicații inflamatorii locale (fisură anală, tromboză, anită hemoroidală); dacă are caracter pulsatil – abces perianal;
- *tulburări gastrointestinale* induse de grija permanentă pentru ritmicitatea și calitatea scaunului (constipație prin restricție alimentară sau diaree prin abuz de laxative).
- *tușeul rectal, anuscopia, rectoscopia* – pentru depistarea unei patologii asociate la hemoroizi.

Complicații

• *Tromboza hemoroidală*:

a) externă:

- debut drusc după un scaun consistent, efort fizic sau abuz alimentar cu condimente/alcool;
- durere vie și apariția unei formațiuni dure, violacee, nereductibilă de 2-3 mm, situată perianal;
- evoluție spre ulcerare cu evacuarea trombului sau inflamație cu abces;

- sub tratament corect – după dispariția trombului și reducerea inflamației – cicatrizare - *morișcă hemoroidală* (pliuri cutanate restante de la câțiva mm până la 1-2 cm: igiena locală dificilă, umiditate permanentă, disconfort local);

b) *internă:*

- *a hemoroizilor de gradul I-II:* durere anală, senzație de corp străin intraanal; la tușeul rectal – una/mai multe tumefacții dureroase indurate submucoase;
- *a hemoroizilor interni de gradul III-IV (prolabați):* durerea violentă și creșterea bruscă de volum a prolapsului, care devine ireductibil, violaceu, cu zonă de edem albicios-rozat la periferie;
- *complicații:* ulcerarea, sfăceluri, secreții fetide, gangrene, supurații locale, embolii septicice, pileflebite;
- *tromboflebita suprahemoroidală:* extensia procesului pe ramurile eferente ale plexului hemoroidal superior, cu dureri mai profunde ano-rectale și apariția unui cordon dur, dureros palpabil la tușeul rectal pe peretele rectal.
- *anemie feriprivă cronică* rezistentă la tratament – consecința hemoragiilor mici și repetate;
- supurații anale și perianale;
- polipi și pseudopolipi hemoroidali;
- tulburări de tranzit (constipație prin reducerea alimentației și amânarea voluntară a defecației);
- complicații prostato-urinare (retenție acută de urină, tenesme vezicale);
- tulburări psihice la pacienții labili psihic (anxietate, sindroame nevrotice).

Diagnostic diferențial

- cancer ano-rectal (sângerarea precede scaunul);
- rectocolite (rectoragie+scurgeri muco-purulente, ulcerarea rectale, diaree, alterarea rapidă a stării generale);
- angioame și adenoame rectale;
- condiloame pediculate/sesile: moi, indolare, aspect vegetant;
- papiloame;
- prolaps rectal incipient la vârstnici – “tumoră” cu pliuri dispuse circular;
- afecțiuni dermato-veneriene (șancru sifilitic, sifilide, limfogranulomatoză perineală).

Tratament

a) Tratamentul profilactic: regim alimentar bogat în fibre vegetare; evitarea sedentarismului, constipației, alcoolului, condimentelor, conservelor;

b) Tratamentul curativ:

a) Medical (conservator):

- indicații:

1. hemoroizii interni de grad I-II necomplicați,
2. hemoroizii simptomatici,
3. hemoroizi de orice grad la pacienți cu tare organice ce contraindică intervenția chirurgicală.

- măsuri igienico-dietetice: igienă locală riguroasă urmată de băi de șezut călduțe cu dezinfectante ușoare (permanganat de potasiu, betadină, ceai de galbenele);

- aplicații locale de pomezi/unguente cu diverse combinații de antibiotice, cortizon, oxid de zinc, talc, anestezice locale, cicatrizante;

- combaterea constipației (laxative);

- tratamentul afecțiunilor asociate: hepatice, cardiace, diabet zaharat.

b) Tratamentul sclerozant:

- *ligaturi elastice sclerozante* aplicate succesiv (fig.32.12);
- *injecții sclerozante* în submucoasă (glucoză 30-50%, salicilat de sodiu 30%).

Se înregistrează numeroase complicații: necroze, ulceratii, abcese submucoase, abcese/flegmoane perianale

c) *Tratamentul chirurgical: radical*, în afara crizelor inflamatorii sau congestiv-trombotice;

- *indicații*: hemoroizii cu prolaps de gradul II, III, IV, cu complicații în antecedente (sângeări repetate, crize dureroase, tromboze). Categoriile de intervenții chirurgicale:

1) **rezeție totală circumferențială** a mucoasei în bloc cu pachetele hemoroidale, urmată de sutură cutaneo-mucoasă (Vercescu, Whitehead); pentru hemoroizii dispuși circumferențial cu prolaps permanent;

2) **rezeție parțială/segmentară**: ligatură cu fir transfixiant a pediculului și rezeția pachetelor hemoroidale, sutură cutaneo-mucoasă (hemoroidectomia procedeu Milligan-Morgan) (fig.32.13);

3) rezeția hemoroizilor cu **stapler circular** (operația Longo) (fig.32.14).

Tratamentul complicațiilor:

Hemoroizi trombozați: în primele 24-48 ore se poate încerca trombectomia (incizia și evacuarea cheagului), sub anestezie locală;

Prolapsul hemoroidal trombozat ireductibil: tratament conservator, cu:

- repaos la pat,
- băi de șezut,
- pomezi locale cu cortizon+antibiotice+anticoagulante,
- tratament general (pe cale orală) cu antibiotice și antiinflamatorii,
- local: după infiltrarea sfincterului anal cu xilina 1% se urmărește reducerea manuală a prolapsului.

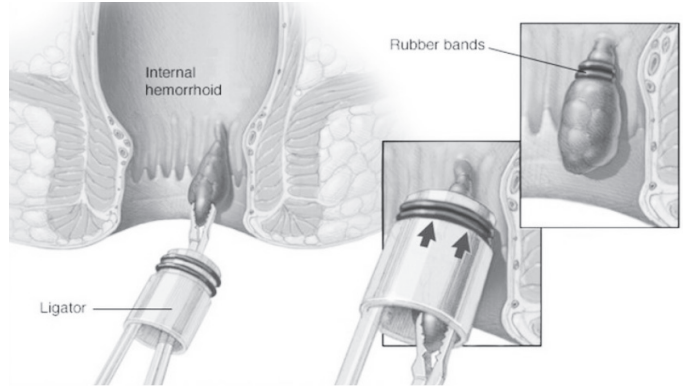


Fig. 32.12. Tratament hemoroizilor prin aplicarea inelelor elastice.

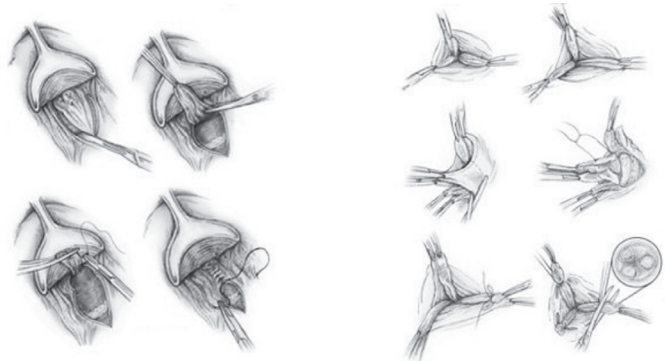


Fig.32.13. Hemoroidectomie Milligan-Morgan



Fig.32.14. Hemoroidectomie cu stapler circular (operația Longo)

Fisură anală

Definiție: soluție de continuitate longitudinală muco-cutanată, situată la nivelul porțiunii distale a canalului anal.

Localizare: – cel mai frecvent la nivelul comisurii posterioare, doar 10-15% la nivelul comisurii anterioare;

- dacă apar lateral, se suspectează alte afecțiuni: boala Crohn, tuberculoză, sifilis, gonoree, SIDA, carcinom anal.

Etiopatogenie:

- *tipic:* traumatismul prin bol fecal mare și solid (constipație cronică) + vascularizație deficitară la nivelul comisurii posterioare;
- *mai rar:* după episoade de diaree;
- *alți factori favorizanți:*
 - hemoroizii (stază venoasă),
 - inflamații de vecinătate,
 - colecții de vecinătate (abcese/flegmoane),
 - regim de viață neadecvat: sedentarism, obezitate, dietă bogată în condimente, pâine albă, alimente conservate prin afumare.

Anatomie patologică:

Fisura acută (simplă, superficială):

- după dilatația anală – tăietură în anoderm, cu un pol posterior la limita cutaneo-mucoasă și un pol superior la linia pectinei;
- sfincter anal intern hipertonic, fără leziuni de miozită;

Fisura cronică (profundă, complicată, veche >2 luni) (fig.32.15):

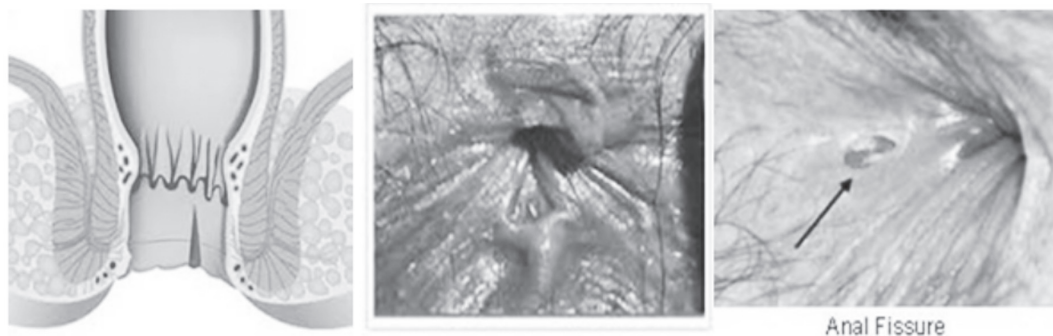


Fig.32.15. Semnele patologice ale fisurii anale cronice

- ulcerăție triunghiulară sau ovalară bine circumscrisă, de aproximativ 2-3 cm, cu fundul și marginile indurate, în baza ei devin vizibile fibrele sfincterului anal intern;
- asocieri patologice: hemoroid "santinellă" la polul distal + hipertrofie a papilei anal proximal de fisură, în canalul anal, suprainfecție locală.

Semne clinice:

Sindromul fisurar:

- durerea – semn cardinal:
 - inițial de scurtă durată, în timpul defecației, ulterior se prelungește (ore) sau se permanentizează cu paroxizme în timpul defecației;
 - „frică de scaun” – abțință alimentară cu scădere ponderală, insomnie, iritabilitate;
 - dacă durerea devine intensă și continuă – suspexție la complicație infecțioasă (fisură infectată, abces perianal) sau tromboză hemoroidală asociată.
- sângerare după defecație: minimă, repetitivă, rar abundentă;
- ulcerăție (la tușeul rectal, anuscopie – alături de posibile leziuni asociate: hemoroizi, fistule perianale);
- *spasm sfincterian* (la tușeul rectal).

Diagnosticul pozitiv: clinic (sindrom fisurar) + investigații (tușeu rectal, anuscopie, rectosigmoidoscopia) pentru excluderea unei patologii asociate benigne sau maligne.

Diagnostic diferențial:

- cancerul anal ulcerat;
- șancrul sifilitic;
- abcesul anal – fază de congestie

Tratament:

Fisurile recente, simple – tratament conservator:

-măsurile igieno-dietetice: evitarea alimentelor condimentate, constipante sau care produc diaree; laxative ușoare; băi de șezut calde;

-combaterea durerii și spasmului sfincterian:

- unguente/pomezi anestezice, relaxante sfincteriene (nitroglicerina, diltiazem);
- infiltrații anestezice locale (lidocaină, bupivocaină, xilonest etc.);
- injectare de toxină botulinică tip A bilateral de fisură (paralizie temporară a sfincterului anal, care contribuie la procesul de cicatrizare a fisurii).

Fisuri cronice, complicate, recidivante – tratament chirurgical:

- *fişurectomia* (excizia ulceratei și țesutului patologic din jur) + *dilatație anală* (divulsie controlată a fibrelor musculare);
- *sfincterotomia internă* (secționarea sfincterului anal intern hipertonic fibrosat), care poate fi: *deschisă* (cu incizia mucoasei anale supraiacente) – la nivelul fisurii, după excizie sau paramedian; *închisă* (lateral, fără lezarea mucoasei);
- tratament chirurgical al *patologiei asociate*: hemoroizi, abcese, fistule.

Leziuni ano-perianale (LAP) în bolile inflamatorii cronice intestinale (BICI):

BICI (boala Crohn, rectocolita ulcero-hemoragica): afecțiuni inflamatorii cronice nespecifice ale mucoasei +/- peretelui intestinal, cu faze de acutizare și remisiune.

Fiziopatologia: răspuns inflamator anormal la nivelul mucoasei digestive, determinat de flora obișnuită și precipitat de factori genetici și de mediu.

Clasificarea LAP (Hugues, Cardiff):

- LAP primare (tip I): ulcere, fisuri, pseudomariște - evoluează în paralel cu leziunile intestinale;
- LAP secundare (tip II) infecției leziunilor de tip I în afara puseelor de inflamație:

fistule, abcese;

- LAP secundare mecanice (tip III): leziuni cicatriceale (stenoze), care evoluează apoi pe cont propriu.

Există și **diverse alte clasificări** în funcție de topografie (anus, rect inferior), profunzime, grad de activitate

Tratamentul BICI - obiective:

- controlul rapid al puseelor,
- prevenirea recăderilor,
- tratament chirurgical adaptat gravității și topografiei leziunilor.

Tratamentul medical include 4 clase de medicamente:

- antiinflamatoarele (derivați de salicilați, cortizon, prednizolonă, budesonidă),
- imunosupresoarele (azathioprine, metotrexat, ciclosporină A),
- anticorpi contra alfa-TNF (infliximab, adalimumab, cetolizumab etc.),
- imunomodulatoarele (polidin, delbet),

Tratamentul chirurgical: obiective și posibilități diferite:

- în RCUH: în absența răspunsului la tratamentul medical conservator, rectocoliectomia totală cu anastomoză ileo-anală permite vindecarea;
- în Boala Crohn: intervențiile chirurgicale sunt necesare în 80% din cazuri, dar nu vindecă boala, ci se adresează leziunilor locale și complicațiilor (supurații, fistule);
- colostomia/ileostomia – sunt indicate în cazuri grave, neresponsive la diverse metode de tratament medical/chirurgical.

Rectitele

Clasificare etiologică:

- *Rectite specifice* (50%): iatrogene (postradioterapie pelvină), infecțioase (bacteriene, virale, parazitare):
 - rectocolite bacteriene clasice: Shigella, Salmonella, Campylobacter,
 - rectite veneriene: Neisseria gonorrhoeae, Chl. Trachomatis, Treponema pallidum, Herpes simplex tip 2.
- *Rectite în cadrul RCUH*(rectocolita ulcero-hemoragică): 30%; caracter recidivant;
- *Rectite idiopatice*: 20% din cazuri

Diagnostic:

- *Sindrom rectal*: tenesme rectale, senzație falsă de scaun, glere sanguinolente, incontinența anală;
- *Examenul obiectiv+ anuscopie+rectoscopie*: mucoasa eritematoasă, fragilă, cu peteșii+/-hemoragii spontane;
- *Diagnostic etiologic*: coprocultură, culturi din biopsii rectale, examen parazitologic, virusologic, biopsii din mucoasa rectală cu excluderea Helicobacter pylori.

Tratament:

- *Rectite idiopatice*: regim alimentar (fără condimente, conservanți, alcool), supozitoare cu aminosalicilați, vitamina A și aminosalicilați pe cale orală (mesalazină, salofalk).
- *Rectite infecțioase*: conform etiologiei.

Supurațiile ano-perianale

Generalități:

- procese inflamatorii nespecifice cu originea în intestinul terminal:
 - acute (abcese, flegmoane),
 - cronice (fistule perianale).
- *caractere comune*:etiopatogenic, morfopatologic, clinic, terapeutic.
- *germeni patogeni aparțin florei intestinale*: colibacili, enterococi, stafilococi patogeni, streptococi, dar și *germeni anaerobi* (Clostridium perfringens, Bacteroides, Fusobacterii) – caracter de gravitate deosebită, atât local, cât și general.
- *formele acute netratate sau incomplet tratate* pot duce la fistule cronice, dar și invers (fistulă – abces) (fig. 32.16).

Etiopatogenie:

• apariția supurației debutează la nivelul criptelor Morgagni (**criptită**) și papilelor (**papilită**), fiind favorite de afecțiuni preexistente (fisuri anale, anorectite, boala hemoroidală);

• focarul primitiv al infecțiilor: **relicvatele lui Her-**

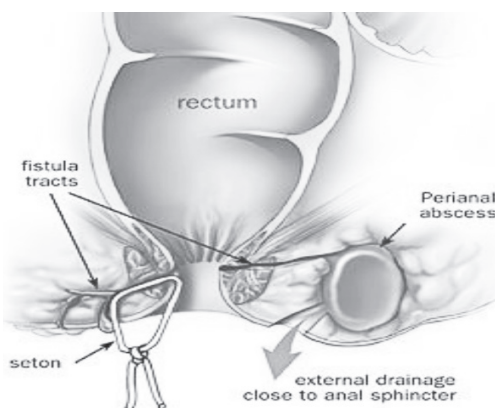


Fig.32.16. Abcese și fistule perianale

mann și Desfosses – glande excretorii ce se deschid în criptele anale și pătrund adânc în submucoasă până la nivelul sfincterului anal intern;

•ductele acestora formează cavități retentive, unde germenii proliferază și își sporesc virulența față de țesuturile din jur;

•alternativ, poarta de intrare la nivelul unei **soluții de continuitate în mucoasă**: fisură, ulceracție.

•evoluție tristadială:

- colecție septică primară centrată pe o glandă Hermann-Desfosses,

- extensie pe direcția și ramificațiile glandulare de-a lungul interstițiilor stratului muscular sfincterian,

- fistulizare la nivelul tegumentelor/endoanal.

Supurațiile ano-perianale acute

Clasificarea topografică (fig.32.17):

•abcese submucoase (intramurale): înalte sau joase

•abcese intermusculare (intersfincteriene): înalte sau joase

•abcese subcutanate/subcutaneo-mucoase

•flegmoane ischio-

rectale

•flegmoane pelviorrectale (deasupra ridicătorilor anali)

Forme anatomo-clinice:

Criptita:

- subiectiv: dureri vii, cu caracter pulsatil în anus, tenesme rectale, dizurie, hipertonie algică a sfincterului anal;

- obiectiv: cripta Morgagni cu aspect roșu edemațiat din care se scurge puroi +/- febră, frison, constipație;

- explorări de laborator: leucocitoză, VSH crescut.

Papilita:

- frecvent asociată criptitei sau secundar unor traumatisme (constipație, explorări endoscopice);

- subiectiv: dureri anale, tenesme, constipație;

- obiectiv: la tușeul rectal – spasm sfincterian, proeminență dură, dureroasă pe linia ano-cutanată.

Abcesele submucoase:

- cele mai puțin grave, se pot evacua spontan sau la tușeul rectal în lumenul anal;

- clinic: dureri anale cu caracter pulsatil;

- la tușeul rectal: hipertonia sfincterului anal, zonă de edem și tumefacție la nivelul cana-

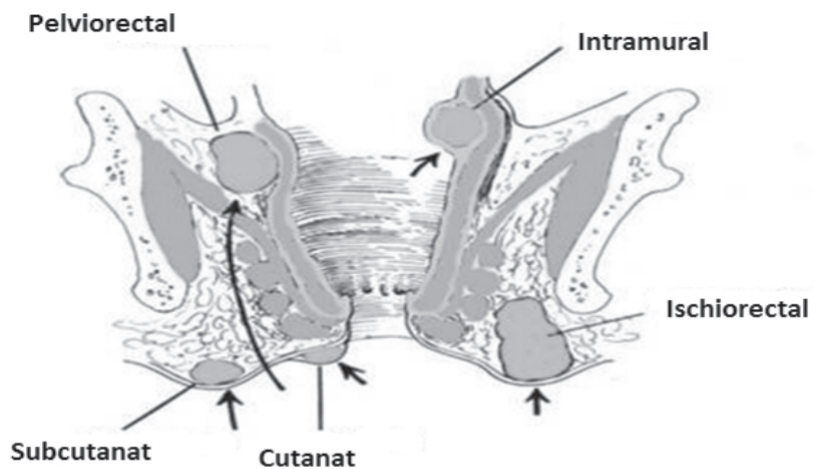


Fig.32.17. Localizarea supurațiilor ano-perianale

lului anal, cu semnele clasice ale unei supurații acute;

- febră, frison, alterarea stării generale;
- tratament: antibiotice cu spectru larg + incizie, drenaj.

Abcesul intermuscular:

- clinic: similar abcesului submucosă;
- tratament: necesită în plus și **sfincterotomie parțială internă** pentru evacuare.

Abcesul subcutanat/subcutaneo-mucos:

- mai rar, tumefacție inflamatorie situată la nivel ano-cutanat, ce poate fistuliza spontan la piele;
- tratament: incizie radiară față de orificiul anal, drenaj, antibiotice cu spectru larg.

Flegmonul ischio-rectal - cea mai frecventă supurație acută ano-rectală (fig.32.18).

Etiologie:

- propagarea infecției de la o criptită/abces din peretele canalului anal în țesutul celulo-adipos al fosei ischio-rectale, cu prelungirile ei anterioară, posterioară și contro-laterală;
- metastază septică hematogenă.

Tablou clinic:

- *sindrom septic general grav:* febră (39-40 grade), frison, dureri intense ano-perineale, +/- retenție acută de urină;
- *obiectiv:* bombarea regiunii latero-anele, cu edem, hiperemie, uneori fluctuență, foarte dureroasă, care împiedică bolnavul să stea în șezut;
- *la tușeul rectal* (cu anestezie): împastare/fluctuență profundă, dureroasă, ce bombează peretele lateral al rectului endoluminal.

Forme anatomo-clinice:

- flegmon ischio-rectal unilateral,
- flegmon ischio-rectal «în potcoavă» (bilateral),
- flegmon ischio-rectal în «buton de camașă» (fuzat în spațiul pelvio-subperitoneal).

Tratament:

- antibioticoterapie parenterală + tratament chirurgical:
- **incizii latero-anele largi**, debridare, excizia țesuturilor necrotice, evacuarea puroiului, drenaj-meșaj +/- **sfincterotomie parțială**;
- flegmoanele «în potcoavă»: incizii latero-anele bilaterale, debridare, explorarea digitală a ridicătorilor anali, meșajul cavităților pentru 24-72 ore.



Fig.32.18. Aspectul exterior al flegmonului ischio-rectal

Flegmonul pelvio-rectal superior (pelvio-subperitoneal)

Etiologie:

- fuzarea infecției de la un flegmon ischio-rectal sau abces anal,
- metastază septică hematogenă.

Tablou clinic:

- *sindrom septic sever:* febră (39-40 grade), frison, alterarea stării generale până la șoc toxico-septic;
- *semne locale* mai șterse: roșeață, edem, împastare profundă latero-rectală, semne genito-urinare;

- tușeul rectal și ecografia cu transductor intrarectal ajută la stabilirea diagnosticului.

Tratament:

- antibioticoterapie parenterală cu spectru larg de acțiune;
- abord bipolar prin fosa ischio-rectală după disocierea fibrelor ridicătorilor anali și prin rect după dilatație anală și sfincterotomie parțială internă.

Supurații difuze ano-perianale (celulita periano-rectală):

- gravitate maximă, asociază germeni aerobi și anaerobi,
- complicații ale unor supurații incomplet tratate, neglijate sau pe teren imunodeprimat. Forma cea mai gravă - *gangrena Fournier*:

- *clinic*: crepitații subtegumentare, secreții fetide din focare septice abcedate și extensia rapidă a necrozei către organele genitale, baza coapsei și peretele abdominal anterior;

- evoluție rapidă spre șoc toxico-septic;
- tratament: antibioticoterapie cu spectru larg + incizii multiple până în țesut sănătos cu drenaj, lavaj, debridări succesive; meșare fără sutură cu intenția de vindecare *per secundam*;

- frecvent vindecarea este cu sechele: distrugerea aparatului sfincterian, a nervilor anali, incontinența anală permanentă, cicatrici cheloide.

Supurațiile ano-perianale cronice - fistulele perianale

Etiopatogenie:

- *forma cronică de evoluție a supurațiilor perianale* neglijate (fistulizare spontană cu drenaj incomplet și evoluția procesului infecțios local spre noi traiecte de expansiune) sau incorect tratate chirurgical, prin:
 - temporizare excesivă a intervenției,
 - incizii prea mici,
 - drenaj insuficient,
 - netratarea fuzeelor de expansiune,
 - sutură per primum,
 - evitarea sfincterotomiei atunci când e indicată
 - îngijire postoperatorie deficitară: se menține prea mult meșajul și drenajul cu tuburi ce determină scleroza hipertrofică a țesuturilor cu organizare de traiecte fistuloase.
- **alte cauze** (rare): infecții tbc, actinomicoză, boala Nicolas Favre (limfogranulomatoză perineală), boala Crohn, rectocolita ulcero-hemoragică, carcinom anorectal coloid fistulizat.
- Orice bolnav cu fistulă perianală trebuie să fie complet investigat prin: tușeu rectal, rectoscopie, clismă baritată, examen bacteriologic!

Clasificare:

a) după aspectul traiectului:

- fistule perianale *simple*: cu traiect unic, *complet* (orificiu de intrare și de ieșire separate) sau *incomplet* (orificiul de intrare și ieșire coincide – fistula oarbă);

- fistule perianale *complexe*: traiecte cu 2 sau mai multe ramificații/orificii.

b) în raport cu înălțimea și aparatul sfincterian (fig.32.20, 32.21):

• **intersfincteriene** (subcutane sau cutaneo-mucoase): se deschid în vecinătatea liniei muco-cutanate, în partea de jos a canalului anal;

• **transsfincteriene** (joase, înalte);

• **suprasfincteriene**: de la linia dentată – spațiul intersfincterian – superior către spațiul pelvio-subperitoneal – inferior și lateral de aparatul sfincterian, străbate fosa ischio-rectală, cu exteriorizare la tegumente;



Fig.32.19. Aspectul extern a fistulei perianale

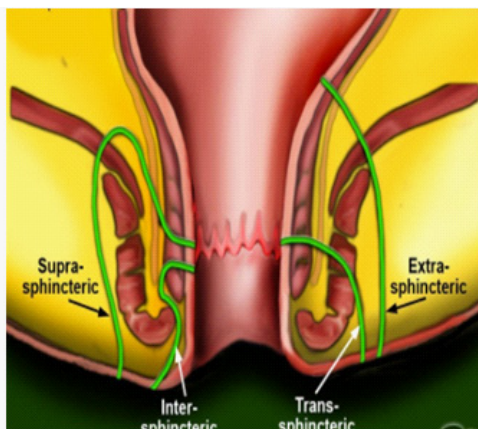


Fig.32.20. Tipurile de fistule perianale

• **extrasfincteriene** (traiect în întregime extrasfincterian): orificiul intern la linia dentată sau superior de aceasta - spațiul pelvio-subperitoneal - traversează m.ridicător anal – fosa ischio-rectală – orificiul extern pe tegumente.

Clinica:

Anamneza: supurații/alte afecțiuni perianale în antecedente;

Subiectiv: scurgeri locale purulente neregulate, tenesme rectale, dureri, mici hemoragii;

Obiectiv:

- la nivel cutanat: orificul fistulos+ secreții purulente spontan sau la exprimare (fig.32.19);
- la tușeul rectal: zonă indurată pe peretele canalului anal.

Investigații:

- *anuscopie:* după injectarea orificiului extern (cutanat) cu albastru de metilen se vizualizează orificiul intern (endoanal pe linia anorectală Houston);

- *fistulografia:* injectarea orificiului extern cu lipiodol (fig.32.22) - se vizualizează traiectul fistulei și sechestrul, cloaca purulentă perianală (fistule complexe, recidivate).

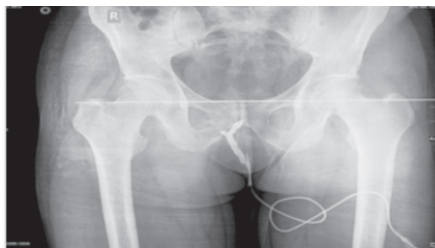


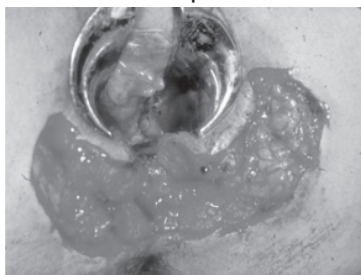
Fig.32.22. Fistulografie cu Iodlipol

Tratament:

- evaluarea corectă a continenței aparatului sfincterian, mai ales în fistulele vechi, recidivate cu scleroză de aparat sfincterian;



Fistulotomia – plasarea în fistule simple, superficiale



Fistulotomia – în fistule transfincteriene



Fistulotomia – cu un fir «în seton» prin lumenul anal pentru facilitarea drenajului – în fistule extrasfincteriene

Fig.32.23. Atitudinea chirurgicală în fistulele perianale

- evidențierea completă a fistulei + traiecte colaterale prin injecție de albastru de metilen prin orificiul extern sau fistulografie cu iodlipol;

- excizia traiectului fistulos (**fistulectomia**) + ramificații colaterale + țesut sclero-lipomatos înconjurător (**fistulectomia în bloc**), masaj, drenaj corect al plăgii, care se lasă deschisă în formă de «carte»;

- *intervenții chirurgicale* adaptate particularităților anatomo-clinice ale fistulei (fig.32.23):

- fistule superficiale (submucoase/subcutane): **fistulotomia**, cu deschiderea traiectului fistulos în formă de «carte»;
- fistule transfincteriene: fistulectomie+ sfincterotomie parțială internă sau a fasciculului superficial al sfincterului anal extern, cu cicatrizare per secundam;
- fistule multiple, cu caracter complex: metode combinate, intervenții seriate;
- fistule asociate altor boli: tratamentul bolii de bază, metoda cu seton.

Boala pilonidală

Definiție: afecțiune dobândită/congenitală localizată la nivelul șantului interfesier, cu evoluție cronică, trenantă, cu acutizări cu caracter de supurație acută

Etiopatogenie:

- *Congenitală* (10%): incluziuni ectodermice prin erori de embriogeneză a regiunii caudale a corpului;

- *Dobândită* (90%): reacție inflamatorie granulomatoasă de tip corp străin față de firele de păr acumulate interfesier, care pot pătrunde prin orificiile glandelor sebacee/foliculi piloși în țesutul conjunctiv subjacent (fig.32.24);

Factori favorizanți:- unele profesii (șoferi, motocicliști, bicicliști): stat mult în șezut, micro-traumatisme, transpirație abundentă, umiditate permanentă – vulnebilizează tegumentele;- igiena locală defectuoasă.

Tablou clinic – se disting 3 forme clinice:

• *Chistul pilonidal* (7%): mică formațiune tumorală interfesieră care crește progresiv și se deschide la exterior printr-un orificiu prin care se scurge un lichid seros, filant; posibilă suprainfecție retrogradă – infecția acută localizată, fistulizată (fig.32.25).

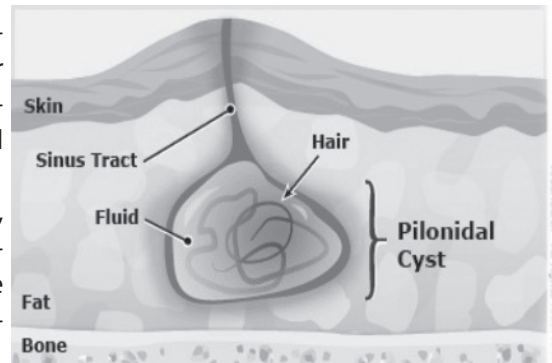


Fig.32.24. Mecanismul apariției chistului pilonidal dobândit



Fig.32.25. Chist pilonidal



Fig.32.26. Abces acut pilonidal

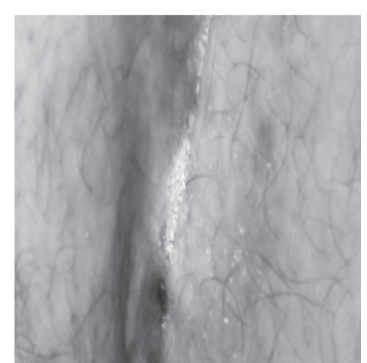


Fig.32.27. Fistula pilonidală

- *Abcesul acut pilonidal* (28%): infecție acută localizată în șanțul interfesier; evoluție spontană spre fistulizare cu evacuare de puroi gros, cremos, cu miros de E. coli, fire de păr, detritate celulare (fig.32.26).
- *Fistulă cronică pilonidală* (65%): consecința formelor abcedate, fistulizate netratate; supurație cronică similară fistulelor anale (fig.32.27).



Fig.32.28. Abord clasic: excizia țesuturilor patologice, cu închidere per secundam

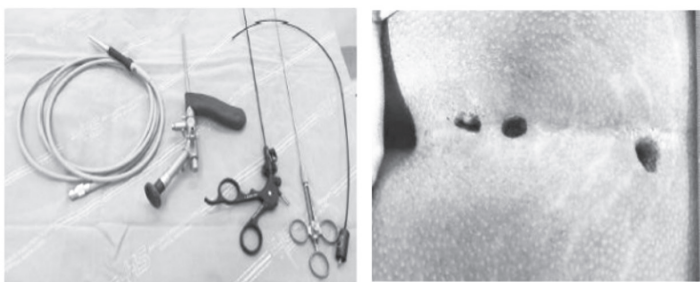


Fig.32.29. Abord endoscopic (fistuloscopic): excizia fistuloscopică a chistului pilonidal

Tratament: În abces: liniștirea procesului inflamator, urmat de tratament chirurgical radical de excizie a țesuturilor patogene.

În fistule: după pregătire cutanată, se recurge la excizia în țesut sănătos a traiectelor fistuloase până la fascia retrosacrată, cu sau fără sutură primară a tegumentelor (fig.32.28).

Abord minim invaziv (fistuloscopic): drenajul colecției, cauterizarea și îndepărtarea țesuturilor patologice cu abord endoscopic; lăsarea unor găuri de drenaj la exterior (fig.32.29).

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Bolnavul H. de 62 de ani, prezintă acuze la dureri în regiunea perineului, eliminări de mucozități din rect. La tușeul rectal în ampula rectală s-au depistat câteva formațiuni tumorale, având diametrul de la 0.5 până la 3.0 cm cu picioruș clar definit. Formațiunile sus menționate se deplasează concomitent cu tunica mucoasă a rectului.

Întrebări:

1. Formulați diagnosticul preventiv.
2. Prezentați clasificarea maladiei în cauză.
3. Alcătuiți programul de investigații suplimentare a bolnavului.
4. Indicați tactica chirurgicală optimă în cazul dat.
5. Enumerați metodele chirurgicale de alternativă în patologia dată.

Răspunsuri:

1. Polipi rectali.
2. Polipii rectali pot fi: solitari, multipli, adenomatoși-viloși.
3. Programul de investigații suplimentare: hemograma, urograme, grupa sanguină + Rh-factor, RW, SIDA, Ro-grafia de ansamblu a cutiei toracice, ECG + consultația internistului, anosopia, irigogafia, fibrocolonoscopia cu biopsie.
4. După confirmarea histologică este indicată intervenție chirurgicală – înlăturarea polipului.
5. Metodele chirurgicale de alternativă: polipectomie cu electrocoagularea piciorușului, excizie transanală a polipilor cu aplicarea suturilor pe plaga mucoasei rectale.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

- 1. CM Traiectul fistulelor anale poate fi reperat prin:**
 - A. cateterizare cu un stilet butonat
 - B. injectare de albastru de metilen prin orificiul extern
 - C. fistulografie cu lipiodol
 - D. ecografie
 - E. colonoscopie
- 2. CM Tabloul clinic al prolapsului rectal mucos este reprezentat de:**
 - A. jena dureroasa în regiunea anorectală
 - B. scurgeri sanguinolente anale, după scaune
 - C. scurgeri mucoase între scaune
 - D. incontinența materiilor fecale
 - E. constipatie
- 3. CM Macroscopic cancerul rectal îmbracă următoarele forme:**
 - A. vegetantă
 - B. ulcerată
 - C. infiltrativă
 - D. ulcero-vegetantă
 - E. stenozantă
- 4. CM Tipurile histologice de baza ale cancerului rectal sunt:**
 - A. adenocarcinomul
 - B. epiteliome
 - C. carcinomul spinocelular
 - D. carcinomul nediferentiat
 - E. sarcoame
- 5. CM La distanță, extensia limfatică a tumorilor canalului anal se face prin:**
 - A. pe cale inghinală în direcția ganglionilor iliaci externi
 - B. drenaj pelvin ganglionii pararectali, hemoroidali superiori
 - C. pe cale inghinală în direcția ganglionilor iliaci interni
 - D. perineural
 - E. transcelonic
- 6. CM Principalele obiective ale tratamentului chirurgical al prolapsului rectal total sunt:**
 - A. restabilirea continuității digestive
 - B. refacerea mijloacelor de susținere a rectului
 - C. refacerea mijloacelor de suspensie a rectului
 - D. corectarea unor defecte congenitale
 - E. refacerea stării biologice
- 7. CM La un bărbat în vârstă de 42 ani se descoperă endoscopic un polip rectal pediculat de 1,0 cm. Atitudinea ulterioară este:**
 - A. clismă baritată cu dublu contrast
 - B. rezecție anterioară de rect
 - C. polipectomie endoscopică
 - D. hemocult test
 - E. anchetă genetică

8. CM Intervenția chirurgicală în hemoroizii de gradul II și III va fi indicată în următoarele cazuri:

- A. cazurile necomplicate
- B. sarcină
- C. anemie severă
- D. hipertensiune portală
- E. cancer rectal stadiu IV

9. CM. Sindromul fisurar cuprinde următoarele semne clinice:

- A. durere tip arsură la defecație
- B. spasm sfincterian
- C. ulcerăție a comisurii posterioare anale
- D. melenă
- E. hemoroid santinelă

10. CM Investigațiile obligatorii la un bolnav cu patologie a rectului sunt:

- A. inspecția vizuală a regiunii anale
- B. tușeul rectal
- C. pasajul masei baritate
- D. anoscopia sau rectoromanoscopia
- E. sfincterometria

KEY: 1ABC, 2ABCD, 3ABCD, 4ACDE, 5AB, 6BCDE, 7AC, 8AC, 9ABC, 10ABD.

Bibliografie selectivă:

1. Andronescu P.D. – Tumori rectale benigne și maligne- în *Tratat de patologie chirurgicală*, sub redacția lui Nicolae Angelescu, Ed. Medicală, București, 2001, pag.1708-1727.
2. Goldberg S., Nivatvongs S., Rothenberger D.- *Colon, Rectum and Anus*, in *Schwartz Principles of Surgery*, McGraw-Hill Book Company, 2012, pag.1225-1309.
3. Keighley M., Williams N.- *Surgery of the Anus, Colon and Rectum*, W.B.Saunders Company, 3rd Edition, 2010, pag.1115-1246.
4. Mahmoud N., Rombeau J., Ross H., Fry R.- *Colon and Rectum*, in *Sabiston Textbook of Surgery*, W.B.Saunders Company, 17th Edition, 2004, pag.1401-1478.
5. Popovici A., Tonea A. – *Patologia chirurgicală a rectului*, în *Chirurgie generală*, sub redacția Nicolae Angelescu, P.D. Andronescu-Ed. Medicală, București, 2000, pag.497-512.
6. Corman M.L.: *Colon and Rectal Surgery*. 5th edition, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2005.
7. Mandache F.: *Chirurgia rectului*. Ed. Medicală, București, 1971.
8. Sârbu V., Iusuf T.: *Patologie chirurgicală ano-perianală*. În *Tratat de Patologie Chirurgicală* sub redacția lui N. Angelescu, Ed. Medicală, București 2003, pag. 1729-64.
9. Păunescu V.: *Patologie chirurgicală a regiunii anoperianale*. În *„Chirurgie Generală”* sub redacția: N. Angelescu și P. D. Andronescu, Ed. Medicală, București 2000, pag. 513-46..
10. Gordon P.H., S. Nivatvongs S.: *Colon, rectum and anus*. Quality Medical Publishing, St. Louis Missouri, 1992.
11. Prișcu Al.: *Hemoroizii și supurațiile anale*. Ed. Medicală, București, 1972..
12. Sarles J., Cope R.: *Proctologie*. Ed. Masson, 2011.
13. Decosse J.J., Todd I.P.: *Anorectal surgery*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 2018.

CAPITOLUL XXXIII

Abdomenul acut chirurgical

Abdomenul acut reprezintă un sindrom clinic provizoriu, care include în sine un șir de suferințe abdominale acute, etiologic nedefinite, unite prin debut și simptoame identice, care impun efort diagnostic minuțios, atitudine medico-chirurgicală de urgență.

Problema diagnosticului modern a abdomenului acut chirurgical rămâne o problemă actuală. Acest lucru este motivat prin faptul că, în pofida tehnologiilor noi de diagnostic și tratament contemporan, prognosticul pacientului sunt determinate în mare măsură de eficiența diagnosticului clinic în etapa de prespital, este direct legată de abilitățile efectuării examenului obiectiv și de calificarea medicului, ce participă în diagnosticul și determinarea tacticii diagnostico-curative primare.

Dintre diversele motive care contribuie la diagnosticarea necorespunzătoare, sunt demne de remarcat următoarele:

1. Varietatea bolilor care pot decurge cu durere abdominală ca simptom clinic principal:
2. Incompetența medicului.
3. Lipsa de cunoștințe în specialitățile conexe și lipsa de experiență practică corespunzătoare.
4. Examinarea incompletă, inclusiv anamneza colectată incorect, interpretarea greșită a anamnezei, a rezultatelor de laborator și a investigațiilor instrumentale, subestimarea sau supraevaluarea de clinicieni a concluziilor specialiștilor de profil îngust. Este foarte important că diagnosticul să includă teste de laborator repetate, care să ofere posibilitatea de a observa în dinamică procesul patologic.
5. Defectele în organizarea consultărilor cu alți specialiști. Forma optimă de comunicare între medici nu este corespondența consultaților în fișa de observație, ci o examinare comună, urmată de discuții despre diagnostic și tacticile medicale urmate.
6. Caracterul asimptomatic, atipic sau prelungit al bolilor, de exemplu, forma abdominală a infarctului de miocard acut, apendicita retrocecală, hemoragie gastrointestinală în infarctul miocardic. În special decurg insidios bolile chirurgicale acute ale cavității abdominale la persoanele în vârstă în cazul cărora pe prim-plan se manifestă simptomele bolilor caracteristice acestei vârste (ateroscleroza, stenocardia, hipertensiunea arterială etc.)
7. Starea severă a pacienților, *ceea ce face dificilă examinarea acestora*. De exemplu, prezența a două sau mai multe boli (infarctului de miocard acut și ulcer gastric hemoragic sau insuficiență cardiacă cronică și apendicită).
8. Prezența complicațiilor chirurgicale în bolile de profil non-chirurgical. De exemplu, periartrita nodulară poate provoca tulburări funcționale ale tractului gastrointestinal și de asemenea poate determina ulcere cu perforație ulterioară în cavitatea abdominală.
9. Supraestimarea rolului simptomelor locale în comparație cu simptomele generale. Pe de altă parte, așa-numitele simptome locale pot fi manifestări ale unor boli comune.
10. Raritatea bolii. Un exemplu la 1,3% dintre pacienții cu hipertensiune arterială poate fi diagnosticat *feocromocitomul*. Clinica de crize cu localizare extrasuprarenală (în bazinetul rinichilor, în peretele vezicii urinare sau vezicii biliare, mediastin) poartă o mască a abdomenului acut chirurgical.

Diagnosticul abdomenului acut chirurgical este utilizat în practica clinică ca fiind preliminar la etapa inițială de examinare, din cauza lipsei de timp și metode de diagnostic necesare pentru a sta-

bili cauza exactă a bolii. Esențială este recunoașterea abdomenului acut, ceea ce va evita întârzierea nejustificată a diagnosticului. Orice întârziere în recunoașterea unui abdomen acut poate influența negativ rezultatul tratamentului. Diagnosticul de „abdomen acut” este *incomplet și insuficient*, fiind un diagnostic de necesitate care *arată caracterul suferinței dar nu și cauzele sale*, fiind un diagnostic de moment, de primă etapă, care trebuie considerat un semnal de alarmă și de *trecere la acțiuni de urgență*. Potrivit statisticilor, rata mortalității în rândul pacienților cu un diagnostic de abdomen acut, internat și operat în primele șase ore de la debutul bolii este de 5-8 ori mai mic decât în rândul pacienților cu aceeași patologie, care au primit tratament chirurgical mult mai târziu.

Termenul de abdomen acut nu trebuie să fie niciodată egalat cu necesitatea absolută pentru intervenție chirurgicală de urgență. Toate patologiiile prezentate se pot manifesta prin dureri intense abdominale, care se încadrează în abdomenul acut, însă numai o parte din ele necesită intervenție chirurgicală. Pentru a evita aceste dificultăți se impune analiza *substratului etiologic* al abdomenului dureros în categorii de afecțiuni patologice. Actualmente se deosebesc următoarele forme de abdomen acut:

Criteriile etiologice și terapeutice impun 4 categorii de abdomen acut:

1. Abdomen acut chirurgical – pacienții cu boli chirurgicale evidente cuprinzând sindroamele acute abdominale care au indicație de tratament chirurgical (apendicită acută, colecistita acută, peritonite acută, ocluzii, hemoragii, torsiuni de organe) și nu este permisă amânarea intervenției pentru a nu pune în pericol viața bolnavului.

2. Abdomen acut medical – afecțiuni medicale unde tratamentul medicamentos remite simtomatologia clinică și paraclinică patologică cum sunt crizele dureroase din: boala ulceroasă, colecistopatii, colici renale, anexite, enterocolite, etc.;

3. Abdomen acut chirurgical tardiv – suferințe medicale, care, în prima etapă, sunt tratate medicamentos însă în cursul evoluției clinice ulterioare devin potențial chirurgicale (pancreatită severă necrotico-hemoragică, hemoragiile digestive, colita ulceroasă nespecifică).

4. Abdomen acut fals – afecțiuni de vecinătate cu răsunet abdominal, denumit astfel deoarece suferința abdominală aparentă are cauzele în afecțiuni ale organelor care nu au sediul în abdomen. Intervențiile chirurgicale sunt inutile – *afecțiuni sistemice, infecțioase, alergice, metabolice*.

Cauzele cele mai frecvente de durere abdominală acută:

1. Durerea abdominală acută nespecifică 34%;
2. Apendicită 28%;
3. Afecțiuni biliare 10%;
4. Ocluzia intestinului subțire 4%;
5. Afecțiuni ginecologice 4% (salpingită 68%, chist ovarian 21%, sarcină ectopică 6%, avort incomplet 5%);
6. Pancreatita 3%;
7. Colica renală 3%;
8. Ulcer perforat 3%;
9. Neoplasm 2%;
10. Diverticulita 2%;
11. Altele (sub 1%) 6%.

Abdomenul acut chirurgical este considerat, pe bună dreptate, de mulți autori ca *adevăratul abdomen acut*, motivația există prin caracterul dramatic și necesitatea intervenției chirurgicale de urgență.

Sub denumirea de abdomen acut sunt cuprinse aspecte clinice diferite, cu cauze variate. Numitorul lor comun este durerea care *dă notă de dramatism* prezentă mereu. Diagnosticul complet

trebuie să cuprindă, în ultimă instanță, cauza declanșării dramei abdominale, *având în vedere că o eroare de diagnostic nu poate fi permisă, dat fiind consecințele grave ce pot merge până la pierderea bolnavului*. Abdomenul acut a mai fost comparat și cu „cutia Pandorei” deoarece, asemeni acesteia, cuprinde toate relele, dar lasă speranța unui diagnostic corect și salvator.

Examinarea complexă a pacientului cu suspjecție la abdomen acut chirurgical trebuie să confirme ori să excludă sindroamele caracteristice. Aspectele variate și complexe ale abdomenului acut se pot sistematiza în câteva sindroame distincte care dau aspectul clinic.

În abordarea clasică sunt incriminate următoarele sindroame care pot determina un abdomen acut:

Sindromul peritoneal – se manifestă clinic prin semne clasice ale catastrofei intraperitoneale și elemente cardinale obiective – evaluarea contracturii peretelui anterior abdominal, imobil la respirații, absența matității hepatice, semne de laborator și radiologice specifice.

Sindromul ocluziv – caracterizat prin oprirea tranzitului intestinal pentru gaze și mase fecale. Manifestările clinice sunt variate, dependente de nivelul obstacolului mecanic, dar patofiziologic prezentat de dereglări circulatorii, echilibrul hidrosalin, reacții cardiovasculare, respiratorii, hepatorenale.

Sindrom de hemoragie internă – prezentat prin hemoperitoneul cauzat de hemoragie din organele viscerale abdominale sau hematomul limitat în loje și fridole peritoneale. Clinic se traduce prin tabloul de șoc hipovolemic care evoluează rapid ori lent fiind direct proporțional cu volumul de sânge pierdut. Este prezentă paloarea tegumentelor, agitație psihomotorie, tahicardie progresivă, hipotonie.

Sindromul de torsiune de organe – este o stare gravă în forma complexă (peste 360°) și mai puțin evidentă în cea parțială, variind proporțional cu schimbările circulatorii locale instalate în organul torsionat. Sunt prezente semne de anemie acută, iar palpator se depistează o tumoră sensibilă, puțin mobilă.

Sindromul abdominal supraacut – cauzat de alterare brutală a permeabilității vasculare într-un segment mezenterico-intestinal. Frecvent apare în contextul unor boli cardiovasculare ori ca un accident în evoluția cronică entero-mezenterială (claudicație abdominală, sindrom de malabsorbție, scăderea ponderală).

Sindromul abdomenului acut traumatic – sindrom distinct ce se poate prezenta sub forma unui abdomen acut, cel puțin prin sindroame clinice majore pe care le poate genera: peritonitic și de hemoragie internă intra-abdominală. Tabloul clinic este dominant de starea de șoc în care semnele esențiale generale predomină asupra manifestărilor locale.

Sindromul abdominal postoperator. În perioada postoperatorie pot surveni complicații ale diverselor intervenții cum ar fi: desfaceri de suturi intestinale urmate de peritonite, fistule, hemoragii prin derapare de ligaturi, ocluzii prin bride, aglutinare de anse intestinale etc., care necesită de cele mai multe ori reintervenție corectoare.

Diagnosticul de sindrom sau de aspect clinic al abdomenului acut reprezintă etapa a doua de diagnostic. Un diagnostic complet de abdomen acut trebuie să cuprindă și cauza acestuia, diagnostic de etapa a treia, lucru care însă nu este întotdeauna posibil fără o experiență clinică adecvată. Astfel, spre exemplu, un diagnostic complet trebuie notat în modul următor: abdomen acut (etapa I), peritonită (etapa II), ulcer duodenal perforat (etapa III).

Etiologia abdomenului acut este heterogenă și din acest punct de vedere este importantă sistematizarea etiopatogenetică care va orienta medicul către diagnosticul de abdomen acut medical sau chirurgical.

Cauzele principale care au ca manifestare tabloul clinic de abdomen acut:

I. Abdominale

- a) *Gastrointestinale*: apenticita, ulcer perforativ, obstrucție intestinală, perforație intestinală, ischemie intestinală, torsiune de organ, diverticulită colonică, inflamația diverticului lui Merkel, afecțiuni inflamatorii intestinale.
- b) *Pancreatice, biliare, hepatice, splenice*: pancreatită acută, colecistită acută, abces hepatic, tumori hepatice, rupturi splenice, colangită acută, hepatită acută.
- c) *Urologice*: calculi ureterali, pielonefrită.
- d) *Retroperitoneale*: anevrism de aortă, hemorație retroperitoneală.
- e) *Ginecologice*: chist ovarian rupt, sarcină ectopică, torsiune de ovar, piosalpinx, endometrită, salpingită acută, ruptură de uter.
- f) *Peretele abdominal*: hematoma mușchilor recti abdominali.

II. Extraabdominale

- a) *Toracice*: IMA, pericardită acută, pneumonia lobului bazal, infarct pulmonar, pneumotorax.
- b) *Hematologice*: leucemie acută.
- c) *Neurologice*: herpes zoster, tabes dorsalis, compresia radiculilor nervoși.
- d) *Metabolice*: cetoacidoza diabetică, criza Adisoniana, porfirie acută, hiperlipoproteinemie.
- e) *Dependențe toxice*: intoxicație cu plumb, sevraj după narcotice.

Corectitudinea diagnosticului presupune alegerea unei metode de tratament - chirurgical sau conservator. Dimpotrivă, intervenția chirurgicală nejustificată, de exemplu, cu infarct miocardic acut nedagnosticat sau pneumonie, precum și o tactică de așteptare și de lungă durată în cazul bolilor chirurgicale acute ale organelor abdominale, poate fi cauza decesului pacienților.

Diagnosticul abdomenului acut chirurgical. Cauzele unui abdomen acut chirurgical sunt foarte numeroase, orice organ intraabdominal poate da naștere unei patologii acute. Diagnosticul corect și aplicarea tratamentului necesar sunt dependente în mare măsură de cunoașterea patologiei viscerelor abdominale, dar și de cunoașterea anatomiei și fiziologiei acestora.

Durerea abdominală. Simptomul clinic principal al abdomenului acut chirurgical este *durerea*, localizată sau răspândită în abdomen cu intensitate variată, cu semne de iritație a peritoneului și dereglări ale motilității intestinale.

Durerea abdominală poate fi acută și recurentă. *Durerea acută* este cea care a apărut pentru prima oară la pacientul dat. *Durerea abdominală recurentă* este definită prin minimum trei episoade dureroase, apărute într-un interval de trei luni. În multe cazuri, imaginea clinică a AAC poate fi însoțită de febră, greață și vărsături, semne de durere sau șoc toxic etc. Între timp, severitatea acestor simptome în fiecare caz specific poate varia foarte mult.

În concordanță cu localizarea procesului patologic principal care conduce la iritarea receptorilor de durere, se disting trei tipuri de dureri abdominale: *viscerale, parietale (somatice), iradiante*.

Elemente anatomice de inervație. Peritoneul parietal este inervat de fibre aferente somatice și vegetative. Semnalele senzitive sunt transmise prin fibrele A-delta și C. Fibrele A-delta mediază stimulii pentru durerea tolerabilă, bruscă și bine localizată, caracteristică pentru leziunile acute. Senzațiile transmise de fibrele C tind să fie surde, sâcâitoare, difuze, cu un debut insidios și o durată mai lungă. Peritoneul visceral are o inervație vegetativă și de aceea, când stimulii nocivi afectează un organ abdominal, durerea este, de obicei, surdă și difuză în epigastru, regiunea paraombilicală sau hipogastru. Durerea viscerală se resimte în apropierea liniei mediane, deoarece organele abdominale, cu puține excepții, primesc aferenți senzitivi din ambele părți ale măduvei spinării, iar caracterul difuz al durerii este determinat de inervația plurisegmentară a viscerelor, precum și de

densitatea receptorilor, redusă comparativ cu pielea. Inervația nociceptivă este asigurată de lanțul simpatic la nivelul Th5-L3. Inervația simpatică a organelor interne este orientată de-a lungul vaselor magistrale ale abdomenului. Plexul simpatic celiac și mezenteric superior sunt zona de diseminare a impulsurilor dureroase din organe, aprovizionate respectiv, cu sânge din trunchiul celiac și artera mezenterică superioară. Calea neuronală de transmitere a senzației de durere de la viscerul lezat până la scoarță, este asigurată de fibrele algoconductoare încete de tip C și parcurge 3 nivele. Primul nivel este prezentat de neuronul ce parcurge calea de la organul abdominal de-a lungul nervului splanhnic corespunzător prin ganglionul lanțului simpatic și ajunge până la cornul dorsal al măduvei spinării. Aici senzația nociceptivă este transmisă la al doilea neuron care se încrucișează și ascendează prin două tracturi: spinotalamic lateral care transmite impulsații la nivelul talamusului, unde are loc comunicarea cu al treilea neuron ce proiectează durerea pe scoarța cerebrală și participă la formarea senzației de durere; și spinoreticular, care face sinapse la nivelul formațiunii reticulare cu al treilea neuron ce transmite impulsații în formațiunea limbică și emisferele frontale cu repercusiuni asupra comportamentului și acțiunilor pacientului. Cu toate că peritoneul visceral și cel parietal au aceeași origine mezenchimală, căile de inervație sunt complet diferite, anume acest fapt și stă la baza diferențierii durerilor somatice și viscerale. Astfel peritoneul parietal și partea inferioară a diafragmei este inervată de nervii somatici de la nivelul Th6 – L1. Această inervație asigurată de fibrele conductoare rapide de tip A care au un câmp de percepție restrâns și provoacă dureri vii și cu o localizare precisă ce se proiectează în dermatoamele de origine ale stimulilor doli. În calitate de stimul poate fi temperatura, schimbarea pH-ului, presiunea și incizia.

Durerea abdominală viscerală. Apare în timpul stimulării receptorilor durerii localizate în stratul muscular al peretelui organelor cavitare din mezenter sau a receptorilor din capsula organelor parenchimotoase. Durerea viscerală este cel mai adesea asociată cu spasmul musculaturii netede a abdomenului însoțită de o creștere rapidă a presiunii intraluminale. Durerea viscerală, de obicei, nu crește atunci când se schimbă poziția corpului pacientului la zdruncinarea trunchiului, tuse, strănut, și poate purta adesea un caracter săcâitor, în cele mai multe cazuri, o astfel de durere nu are o localizare clară. Durerea viscerală apare deasemenea în ischemia organelor interne, care are loc ca urmare a tulburărilor fluxului de sânge în vasele mezenterice cauzate de tromboză, embolie, spasm vascular, sau tulburări ale fluxului sanguin cauzate prin compresiune sau răsucire a organului. Durerea viscerală este percepută din regiunea abdominală corespunzătoare originii embrionare a organului afectat. Stomacul duodenul, ficatul, tractul biliar și pancreasul generează durerea la nivelul superior al abdomenului, de obicei în regiunea epigastrică. Intestinul subțire, apendicele și colonul proximal provoacă dureri periombilicale. Colonul distal și sistemul urogenital provoacă dureri în regiunea inferioară a abdomenului. Deoarece fibrele durerii viscerale sunt bilaterale, nemielinizate și intră în măduva spinării, durerea viscerală se resimte în apropierea liniei mediane, deoarece organele abdominale, cu puține excepții, primesc aferenți senzitivi din ambele părți ale măduvei spinării, iar caracterul difuz al durerii este determinat de inervația plurisegmentară a viscerelor, precum și de densitatea receptorilor, redusă comparativ cu pielea.

Durerea parietală (somatică). Apare în timpul propagării, unui proces patologic în peritoneu parietal și peretele abdominal cu stimularea receptorilor respectivi. În cazurile clasice durerea parietală este acută (perforarea organelor cavitare) este localizată, intensă și spre deosebire de durerea viscerală apare exact la locul de afectare peritoneală. Durerea crește continuu, devenind intolerabilă, și se însoțește de o deteriorare rapidă a stării generale, cu creșterea simptomelor inflamației (febră, leucocitoza, etc.), insuficiență vasculară și de toxicitate (până la șoc dureros sau toxic). Durerea este intensificată, la cea mai mică schimbare în poziția corpului, tuse, strănut etc. Prin urmare, pacienții au tendința de a evita mișcările inutile și se află încă în pat, de multe ori pe

o anumită parte cu genunchii la piept, astfel relaxează musculatura peretelui abdominal anterior. Atunci când perforază ulcerului gastric sau ulcerul duodenal, tromboză mezenterică, perforarea vezicii biliare, perforarea colonului, apendicită perforantă, dureri abdominale sunt acute apar brusc, uneori pe fondul unei stări bune de sănătate a pacientului „durere de pumnal” și este însoțită de o evoluție fulminantă a șocului dureros. Reacțiile de reflex, sunt legate patogenetic de durerea somatică, și inflamația a peritoneului parietal este defansul muscular (apărare musculară) și semnul iritării peritoneale. Pentru bolile inflamatorii ale cavității abdominale și a spațiului retroperitoneal (colecistita acută, pancreatita acută, apendicita acută), ileus mecanic mai este caracteristică evoluția treptată, creșterea intensității durerii pe parcursul mai multor ore. În ileus mecanic mai întâi durerea poate purta caracter de colică (durerea viscerală), dar în curând devine constantă și agravează starea generală a pacientului. Condițiile în care apare durerea parietală de multe ori se bazează pe examenul fizic și anume pe sensibilitatea la palpare, recul și rigiditate. Prezentarea clasică de apendicită implica durerea atât viscerală cât și somatică. Durerea în apendicita precoce este adesea periombilicală (viscerală), dar se localizează în cadranul inferior drept când inflamația se extinde la peritoneu (parietală).

Spre deosebire de varianta anterioară, durerea somată este intensă, bine localizată (pacientul este capabil să arate durerea maximă de pe peretele abdominal cu un deget). Trebuie remarcat faptul că la pacienții cu patologie chirurgicală acută în timp intensitatea durerii somatice poate fi redusă, care este, probabil asociată cu o sensibilitate redusă a receptorilor de durere situate în peritoneul parietal. Această perioadă de „luminoasă” poate fi interpretată greșit, ceea ce duce la erori de diagnostic grave în faza prespitalică. Durerea parietală are întotdeauna un prognostic foarte grav și necesită o soluție urgentă pentru a determina necesitatea intervenției chirurgicale.

Durerea reflectorie. Apare în organele și țesuturile care nu au modificări morfologice, datorită implicării sistemului nervos simpatic în procesul patologic, localizat în altă parte. Mecanismul acestor dureri este explicat de inervarea comună de la același segment spinal al zonei cutanate date și a viscerului lezat, ce provoacă o confuzie a creierului fără posibilitatea de a percepe corect locul leziunii. Ea rezultă din căile comune centrale ale neuronilor aferenți din diferite locații. De exemplu, un pacient cu pneumonie poate prezenta dureri abdominale deoarece distribuția T₉ a neuronilor este propulsată de plămâni și abdomen. Alte exemple de durere reflectorie includ durerea epigastrică asociată cu infarct miocardic, dureri în umăr asociate cu iritație diafragmatică (de exemplu, ruptura splinei), durerea interscapulară dreapta asociată cu patologii biliare, și durerea testiculară asociată cu obstrucție ureterală acută. Zone cunoscute de durere reflectată, descrise de *Zakharyin și Head*. Localizarea caracteristică a durerii reflectate în patologia vezicii biliare este umărul drept simptomul frenikus sau *Mussy-Georgievskii*, la afectarea splinei (*simptomul B.S. Rozanov sau „Roly-Poly”*), în același timp, în forma abdominală a IMA durerea se extinde în regiunea epigastrică. Inflamația ce se dezvoltă în apendice, conduce la impulsuri aferente în fibrele simpatice care intră în trunchiul simpatic și apoi - printr-o ramură de legătură albă – într-o rădăcină dorsală corespunzătoare a segmentului măduvei spinării. Impulsuri aferente activează neuronii intercalari, care închid segmentul corespunzător al peretelui abdominal. Datorită iritației cauzate de inflamația apendicelui, simulează modificări inflamatorii ale zonei de piele de pe regiunea iliacă dreaptă. Consecință: hipersensibilitate și hipertermie locală în zona peretelui abdominal. În plus, impulsurile aferente se extind prin tractul spinotalamic lateral și produc midriază pe partea afectată, adică midriază pe dreapta (*simptomul Buchmann-Moscovskii*). Sensibilitate locală în fosa iliacă dreaptă, midriază pe dreapta, hiperestezie cutanată în cadrul apendicitei acute reprezintă triada de diagnostic *Murphy*. O durere locală, tensiunea mușchilor din regiunea iliacă dreaptă a peretelui abdominal și hiperestezie cutanată sunt incluse în triada de diagnostic *Dieulafoy*.

Principiile de diagnosticare:

Diagnosticul de abdomen acut, cel puțin prezumptiv, trebuie pus în primul rând pe anamneză, pe examenul clinic obiectiv competent și confirmat pe probe paraclinice practice care ne pot da un răspuns rapid. Investigațiile paraclinice cu adevărat utile sunt puține la număr, dar uneori decisive. În orice caz, decizia terapeutică, medicală sau chirurgicală, nu trebuie amânată pentru a aștepta un examen de laborator, care cere timp și uneori este contradictoriu, ci se va stabili pe semne clinice majore. Mai mult decât atât, atitudinea terapeutică, reanimarea, momentul operator și intervenția chirurgicală trebuie bine nuanțate în raport cu varietatea mare de situații care se prezintă.

La pacienții în stare stabilă se efectuează colectarea anamnezei și examenul fizic pentru a evalua gradul de severitate. Cheia diagnosticului stă în aspectul clinic, care are semne suficiente pentru precizarea sindromului, prin diferențierea sa de celelalte. În situația în care aceste sindroame sunt neconcludente, pentru un clinician începător este suficientă oprirea la etapa I de diagnostic, care atrage atenția asupra gravității și impune transportarea de urgență la spital, unde experiența clinică este capabilă să facă un diagnostic de etapa a II-a (de sindrom). Toate sindroamele, mai puțin pancreatita acută, au indicație operatorie de urgență și dacă clinic nu s-a putut preciza etiologia abdomenului acut, intraoperator se va constata cauza (perforație de organ cavită, hemoragie prin ruptură de organ parenchimos, torsiune de organ, ocluzie intestinală, etc.), ca și organul interesat (stomac, apendice, colecist, colon, intestin, etc.), realizându-se astfel și diagnosticul de etapa a III-a. Desigur, un diagnostic cât mai complet permite și o pregătire adecvată preoperatorie, alegerea căii optime de acces și anestezia potrivită.

Pentru a determina urgența îngrijirii și alegerea abordării diagnostice în tratarea pacienților cu dureri abdominale, este necesar să răspundem la unele dintre *cele mai importante întrebări clinice*:

- Este pacientul în stare critică?
- Are pacientul simptomele care corespund unei imagini clinice cunoscute a bolii?
- Există condiții speciale (factori de risc) care fac dificilă determinarea stărilor critice sau a oricărui proces al bolii?

Dacă evaluarea și examenul fizic s-au dovedit a fi ineficiente, se recurge la metode alternative de diagnostic. Pentru bolnavii critici este necesar de a stabili starea înainte de stabilirea unui diagnostic clinic. Necesită o atenție deosebită pacienții cu vârste extreme, cu durere severă cu debut rapid, cu agravarea funcțiilor vitale, deshidratare și semne de implicare ale organelor interne, disfuncțiilor multiple de organe. Cunoașterea sindroamelor clinice sub care se poate prezenta un bolnav cu abdomen acut este absolut necesară și posibilă. Elementele fiziopatologice comune tuturor formelor de abdomen acut chirurgical sunt: hipovolemia (reducerea volumului sanguin circulant), staza digestivă, distensia abdominală, tulburările hidro-electrolitice și acido-bazice.

Reguli generale

- Se interzice administrarea substanțelor: opioidelor, antibioticelor, corticosteroizilor, purgativelor;
- Bolnavul este îndrumat în serviciu chirurgical cât mai rapid posibil;
- Rezultatele depind de precocitatea intervenției chirurgicale;
- Nu există abdomenul acut chirurgical „depășit” care să impună abținerea de la intervenția chirurgicală de urgență.

La primul contact cu un asemenea pacient anamneza și examenul obiectiv trebuie să fie *riguroase* pentru că ele fac posibilă stabilirea diagnosticului de abdomen acut și pot sugera cauzele probabile ale acestuia.

Abordarea unui pacient cu un abdomen acut trebuie să fie ordonată și aprofundată, abdomenul acut trebuie suspectat chiar dacă simptomatologia pacientului este atipică și nu este

foarte zgomotoasă. Durerea abdominală este o problemă deosebită la pacienții care sunt foarte tineri sau foarte vârstnici și la cei care au o infecție cu HIV sau care iau imunosupresoare, inclusiv corticosteroizi.

La consultul primar al pacienților cu tabloul clinic de abdomen acut, tratamentul chirurgical e confirmat în 88% din afecțiunile chirurgicale acute, iar la 12% din pacienți a fost determinat sindromul pseudoabdominal. Pacienții cu sindrom de abdomen fals obligatoriu necesită spitalizare în secții de profil general. După stabilirea diagnosticului de abdomen acut, medicul va putea să decidă monitorizarea și continuarea investigațiilor sau necesitatea unei intervenții chirurgicale de urgență imediată sau amânată.

Scopuri și obiective de diagnostic diferențial al abdomenului acut în etapa prespitalicească

În cazul în care medicul care efectuează inspecția inițială a pacientului, determină indicații de spitalizare a pacientului cu dureri abdominale, vomă și alte tulburări dispeptice, în concluziile sale va deosebi *patru grupe de pacienți*:

- pacienți care au semne majore ale patologiei inflamatorii distructive acute sau a leziunii închise a cavității abdominale;
- pacienți la care fără investigații suplimentare nu se pot exclude în mod cert patologiile inflamatorii și distructive acute sau leziunile abdominale închise care necesită tratament chirurgical imediat;
- pacienți cu semne clinice obiective caracteristice patologiei acute sau cronice care pot mima sindromul abdomenului acut;
- pacienți cu boli infecțioase acute, pentru care există semne de complicații care necesită tratament chirurgical.

Anamneza. Corectitudinea anamnezei în abdomenul acut chirurgical își dovedește eficacitatea prin scurtarea timpului necesar pentru orientarea etiologică și decizia terapeutică.

O anamneză scurtă ar trebui să includă :

- patologiile concomitente sau cele suportate (diabet zaharat, boli de inimă, hipertensiune arterială, boli de ficat, boli de rinichi, imunodeficiență, infecții, boli cu transmitere sexuală),
- istoric de intervenții chirurgicale pe cavitatea abdominală,
- boli ereditare,
- antecedente ginecologice (sarcină, naștere, avort, avort spontan, sarcină ectopică, ultima perioadă de menstruație),
- istoria socială, inclusiv obiceiurile (tutun, alcool, droguri), ocupația, contactul cu substanțe toxice, condiții de viață (fără adăpost, cei singuri, ceilalți membri ai familiei pacientului cu simptome similare, etc.),
- medicamente (anticoagulante, steroizi, imunosupresori, acid acetilsalicilic / nonsteroidale antiinflamatorii, antibiotice, laxative, analgezice, medicamente pentru îmbunătățirea fertilității, dispozitivele intrauterine, medicamente chimioterapice),
- reacții alergice,
- plecări în afara regiunii,
- orice leziuni recente.

Este necesar de a concretiza detalii despre episoadele anterioare de astfel de dureri abdominale, metode de diagnosticare și tratament. Dacă este posibil, este necesar să se familiarizeze cu rezultatele studiilor și examinărilor anterioare, dar acest lucru nu ar trebui să amâne măsurile de urgență dacă există indicații pentru acestea. Informații suplimentare pot fi obținute de la personalul medical, membrii familiei, asistenții sociali.

Anamneza:

- Durerile epigastrice, cu recurență sezonieră, chiar nesistemizate, declanșate de alimente cu potențial iritant gastric (alcool, sosuri, fructe, legume) orientează spre o suferință ulceroasă.

- Durerile din hipocondrul drept cu caracter colicativ, episodice, declanșate de alimente colecistokinetice, atrag atenția asupra unei suferințe litiazice biliare.

- Durerile periombilicale la senili, cu semne clinice evidente de ateroscleroză generalizată, cu caracter anginos contribuie la precizarea diagnosticului de infarct enteromezenteric, diagnostic ce trebuie suspectat și la bolnavii de vârstă medie, purtători ai unei stenoze mitrale, fibrilații atriale.

- Durerile din hipocondrul stâng, survenite după un traumatism moderat, uneori neglijat, relativ recent, sugerează o ruptură de splină.

- Durerile hipogastrice la femei, cu semne fiziologice de sarcină sau patologice (leucoree, metroragii) pot orienta diagnosticul spre o sarcină extrauterină sau pelvioperitonită genitală.

Evoluarea examenului clinic. La pacienții cu dureri abdominale, o anamneză atentă și amănunțită este cheia pentru descoperirea etiologiei celor mai multe patologii. Unde este localizată durerea ta? A fost ea întotdeauna acolo?

Localizarea durerii abdominale corespunde adesea entităților specifice de boală și este foarte importantă pentru dezvoltarea unui diagnostic diferențial inițial (fig.33.1).

Locația durerii abdominale poate varia în timp, mai ales odată cu evoluția bolii de bază, durerea progresa de la viscerală la somatică. Durerea periombilicală care migrează în cadranul abdominal inferior este foarte specifică pentru apendicită, în timp ce durerea epigastrică, care se localizează în cadranul superior drept este clasică pentru patologia biliară.

Migrarea durerii un exemplu tipic este migrarea a durerii din regiunea epigastrică până în fosa ileacă dreaptă în apendicită acută - reprezintă un simptom al lui *Koher*. Această caracteristică a durerii este diferită de iradiere, deoarece este asociată cu manifestarea durerii somatice care se schimbă visceral în dinamica bolii.

Unde a început durerea și cum a evoluat ?

Debutul durerii, care poate fi caracterizat că brusc, gradual sau lent. Este important să ne amintim că evaluarea subiectivă a pacientului este supusă analizei.

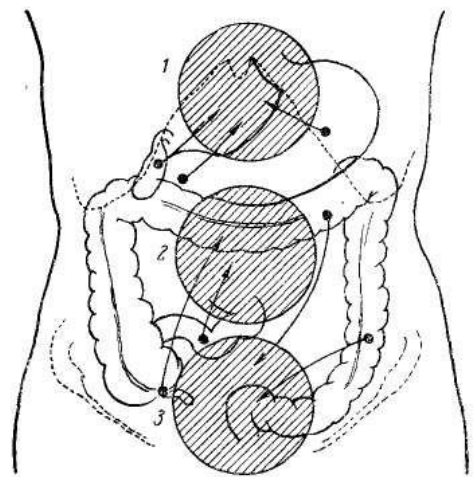
Dezvoltarea durerii în timp: stagnare sau acumulare - în mod constant sau tranzitoriu, sub formă de colici. Este extrem de important să aflăm existența așa-numitului „Interval de lumină” - intervalul de timp în care durerile acute se ameliorează cu o creștere paralelă a intoxicației.

Sediul inițial al durerii are o importanță semnificativă deoarece respectă în general proiecția parietală a viscerului afectat constituind, totodată, o referință în evoluția ulterioară, putându-și modifica în timp localizarea.

Cum a început durerea (debut acut sau treptat)?

Cât timp a durat durerea?

Se deosebesc următoarele *modalități de debut ale durerii* abdominale – după un efort fizic, aliment ingerat, medicament, efort de tuse, traumatism, debut brusc în plină sănătate, însoțit de lipotemie.



Debutul acut sau brusc al durerii abdominale de multe ori indică o tulburare gravă. Leșinul sau colapsul cu o astfel de durere este îngrijorător în următoarele condiții: cum ar fi ruptura de anevrism aortic abdominal, ulcer perforat sau sarcină extrauterină.

Cauzele inflamatorii de durere (colecistită, apendicită, diverticulită) au tendința de a se dezvolta timp de câteva ore până la zile și, în general, sunt mai puțin severe la debut. Durerea care are durată de mai mult de 6 ore sau până la 48 de ore sau durerea care în mod constant crește în intensitate, este mai mult probabil să necesite intervenția chirurgicală.

Iradiază durerea?

Colicile biliare pot iradia spre regiunea infrascapulară pe dreapta; durerea de pancreatită spre mijlocul spatelui, sub formă de "centură". Durerea care radiază spre flancuri sau organele genitale poate reprezenta o piatră la rinichi sau ruptura de anevrism aortic abdominal (fig. 33.2, 33.3).

Diagnosticul diferențial al durerii abdominale acute în funcție de localizare

Ce făceau atunci când a debutat durerea?

Durerea severă, care trezește pacientul din somn poate fi generată de perforație sau ischemie. Acest istoric de dureri abdominale ca urmare a traumatismului, crește posibilitatea de leziuni intra-abdominale la nivelul organelor solide sau a intestinului.

Cum se resimte durerea?

Descrierile clasice a durerii includ durerea arzătoare în ulcerul gastro-duodenal, durerea ascuțită în colică biliară, durerea penetrantă în pancreatită, durerea înfricoșătoare în ruperea disecției de aortă și colici intermitențe în obstrucție intestinală.

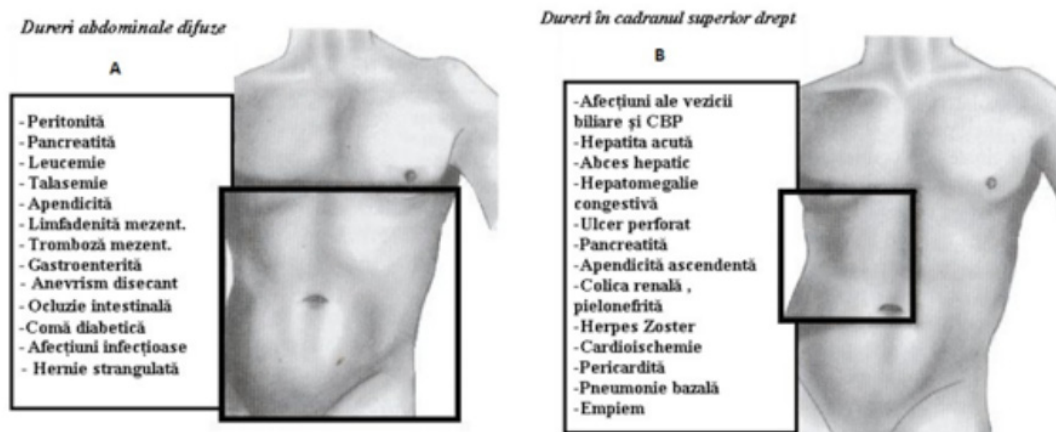


Fig.33.2 A – dureri abdominale difuze; B – dureri abdominale în cadranul drept superior

Cât de severă este durerea?

Caracterul. Durerea poate fi permanentă sau intermitentă, superficială sau profundă. Tipic pentru abdomenul acut chirurgical este caracteristică o durere profundă permanentă în abdomen:

- brutală și continuă, cu intensitate mare (durerea perforativă): ulcerul gastroduodenal perforat - lovitura de pumnal în epigastru;
- colecistita acută perforată - durere vie în hipocondrul drept al abdomenului;
- brutală, permanentă, de intensitate mare, continuă, șocantă (durerea ischemică): infarctul enteromezenteric, mai ales cel al adultului tânăr, prin embolie arterială, unde durerea depășește în intensitate pe cea din ulcerul perforat.
- pentru perforația de organ cavită și infarctul entero-mezenteric este caracteristică o peri-

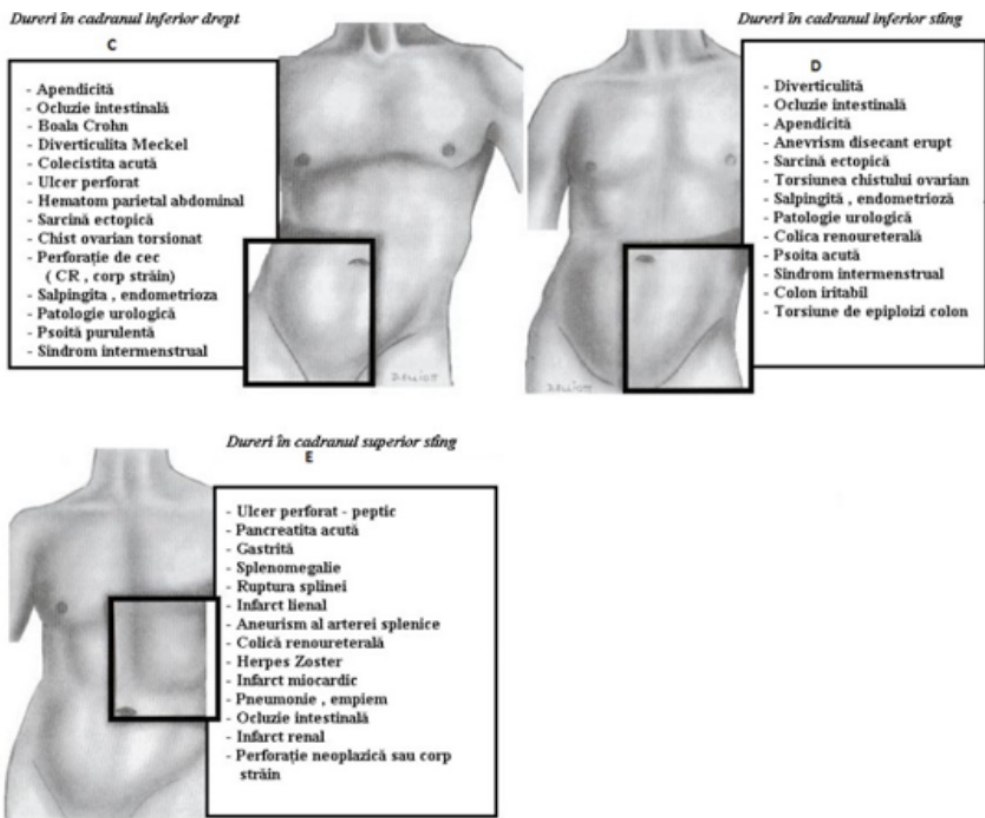


Fig.33.3 C – dureri abdominale în cadrul drept inferior; D – dureri abdominale în cadrul stâng inferior; E – dureri abdominale în cadrul stâng superior

- oadă scurtă de atenuare a durerii imediat după debut, frecvent nesesizată de pacient.
- bruscă, intermitentă, pulsatilă (durerea colicativă) - este caracteristică numai organelor cavitate: colică intestinală din ocluzia intestinală prin obstacol intraluminal; colica biliară; colica reno-ureterală. În acest tip de durere este caracteristică, cel puțin la debut și în perioada de manifestare clinică, succesiunea atacurilor dureroase separate prin intervale de remisiune.
 - progresivă, continuă, cu ușoare oscilații de intensitate fără remisiune (durerea inflamatorie): apendicita acută; pancreatita acută; colecistita acută. Bolile inflamatorii chirurgicale se caracterizează prin interesarea inițială a organelor intraperitoneale (durere viscerală difuză). Când inflamația s-a extins și la peritoneul parietal, durerea devine somatică, vie, exact localizată.
- Consumul de medicamente* este implicat în declanșarea sau agravarea unor boli chirurgicale.
- Corticoizii pot complica evoluția unui ulcer gastroduodenal și intestinal care poate perfora sau sângera. Același efect îl are utilizarea cronică a aspirinei, a derivaților de fenilbutazonă.
 - Clorura de potasiu în administrare cronică poate produce stenoze circumferențiale, segmentare ale intestinului subțire.
 - Anticoagulatele, în lipsa altor factori cauzali, pot sugera etiologia unei ocluzii intestinale dinamice prin hematom intramural.
 - Analgezicele, antispasticele administrate fără indicații concrete modifică tabloul clinic și întârzie diagnosticul. Antispasticele diminuează durerea din colica biliară, renoureterală, criza ulcerosă, însă rămân fără efect în cancerul pancreatic și afecțiunile chirurgicale ab-

dominale complicate.

Din păcate, cuantificarea severității durerii este adesea neconcludentă și, în general, nesigură în determinarea cauzei specifice a durerii. Studiile au arătat că pacienții vârstnici tind să aibă un prag de durere mai înalt decât pacienții mai tineri. În general, cauzele non-chirurgicale ale durerii tind să fie mai puțin dureroase decât cazurile chirurgicale. Cu toate că nefrolitiaza acută (piatra la rinichi) se poate prezenta cu durere severă, care la majoritatea pacienților va trece în mod spontan la ieșirea pietrei fără intervenție chirurgicală. Constatarea de durere severă „disproporționată” la examenul fizic este îngrijorătoare pentru ischemie mezenterică.

Influentează ceva durerea spre mai bine sau spre mai rău?

Intensitatea. Caracteristica este determinată de gradul de emoționalitate a pacientului. Condiționat subdivizată în ușoară, intensitate medie și durere severă. Este important să se stabilizească progresul acesteia.

Durerea peritoneală parietală este agravată de mișcare, cum ar fi mișcările produse de roțile mașinii în drum spre spital sau chiar la mersul pe jos. Apare necesitatea excluderii apendicitei. Durerea în ulcerul peptic scade în mod tipic odată cu administrarea alimentelor, pe când colica biliară se agravează în timpul meselor. Durerea accentuată de înclinații și ușurată stând în poziție verticală ar trebui să crească suspiciunea unui proces patologic retroperitoneal, cum ar fi pancreatita. Durerea abdominală ameliorată de vomă sugerează o problemă gastrică sau a intestinului proximal, în timp ce ameliorarea durerii la peristaltismul intestinal sugerează un proces colonic.

Durată. Din punct de vedere clinic, sunt semnificative durerile abdomenului, durata cărora este calculată în ore.

Extinderea durerii în abdomenul acut se poate realiza:

- rapid - în peritonitele secundare prin ulcer perforant, apendicită acută perforată, colecistită acută perforate (fig.33.4);
- progresiv - în pancreatita acută, ocluzia intestinală (fig.33.5).

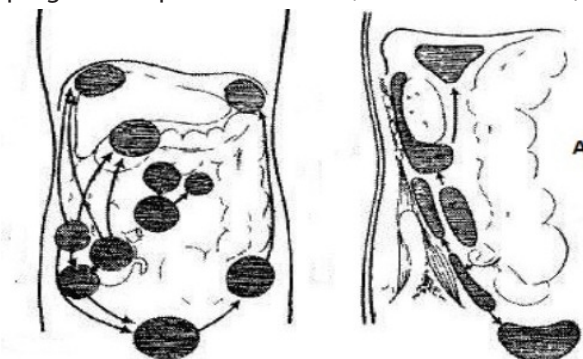


Fig. 33.4. Extinderea durerilor în apendicita acută.

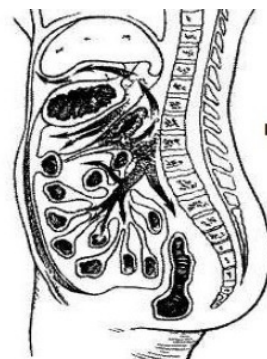


Fig. 33.5. Extinderea durerilor în apendicita acută.

Ați mai avut anterior durere?

Unii pacienți cu dureri abdominale au avut episoade similare anterioare. S-a raportat că astfel de dureri apar la 71% dintre pacienți cu colecistită și la 18% dintre pacienți cu apendicită.

Localizarea durerii la momentul examinării clinice

Topografia durerii este sugestivă, în general, pentru diagnosticul etiologic. Când pacientul își indică exact, cu vârful degetului, locul în care simte durere, aceasta explică implicarea peritoneului parietal și este cu siguranță vorba de o boală chirurgicală. Dacă indică sediul durerii cu palma întinsă, aplicată pe abdomen, prin mișcări ale mâinii, pe o anumită regiune, ne vom gândi la o durere viscerală, debut posibil al unei boli acute chirurgicale sau boală acută medicală.

Localizarea și iradierea. Aceste caracteristici sunt discutate în detaliu mai sus. Să subliniem faptul că durerea localizată este un semn de lezare a peritoneului parietal.

Motive pentru creștere în intensitate a durerii. Este important să se clarifice modificarea durerii datorată schimbării poziției corpului, adică pentru a dezvălui componenta somatică a durerii. În plus, o caracteristică importantă este relația cu consumul de alimente: o creștere pe termen scurt a durerii cu dispariția ulterioară va indica mai degrabă absența semnelor de abdomen acut.

Cauzele ameliorării durerii. O reacție pozitivă la spasmolitice și la căldură va ajuta să se vorbească despre natura funcțională a durerii provocate de un spasm de mușchi neted, adică despre durerea viscerală, fără semne de inflamație a peritoneului parietal.

Factori legați de vârstă

Pediatrici. Durerea abdominală recurentă este unul din cele mai frecvente simptome la copil și adolescent. Se întâlnește în 10-15% de cazuri cu vârsta cuprinsă între 5-14 ani, având maximum între 8-12 ani. Durerea abdominală recurentă la copil este mai frecvent localizată periombilical sau în epigastriu, apare de obicei ziua la una și aceeași oră (uneori poate trezi copilul noaptea) și de cele mai multe ori nu poate fi corelată cu nimic. Această durere poate apărea brusc în timpul activității copilului (jocuri, mese) poate dura de la câteva minute până la o oră, atacurile se pot repeta de mai multe ori pe zi sau se repeta la o săptămână, o lună. În 90 - 95% din cazuri durerea abdominală recurentă la copil este de origine funcțională (psihogena), fără cauză organică (infecție, inflamatic, tumoare etc.) și evoluează cu asocierea următoarelor simptome ca: paloare, greață, anorexie, cefalee, vertijee, uneori cu oboseala, constipație, subfebrilitate, rareori cu vărsături sau diaree.

Factori de stres:

- *fizici:* îmbolnăvire curentă, intoleranță la lactoză sau alte hidrocarburi, administrare de medicamente, aerofagie, constipație;
- *factori psihosociali.*

Durerea abdominală recurentă de origine organică la copii se întâlnește numai la 5 - 10% copii.

Sugerează o boală organică la copii asocierea durerii abdominale cu tulburări de creștere sau cu pierdere în greutate și prezența durerilor colicative.

Colicile abdominale, care se manifestă prin crize de plâns, însoțite de agitație, fără să antreneze modificarea stării generale, sunt însoțite de meteorism, se calmează după emisia de gaze sau de scaun.

Geriatrici. Durerea abdominală la vârstnici mai frecvent este de origine organică. Abdomenul acut se manifesta în mod diferit, comparativ cu același tablou clinic la adulți tineri. Patologia abdominală a vârstnicului este aproape similară cu cea a adulților tineri, cu excepția prezentei infarctului mezenteric, propriu vârstei înaintate, condiționat de prezența aterosclerozei și a cardiopatiei ischemice.

Diferă însă în mod deosebit exprimarea clinică (diminuarea percepției și evaluării senzațiilor fizice), când un abdomen acut evoluează la vârstnici cu simptomatologie atipică, mai ștearsă ca intensitate, mai surdă din care cauză diagnosticul poate fi stabilit cu întârziere (aparitia complicațiilor severe). Durerile acute la vârstnici mai frecvent sunt cauzate de patologia biliară, în special, angiolocolita și colecistita, de ocluzii intestinale acute ale intestinului subțire și colonului, de patologia inflamatorie a peritoneului (apendicită sau sigmoidită), de infarctul mezenteric.

Sarcina. Durerile abdominale la gravide pot avea aceleași cauze ca și la femeile în afara sarcinii, însă durerile abdominale în timpul sarcinii mai pot fi cauzate și de însăși patologia sarcinii (avort spontan, naștere prematură) și destul de frecvent de patologia renală (pielonefrite, nefrolitiază).

Atitudine și tratament

Pacient instabil – măsuri adecvate de resuscitare și stabilizare, intervenție chirurgicală dacă e cazul.

Pacient stabil:

1. Abord venos cu eventuala hidratare cu soluție salină normotonă sau Ringer lactat. Se contraindica aportul oral.

2. Utilizarea judicioasă a analgezicelor este indicată deoarece va favoriza obținerea unui istoric mai exact alături de o examinare fizică în condiții mai bune, la un pacient aflat într-o stare de confort mai bună:

- a. Opioidele în doze adecvate (de ex. morfină 0,1 mg/kg i.v.) pot să diminueze apărarea și să îmbunătățească localizarea durerii; dacă dorim să anulăm efectul opioidelor putem utiliza naloxon 0,4-2 mg s.c./i.v.(2);
- b. Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) sunt utile la pacienții cu colica renală; utilizarea lor în alte condiții este controversată (deoarece pot să determine iritații gastrointestinale adiționale iar efectele lor antiinflamatoare pot să mascheze semnele inițiale de peritonita);
- c. Antiemeticele (metoclopramid 10-20 mg i.m./i.v.) cresc confortul pacientului și permit o mai bună evaluare;
- d. Când e cazul, se inițiază tratamentul antibiotic în funcție de patologie;

3. Consult chirurgical sau ginecologic la pacienții cu suspiciune de patologie abdominală sau pelvina care necesita intervenție chirurgicală imediată (hemoperitoneu, anevrism de aorta abdominală, perforație de organ cavită, ocluzie intestinală, sarcină ectopică);

Deși se parcurg toate etapele evaluării unui pacient cu dureri abdominale, la aproximativ 40% din cazuri nu se reușește stabilirea unui diagnostic definitiv (2). Dintre aceștia au indicație de internare sau reevaluare seriată cei cu:

- stare generală influențată,
- diagnostic neclar, în cazul vârstnicilor sau pacienților imunocompromiși,
- imposibilitatea de a exclude cu siguranța etiologiile severe,
- durerea și vărsăturile care nu cedează la tratament,
- alterarea statusului mental,
- imposibilitatea de a urma la domiciliu indicațiile de tratament și de reevaluare.

O mare parte a pacienților cu durere abdominală nespecifică pot fi lăsați în siguranța la domiciliu, cu condiția de a urmări indicațiile stabilite, cu reevaluare la 24 de ore sau imediat dacă simptomatologia nu se remite, se intensifică durerea, apar vărsături, febra.

Examenul obiectiv

Examinarea unui pacient cu suspiciune de abdomen acut trebuie să fie completă, sistematică și cuprinzătoare. Este imposibil să se limiteze doar la examinarea de facto a organelor cavității abdominale. Este inadmisibilă examinarea în grabă. În același timp, regulă de examinare a pacientului cu un abdomen complet dezgolit trebuie să fie strictă, hainele ar trebui ridicate până la nivelul mameloanelor, jos până la a treia parte a coapsei. În același timp, bază pentru diagnosticarea bolilor chirurgicale acute a fost și rămâne o examinare clinică generală. Anamneza și rezultatele unui examen fizic dau 60% din informațiile necesare pentru o diagnosticare corectă, rezultatele metodelor instrumentale sunt în medie de până la 25%, iar datele de laborator reprezintă doar 10-15% din aceste informații.

Stabilirea unui diagnostic corect depinde de abordarea cu răbdare și blândețe a pacientului, de anamneza detaliată și de un examen fizic complet. De asemenea, pentru diagnosticul bolii de bază, care cauzează durerile abdominale sunt necesare investigații de laborator și instrumentale.

Starea generală și principalele criterii obiective:

Poziția antalgică. Majoritatea bolnavilor cu abdomen acut chirurgical își reduc la maximum mișcările sau rămân imobili, respiră superficial și i-au o poziție antalgică. În peritonitele difuze ră-

mân în decubit dorsal sau lateral, cu coapsele și gambele flectate pentru a nu destinde peritoneul parietal inflammat, mișcările și schimbările de poziție fiind foarte dureroase.

În pancreatitele acute, bolnavii adoptă spontan poziția în decubit lateral, „în cocoș de pușcă” sau genu-pectorală. În psoitele abcedate prin continuitate (apendiculară pe dreapta, sigmoidiană pe stângă) bolnavul prezintă flexia antalgică a coapsei pe bazin, extensia coapsei tensionând mușchiul psoas inflammat și accentuând durerea. În colicile nefrotice, bolnavul nu-și găsește o poziție antalgică, este agitat;

Aspectul general al pacientului este un indicator clinic al severității bolii. Paloarea, cianoza, transpirațiile, faciesul suferind sunt evocatoare pentru durerile abdominale (pancreatită acută, infarctul enteromezenteric, ulcerul perforat, etc.); Felul cum arată pacientului ne permite să estimăm aproximativ severitatea afecțiunii. Dacă în timpul palpării abdomenului pacientul se plânge de durere în glumă și zâmbește – prezența unei boli chirurgicale acute este puțin probabilă.

Tahicardia însoțește bolile chirurgicale severe: perforația viscerelor cavitare cu peritonită secundară, infarct enteromezenteric, ocluzie intestinală veche. Suferința organelor intraperitoneale se însoțește constant de tahicardie (sesizabilă mai ales la examenele repetate), iar a celor retroperitoneale mai frecvent de bradicardie ce indică necesitatea unui diagnostic diferențial; tahicardia cu durere acută în abdomen se datorează febrei și deshidratării.

Polipneea are o valoare similară tahicardiei. Este ușor apreciată în hemoragiile digestive și peritonite generalizate (hipoxie anemică, hipoxie histotoxică, febră), în ocluzii intestinale cu meteorism important (hipoxie hipoxică). Accelerarea pulsului și a frecvenței respiratorii, constatate la examenele clinice constituie indicație pentru pregătire preoperatorie corespunzătoare și argument pentru intervenția chirurgicală. Motivul tahipneei în durerile abdominale este scădere a volumului respirator.

Febra este relativ obișnuită la pacienții cu boli abdominale acute, chiar dacă, la debut, temperatura este normală, în apendicita acută, salpingita acută, colecistita acută, temperatura urcă rar peste 38,5°C. Dacă, de la debut, temperatura este mai mare de 39,5°C, este mai probabilă o infecție urinară sau pulmonară decât o boală chirurgicală. Febră de 40°C este semnificativă pentru absces, septicemie, meningoencefalită, infecție urinară, infecție pulmonară. Febra este caracteristică multor procese inflamatorii în cavitatea abdominală. Temperatura corpului este măsurată în rect sau în pasajul auditiv. În axile, temperatura nu este măsurată, deoarece această metodă este inexactă.

Examenul local va necesita analiza semnelor obiective, a căror sesizare și evidențiere stă la baza succesului diagnostic.

Toți pacienții cu dureri abdominale pot fi împărțiți în mod condiționat în două grupuri. Pacienții din primul grup prezintă o imagine clinică a abdomenului acut și a simptomelor distinctive de iritare a peritoneului. Dacă rezultatele rămase ale examinării confirmă diagnosticul, atunci este necesară intervenția chirurgicală urgentă. Al doilea grup include pacienții a căror stare necesită spitalizare pentru clarificarea diagnosticului și intervenția chirurgicală ulterioară. Scopul principal al cercetării fizice primare este de a stabili grupul în care aparține un anumit pacient.

Examinarea abdomenului se desfășoară într-o anumită ordine.

Inspecția va releva:

Aspectul abdomenului:

- proeminent „în obuz” în tumori voluminoase abdominale;
- etalat, „abdomen batracian” în ascită;
- meteorizat, simetric sau asimetric, cu cicatrici postoperatorii și mișcări peristaltice vizibile la bolnavii cu ocluzie intestinală;
- meteorism asimetric la bolnavii vârstnici, abdomenul fiind destins oblic dinspre fosa iliacă

stângă spre hipocondrul drept sau epigastru, fără mișcări peristaltice, este sugestiv pentru volvulusul sigmoidian;

- cicatricile și localizarea acestora;

Participarea peretelui abdominal la respirație: abdomen retractat, cu mușchii drepecți abdominali contractați, vizibili la pacienții slabi, imobil la respirație – sugerează iritația peritoneală generalizată.

Auscultația metodică a abdomenului percepe în mod normal 10-20 de zgomote intestinale/minut, în condiții patologice, se pot sesiza:

- accentuarea intensității zgomotelor: în sindroamele subocluzive, în ocluziile intestinale la debut;
- diminuarea intensității zgomotelor: în peritonitele localizate sau obstrucție intestinală paralică;
- absența zgomotelor intestinale - „liniște abdominală” – se atestă în sindroamele peritoneale datorită paraliziei musculaturii netede (*legea lui Stockes*);
- auscultația și palparea abdomenului poate constată:
 - clapotaj epigastric în stenozele piloroduodenale decompensate;
 - clapotaj intestinal în ocluzia intestinală.
- auscultația și percuția simultană permit, în meteorismul asimetric, uneori, sesizarea unei rezonanțe metalice (*semnul Kiwull*).
- zgomotele vasculare, sunt cauzate de turbulența fluxului sanguin, apar în anevrismul aortei abdominale, stenoză a arterelor renale și mezenterice.

Percuția se realizează întotdeauna după auscultare, deoarece (ca și palparea) stimulează peristaltismul. Percuția poate pune în evidență următoarele semne clinice:

- accentuarea durerii (*semnul Mandel*);
- dispariția matității hepatice – pneumoperitoneul clinic – în contextul sindromului peritonitic – perforație de organ cavităar;
- timpanism accentuat - în meteorismul ocluziilor sau aer liber în cavitatea abdominală;
- sunetul mat este dat de formațiuni de volum, lichid liber în cavitatea abdominală (ascite), bucle intestinale umplute cu lichid.
- matitate deplasabilă: ascita, hemoperitoneu.

Percuția abdomenului cu o schimbare a poziției corpului pe baza deplasării limitelor permite să se stabilească prezența lichidului liber în cavitatea abdominală. Acest fenomen poate fi creat prin exudare, sângerare sau congestie a transudatului. Se crede că un clinician experimentat este capabil să stabilească în acest fel acumularea de lichid în abdomen într-o cantitate de 400-500 ml sau mai mult. Detectarea percutană a zonelor impartiiale de percuție poate însemna prezența infiltrațiilor sau a unor grupări limitate de exudat.

Palparea abdomenului este etapa finală în examinarea abdomenului.

Palparea va fi minuțioasă, corectă, sistematică. Pentru a nu provoca dureri severe încă de la începutul examenului, palparea începe cu cea mai puțin dureroasă zonă. Mai întâi, se efectuează o palpăre superficială de orientare. Astfel se determină zona cu cea mai mare durere și tensiune a mușchilor abdominali.

Se examinează inițial regiunea situată la distanță de regiunea afectată (element de comparație):

- *Examinarea orificiilor herniare*, la femei se va cerceta atent regiunea crurală, ombilicală;
- *Examinarea formațiunilor de volum abdominale:* în hipogastru cu convexitatea în sus, netedă, dureroasă – glob vezical și nedureroasă – uter gravid;
 - tumori ovariene: mobile la dimensiuni mari se medializează, când sunt torsionate

- devin dureroase;
 - tumoră cu caracter inflamator (este imprecis delimitată, dureroasă, fixă) în hipocondrul drept, fosa iliacă dreaptă – plastron.
- Depistarea colecțiilor lichidiene intraperitoneale:
 - ascită – semnul valului: ascita ciroticului, ascita neoplazicului, ascita din insuficiența cardiacă.
 - Hemoperitoneul – context posttraumatic; sarcină extrauterină ruptă.
- *Aprecierea tonicității peretelui abdominal:*
 - sensibilitatea abdominală profundă declanșată de manevrele de palpate blândă, cu perete perfect suplu - afecțiuni medicale;
 - apărarea muscular-hipertonie a peretelui abdominal, involuntară, moderat dureroasă, care poate fi învinsă la palparea profundă. Anatomopatologic prezintă inflamația peritoneului visceral, inflamație zonală, prin contiguitate, puțin extinsă pe peritoneului parietal. Decomprimarea bruscă (*semnul Blumberg*) și percuția (*semnul Mandel*) accentuează durerea;
 - contractura musculară – hipertonie involuntară a peretelui abdominal, dureroasă, permanentă, de neînvinc - „abdomen de lemn”. Anatomopatologic prezintă inflamația extinsă a peritoneului parietal, în peritonita generalizată. Rezistența elastică limitată în condițiile meteorismului asimetric aperistaltic.
- *Examinarea este completată de palpate profundă.*

Dacă diagnosticul de peritonită difuză este deja stabilit, de această dată palparea profundă este inutilă și inumană. Cu ajutorul ei se examinează toate organele cavității abdominale; se evaluează durerea, tensiunea musculară a peretelui abdominal anterior, se dezvăluie formațiuni volumetrice și se determină dimensiunile organelor.

Examinarea perineului, examinarea organelor genitale și a rectului cu dureri abdominale trebuie efectuată în mod necesar atât pentru bărbați, cât și pentru femei.

a). pentru bărbați:

- examinarea regiunii inghinale și a suprafeței interne a coapselor - identificarea herniilor;
- examinarea organelor genitale externe – pentru a detecta torsiunea testiculelor, tumori, epididimitei, eliminări uretrale.

b). pentru femei:

- examinarea bimanuală a uterului, trompelor uterine, ovarelor;
- examen rectovaginal;
- examinarea cervixului în oglinzi. Se ia un frotiu din colul uterin pentru examinare bacteriologică;

Inspectarea regiunii inghinale și a suprafeței interne a coapsei - pentru identificarea herniilor.

Tușeele pelvine: vaginal (TV) și rectal (TR). Abdomenul inferior, datorită centurii pelvine, a țesutului adipos, poate fi examinat prin TV sau /și TR combinată cu palparea abdominală. Condițiile efectuării sunt poziția ginecologică sau genupectorală și golirea vezicii urinare.

- Senzația de plenitudine și durere vie a Douglasului sunt sugestive pentru o colecție pelvină;
- Împăstarea dureroasă a Douglasului, se întâlnește în hematocelul pelvin;
- Anse destinse, renitente și ampula rectală fără conținut – ocluzia intestinală;

- Proces tumoral inflamator, unilateral, sugerează: anexita acută, abces tuboovarian (piosalpinx), abces sau plastron apendicular.

Tușeul rectal de asemenea poate constata: prezența hemoroizilor interni – cauză obișnuită a rectoragiilor; fisura anală – cauză aproape exclusivă a durerilor anale vii, lancinante; ulcerări ale canalului anal (cancer, tbc, boală Crohn); prostatite acute, cronice, abces prostatic, adenom; adenocarcinom de prostată.

Este mai dificil de făcut diagnosticul diferențial între o apendicită acută și un abces tuboovarian drept sau alte afecțiuni ale organelor adiacente ale bazinului mic. Mobilizarea colului și uterului sunt dureroase în afecțiuni inflamatorii genitale (*Semnul Promtov*).

Examenul bimanual (TV, TR + palparea abdomenului inferior) poate pune în evidență: chist de ovar torsionat; fibrom uterin subseros pediculat, torsionat; uter fibromatos.

În cazul bolnavilor gravi, tușeele pelvine trebuie făcute la pat, în decubit lateral drept sau stâng, care ne permit examenul bimanual. La femei, TV și TR simultan, cu indexul în vagin și mediul în canalul anal pentru examinarea rapidă a septului rectovaginal.

Pe baza acuzelor, anamnezei și examinării obiective, chirurgul formulează o diagnoză preliminară (și uneori finală) a bolii subiacente sau determină o gamă restrânsă de afecțiuni patologice care dau o imagine clinică similară. Medicul identifică, de asemenea, bolile concomitente. Diagnosticul preliminar stabilit în timpul examinării inițiale a pacientului determină urgența și amploarea studiilor de diagnostic suplimentare.

Examenle de laborator

Pot oferi o asistență semnificativă în diagnosticul diferențial al unui abdomen acut. Cu toate acestea, rezultatele testelor de sânge și urină în sine nu permit nici stabilirea, nici excluderea vreuneia dintre variantele diagnosticului și fără anamneză semnificativă și examinare obiectivă aceste rezultate sunt lipsite de sens.

Examenle de laborator sunt necesare pentru: confirmarea diagnosticului și ghidarea terapiei în scopul corectării preoperatorii a unor parametri biologici modificați.

- *Hemograma* poate fi modificată în sindroamele hemoragice (leucocitoză + anemie). Valori mari ale leucocitozei (peste 20 000/mm³) evocă preponderent o limfadenită mezenterială, un abces intraperitoneal decât o peritonită generalizată. Ruptura organelor parenchimatose (splină, ficat) se însoțește frecvent de hiperleucocitoză. Leucopenia, în cadrul unui episod dureros abdominal, indică o infecție virală cu tropism intestinal (Echo, Cocksackie), ori pancreatic (virusul urlian);
- *Alfaamilazele* sunt majorate în pancreatita acută și insuficiența enterală peritonitică;
- *Examenul urinei sumare* este important pentru excluderea bolilor aparatului urinar;
- *Analiza biochimică a sângelui*: creatinina, ureea, bilirubina, transaminazele, protrombina, fibrinogenul; ionograma;
- *Aprecierea grupei sangvine*;
- *ECG, etc.*
- *Examenle radiologice*. Radiografia abdominală simplă, efectuată în diverse incidențe, poate evidenția:

- pneumoperitoneul subdiafragmal: patognomonic pentru peritonită prin perforație de organ cavitat, rar posibil în peritonitele secundare produse de infecțiile aerobo-anaerobe.

Pneumoperitoneul în 10-35% din cazuri evoluează în scurt interval de timp (30 minute-oră) caracteristic pentru perforațiile organelor cavitare;

- aer subhepatic, pericecal, în bursa omentală, retroperitoneal – este dovada unei perforații

- în spațiul retroperitoneal;
- aer în vezica biliară (VB), căile biliare principale (CBP) – în relație cu ileusul biliar – fistulă biliodigestivă. Fiziologic, aerul se găsește numai în stomac și colon, în intestinul subțire este prezent numai la copilul mic, în rest, evidențierea aerului este patologică;
 - nivele hidroaerice – apar la 3-4 ore după debutul ocluziei intestinale:
 - „tuburi de orgă” – ansele jejunale;
 - „cuiburi de rândunică” – pe ileon, colon; ambele localizări și imagini - în ileusul dinamic;
 - „ansa santinelă” pe jejun: (pancreatită acută), pe ileonul terminal (uneori: apendicită acută perforată blocată);
 - calculi radioopaci VB, ureterali.
 - calcificări în aria pancreasului - foarte rar.

Examenul radiologic cu substanță de contrast a tractului digestiv, căilor hepatobiliare sau urinare este utilizat în incertitudinile examenului clinic;

Radiografia toracică este necesară în toate cazurile cu simptomatologie de abdomen acut.

Ultrasonografia (USG). O caracteristică specială a examinării cu ultrasunete la pacienții chirurgicali este examinarea obligatorie a tuturor cavităților abdominale în scopul evidențierii exudatelor patologice. În acest scop, sunt văzute spațiile subdiafragmale și subhepatice, regiunea epigastrică și epiploonul, canalele laterale, cavitatea abdominală inferioară și cavitatea pelviană. În prezent, echipamentul ultrasonografic modern de diagnosticare disponibil permite determinarea chiar și a unei cantități mici (10-15 ml) de lichid. În același timp, trebuie reținut faptul că certitudinea rezultatelor obținute depinde în totalitate de clasa de diagnostic a echipamentului utilizat, de calificarea medicului și de calitatea pregătirii pacientului pentru investigație. USG vizualizează calculii peste 3 mm, cei de 4 mm în diametru lasă *con de umbră posterior*.

Posibilități:

Vizualizează calculi mici în căile biliare extrahepatice CBE (de la 3 mm);

- apreciază corect:

- diametrul CBE (obstacol intra sau extraluminal);
- diametrul venei porte, venei splenice (HTPo);
- diametrul CBIH (diferențiază colestaza extra- de cea intrahepatică);
- evidențiază formațiuni chistice intrahepatice cu diametrul peste 0,5 cm;
- ascita peste 100 ml;
- diferențiază chistul de abces și hematom (perete neregulat, cu zone echogene date de debriuri și cheaguri);
- evidențiază anevrismul aortic.

Indicațiile ultrasonografiei în urgență:

1. prima explorare în durerile etajului abdominal superior: litiataza CBE; hepatomegalie; splenomegalie; pancreatita acută, cronică; tumori pancreatice; tumori retroperitoneale; anevrismul de aortă; hidronefroza; tumori renale; anomalii de poziție ale rinichilor.
2. pentru clarificarea unor sindroame clinice incerte: colecistite cu colecistografie negativă;
3. diferențierea unui icter mecanic: colestază intrahepatică; colestază extrahepatică;
4. tumori abdominale cu topografie nesugestivă: hidrops vezicular, chiște, abcese, alte tumori;
5. ascita.
6. pentru urmărire dinamică: metastaze hepatice; pseudochistul de pancreas; limfoame

retroperitoneale.

Puncția abdominală se execută, de regulă, în fosa iliacă stângă, la jumătatea distanței dintre ombilic și spina iliacă anterior-superior, la marginea laterală a mușchiului drept abdominal. Este bine ca pacientul să fie în decubit lateral stâng de cel puțin 5 minute, lichidul ajungând astfel în șanțul parietocolic. Dacă puncția este negativă, „albă”, în fosa iliacă stângă, se puncționează și fosa iliacă dreaptă.

Dacă rămâne „albă”, nu are valoare diagnostică, adică nu exclude o hemoragie intraperitoneală.

Prezența de sânge, bilă, impune laparotomia de urgență. Puncția abdomenului nu trebuie făcută înaintea radiografiei abdominale simple, căci poate fi introdus aer care dă imagini false. Este contraindicată în caz de cicatrici abdominale, meteorism.

Acuratețea diagnostică poate fi sporită prin utilizarea tehnicii de *puncție-lavaj peritoneal*; se instalează intraperitoneal ser. fiziologic 0,9% 1000 ml timp de 20 min., care apoi se aspiră ori se recoltează gravitațional prin cateterul care a servit la perfuzarea lichidului. Ulterior lichidele prelevate sunt examinate vizual, laborator și microscopic, cu apreciere respectivă.

Laparoscopia diagnostică este utilă în stabilirea diagnosticului clinic în unele cazuri constituind metoda chirurgicală de tratament (ulcer perforat, apendicita acută, afecțiuni gynecologice).

Arteriografia selectivă este utilă în determinarea sursei hemoragice organelor cavității abdominale, hematomului retro-peritoneal și stabilirea indicațiilor operatorii (hemoragii digestive superioare, hemobilie, ruptură în doi timpi a splinei, ficatului, rinichilor, suspiciune de tromboembolism).

Tomografia computerizată poate stabili patologia acută chirurgicală. Trebuie însă de menționat faptul că aceste explorări imagistice sunt indicate în mod excepțional și astfel uneori poate întârzia tratamentul chirurgical.

Lavajul peritoneal este folosit în principal pentru leziuni abdominale abundente, dar în diagnosticul unui abdomen acut, poate fi de asemenea util. Indicațiile pentru lavajul peritoneal, cu excepția leziunilor, includ: rezultatele incerte ale examenului fizic, conștienta afectată și hemodinamica instabilă.

Laparotomia diagnostică

Schimbările morfologice - vor fi caracteristice bolii de bază, care cauzează durerile.

Teste speciale - se vor indica în funcție de necesitățile diagnosticării bolii de baza suspectate.

Prognosticul și evoluția - vor fi în corespundere cu boala de baza stabilită.

Diagnosticul diferențial al durerii din abdomenul acut

A. Boli generale cu tablou clinic de peritonism:

- Boli metabolice și endocrine: porfria, uremia, cetoacidoza diabetică, hiperlipoproteinemia idiopatică și dobândită, boala Addison;
- Hemopatii: leucoze maligne, hemofilia, purpura Henoch – Schonlein, crize hemolitice acute (hemoglobino – și enzimopatii eritrocitare);
- Boli neurologice și neuropsihiatrice: zona zoster toracoabdominală, epilepsie, psihoze, nevroze;
- Intoxicații exogene: plumb, nicotină, nitriți, alcool metilic, etc.;
- Colagenoze: lupus eritematos sistemic, dermatomiozita;
- Infecții: parotidita, meningita, etc.

B. Boli extraperitoneale care mimează abdomenul acut:

- Boli pleuropulmonare: pneumonie bazală, pleurita și pleurezia bazală, embolia pulmonară, mediastinita;
- Boli cardiovasculare: infarctul miocardic, pericardita, anevrismul aortic disecant, sindromul Budd-Chiari;
- Boli urogenitale: pielonefrita, abcesul perinefretic, nefrolitiază, hematomul retroperitoneal, torsiunea de testicul.
- Boli ale aparatului locomotor: fracturi de coloană, fracturi toracice, discopatia acută, hematomul din teaca mușchilor recti abdominali.

O durere abdominală cu debut brusc, persistentă și exact localizabilă este foarte adesea chirurgicală. Orice durere abdominală trebuie „respectată” până la stabilirea cauzei. În abdomenul acut chirurgical, tratamentul eficace al durerii este tratamentul etiologic.

Atenționare!!!

- Nu stabiliți diagnosticul numai după localizarea durerii;
- Luați în considerare apendicita la toți pacienții cu dureri abdominale și în special la pacienții cu diagnosticul presupus de gastroenterită, boală inflamatorie pelvină sau infecție a tractului urinar;
- Nu folosiți prezența sau absența febrei pentru distincția între cauze chirurgicale și medicale a durerii abdominale;
- Numărul de leucocite este de mică valoare clinică;
- Orice femeie aflată în perioada fertilă cu dureri abdominale se consideră cu sarcină extrauterină până când testul de sarcină se arată a fi negativ.
- Medicamente pentru durere reduc durerea și suferința fără a compromite precizia de diagnostic.
- Un pacient în vârstă cu dureri abdominale are o probabilitate mare de boli chirurgicale.
- Se efectuează ECG la pacienții vârstnici și cei cu factori de risc cardiac care prezintă durere abdominală.
- Un pacient cu istoric și examen fizic ce confirmă apendicita nu are nevoie de un CT pentru a confirma diagnosticul; are nevoie de operație.
- Ecografia abdominală sau CT poate ajuta la evaluarea pacienților cu vârsta de peste 50 de ani, cu dureri abdominale inexplicabile cu suspjecția la anevrismul aortei abdominale.

Cauzele erorilor într-o urgență abdominală chirurgicală:

I. Diagnostic

- Colectarea incompletă necalitativă a anamnezei;
- Examinarea parțială a pacientului;
- Aprecierea incorectă a rezultatelor investigațiilor clinico-paraclinice;
- Cauze în elaborarea diagnosticului și opțiunilor terapeutice, inclusiv preoperator;
- Erori în diagnostic pentru bolnavii imunocompromiși, climat tropical, infecții specifice.

II. Curative-tactice (atitudine greșită în diagnostic corect)

- Nu se iau în considerație tarele afecțiunilor asociative (cardio-vasculare, respiratorii, renale, hepatice, endocrine);
- Incorect este determinat volumul intervenției chirurgicale;
- Pregătire preoperatorie incompletă;
- Continuarea intervenției chirurgicale preconizate în situații imprevizibile, cu agravarea bruscă a stării pacientului;
- Defecte în tratamentul medicamentos (calitatea antibioticoterapiei și perfuzională).

III. Curative-tehnice

- Erori anestetice;
- Calea de abord nerațională – inaccesibilitatea operatorie;
- Acțiuni brutale în mobilizarea organului operat afectat;
- Manipulații brutale și lipsa hemostazei în lichidarea aderențelor intraperitoneale;
- Sanarea, drenarea cavității peritoneale în baza mizării antibioticoterapiei;
- Atitudine brutală în rezolvarea cauzelor în peritonitele postoperatorii.

IV. Deontologice

- Neimplicarea colegilor experimentați în specialitate, în rezolvarea problemelor diagnostice și curative;
- Lipsa cooperării cu medicii de specialități interdisciplinare (AȚI, interniști, etc.);
- Negarea ajutorului valoros în intervenții chirurgicale este nepermisă.

Corectitudinea diagnosticului presupune alegerea unei metode de tratament – chirurgical sau conservator. Dimpotrivă, intervenția chirurgicală nejustificată, de exemplu, cu infarct miocardic acut nerecunoscut (IMA) sau pneumonie, precum și o tactică de așteptare și de lungă durată în cazul bolilor chirurgicale acute ale organelor abdominale, poate fi cauza morții pacienților.

În concluzie putem afirma că în fața unui bolnav cu abdomen acut medical trebuie să analizeze cu atenție maximă simptomatologia clinică, să efectueze examinări paraclinice și consultații interdisciplinare pentru a putea exclude sau diagnostica abdomenul acut chirurgical. Cunoscând sistematizarea etiopatogenetică, medicul se poate orienta către o anumită afecțiune, va efectua investigațiile necesare și va adopta atitudinea terapeutică adecvată scutând bolnavul de intervenții chirurgicale care pot aduce prejudicii stării de sănătate.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Limita dintre etajele cavității abdominale este constituită de:

- A. Linia orizontală ce trece prin spinele iliace antero-superioare.
- B. Linia orizontală ce trece prin marginea inferioară a rebordului costal.
- C. Colonul transvers și mezoul acestuia.
- D. Mezoul porțiunii terminale a ileonului.
- E. Apertura bazinului mic.

2. Durerile viscerale în peritonitele acute ca rezultat al afectării organelor interne:

- A. Poartă un caracter surd și săcâitor.
- B. Au localizare incertă.
- C. Se resimt preponderent în proximitatea medianei abdomenului.
- D. Frecvent sunt însoțite de efecte secundare: hiperhidroză, greață, vomismente, paloarea tegumentelor etc.

3. Dintre simptomele locoregionale ale peritonitei cel mai caracteristic este:

- A. Durerile în abdomen.
- B. Apărarea musculară.
- C. Matitatea în zonele declive ale abdomenului.
- D. Distensia abdomenului.
- E. Durerile provocate de tușeul rectal.

4. Despre metoda laparoscopică în tratamentul peritonitelor sunt adevărate următoarea-

rele afirmații:

- A. Complicațiile parietale supurative sunt mai reduse.
- B. Este utilizată în perforațiile viscerale mari.
- C. Poate fi utilizată în perforațiile apendiculare și în ulcerul perforat.
- D. Prezintă riscul potențial al difuzării infecției datorită pneumoperitoneului.
- E. Drenajul aspirativ este relativ inefficient.

5. Etapele evoluției clinice ale peritonitelor biliare sunt:

- A. Faza inițială de șoc, de scurtă durată.
- B. Faza latentă sau „de bine fals”.
- C. Faza de insuficiență hepatorenală și ocluzie paralică cu accentuarea simptomelor locale și generale.
- D. Faza complicațiilor infecțioase ireversibile, insuficienței hepatorenale și cardio-respiratorii progresive.
- E. Faza septicemiică.

6. Examenul radiologic simplu al abdomenului într-o peritonită acută difuză:

- A. Nu este util pentru diagnostic.
- B. Poate evidenția pneumoperitoneul interhepatodiafragmatic care atestă, de regulă, o perforație de organ cavităar.
- C. Arată ștergerea umbrei psoasului.
- D. Nivele hidroaerice dispuse centroabdominal, în „cuiburi de rândunică”.
- E. Arată imagine de ansă opacă sau „ansă în doliu”, cel puțin la debut.

7. Semnul „hopa-mitică” este caracteristic pentru:

- A. Peritonita postapendicectomie.
- B. Peritonita enzimatică.
- C. Ruptura de splină.
- D. Toate cele expuse mai sus.
- E. Niciunul din cele expuse mai sus.

8. Administrarea topică a antibioticelor în peritonită nu este recomandabilă. Ce argumente, sub acest raport, par mai convingătoare?

- A. Antibioticele pot modifica tabloul clinic.
- B. Stimulează procesul aderențial.
- C. Favorizează producerea plastronului.
- D. Concentrația uniformă a preparatului în focarul infecțios nu poate fi asigurată.

9. În pelvioperitonită sunt utilizate următoarele tipuri de aborduri chirurgicale:

- A. Laparotomia mediană subombilicală.
- B. Abordul transrectal.
- C. Laparotomia mediană supraombilicală.
- D. Incizia Pfeinenshtiel.
- E. Toate cele expuse mai sus.

10. Cea mai frecventă complicație în peritonite este:

- A. Eventrația.
- B. Formarea fistulelor intestinale.
- C. Tromboembolia arterei pulmonare.
- D. Formarea abceselor cavității abdominale.
- E. Pneumonia.

KEY:1C; 2ABCD; 3B; 4ACDE; 5ABCD; 6BC; 7C; 8D; 9A; 10D.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Pacientul cu vârsta de 33 de ani, acuză dureri în regiunea inferioară a abdomenului, grețuri, vomă, febră până la 38°C. Se consideră bolnav de 2 zile, când au apărut dureri în regiunea superioară a abdomenului, grețuri. Peste 6 ore durerile au migrat în fosa iliacă dreaptă, a avut vomă unică. Starea generală de gravitate medie. Puls 90 b/min. TA 120/80 mm Hg. Limba uscată, saburală. Abdomenul ușor balonat, dureros în regiunea iliacă dreaptă, stângă și suprapubiana, unde se determină defans muscular și simptomul Blumberg pozitiv. Auscultativ zgomotele intestinale diminuate. Diureza nu este dereglată. La tușeul rectal se determină durere accentuată a rectului. Leucocite în sânge – $15 \times 10^9 / l$, VSH – 16 mm/h.

Întrebări:

Formulați diagnosticul preventiv.

Elaborați planul investigației pacientei cu indicația metodelor de examinare, care joacă rolul principal în stabilirea diagnosticului.

Efectuați diagnosticul diferențial cu alte patologii.

Explicați mecanismul apariției manifestărilor clinice.

Determinați tactica curativă, dacă este chirurgicală – care anume și care sunt indicațiile pentru această metodă

Răspunsuri:

Apendicită distructivă, peritonită difuză

Primordial tabloul clinic, investigații de laborator, EUS abdominal, radiografie toracică abdominală.

Ileita terminală, colecistita distructivă, pancreonecroză, ulcer gastric perforat, peritonită generalizată.

Migrarea durerilor viscerale-somatice

Tratament chirurgical: apendicectomie, drenarea bazinului mic.

Bibliografie

1. Arseni C., Oprescu I., „Durerea”, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1982;
2. Gallagher J. Acute abdominal pain, gastrointestinal emergencies, emergency medicine, Sixth Edition The McGraw-Hill Companies, Inc., 2004, p. 487-501.
3. Păcescu E., „Probe clinice în chirurgie”, Editura medicală, 1997.
4. Proca E., Bancu V.E., „Tratat de patologie chirurgicală”, vol. I. „Semiologie și propedeutică chirurgicală”. Ed. Medicală, București, 1989;
5. Puticiu Monica. Protocol de abordare abdominală acută în unitatea de primire urgentă.
6. Rădulescu D., Gavrilesco S., „False urgențe chirurgicale abdominale” „Chirurgia”, 1988;
7. Sârbu V., „Urgențe chirurgicale abdominale”, Editura medicală, București 1999;
8. Teodorescu-Exarcu I., „Fiziologia și fiziopatologia sistemului nervos”, Ed. Medicală, București, 1978.
9. Боль в животе. Клинические рекомендации. Общероссийская общественная организация “Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации”. Приняты на IV Конгрессе врачей первичного звена здравоохранения Юга России, IX Конференции врачей общей практики (семейных врачей) Юга России 7 ноября 2014 г., г. Ростов-на-Дону Москва-Санкт-Петербург-Ростов-на-Дону, 2014.
10. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под редакцией В.С. Савельева. М., Издательство «Триада-Х», 2004, – 640 с. ISBN 5-8249-0103-1.

CAPITOLUL XXXIV

Peritonitele

Peritonitele acute constituie totalitatea tulburărilor locale și generale provocate prin mecanisme complete de inflamație acută generalizată ori localizată a peritoneului. Incidența peritonitelor acute se constată la 15–20 % din totalul pacienților internați în urgență. Mortalitatea în forme severe de peritonită purulentă este de 25-30%, iar în dezvoltarea insuficienței multiple de organe - 85-90%. Reducerea mortalității la 20% este considerată în prezent o realizare semnificativă în rezolvarea problemei.

Anatomie. Peritoneul cu o suprafață de aproximativ 1,8 m² este alcătuit dintr-un singur strat de celule mezoteliale așezat pe un strat de țesut conjunctiv bogat vascularizat. Dată fiind suprafața peritoneului aproape egală cu suprafața pielii, pierderile de lichid în cavitatea abdominală în anumite situații patologice pot fi atât de mari, încât să provoace grave fenomene sistemice.

Seroasa secretă lichid peritoneal cu proprietăți de limfă (conține mai puțin de 300 de elemente celulare pe mm³, dintre care 50% sunt limfocite, 40% macrofage, iar restul celule mezoteliale descuamate) care se absoarbe prin diafragm și capătă acces la circulația sistemică prin limfaticele mediastinului anterior și ductul toracic. Absorbția la nivelul diafragmului se produce prin anumite spații cu un diametru de 4-12 μm între celulele mezoteliale, spații denumite stomată și care funcționează ca un mecanism valvular influențat de contracțiile diafragmului, de presiunea intratoracică negativă și de cea intraabdominală pozitivă. În acest fel ia naștere un flux direcțional al lichidului peritoneal cu o capacitate de 0,5-1,0 ml/kg/oră. Absorbția rapidă a bacteriilor și endotoxinelor prin stomata diafragmatică este considerată un mecanism principal în patogenetic. Datorită aceluiași mecanism, în scurt timp după declanșarea peritonitei, bacteriile și produșii bacterieni pătrund în circulație, generând manifestări sistemice. Suprafața de absorbție constituie circa 50% din suprafața totală a peritoneului. Circulația fluidelor între cavitatea peritoneală și spațiul extracelular este bidirecțională. Se presupune că absorbția se află sub influența multor factori printre care se citează presiunea intraabdominală, temperatura, deshidratarea, șocul, hipertensiunea portală, îngroșarea peritoneului ș.a.

Cavitatea abdominală este compartimentată în loje (hepatică, splenică), etaje (supracolice, submezocolice, pelvin); fride (parietocolice, mezentericocolice); funduri de sac (retrovaginal, retrovezical). Bursa omentală – cavitatea epiploanelor – plasată în spatele stomacului, comunică cu marea cavitate prin hiatul Winslow.

Fiziologia peritoneului.

Funcția secretorie – realizează o peliculă de lichid care acoperă suprafața peritoneului ce permite alunecarea fină a viscerelor peritoneale și mișcările peristaltice. Secreția peritoneală provine din lichidul interstițial al țesuturilor vecine și din plasma vaselor adiacente peritoneului. În mod normal peritoneul secretă < 100 ml de lichid seros (ultrafiltrat plasmatic cu o concentrație proteică < 3 g/100 ml) cu proprietăți antibacteriene, care conține în normă < 3000 elemente celulare/mm³, dintre care 50% sunt limfocite, celule mezoteliale descuamate, granulocite, 40% – macrofage.

Funcția de absorbție – este un fenomen constant și deosebit de intens. În stare normală, timp de 24 de ore, seroasa peritoneală poate absorbi o cantitate de lichide egală cu masa corpului. Poziția bolnavului dictează modul de absorbție: în decubit dorsal este de 100%, în poziția Fowler scade la 85%, ajungând la 50% în ortostatism. Cu ajutorul electroliților marcați s-a demonstrat că 1/2 din absorbție se face prin sistemul port, 1/4 – prin sistemul cav și 1/4 – prin sistemul limfatic. În

condiții de inflamație a peritoneului funcția de absorbție crește de 3–5 ori – 300–500 ml/oră. Doar 50% din întreaga suprafață a peritoneului se consideră că are funcții de absorbție, care scade de sus în jos, lipsind aproape în totalitate în bazinul mic.

Funcția de apărare – se manifestă în condiții patologice, este complexă și presupune intervenția mai multor mecanisme:

- primordial, celulele mezoteliale cu capacitatea de fagocitare se transformă în macrofage libere, ce intervin în „lupta” directă cu germenii microbieni; se pot transforma și în fibroblaști, care formează membrane pentru localizarea proceselor inflamatorii;
- creșterea secreției de fibrină în exsudatul peritoneal cu formarea membranelor compartimentează cavitatea peritoneală, izolând procesul infecțios;
- producerea de anticorpi.

Eficacitatea funcției de apărare depinde de: factorii locali – intensitatea contaminării, viteza contaminării, virulența germenilor;

Factorii generali – vârsta biologică (vârsta cronologică + tare metabolice și organice), sex (mai eficientă la femei), imunodeficiența iatrogenă (corticoizi în administrare cronică, chimioterapie anticancerose).

Funcția de depozit – constă în acumularea de țesut adipos, în special la nivelul marelui epiploon și în spațiul extraperitoneal.

Alte funcții ale peritoneului țin de circulația lichidelor intraperitoneale, proprietățile plastice și posibilitatea de transmitere a infecțiilor în spațiul extraperitoneal.

Clasificarea peritonitelor acute

A. După etiologie:

- supurative (apendiculare, biliare, colice, fecaloide);
- aseptice (ulcer gastroduodenal perforat la debut, pancreatite acute).

B. După patogenie:

- primare (primitive) – 1%;
- secundare – 99%;
- terțiare.

C. După extinderea procesului inflamator:

1. localizate afectarea a mai puțin de 20% din peritoneu:

- limitate,
- plastron inflamator, abces;
- nelimitate, procesul supurativ este localizat într-o regiune anatomică, în lipsa aderențelor periviscerale, peritoneale.

2. răspândite – după suprafața de afectare a cavității peritoneale:

- difuze, afectarea de la 20 la 60% din peritoneu – mai puțin de două etaje;
- generalizate, afectarea a peste 60% din peritoneu mai mult de două etaje;
- totale – integru.

D. După evoluția clinică:

- faza reactivă (neuroreflectorie) – debutul peritonitei;
- faza toxică (insuficiență monoorganică) – 24–48 de ore;
- faza terminală (insuficiență poliorganică) peste 72 de ore.

E. Caracterul exsudatului: -seros; -fibrinos; -purulent; -hemoragic (și combinațiile sale);

F. Caracteristica microbiologică: -aerobă; -anaerobă; -mixtă;

Pentru a evalua severitatea peritonitei, este important să nu acordăm atenție atât stadiului, cât și prezenței decompensării funcției organelor. Prin urmare, este nevoie de o evaluare urgentă

a funcțiilor fiziologice, de vârsta pacienților și de bolile cronice comorbid subiacente. În acest scop se folosește sistemul de baluri APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation).

Clasificarea peritonitelor acute (Hamburg, 1987)

I. Peritonita primară:

- spontană la copii;
- spontană la adulți;
- la pacienții cu dializă peritoneală continuă;
- tuberculoasă;
- alte forme de peritonită granulomatoasă.

II. Peritonita secundară:

- A. Perforativă (acută, supurativă, spontană): perforații ale tractului gastrointestinal; necroza parietală intestinală (ischemia intestinală); peritonita posttranslație de microbi.
- B. Postoperatorie: insuficiența anastomotică; insuficiența de sutură; insuficiența de bont; alte defecte iatrogene.
- C. Posttraumatică:
 - după traumatisme abdominale închise;
 - după traumatisme abdominale penetrante.

III. Peritonita terțiară:

- peritonită fără microbi patogeni;
- peritonită fungală;
- peritonită cu microbi de patogenie scăzută.

IV. Abcese intraabdominale asociate cu:

- peritonită primară;
- peritonită secundară;
- peritonită terțiară.

V. Alte forme de peritonită:

- aseptică /sterilă;
- granulomatoasă;
- medicamentoasă;
- periodică;
- saturnică;
- hiperlipidică;
- porfirică;
- corpi străini;
- talc.

Microbiologia peritonitei. Peritonita acută difuză reprezintă o agresiune infecțioasă în care contaminarea microbială locală este un factor declanșator cu extinderea procesului inflamator al peritoneului, instalarea bacteriemiei și ulterior de disfuncție organică sistemică.

Din punct de vedere calitativ, flora microbială, întâlnită în cadrul peritonitelor, se caracterizează prin polimorfism microbial (până la 92–98%), cu prelevarea a peste 70 de tipuri de tulpini microbiene. În asociațiile microbiene *E. coli*, de regulă, ocupă locul primordial. Pe locul II este flora grampozitivă, după care urmează flora gramnegativă, printre care în ultimii ani a crescut rolul *Enterococului*, *Proteusului*, *Klebsiellei* și *B. piocianic*.

La bolnavii cu peritonită, cauzată de monocultură, agenții patogeni de bază sunt *E. coli* și *Stafilococul*. Bacterioscopia și cultivarea microorganismelor în anaerostate au permis determinarea microflorei anaerobe ca formă etiologică de bază în cadrul asociației polimicrobiene, stabilindu-

se că microflora grampozitivă treptat este înlocuită de cea gram-negativă. A crescut importanța microorganismelor condiționat-patogene și saprofite, printre care un rol semnificativ îl ocupă anaerobii neclostridieni. Frecvent, în peritonitele secundare, împreună cu microorganismele aerobe: cocii gramnegativi (Enterobacteriaceae, E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas, Acinetobacter calcoaceticus) se însămânțează cele anaerobe nesporogene: cocii grampozitivi (Peptococcus, Peptostreptococcus, Propionibacterium, Eubacterium) bacteriile grampozitive (Lactobacillus), bacteriile gramnegative (Bacteriodes, Fusobacterium, Campilobacter), cocii gramnegativi (Viollonella). În etiologia peritonitei cu evoluție gravă un rol important ocupă anaerobii nesporogeni Bacteriodes, Peptococcus, Fusobacterium, precum și B. fragilis.

Important este sinergismul activității biologice a microflorei aerobe și anaerobe, cu efect toxic pronunțat. Microorganismele aerobe micșorează potențialul de oxidoreducere în cavitatea peritoneală și influențează creșterea și dezvoltarea anaerobilor, în special a Bacteroizilor. În cazul simbiozei dintre aerobi și anaerobi, primii sintetizează superoxivismutaza, care protejează celulele de acțiunea toxică a O₂.

Fiziopatologie. Germenii pătrunși în cavitatea peritoneală se răspândesc în scurt timp pe toată întinderea acesteia, fenomenul fiind favorizat de peristaltismul intestinal, mișcările diafragmului, de influența gravitației care tinde să dirijeze fluxul lichidului peritoneal spre excavația micului bazin. Cu toate acestea, dacă sursa infecției se rezolvă printr-o intervenție precoce și judicios adaptată la situație, peritonita răspunde la o terapie viguroasă antimicrobiană și de susținere. Cazurile în care sursa de contaminare persistă sau se rezolvă tardiv, evoluează nefavorabil și aproape întotdeauna se sfârșesc cu disfuncția organică multiplă, care începe de obicei cu disfuncția plămânilor, rinichilor, a cordului sau a tractusului digestiv.

Prezența în cavitatea peritoneală a substanțelor adjuvante cum sunt resturile alimentare, sucul gastric, bila, sucul pancreatic, sângele, țesuturile necrotice, urina are un efect extrem de negativ asupra procesului de epurare. Adjuvantele potențează virulența germenilor prin diverse mecanisme, printre care sunt de notat inhibiția fagocitozei, scăderea tensiunii superficiale, interferența cu chemotaxisul, fagocitoza și distrugerea intracelulară a bacteriilor, iritația peritoneului ș.a.

Bacteriemia este un fenomen destul de frecvent (în peritonita chirurgicală, de exemplu, se înregistrează în circa 30% din cazuri), dar fără vreo importanță deosebită, dacă nu se asociază cu semne sistemice de infecție. Bacteriile expuse la mecanismele de apărare vor fi distruse.

Stimulanții nocivi ca exo și mai ales endotoxinele pot iniția o serie de evenimente cunoscute sub termenul de "sindrom de răspuns sistemic inflamator" (SIRS) prin care toate componentele umorale și celulare ale sistemului imun pot fi rapid mobilizate la locul infecției. Componenta umorală include imunoglobulinele, sistemul complement, sistemul de contact, metabolizii acidului arahidonic (eicosanoide) și citokinele fazei acute. Componenta celulară include celulele fagocitice, plachetele și celulele endoteliale. Distrugerea bacteriilor se realizează prin intermediul unui șir de factori printre care figurează radicalii liberi de oxigen, oxidul nitric, limfocitele citotoxice, BPI (bactericidal permeability-increasing proteins), enzimele lizozomale (proteaze, nucleaze, glicozide, lipaze, sulfataze, fosfataze). Clasa mediatorilor implicați în procesul de apărare al gazdei cuprinde citokinele (TNF alfa, IL-1 beta, IL-6, IL-8, interferonul gama, factorii stimulanți ai coloniilor și ale coagulării), metabolizii acidului arahidonic (tromboxani, prostaglandine, leukotriene, lipoxine), radicalii liberi de oxigen, oxidul nitric, moleculele de adeziune endotelială (ELAM-1, ICAM-1), factorul activator plachetar și al sistemului de contact, factorul stimulant al coloniilor, interferonul, sistemul complement, endotelinele.

Acțiunea acestor substanțe au ca efect:

- activarea neutrofilelor, monocitelor și macrofagelor
- proliferarea și diferențierea celulelor măduvei osoase
- eliberarea moleculelor de adeziune endotelială

- vasodilatația, creșterea permeabilității capilarelor
- creșterea chemotaxiei limfocitelor și neutrofilelor
- stimularea fagocitozei, sinteza prostaglandinelor și a secreției proteazelor de către macrofage
- inducerea metabolismului oxidativ.

Reacția la agresiunea bacteriană se poate sfârși în mod diferit și anume:

- a) mecanismele de apărare realizează eliminarea bacteriilor, neutralizarea toxinelor și restabilirea stării inițiale;
- b) gazda reușește numai să localizeze infecția și în acest caz se formează un abces;
- c) organismul controlează și elimină bacteriile, dar nu este capabil să controleze propriul răspuns inflamator, care într-o astfel de situație conduce la autodistrugere și deces;
- d) organismul nu este capabil să controleze microorganismele și toxinele acestora, caz în care boala se sfârșește cu moartea.

Fluxul lichidului peritoneal spre diafragm contribuie la diseminarea și evacuarea bacteriilor din cavitatea peritoneală. În consecință, densitatea germenilor scade (severitatea infecției depinde de virulența și densitatea bacteriilor) aceștia devenind totodată mai expuși fagocitozei. La agresiunea bacteriană în cavitatea peritoneală se declanșează un răspuns inflamator cu degranularea mastocitelor și eliberarea unui număr de proteine inflamatorii, inclusiv chinine și histamine. Este activat și sistemul complement. Activarea mastocitelor și a sistemului complement se soldează inițial cu creșterea permeabilității capilarelor și edem al țesuturilor submezoteliale. Numărul granulocitelor în circulația sistemică crește atingând în scurt timp valori de câteva ori mai mari decât cele obișnuite, fenomen care se datorează mobilizării leucocitelor și mai ales a neutrofilelor din măduva hematogenă. Neutrofilia este favorizată de o combinație de substanțe eliberate din țesuturile inflamate și cunoscută sub denumirea de "leucocytosis-inducing factor" sau granulocyte-releasing factor". De reținut că în fazele precoce ale bolii masa globulelor albe ce pătrund în cavitatea peritoneală poate să fie atât de mare, încât leucocitele circulante să prezinte valori neobișnuit de scăzute. De aceea cuantificarea diferențială a leucocitelor prin care se scoate în evidență devierea spre stânga a formulei leucocitare, este mai importantă decât determinarea leucocitozei ca atare.

Creșterea permeabilității capilarelor și acumularea substanțelor chimiotactice în zona focarului inflamator reprezentate de producții bacterieni și celulari, de producții reacției antigen-anticorp precum și de unii componenți ai sistemului complement, au ca rezultat un aflux de granulocite în cavitatea peritoneală. Bacteriile sunt fagocitate de macrofage și granulocite. Oponizarea structurilor de suprafață antifagocitare (capsule, toxine) cu care sunt echipați agenții microbieni face ca acest proces de epurare să se desfășoare cu maximă intensitate și eficiență. Creșterea permeabilității vasculare are ca efect și exsudația unui lichid bogat în proteine, mai ales în fibrinogen, care, datorită activării cascadei coagulării sub influența efectelor generalizate ale inflamației, se transformă în fibrină. Depunerile de fibrină, înglobând microbii, previn invazia țesuturilor, dar au și un rol negativ constituind o barieră pentru celulele fagocitice și antibiotice.

Răspunsul primar al organismului în orice tip de peritonită este reprezentat printr-o reacție primară locală intensivă, care declanșează cascada modificărilor secundare: homeostazice, endocrine, cardiace, respiratorii, renale și metabolice.

I. Reacțiile primare:

- A. Inflamația peritoneului prin congestie vasculară, edemul peritoneal și al țesutului subperitoneal contribuie la:
 - transsudarea fluidului sustras din spațiul extracelular în cavitatea peritoneală;
 - diapedeza leucocitară intraperitoneală – absorbția în peritoneu a toxinelor și ger-

- menilor infecțioși cu trecerea ulterioară în circulația limfatică și sangvină;
- exsudarea fluidului bogat în fibrină T și alte proteine plasmatice în peritoneu, diapedeza macrofagilor și monocitelor cu transformare purulentă (6–10 ore);
 - aglutinarea anselor intestinale, viscerelor adiacente, uneori blocarea la peritoneul parietal a zonei contaminate (izolarea sursei de contaminare);
 - acțiunea colagenazei bacteriene, eliberarea enzimelor proteolitice lizozomale.
- B. Reacția intestinului – inițial reacționează printr-o hipermotilitate tranzitorie urmată la scurt timp de reducerea motilității până la adinamie. Urmează:
- distensia intestinului cu acumularea gazelor în lumen (ileus);
 - colonizarea ascendentă a tubului digestiv cu flora fecală;
 - creșterea secreției lichidelor în lumen cu reducerea concomitentă a resorbției – apare spațiul III Randell;
 - apariția vomelor reflectorii, apoi paralitice.
- C. Deshidratarea extracelulară este consecința pierderilor hidro-electrolitice externe și interne (spațiului hidric III). În funcție de raportul apă/electroliți din pierderi, deshidratarea extracelulară poate fi hipotonică (Na^+ - 137 mmol/l), normotonică (Na^+ - 138–145 mmol/l) și hipertonică (Na^+ - 146 mmol/l). Frecvența deshidratării: hipotonică – 33,33 – 35,71%; izotonică – 12,25 – 36,6%; hipertonică – 5,0–29,26%.
- D. Deficitul de potasiu este comun pentru toți bolnavii. Kaliemia nu reflectă corect acest deficit. Hipokaliemia se observă la 49–56%, izokaliemia – la 30,93–21,95%, hiperkaliemia – la 19–26% din cazuri.
- E. Tulburările echilibrului acido-bazic se manifestă prin acidoză metabolică intracelulară, ca urmare a interacțiunii cu sistemele-tampon și sub influența organelor, care reglează echilibrul acido-bazic. O altă componentă a acidozei metabolice intracelulare constituie excesul acidului lactic, care este concomitent și o manifestare a glucolizei anaerobe, cauzată de insuficiența circulatorie periferică (tisulară).
- F. În toate cazurile de peritonită se declanșează o hipovolemie plasmatică cu deficit de proteine plasmatice (reactivă: 0,91 g/kg – 1,36 g/kg; toxică: 5,88–21,7 ml/kg).
- G. Tulburările hidro-electrolitice, proteice, hipovolemia provoacă schimbări reologice ale sângelui (hipercoagulare de structură) cu dereglări de microcirculație.
- II. Reacțiile secundare:
- A. Reacția endocrină:
- reacția adrenergică de stoarcere simpatică se exprimă printr-o eliberare crescută de adrenalină, noradrenalină, care produc: vasoconstricție – predominantă în teritoriile alfa-simpatice; tahicardie; redistribuție circulatorie – „centralizarea circulației”;
 - corticosuprarenala în primele 2–3 zile descarcă depozitele și secretă cantități crescute de corticosteroizi, are efecte antitoxice de potențiere a catecolaminelor și de epurare renală, efecte antikinetică și de stabilizare a membranelor biologice;
 - creșterea secreției de aldosteron și hormon antidiuretic contribuie la retenția hidro-salină.
- B. Reacția cardiacă:
- tahicardia, secundară hipovolemiei, stimulării adrenergice și acidozei progresive, este efortul pe care îl face inima pentru menținerea unui debit cardiac suficient, deși compensarea rămâne parțială și tranzitorie;
 - debitul cardiac scade progresiv datorită:
 - scăderii contractilității miocardului indusă de acidoză;
 - alterării transportului oxidativ de membrană celulară;- scăderii calcemiei;

- compromiterea funcției cardiace are repercusiuni asupra perfuziei tisulare și a metabolismului aerob.
- C. Reacția respiratorie:
- scăderea volumului ventilator apare datorită:
 - ascensionării și hipomobilității diafragmului prin distensia abdomenului;
 - scăderii amplitudinii mișcărilor respiratorii datorită durerii;
 - atelectaziei bazale.
 - creșterea frecvenței respiratorii, stimulată de:
 - hipoxie (scăderea ventilației);
 - acumularea produselor finale acide de metabolism anaerob.
 - alterarea raportului ventilație / perfuzie:
 - irigarea alveolelor neventilate (atelectatice);
 - dezvoltarea șunturilor intrapulmonare dreapta-stânga.
 - în final, rezultă hipoxemie cu diminuarea metabolismului aerob și amplificarea celui anaerob.
- D. Reacția renală. Scăderea fluxului sangvin renal datorită:
- hipovolemiei;
 - scăderii debitului cardiac;
 - vasoconstricției simpatice prin adrenalină, noradrenalină, sistemul renină-angiotensină, aldosteron.

Scăderea filtrării glomerulare a fluxului urinar, amplificarea resorbției de Na și H₂O neproporțional (K se pierde) generează dezvoltarea acidozei metabolice. E. Reacția metabolică:

- hipoxemia periferică antrenează deplasarea metabolismului spre anaerobioză cu acumularea produselor finale (acidul lactic), apariția acidozei prin imposibilitatea conversiunii acidului lactic în acid piruvic;
- dilatația arteriolară loco-regională – prin scăderea pH-lui local și eliberarea de kine, prostaglandine, polipeptide intermediare;
- vasoconstricția periferică menține irigația preferențială a creierului și cordului cu privarea tegumentelor musculaturii, viscerelor și într-o anumită proporție a rinichiului. Rezultă o arie mult mai extinsă de glicoliză anaerobă și sursă de acid lactic, precum și alte produse ale metabolismului, care se acumulează prin reducerea progresivă a clearance-lui renal. Apare acidoza metabolică. Organismul încearcă să contrabalanseze acidoza metabolică prin creșterea efortului respirator de eliminare a CO₂, care, însă, suplimentează consumul de O₂ de către mușchii respiratori. Se dezvoltă progresiv și acidoza respiratorie.
- Catabolismul persistent în peritonite:
 - depozitele de glicogen hepatic sunt rapid utilizate; lipoliza este crescută, dar inefficientă ca sursă energetică de stres;
 - consumul proteic este precoce și progresiv mai sever.

Diagnosticul peritonitelor bacteriene secundare. *Tabloul clinic* al peritonitelor acute variază în funcție de etiologia lor. Varietatea cauzelor, semnelor clinice nu explică cu fidelitate drama abdominală, manifestându-se printr-un sindrom abdominal peritoneal comun. Debutul poate fi caracteristic – brutal, violent.

I. Semnele funcționale. Durerea abdominală – apare brusc, cu intensitate constantă, debutează în locul de proiecție a viscerului afectat, apoi se generalizează iradiind specific pentru afecțiunea cauzală. Creșterea intensității și extinderea durerii sugerează progresarea peritonitei.

Vărsăturile – reflectorii la început – alimentare sau lichidiene; ulterior paralitice, cu aspect de stază și conținut intestinal.

Sughitul – se datorează iritației peritoneului diafragmatic de către revărsatul lichidian purulent și distensiei hidro-aerice a stomacului și intestinului.

Întreruperea tranzitului intestinal – este determinată inițial de pareza intestinală reflectorie, conform legii lui Stockes, ulterior oprirea tranzitului pentru materii fecale și gaze este rezultatul ocluziei mecano-inflamatorii prin aglutinare de anse și bride.

II. Semnele generale. Febra de 38–39°C este prezentă la început în peritonitele septice (apendiculară, perforații colice). Temperatura normală nu exclude peritonita și poate evolua pe teren areactiv, imunocompromis, la vârstnici sau bolnavii țarați.

Pulsul – rapid și concordant cu febra. Absența concordanței dintre puls și temperatură prezintă un semn de gravitate în evoluția peritonitei, ceea ce clinic semnifică „crus medicorum”.

Tensiunea arterială – normală la început – deviază în funcție de fazele șocului toxicoseptic inițiat.

Icterul – evoluează tardiv cu instalarea insuficienței hepatice pe fundalul patologiei hepatobiliare, în particular sau în cadrul insuficienței multiple de organe.

Frisoanele – frecvente, episodice – sunt în special apanajul peritonitelor primitive.

III. Examenul obiectiv. Starea generală – în raport direct cu vechimea peritonitei:

- bolnavul se deplasează, trunchiul este flectat și mâna o ține pe abdomen;
- prezintă o atitudine antalgică de imobilizare în decubit dorsal („cocoș de pușcă”), caracteristică cu coapsele flectate pe abdomen, pentru a relaxa musculatura abdominală;
- rugat să tușească, acuză dureri abdominale și duce mâna spre locul durerii
- „semnul tusei”.

În stadiul terminal al peritonitei apare faciesul peritoneal – „facies Hipocratică” – nasul ascuțit, ochii înfundați, tâmpilele teșite, urechile reci și contractate, lobi urechilor îndepărtați, pielea frunții uscată, întinsă și fierbinte, pielea întregii fețe galbenă sau plumburie. Bolnavul este imobil, crispat (neagitat).

IV. Inspecția generală. Respirația este superficială (tip toracic), rapidă, iar mișcările respiratorii nu se transmit abdomenului, care rămâne imobil, retractat; uneori este vizibil desenul mușchilor dreپți abdominali. Este important de a examina pacientul în condiții favorabile, când sursa de lumină vine din stânga și cade oblic pe peretele abdominal al bolnavului.

Palparea abdomenului este dureroasă. Se caracterizează prin:

- hiperestezia cutanată – semnul Dieulafoy este un răspuns paradoxal al peretelui abdominal cu abolirea reflexelor cutanate abdominale la un excitant minimal;
- contractura musculară („abdomenul de lemn”) prezintă debutul iritației peritoneale, localizată sau generalizată, marchează difuziunea exsudatului peritoneal în cavitatea peritoneală. Dispare în stadiile terminale ale peritonitei.

Semnul durerii la decompresiunea bruscă – Blumberg – prezintă iritația peritoneului localizată printr-un proces inflamator incipient. Este posibil dacă abdomenul nu prezintă contractură musculară.

Percuția abdomenului – efectuată egal, începând din regiunea inghinală stângă, epigastru, regiunea inghinală dreaptă, poate fi dureroasă în proiecția focarului peritonitic – semnul clopoțelului Mandel sau „semnul rezonatorului”:

Percutor dispare matitații hepatice (semnul Спигарного sau Кларка (Clark) indică: pneumoperitoneu în perforațiile digestive; matitate declivă deplasabilă, corespunzătoare acumulării exsudatului peritoneal; timpanism mezogastric, condiționat de ansele intestinale dilatate.

Auscultația abdominală este neinformativă în fazele de debut, iar în stadiile avansate se depistează liniște abdominală, consecința ileusului dinamic. Zgomotele intestinale hidro-aerice sunt caracteristice ocluziilor mecanice. La auscultare - absența zgomotelor intestinale (un simptom al „tăcerii mortale” Schlinge), zgomotul unui strop, un simptom al unei căderi care se încadrează (simptomul lui Sklyarov);

Tactul rectal și vaginal determină colectarea declivă a exsudatului peritoneal prin bombarea moale și dureroasă a fundului de sac Douglas (țipătul Douglas-ului). Examinările rectale și vaginale fac posibilă detectarea durerii pronunțate a peretelui anterior al rectului sau bolților vaginale (simptom Kulenkampff), care se explică prin iritarea peritoneului pelvian cu exudat peritoneal. Cu o acumulare semnificativă de exudat în spațiul Douglas, este de asemenea determinată umflarea peretelui anterior al rectului

Diagnostic paraclinic. Are o valoare comparabil mai scăzută decât cel clinic. Peste 80% din cazuri sunt diagnosticate clinic.

Investigațiile biologice nu sunt specifice pentru diagnostic, fiind necesare, însă, pentru stabilirea evoluției procesului inflamator și a dezechilibrelor metabolice produse de peritonită:

- Hemoleucograma: hiperleucocitoză cu valori cuprinse între 12×10^9 – $30 \times 10^9/l$ cu limfopenie relativă, neutrofilie. Leucopenia este prezentă ca semn de gravitate, datorită sechestrării neutrofilelor la nivelul peritoneului, angajate în procesul de apărare, și lipsei răspunsului hematopoietic; hemoglobina și hematocritul mărite prin hemoconcentrație și deshidratare.
- Analiza biochimică sangvină: glicemia este ușor crescută în stările septică; ureea sangvină și cea urinară sunt modificate prin deshidratare și deficit renal. Bilirubinemia, enzimele de citoliză, concentrația de uree și creatinină evidențiază stări de endotoxicoză endogenă progredientă.
- Ionograma sangvină, reducerea ionilor serici indică schimbările echilibrului hidrosalin instalat.
- Determinarea grupei sangvine, factorului Rh și probelor de coagulare sunt necesare ca pregătire preoperatorie.
- Electrocardiografia exclude afecțiunile coronariene în cadrul diagnosticului diferențial.
- Radioscopia (-grafia) pulmonară este obligatorie pentru excluderea afecțiunilor acute pleuro-pulmonare, ce pot simula tabloul clinic al peritonitei.
- Radiografia toraco-abdominală simplă în ortostatism, decubit lateral stâng și decubit dorsal pot evidenția pneumoperitoneu – în perforații viscerale; nivele hidroaerice intestinale; dispariția umbrelor psoasului – lichid intraperitoneal.
- Puncția-lavaj a cavității peritoneale la pacienții greu accesibili sau traumatizați oferă informații suplimentare în lipsa unui tablou clinic peritonitic.
- Puncția peritoneală poate extrage lichid peritoneal: transsudat cu proteine.
- < 3% (reacția Rivalta negativă) și puține celule mezoteliale sau exudat inflamator cu proteine > 3% (reacția Rivalta pozitivă) și sediment în elementele celulare (leucocite, monocite), germeni microbieni. Puncția abdominală oferă datele cele mai complete pentru diagnostic. Lichidul recoltat se examinează pentru polimorfonucleare și pH. Numărul crescut de polimorfonucleare (> 250/mm³), pH-ul scăzut (< 7,35) și nivelul crescut de lactat sunt semnificative. Prezența bacteriilor se constată la o treime din bolnavi. În

cazul certitudinii diagnostice tratamentul se limitează la administrarea antibioticelor. Intervenția chirurgicală se impune dacă tratamentul conservator rămâne fără efect și starea pacientului nu se ameliorează, examenul bacteriologic descoperă floră polimicrobiană, cavitatea peritoneală conține aer liber, examenul radiologic cu o substanță de contrast hidrosolubilă relevă scurgeri din tractusul digestiv. Mortalitatea, ceva mai mică la copii, atinge la adulții suferinzi de ciroză 48-70%.

- Laparoscopie.
- Tomografia computerizată evidențiază: colecții lichidiene intraperitoneale; date suplimentare ale unei afecțiuni acute abdominale (pancreatită acută, colecistită acută).
- Ecografia abdominală pune în evidență revărsatul lichidian; oferă informații despre starea anselor intestinale (edem parietal, conținut, peristaltică).
- Identificarea bacteriologică calitativă și cantitativă a germenilor din lichidul peritoneal recoltat și a peritoneului.
- Laparotomia diagnostică este indicată când riscul calculat al laparotomiei albe este preferabil amânării unei intervenții ce poate avea consecințe dramatice asupra evoluției bolii pacientului.
- Folosirea radioizotopilor cu leucocite marcate nu reprezintă un mijloc curent de diagnostic datorită complexității, costului echipamentelor și substanțelor, precum și duratei îndelungate de explorare (24 de ore). Sunt utili în peritonitele localizate (abces intraperitoneal). Diagnosticul peritonitei polimicrobiene (aerobe -anaerobe) poate fi realizat prin căi clasice - microbiologice și empirice.

I. *Diagnosticul microbiologic al microflorei anaerobe* este extrem de complex, necesitând echipamente speciale complicate și costisitoare. Din metodele indirecte expruse sunt preferate:

1. Cromatografia gazoasă - lichidă. Acesta permite definirea în exudatul peritoneal a metaboliților tipici ai anaerobelor - acizi grași volatili (propionici, uleioși, valerieni);
2. Bacterioscopia frotiului nativ de exudat peritoneal. Vă permite să izolați microorganismele, dar nu mai mult de 40% din timp.

II. *Diagnosticul empiric* se bazează pe o idee clară a microflorei normale a tractului gastrointestinal, a datelor privind localizarea sursei inflamației, durata bolii, manifestările clinice și natura efuziunii. Se știe că anaerobe sunt o parte integrantă Microflora normală a corpului uman. Habitatul lor principal este tractul gastrointestinal. Microorganismele aerobe predomină în secțiunile sale inițiale. Secțiunea terminală a ileonului este o zonă de tranziție, în care există o egalitate aproximativă între aerobe și anaerobe. 97% din microflora colonului sunt anaerobi.

Formele clinice evolutive. În funcție de evoluția manifestărilor clinice, pot fi individualizate următoarele forme clinice:

1. *Peritonita hipertoxică (Miculicz)* – este caracterizată printr-o discordanță accentuată între manifestările generale toxice extrem de violente și simptomatologia locală frustră sau chiar absentă. Prognosticul este deosebit de sever, decesul survenind în 12–24 de ore de la debut.

Patogenia acestei forme clinice recunoaște prezența unei infecții agresive cu virulență microbiană deosebită (germeni anaerobi) ori infecție cu flora uzuală pe un teren hiporeactiv imunologic local și/sau general de natură constituțională ori indus patologic și iatrogen (vârste extreme, deficiente imunitare, congenitale, neoplasme, afecțiuni sistemice, corticoterapie prelungită, radioterapie, imunosupresoare, deficiente proteicovitaminice).

Semnele pot fi absente sau nealarmante: local – apărare musculară, contractura – absentă, durerea lipsește sau este de intensitate moderată la palparea profundă. Sunt discordante semnele fizice: pulsul, temperatura și creșterea numărului leucocitelor. Tulburările respiratorii – prezente.

Semnele generale intense, amenințătoare de șoc toxico-septic și hipovolemie cu tendință spre colaps circulator, oligoanurie, insuficiență renală acută și encefalopatie toxică.

2. *Peritonita subacută (frustră)* – se întâlnește extrem de rar – la pacienți tineri, robuști, reactivi. Se manifestă printr-un episod dureros abdominal și febril de intensitate moderată, care rămâne nedagnosticat, netratat ori tratat conservator.

Diagnosticul se pune retrospectiv la o eventuală laparotomie pentru aceeași afecțiune sau pentru altă patologie, când intraabdominal sunt depistate aderențe (bride cantonate) într-o regiune peritoneală.

3. *Peritonita astenică (Broc)* – se întâlnește la bolnavii cu intervenții chirurgicale în antecedentele apropiate, la care peritonita este o complicație evolutivă pe un teren tarat (tratament îndelungat cu antibiotice, cortizon). Se caracterizează printr-o simptomatologie locală frustră (absența contracturii sau apărării musculare) concomitent cu o stare generală alterată: temperatura de 38°C, deshidratare, oligurie, ileus dinamic, subicter. Investigațiile paraclinice relevă hiperleucocitoză, sindromul azotemic progresiv.

Tratamentul peritonitelor. Peritonita acută difuză constituie o urgență chirurgicală, intervenția având indicații absolute chiar dacă diagnosticul etiologic rămâne neclar. Rezultatele investigațiilor în astfel de cazuri sunt importante pentru identificarea cauzei, evaluarea pacientului și pentru a determina conținutul și durata pregătirii preoperatorii, însă, indiferent de caracterul informațiilor obținute, prezența semnelor de iritație peritoneală impun în mod categoric intervenția.

Tratamentul chirurgical bine determinat trebuie să fie precedat de o pregătire preoperatorie, a cărei obiective constituie stabilizarea dezechilibrelor metabolice în paralel cu măsurile de tratament specific (fig.34.1).

Pregătirea preoperatorie intensivă, energetică și de scurtă durată include:

- combaterea sindromului algic, prin administrarea anesteziei, spasmoliticele pentru blocarea reflexelor somato-viscerale;
- decompresiunea nazogastrală, care reduce distenția abdominală, ameliorează ventilația pulmonară, evită pericolul aspirației în căile respiratorii superioare, îmbunătățește microcirculația intestinală, anulează vomeele;
- reechilibrarea hidro-salină și corecția acidozei metabolice este primordială. Se instalează perfuzii endo-venoase prin cateter central, cu administrarea în ritm rapid a soluțiilor cristaloide (ser fiziologic, sol. Ringer). Eficiența resuscitării hidrice și cantitatea lichidelor perfuzate se apreciază prin monitorizare clinică (puls, TA, diureză orară) și investigații paraclinice (presiunea venoasă centrală, hematocrit, hemoglobină, hipoproteinemie, deficit electrolitic și acido-bazic);
- oxigenoterapia, ce constă în administrarea O₂ 35% cu debit de 5–6 l /minut prin sonda nazofaringiană sau ventilația asistată cu O₂ 40% în aerul inspirat la pacienții cu semne clinice de insuficiență respiratorie; antibioterapia obligatorie, în doze maxime, cu puterea de penetrare și concentrare peritoneală;

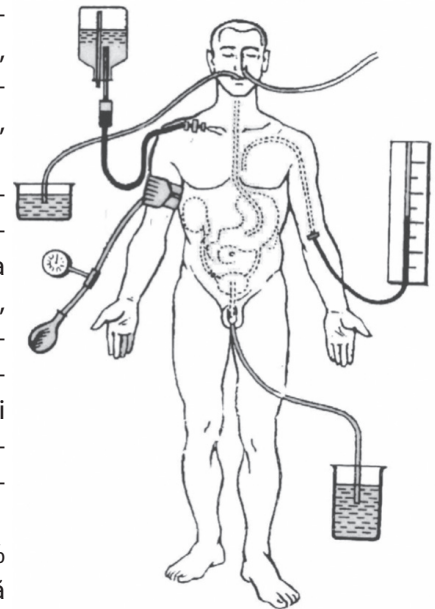


Fig.34.1. Măsurile de urgență aplicate bolnavilor cu peritonite difuze (Legea celor trei catene).

- corecția hipoproteinemiei, anemiei, indicarea infuziilor de sânge, soluții coloidale, albmine, având repercusiuni preponderent asupra stabilirii presiunii oncotice intravasculare;
- corecția dereglărilor cardiovasculare și microcirculatorii constă în administrarea de alfa-adrenergice și după reechilibrarea volemică în stările hiperdinamice septică și de dopamină sau dobutamină în cele hipodinamice;
- suport renal în caz de insuficiență renală (hipovolemică, septică, iatrogenă) prin resuscitare volemică energetică, diuretice;
- administrarea hormonilor steroizi ai suprarenalelor megadoze: metilprednisolon – 10–30 mg/kg, hidrocortizon – 50 mg/kg (după Maloman).

Durata pregătirii preoperatorii în funcție de echilibrarea funcțiilor organelor vital importante cuprinde 2–4 ore și urmărește stabilirea indicilor minimali de operabilitate: • puls mai mic de 120 lovituri/minut;

- TA sistolică > 100 mm/Hg;
- diureza 30–50 ml/oră;

Tratamentul chirurgical. Chirurgical tradițional (laparotomie) urmărește următoarele principii:

- Principiul I (Repair) – controlul sursei de contaminare se realizează prin laparotomia imediată și eradicarea focarului de infecție. Tratamentul leziunii cauzale poate fi radical sau paleativ (asigură cel puțin suprimarea sursei de contaminare peritoneală). Alegerea tipului de tratament se face în funcție de stadiul peritonitei, organul implicat și tipul leziunii, terenul biologic, circumstanțe și disponibilități tehnice operatorii.

- Principiul II (Purge). Se realizează prin: toaletă *{curățirea mecanică a cavității peritoneale}* lavaj peritoneal intraoperator, prin debridari și necrectomii intraperitoneale drenajul cavității peritoneale.
- Principiul III (Decompress) – prevenirea sau tratarea sindromului de compartiment abdominal prin evacuarea intraoperatorie a intestinului prin decompresia GI închisă sau deschisă (anterogradă, retrogradă, mixtă).
- Principiul IV (Control) – prevenirea sau tratarea infecției persistente sau recurente prin: controlul evoluției la nivelul fostei surse de contaminare, controlul involuției inflamației peritoneale;

Realizarea acestui obiectiv presupune tratamente chirurgicale prelungite, „agresive”, în mai multe etape.

Realizarea acestor obiective impune:

- anestezia generală intratraheală cu utilizarea miorelaxanților, care permite efectuarea unei explorări calitative a organelor cavității peritoneale;
- calea de abord variabilă, ce depinde de stabilirea preoperatorie a unui diagnostic corect.
 - în peritonitele localizate – incizie directă asupra colecției septică fără a traversa zone peritoneale libere, evitând difuziunea infecției și contaminarea cavității peritoneale;
 - în cazuri clinice cu diagnostic stabilit (colecistită acută, ulcer perforat etc.) se practică incizii în proiecția organului afectat prin incizie xifoombilicală; în cazuri de diagnostic cert, calea de abord prin incizia parietală medie-mediană largă la necesitate poate fi prelungită, supra- sau subombilicală pentru o explorare comodă cu traumatisme minime ale organelor cavității peritoneale;
- explorarea cavității peritoneale amănunțită și sistematică, ce urmărește depistarea sursei de peritonită, aspectul macroscopic al organelor cavității abdominale, caracterul organoleptic al exsudatului peritoneal. Este indicată prelevarea de lichid peritoneal ori peritoneu pentru investigații bacteriologice și sensibilitate antibacteriană. La necesita-

- te – prelevarea materialului operatoriu pentru diagnosticul morfopatologic;
- suprimarea sursei de contaminare prezintă tratamentul propriu-zis al peritonitei și dispune de diferite procedee chirurgicale în funcție de stadiul peritonitei, factorii preoperatorii de risc în situația dată, factorul etiologic cauzal;
- asanarea cavității peritoneale prin evacuarea exsudatului, debridarea viscerelor acolate, depozitelor de fibrină și falselor membrane. Spălarea repetată și minuțioasă a peritoneului cu soluții antiseptice în volum de 8–10 l (ser fiziologic 0,9%, furacilină 1:5000, sol. hidrică de clorhexidină 1%, hipoclorură de sodiu, betadină) în combinație cu antibioticele grupei aminoglicozidelor, cefalosporinelor de generația a IV-a. Testul de control este proba cu catalază Hotineanu – la 2,0 ml exsudat peritoneal se adaugă H_2O_2 – 3% 0,5 ml, iar la o contaminare microbiană $> 10^5$ obținem un amestec spumant de 8–10 cm în eprubetă;
- drenajul decliv, direct și multiplu al cavității peritoneale prevede plasarea tuburilor siliconate, având în vedere presiunea și dinamica circulației lichidelor intraperitoneale (fig. 34.2, 34.3);
- decompresia gastrointestinală intraoperatorie se realizează prin evacuarea conținutului intestinal, favorizează evitarea reabsorbției toxinelor, ameliorarea microcirculației parietale, reduce pericolul de dezunire a suturilor anastomotice, facilitează reintegrarea viscerelor în cavitatea abdominală (fig. 34.4);
- etapa de finalizare prevede următoarele variante:
 - tradiționale – prin refacerea anatomică imediată a peretelui abdominal în combinație cu terapia intensivă postoperatorie;
 - lavaj peritoneal continuu cu abdomen închis;
 - reintervenții programate, laparostomie.

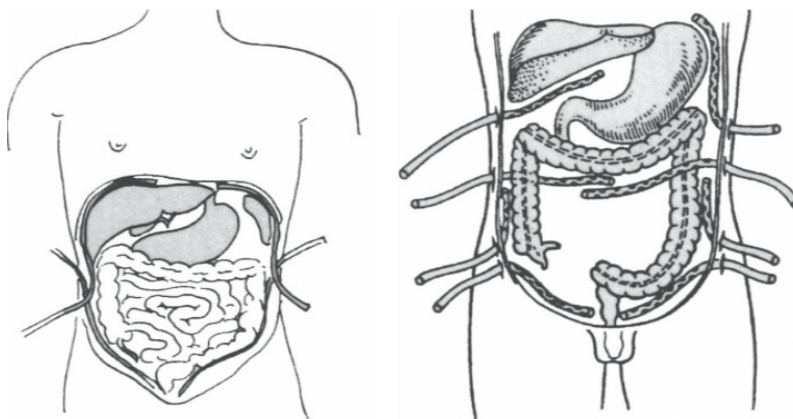


Fig. 34.2. Drenajul decliv direct de asanare a cavității peritoneale.

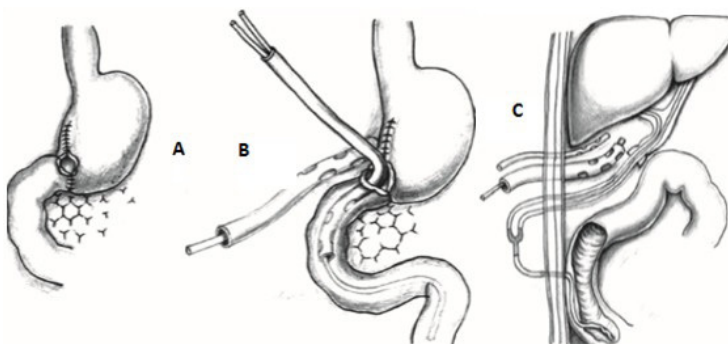


Fig. 34.3. Dirijarea focarului septic intraabdominal (metoda clinicii: A – dehiscenta gastroduodenoanastomozei; B – gastroduodenostomă dirijată; C – fistulă biliară dirijată).

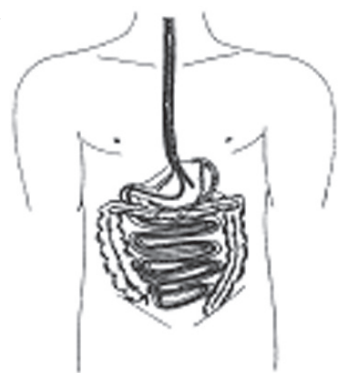


Fig. 34.4. Decompresia nazo-gastrointestinală.

endotoxine al unei anumite cantități reziduale de germeni microbieni și fibrină, care persistă după lavajul abundent primar (fig.34.5)

În momentul de față se aplică două forme de dializă peritoneală:

- Lavaj peritoneal continuu neîntrerupt, ce prevede perfuzii neîntrerupte ale cavității peritoneale. În cavitatea abdominală se instalează 4 tuburi de drenare – două în etajul supramezocolic, cu diametrul de 0,4–0,6 cm, care servesc pentru intrarea lichidelor perfuzabile. Alte două tuburi cu diametrul de 0,8–1,2 cm sunt montate în bazinul mic și extrase deasupra aripilor ileonului, posterior de spina iliacă anterior-superior – pentru ieșirea lichidului perfuzabil dializat. Sistemul de irigare peritoneală este blocat prin clamparea drenurilor la nivelul peretelui abdominal extern. Pacientului i se atribuie poziția Fowler. Spălarea începe imediat postoperatoriu cu introducerea soluțiilor antiseptice în microirigatoare, cu viteza de 10–15 pic./min. în volum de 1,5–2,5l. Ulterior, prin eliberarea tuburilor de drenare inframezocolică (spațiul pelvin), lichidul perfuzat este evacuat. Procedura de lavaj peritoneal neîntrerupt se practică timp de 3–5 zile. Volumul de lichid utilizat pentru spălătura peritoneală constituie, de regulă, până la 40 l/24 de ore.

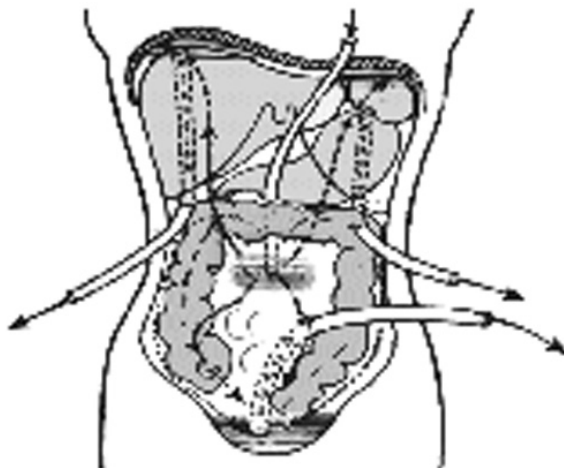


Fig. 34.5. Dializa peritoneală.

- Lavaj peritoneal fracționat, ce prevede perfuzii peritoneale periodice în volume dozate de soluții, care sunt eliminate din cavitatea peritoneală peste anumite intervale de timp. Lavajul peritoneal fracționat este realizat prin infuzii în volum de 1,5 l soluții antiseptice, cu viteza de 100–120 pic./min. Pentru umplerea cavității peritoneale este nevoie de 1–1,5 ore, după care se eliberează sistemul de drenare peritoneală pe un termen de până la 2 ore pentru evacuarea deplină a soluțiilor perfuzate. Ciclul de perfuzii peritoneale se repetă de 5–6 ori și necesită un volum de 8–12 l soluții.

Părțile negative ale metodei de lavaj peritoneal în abdomen închis:

- limitarea sistemului de perfuzie peritoneală prin depuneri de fibrină pe parcursul sistemului de drenare, sechestrarea anumitor regiuni anatomice ale cavității abdominale, instalarea procesului aderențial;
- imposibilitatea menținerii concentrației constante de antibiotice în lichidele perfuzabile;
- spălarea peritoneală contribuie la eliminarea componentelor imunocompetenți locali, cu diminuarea răspunsului imun local;
- instalarea disproteinemiilor, dezechilibrului hidro-salin sever progresiv prin pierderi importante de proteine, elemente salin;
- primejdii de supradozare a lichidelor perfuzabile în spațiul extravazal prin încetinirea eliminării din cavitatea peritoneală;
- cerințe stricte față de lichidele perfuzabile: componența electrolitică și pH-ul; presiunea osmotică echivalentă cu cea plasmatică în normă – 300–400 mOsm/l. Creșterea presiunii osmotice > 450 mOsm/l provoacă dureri abdominale, excitație peritoneală. Scăderea ei conduce la hiperhidratare, reabsorbția produselor toxice din cavitatea peritoneală, hidremie, edem cerebral, pulmonar. Regimul de temperatură – 37–37,5°C.

Relaparotomiile programate și laparostomiile în tratamentul formelor grave ale peritonitelor acute prin aplicarea metodelor deschise de asanare a cavității peritoneale oferă următoarele privilegii:

- efectul intensiv și durabil al asanării cavității abdominale;
- posibilitatea controlului stării cavității peritoneale și asanării repetate;
- lipsa barierei psihologice înainte de relaparotomie;
- micșorarea presiunii în cavitatea peritoneală, îmbunătățirea hemodinamicii bazinului splanhnic, ameliorarea funcției plămânilor;
- efectul dializei în insuficiența renală acută, reducerea bruscă a complicațiilor intraabdominale, în special ale absceselor;
- reducerea complicațiilor purulente interesând plaga abdominală;
- efectul bactericid asupra florei anaerobe.

Indicațiile relaparotomiilor programate și a laparostomiilor:

- mortalitatea prezisă > 30% (scorul APACHE-II > 15);
- starea gravă a pacientului împiedică închiderea definitivă a cavității peritoneale (șoc endotoxic, insuficiență cardiovasculară acută);
- sursa de infecție nu poate fi eliminată sau controlată;
- debridarea incompletă;
- hemoragie difuză oprită prin tamponament;
- inflamație excesivă peritoneală;
- ischemie intestinală cu viabilitate incertă.

Tratamentul postoperatoriu. Terapia complexă intensivă în perioada postoperatorie trebuie să fie patogenetic argumentată și direcționată spre:

- anestezia adecvată în perioada postoperatorie;
- dezintoxicarea organismului;
- restabilirea tulburărilor de metabolism:
 - corecția metabolismului proteic;
 - corecția dezechilibrului hidro-electrolitic;
 - corecția tulburărilor volemice, completarea deficitului volumului sangvin circulant;
 - normalizarea echilibrului acido-bazic;
- corecția reactivității imunobiologice a organismului;
- corecția sistemului de coagulare și anticoagulare a sângelui;
- combaterea ileusului paralytic;
- chimioterapia specifică antibacteriană;
- terapia antiproteolitică;
- profilaxia complicațiilor.

Realizarea acestor obiective prin monitorizarea clinico-biologică apreciază evoluția bolnavului operat și adaptează pe parcurs mijloacele de reanimare specifică:

- Anestezia în perioada postoperatorie. Analgezicul narcotic de elecție este soluția de promedol 2% – 3–6 ml/24 de ore, morfină, omnopon, tramadol 2 mg cu durata efectului analgezic până la 8–12 ore.
- Terapia de dezintoxicare este orientată spre reducerea absorbției toxinelor din cavitatea peritoneală, diluarea, conjugarea și eliminarea toxinelor din patul vascular:
- irigarea locală permanentă cu soluții antiseptice și aspirație activă;
- diluarea toxinelor prin perfuzia substituenților sângelui cu efect de dezintoxicare – hemo-deză, reopoliglucină, soluții poliionice și coloidale;
- eliminarea toxinelor prin: diureză forțată; hemodiluții hipervolemice. În insuficiența renală acută pentru ameliorarea microcirculației în rinichi este administrată dofamină în perfuzii îndelungate până la 200–400 mg zilnic. Concomitent este indicată heparină 5 000–10 000

UA/24 de ore i.v. și lazix 40–60 mg repetat i.v.; - ședințe de hemodializă; hemosorbție, plasmafereză după indicații; - scindarea toxinelor prin:

- oxigenoterapie, oxibaroterapie;
- stimularea proceselor de oxido-reducere cu utilizarea unor doze mari de vit.C – 5–10 ml, antioxidant, vit. E până la 100 mg/24 de ore.

Reechilibrarea hidroelectrolitică și acido-bazică. Pentru realizarea terapiei de infuzie rațională sunt luate în considerare gradul de depleție al substanțelor și volumelor, dinamica modificărilor lor în cadrul corecției. Reechilibrarea hidrică (volemică) ține seama de pierderile lichidiene cantitative, apreciate obiectiv (aspirație, vome, diureză etc.). Se face prin perfuzii izotone de ser fiziologic și glucoză în doze de 30–50 ml/kg/corp până la reluarea unei diureze normale (1ml/min.). Pierderile generale hidrice sunt determinate de următoarele constante:

- a. V - diureza diurnă;
- b. P - perspirații (10–15 ml/kg/24 de ore);
- c. T – pierderi prin febră (500 ml/24 de ore/1 g C la peste 37°C);
- d. Y – pierderi patologice extrarenale (vomă, diaree, eliminări prin sonda nazogastrică, drenaje).

Reechilibrarea electrolitică se face pe baza rezultatelor ionogramei, luând în considerare pierderile de Na, Cl, K, Ca, concomitent cu cea hidrică. Soluțiile de KCl sunt perfuzate în situația unei hipokaliemii dictate de ionograma plasmatică și diureza diurnă care depășește 700 ml. La indicii normali ai kaliemiei soluțiile KCl sunt introduse în situația unei pareze gastrointestinale persistente, în componența terapiei glucozo-kaliemice. Tratamentul hipovolemiei se realizează cu soluții cristaloid-de, sânge, plasmă, albumină, substituenți sangvini (dextran, reomacrodex). Soluția cristaloid/coloid în raport de 4/1 este eficientă. Soluțiile de Na₂CO₃–2,1%, în volum de 250–500 ml sunt indicate dacă se determină o scădere severă a rezervei alcaline (> 17–18 mEq/l). Cantitatea de hidrocarbonat de sodiu în mmol se calculează prin formula:

$$8,4\% \text{ soluție (ml)} = 0,3 \times m \text{ (corporală (kg))} \times \text{BE.}$$

Terapia de transfuzie trebuie să asigure concordanța dintre transportul posibil de oxigen și necesitatea lui reală. O prezentare mai exactă despre funcția de transport al oxigenului o oferă indicele TPO₂ (transportul posibil de oxigen), care reflectă valoarea minut-volum circulator (MVC), valoarea conjugării oxigenului cu hemoglobina (1,34 ml) și cantitatea de hemoglobină în sânge (Hb).

$$\text{TPO}_2 \text{ (ml/min.)} = \text{MVC (ml/min.)} \times 1,34 \times \text{Hb (g/l).}$$

La un conținut de hemoglobină de 100 g/l și MVC – 5000 ml/min., TPO₂ constituie 70 ml/min. Astfel, dirijarea TPO₂ devine posibilă, pe de o parte, datorită compensării pierderilor de sânge și creșterii conținutului de hemoglobină, pe de altă parte – datorită terapiei cardiotonice și majorării MVC.

- Alimentarea parenterală – reechilibrarea nutritivă – are scopul de a acoperi pierderile proteice și energetice, ca urmare a vomelor repetate, lipsei de alimentare și catabolism intensiv. În prezent, pentru alimentarea parenterală se recomandă:

- aport caloric – 40–60 kcal/kg/zi, ce include 50–60% de glucide;
- aportul principiilor nutritive, incluzând: glucide – 6–7 g/kg/zi; proteine – sub formă de aminoacizi, 1,5–2 g/zi, asigurând aproximativ 20% din necesarul caloric zilnic; lipide – 1 g/kg/zi, cu un aport energetic de 30% din volumul necesar în administrarea continuă pentru a preveni disfuncția sistemului reticulo-endotelial, observată la administrarea discontinuă.

Importante sunt modificările calitative apărute în compoziția soluțiilor de aminoacizi și lipide, îmbogățite în aminoacizi cu catenă laterală (în arginină și glutamină). În scopul reducerii catabolismului s-a administrat pentoxifilină, vit. gr. B, vit. C în doze mari. Aportul caloric mare recomandat

pacienților hipermetabolici în peritonite constituie 4 000–5 000 kcal.

- Alimentarea enterală se realizează cu ajutorul sondelor nazogastrice, nazojejunaie prin gastrojejunostomă. Ritmul de administrare se face continuu în picătură lentă. Cantitatea administrată variază între 1 500–3 000 ml/zi. Formulele soluțiilor enterale conțin 1–2 kcal/ml ce includ: glucide ușor absorbabile; lipide cu omega-3 – acizi grași polinesaturați; aminoacizi – glutamină, arginină, nucleotide purinice; minerale, oligoelemente, vitamine.

- Combaterea ileusului paraltic. Disfuncțiile gastrointestinale au drept cauză reducerea presiunii de perfuzie locală, scăderea oxigenării tisulare, la care se adaugă și efectul local al mediatorilor SRIS. Consecința acestor factori la nivel gastrointestinal este apariția ischemiei, creșterea permeabilității peretelui intestinal cu favorizarea fenomenului de translocare bacteriană, element agravant al evoluției, cu riscul apariției infecțiilor nosocomiale. Aceste momente justifică ideea, conform căreia intestinul este motorul insuficienței multiple de organe, sursei principale de persistență a peritonitei. La nivel gastric este posibilă apariția gastritei hemoragice, ulcerărilor de stres – cauzele hemoragiilor digestive superioare, ceea ce complică evoluția acestor bolnavi.

- Tratamentul disfuncției gastrointestinale prevede:
 - resuscitarea volemică și cardiovasculară;
 - postoperatoriu continuarea aspirației gastrice și decompresiunii gastrointestinale proximale;
 - susținerea viabilității enterocitului prin reluarea cât mai precoce a alimentației enterale;
 - protejarea mucoasei gastrice de corozie prin administrarea de sucralfat;
 - stimularea peristaltismului intestinal prin administrarea de aminazină 2,5%– 0,5 i.m., prozerină 0,05% – 1–2 ml sau ubretidă 0,5 mg, soluții hipertonică NaCl 10% – 50–60 ml i.v. și clistere de evacuare ori tip Ognev.

- Terapia antimicrobiană rațională urmărește la prima etapă antibioterapia empirică corespunzător florei microbiene mai frecvent întâlnite în afecțiunea stabilită, apoi reevaluarea bacteriologică la 3–5 zile pentru identificarea germenilor microbieni implicați în procesul septic.

- Imunoterapia în peritonitele acute este orientată spre întreruperea lanțului patogen: instalarea factorului declanșator – celula-țintă – mediator – efecte clinice. Imunoterapia nespecifică contribuie la corecția dereglărilor sistemice proteico-energetice, proceselor metabolice. Este realizată prin administrarea plasmei congelate, sângelui proaspăt heparinizat, preparatelor de proveniență naturală (levamizol, timalin, splenină, T-activină). Imunoterapia pasivă prevede administrarea imunoglobulinelor, gamaglobulinelor, plasmei hiperimune antistafilococice, antiescherihiei, antiplacidelor.

- Terapia antiproteolitică se realizează prin intermediul perfuziilor inhibitorilor proteolitici (contrical, trasilol), a căror acțiune minimizează activitatea proteolitică plasmatică, sistemul calicre-in-chinină, micșorează sinteza catecolaminelor, permeabilitatea capilarelor.

- Profilaxia complicațiilor – tromboflebitei acute profunde a membrelor (heparinoterapie, drenaj postural, contenție elastică a gambei); bronhopneumoniei (exerciții de respirație, tapotare, mobilizare precoce, respirație asistată); infecției urinare de sondă (schimbarea periodică a sondei urinare).

Complicațiile peritonitei: supurația plăgii; eventrația plăgii postoperatorii; eventrație, eviscerație; abcese intraperitoneale; peritonită postoperatorie; sepsis; fistule intestinale, biliare, pancreatice; ocluzie prin aderențe; hemoragii; complicații pleuro-pulmonare; tromboze și accidente vasculare tromboembolice; insuficiență hepatorenală; stop cardiac, insuficiență cardiovasculară acută.

Peritonitele secundare localizate. Peritonitele secundare localizate (abcese intraabdominale) constituie inflamații limitate ale seroasei peritoneale generatoare de revărsat septic separat de cavi-

tatea peritoneală prin aderențe inflamatorii intraviscerale sau visceroparietale. Cauzele peritonitei secundare localizate sunt procesele patologice locale, traumatismele accidentale sau operatorii. Ca puncte de origine ale inflamației sunt menționate organele cavitare și parenchimatose ale tractelor digestiv, genital, urinar, perforațiile apendiculare, gastrointestinale, afecțiunile piogene uteroanexiale, hepatobiliare, plăgile penetrante abdominale. Limitarea procesului inflamator este consecința unei inoculări cantitative mici, lent instalate pe lângă o bună reactivitate a organismului și o slabă virulență a germenilor microbieni.

Majoritatea abceselor intraabdominale (43%) sunt consecința complicațiilor postoperatorii. Alte cauze în ordinea frecvenței se prezintă astfel: apendicita acută (24%), diverticulita (7%), manevrele instrumentale (5%), pancreatita (5%), traumatismele (5%). Flora este de obicei polimicrobiană cu predominarea anaerobilor, speciile cele mai des izolate fiind *Bacteroides* și streptococii.

Semnele locale variază în funcție de sediul topografic al abcesului.

Abcesele subfrenice stângi, actualmente mai frecvente, sunt reziduale după peritonită sau consecința perforațiilor organelor cavitare, pancreatitei, complicațiilor de după splenectomie etc. Se manifestă prin durere la baza hemitoracelui și în hipocondru, uneori în umărul stâng, revărsat pleural și imobilitate relativă a diafragmului.

Abcesele interhepato-diafragmatice sunt secundare rupturii unui abces hepatic, mai rar a intervențiilor pe stomac și duoden. Evoluează cu durere la baza hemitoracelui drept, uneori cu iradiere în spate și umăr, radiologic se remarcă exsudat pleural, atelectazii discoidale și limitarea mișcării diafragmului.

Abcesele subhepatice se dezvoltă întâmplător după operații pe stomac (îndeosebi efectuate în urgență) și căile biliare, mai rar după apendicită; o importanță crescândă capătă complicațiile în chirurgia colonului. Se exprimă prin durere în cadranul superior drept al abdomenului cu exacerbare la tuse și mișcările bolnavului.

Abcesele bursei omentale sunt complicații puțin obișnuite în evoluția unor afecțiuni gastrice, duodenale și pancreatice printre care figurează abcesul pancreatic sau pseudochistul infectat, perforațiile gastrice ulceroase sau ale leziunilor canceroase. Semnele locale (sensibilitate la palpare) sunt șterse și de utilitate clinică redusă deoarece abcesele se dezvoltă într-un spațiu situat profund și acoperit de lobul stâng al ficatului.

Abcesele interintestinale, de obicei multiple, sunt remarcabile prin simptomatologia lor ștearsă și uneori absentă și de aceea prezența abceselor trebuie suspectată ori de câte ori însănătoșirea după episodul de peritonită este incompletă. Masa abdominală se palpează numai întâmplător.

Abcesele pelviene pot fi consecința perforațiilor apendiculare, peritonitei, afecțiunilor inflamatorii pelviene, perforațiilor în diverticuloza colonului. Dacă procesul inflamator nu interesează peretele abdominal, simptomatologia este săracă. Durerea continuă și surdă în hipogastru se asociază cu tulburări (diaree, tenesme, disurie) cauzate de iritația rectului și a sistemului urinar.

Drenajul percutanat constituie actualmente tratamentul de elecție pentru majoritatea cazurilor de abces intraabdominal. Tratamentul chirurgical este indicat în următoarele situații: abcese greu accesibile, multiple, asociate cu fistule interne, abcese pancreatice și hematoame infectate, nereușita unei tentative de a trata abcesul prin drenaj percutanat. Calea de abord se alege în funcție de localizarea abcesului. Abcesele subfrenice și subhepatice se deschid prin abord lateral extraperitoneal, abcesele de bursă omentală se atacă printr-o incizie xifo-ombilicală, colecțiile interintestinale se explorează prin incizie mediană supra- și subombilicală. În cazul unei colecții oculte se recurge la o incizie mediană; suspiciunea clinică privind originea infecției va orienta asupra zonei (supramezocolică sau submezocolică), care trebuie să fie obiectul explorării inițiale. Colecțiile pelviene se evacuează printr-o incizie endorectală, la femei prin colpotomie posterioară. Suprimarea drenajului, percutanat

sau deschis, trebuie precedat de fistulografie pentru a confirma colapsul cavității; tubul de dren se extrage treptat, obținându-se astfel închiderea traiectului fistulos.

Categoriile etiologice particulare sunt reprezentate de abcese reziduale postoperatorii și de transformarea septică a unor colecții intraperitoneale sangvine sau de altă natură (hematocelul pelvin infectat de origine genitală, pseudochistul pancreatic supurat).

Clasificare. Topografic pot fi localizate oriunde în cavitatea peritoneală (fig. 34.6), dar în mod deosebit se disting următoarele forme:

I. Peritonite acute localizate supramezocolice (fig. 34.7):

- abcese subfrenice: interhepato-diafragmatice, subhepatice, subdiafragmatice stâng, drept, retrogastrice după operația organelor supramezocolice.

II. Peritonită acută localizată submezocolic:

- abcese laterocolice;
- abcese mezocolice,
- mezentericocolice drept, stâng;
- abcese interintestinale.

III. Peritonită acută localizată pelvin:

- abcesul fundului de sac Douglas;
- supurații retroperitoneale.

Tabloul clinic și explorări paraclinice.

Semne generale:

- febră septică hectică oscilantă;
- frison – transpirații profuze, tahicardie, modificarea stării generale, paloare, astenie, stare toxică.

Abcesul pelvin:

- tenesme rectale, tulburări vezicale (polachiurie, dizurie);
- tușeul rectal – Douglas-ul bombează și este foarte dureros; la început tumora pelvină este dură și imprecis delimitată, devenind ulterior fluctuantă, iar mucoasa rectală la început catifelată și suplă devine imobilă prin infiltratul inflamator;
- puncția Douglas-ului executată prin rect sau vagin extrage puroi, confirmând diagnosticul. În cazul puncțiilor rectale se poate folosi acul de puncție ca ghid pentru efectuarea unei rectotomii de evacuare.

Abcese subfrenice:

- durere în etajul abdominal superior ce iradiază în umăr;
- tuse iritantă;
- evazarea bazei hemitoracelui;
- dureri și edem la nivelul ultimelor spații intercostale – semnul Moritz;
- matitate și abolirea murmurului vezicular de la baza hemitoracelui (pleurezie);
- stază gastrică;
- puncția subdiafragmatică extrage puroi, puncția pleurală extrage lichid seros;
- radiologia (imagine hidroaerică, hemidiafragmul hipomobil sau imobil ascensionat, revăr-

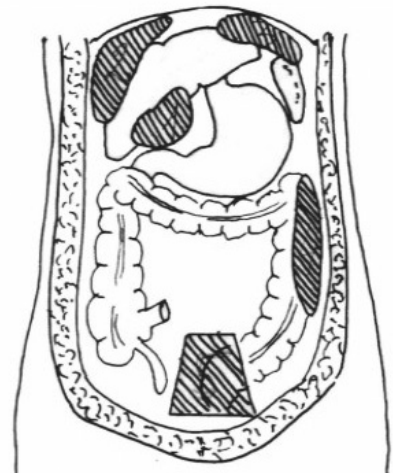


Fig. 34.6. Spațiile electiv de localizare a abceselor abdominale.

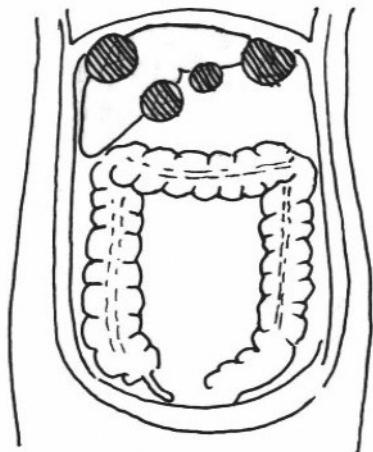


Fig. 34.7. Spațiile electiv de localizare a abceselor subhepatice.

sat pleural de aceeași parte).

Peritonitele submezocolice:

- durere locală, tumoră inflamatorie, fluctuantă locală, edem parietal, hiperemia tegumentelor;
- tulburări de tranzit;
- puncția extrage puroi;
- ecografia, tomografia computerizată, scintigrafia cu leucocite marcate ajută la stabilirea diagnosticului;
- explorări biologice (leucocitoză, uree crescută, anemie, hemocultură).

Evoluția poate decurge prin vindecarea spontană „in situ” ca excepție:

- vindecare spontană prin efracția colecției tubului digestiv și evacuarea naturală – fistulizarea internă;
- deschiderea colecției într-un viscer parenchimos proximal – de fapt, abces prin continuitate;
- tratamentul este identic cu cel al peritonitelor difuze. În ultimul timp se practică aplicarea drenajului percutan controlat radiologic și ecografic.

Miniinvaziv:

- drenarea ecoghidată a abceselor intraabdominale și retroperitoneale;
- drenarea laparoscopică în peritonitele aseptice fermentative pancreatogene, suturarea ulcerului perforat;
- drenarea și sanarea ascit-peritonitei spontane la cirofici

Abcesele nedrenate evoluează nefavorabil cu grave complicații cum sunt rupturile în cavitatea peritoneală cu peritonită generalizată, în cavitatea toracică cu empiem sau fistulă bronhopleurală, în organele vecine uneori cu hemoragie masivă datorită unei eroziuni vasculare. Mortalitatea atinge 80-100%.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Conform legii lui Stokes, inflamația peritoneului determină:

- A. Paralizia musculaturii abdominale.
- B. Vasodilatația vaselor mezenterice.
- C. Spasmul musculaturii netede intestinale.
- D. Vasoconstricția vaselor mezenterice.
- E. Paralizia musculaturii intestinale netede.

2. Drenajul lichidului peritoneal prin „stomata” seroasei diafragmatice este influențat de:

- A. Calibrul variabil al acestor orificii contractile.
- B. Mișcările respiratorii.
- C. Poziția pacientului.
- D. Presiunea intraabdominală.
- E. Inflamația seroasei peritoneale.

3. Peritonita se consideră primitivă (primară) în caz de:

- A. Instalare pe fundal de inflamație acută a organelor intaabdominale.
- B. Contaminare infecțioasă pe cale hematogenă sau limfogenă.
- C. Perforație a organelor cavitare.
- D. Leziuni ale cailor biliare.
- E. Infarct enteromezenteric.

4. Dintre factorii enumerați mai jos nu influențează evoluția peritonitei:

- A. Gradul de contaminare microbiană a cavității peritoneale și virulența agenților infecțioși.

- B. Durata de contact al peritoneului cu factorul infecțios.
- C. Prezența de mucus, sânge și alte materii eterogene în cavitatea peritoneală.
- D. Bacteriemia.
- E. Numărul de neutrofile și activitatea lor fagocitară.

5. Tratamentul peritonitelor periodice („febra mediteraneeană familială”) include:

- A. Tratament medical.
- B. Antibiotice.
- C. Tratament chirurgical.
- D. Administrare de colchicină.
- E. Administrare de salazopirină.

6. Peritonitele granulomatoase apar în infecțiile cu următorii germeni:

- A. Mycobacterium.
- B. Actinomyces.
- C. Chlamydia.
- D. Strongiloides.
- E. Corinebacterium.

7. Printre mediatorii endotoxicozei inflamatorii în peritonita acută se numără:

- A. Factorul de necroză tumorală (TNF).
- B. Interleukina 1.
- C. Interleukina 2.
- D. Interleukina 6.
- E. Interleukina 8.

8. Componentele cercului vicios în endotoxicoza din peritonite sunt:

- A. Sursa intoxicației (cavitatea abdominală, procesul inflamator purulent, intestinul patologic schimbat).
- B. Bacteriile și toxinele acestora circulante în sânge, produsele de degradare proteică și efectele acestora asupra celulelor și țesuturilor.
- C. Activarea sistemelor enzimatică și acumularea produselor biologice active în sânge.
- D. Formarea produselor toxice secundare în urma activării proceselor catabolice și inactivarea oxidării lipidelor.
- E. Insuficiența hepatică acută.

9. Clasificarea etiopatogenică a peritonitelor (clasificarea Hamburg, 1989) cuprinde următoarele categorii:

- A. Peritonite primare.
- B. Peritonite secundare.
- C. Peritonite acute difuze.
- D. Peritonite terțiare.
- E. Abcese intraabdominale.

10. Peritonita la persoane în vârstă este caracterizată de:

- A. Predominarea simptomelor locale asupra celor generale.
- B. Normă și bradicardie.
- C. Hipertermie bruscă.
- D. Evoluție fulminantă.
- E. Toate cele expuse mai sus.

KEY: 1. E; 2. ABDE; 3. B; 4. D; 5. AD; 6. A; 7. ABDE; 8. ABCD; 9. ABDE; 10. A;

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Pacientul A. de 43 de ani, care suferă de boala ulceroasă duodenală, a simțit dureri intense în regiunile superioare abdominale. A solicitat serviciul medical. A fost examinat de către chirurg și a fost investigat paraclinic. S-a efectuat: radiografia abdominală de panoramă, USG abdominală, analiza generală de sânge și urină. Patologiile nu s-au determinat. Diagnoza: Ulcer duodenal în acutizare. A fost trimis la tratament la gastroenterolog. A fost indicată terapie antiulceroasă. Starea generală cu ameliorare pe perioadă scurtă. Prezența sindromului dolo, creșterea t° până la $38,2^{\circ} C$, grețurile și vomelile au silit pacientul la a treia zi de la debut să se adreseze la chirurg. Starea generală a pacientului gravă. Tegumentele și mucoasele vizibile pale. Puls 124 b/min. TA 90/60 mmHg. Limba uscată. Abdomenul balonat, nu participă în actul de respirație. La palpare – abdomenul dureros și tensionat în toate regiunile. Simptomul Blumberg – pozitiv pe toată aria abdominală. Percutor matitatea hepatică absentă, se determină timpanism, matitate în zonele declive. Ascultativ se determină zgomote intestinale patologice „zgomotul picăturii căzânde” Lipsa emisiei de gaze și de mase fecale.

Întrebări:

Formulați diagnosticul preventiv.

Elaborați planul investigației pacientei cu indicația metodelor de examinare, care joacă rolul principal în stabilirea diagnosticului.

Efectuați diagnosticul diferențial cu alte patologii.

Explicați mecanismul apariției manifestărilor clinice.

Determinați tactica curativă, dacă este chirurgicală – care anume și care sunt indicațiile pentru această metodă ?

Răspunsuri:

Ulcer perforat, posibil la prima consultație ulcer perforat protejat.

Primordial tabloul clinic, investigații de laborator, EUS abdominal, radiografie toracică/abdominală
Fibrogastroscopie, proba Henelt.

Dureri viscerale-somatice, endotoxice, peritonită.

Tratament chirurgical – suturarea ulcerului perforat ori rezecție gastrică după indicații, drenarea bazinului mic.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, vol. 1, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Bâtcă P. Chirurgia abdominală, Chișinău, 2007.
4. Hotineanu V., Iliadi A. Diagnosticul și corecția sindromului de intoxicație în peritonitele post-operatorii, Chișinău, 2007.
5. Popescu I. Peritonitele, București, Editura Celsius, 1998.
6. Setlacec D. Complicațiile severe postapendiculare, Editura Medicală, București, 1994.
7. Малышев В. Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений, М. Москва, 1985.
8. Маломан Е. Диагностика и лечение острого разлитого перитонита, Штиинца, Кишинев, 1985.
9. Ерюхин И. А. Перитонит и абдоминальный сепсис.
10. Ерюхин, И. А. Шляпников С. А., Ефимова И. С.. Инфекции в хирургии, 2004, № 2 (1), с. 2-8.
11. Савельев В. С. Перитонит: Практическое руководство. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова. М.: Литтерра, 2006.

CAPITOLUL XXXV

Sepsisul chirurgical

Definiție. Patologie generală gravă, ce apare pe fondalul existenței focarului septic primar și a schimbărilor reactivității organismului, necesită intervenție chirurgicală locală și terapie intensivă generală. Sepsisul definește o stare clinico-biologică foarte gravă care rezultă dintr-un răspuns sistemic al gazdei la o afecțiune de cauză infecțioasă.

Epidemiologie. Sepsisul rămâne o problemă medico-socială actuală, în ciuda realizărilor enorme ale medicinei fundamentale și clinice moderne, sepsisul ocupă primul loc printre cauzele de deces în unitățile de terapie intensivă de profilul noncoronarian și al 11-lea printre toate cauzele mortalității. Sunt identificate anual peste 1,5 milioane de cazuri de sepsis sever, iar costurile economice în tratarea pacienților au reprezentat 16,7 miliarde de dolari SUA. În ultimii 30 de ani, a fost remarcată o schimbare semnificativă în localizarea infecției chirurgicale. Sepsisul este diagnosticat în 18,3-56,7% din cazurile cu patologie abdominală; în 68-73% din cazurile cu infecție respiratorie; în 62,5-77,6% din cazurile cu boli inflamatorii purulente ale țesuturilor moi la adulți și copii. În ultimele decenii, rata incidenței crește anual cu 3-9%.

Terminologia și clasificarea sepsisului chirurgical. La Conferința Internațională de Consensus al Colegiului American al medicilor toracaliști și Societății de Tratare a Bolnavilor în Situații Critice (American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care/ Medicine Consensus Conferens), (1991, 1992), sub conducerea prof. Bone R. au fost adoptate următoarele definiții:

Infecție – fenomenul microbial, caracterizat printr-un răspuns inflamator în prezența microorganismelor sau la invazia țesuturilor în mod normal sterile, de către microorganisme.

Bacteriemie - se definește prin prezența de bacterii viabile în circulația sistemică, este una dintre manifestările posibile, dar nu obligatorii ale sepsisului. Prezența de virusi sau paraziți se va defini ca viremie, respectiv parazitemie. Bacteriemia se poate asocia în proporție de 37% cu sindrom septic.

În același timp, detectarea microorganismelor în sânge la persoanele fără confirmare clinicolaboratorie a sindromului inflamației sistemice trebuie considerată ca bacteriemie tranzitorie.

Septicemia – este dificil de delimitat de bacteriemie. Ca entitate clinică și fiziopatologică ea nu-și mai găsește locul la ora actuală.

Sindromul de Răspuns Inflamator Sistemic (SRIS) – la o varietate de manifestări clinice apare un răspuns sistemic inflamator identic, manifestat prin două sau mai multe din următoarele criterii:

Temperatura: $> 38^{\circ}\text{C}$ sau $< 36^{\circ}\text{C}$;

frecvența contracțiilor cardiace: $> 90/\text{min.}$;

frecvența respirației: $> 20/\text{min.}$ sau $p_a\text{CO}_2 < 32$ (< 413 kPa);

leucocitoza: $> 12\ 000/\text{mm}^3$, $< 4\ 000/\text{mm}^3$ sau $> 10\%$ forme imature.

Sepsisul – se referă la răspunsul sistemic la infecție în prezența focarului septic și este recunoscut ca o constelație de semene clinice, hemodinamice, hematologice, biochimice și inflamatorii (Vincent J.L.) cu aceiași 4 componente (t° , FCC, FR și leucocitoza).

Sepsis sever – sepsis asociat cu disfuncție de organe, hipoperfuzie sau hipotensiune. Hipoperfuzia și deregările de perfuzie pot include acidoză lactică, oligurie sau alterație acută în staturul mintal. Hipotensiunea arterială este definită ca o reducere a TA sistolică < 90 mm/Hg., ori micșorarea cu peste 40 mm/Hg de la valorile normale în absența altor cauze de hipotensiune

Șoc septic – sepsis grav, complicat cu hipotensiune pe fondal de continuarea terapiei infuzionale în pofida resuscitării hidrice adecvate sau tratamentului cu agenți vaso- sau inotropi+; acid lactic, prezintă un proces continuu.(figura 1)

Sindromul de disfuncție poliorganică – Sindromul de disfuncție/insuficiență multiplă de organe MODS/MOFS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome/Multiple Organ Failure Syndrome) în cadrul pacientului cu sepsis chirurgical este o stare patologică foarte gravă, care poate apare în stadiul avansat de evoluție al bolii și care este caracterizată printr-o deteriorare progresivă a funcțiilor diferitor organe și sisteme vital importante.

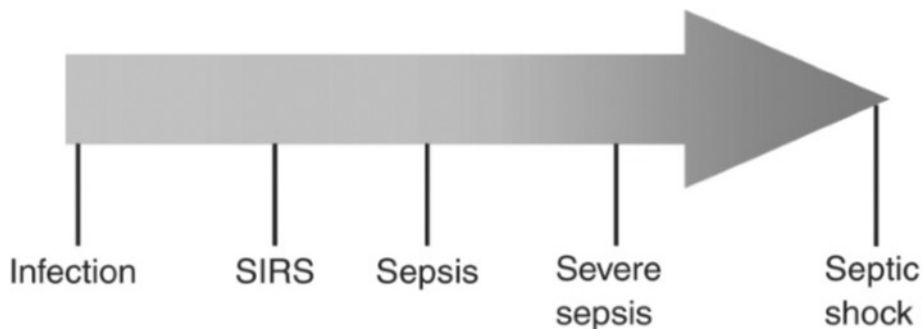


Fig.35.1. Studiile clinico-epidemiologice denotă că procesul septic este un proces continuu.

Clasificarea sepsisului (Kuzin M.I. și Kostyuchenko B.M.).

1. După prezența focarului: a) primar;
b) secundar;

Sepsis primar, criptogen. Reprezintă sepsisul dezvoltat fără focarul primar vizibil. Potrivit unor autori, această formă de sepsis este rar întâlnită. Alții, în general, pun la îndoială existența sa, considerând că sursa infecției la momentul dezvoltării sepsisului a dispărut. Alții susțin că apariția acestuia este asociată cu autoinfecția.

Sepsisul secundar – se dezvoltă pe fondul focarelor existente de infecție, a diferitelor afecțiuni septico-purulente ale țesuturilor moi, ale organelor cavității abdominale, organelor glandulare, pleuro-pulmonare, osteo-articulare. Aceasta se caracterizează prin prezența unui focar primar sau secundar purulent-inflamator, care este accesibil intervenției chirurgicale.

2. După localizarea focarului primar:

- a) chirurgical;
- b) ginecologic;
- c) urologic;
- d) otogenic ;
- e) otontogen etc.

3. După agentul cauzal:

- a) flora aerobă:
 - gram pozitivă- stafilococi, streptococi;
 - gram negativă- cyclobacillary,
 - pseudomonas, proteus;
- b) foră anaerobă:
 - clostridială;
 - nonclostridială;
- c) virală, micotică, mixtă.

4. După fazele de dezvoltare:

toxemie b) septicemie c) septicopiemie

Fazele infecției purulente sunt reversibile, se pot întrerupe, pot trece una în alta.

(fig.35.2)

5. După sursă de infecții:

- a) de plagă;
- b) inflamator (flegmonă, abces, osteomielită, etc.);
- c) postoperator;
- d) combustiv;
- e) nosocomial;
- f) iatrogen, etc;

6. După evoluția clinică :

- a) Fulminant;
- b) Acut;
- c) Subacut;
- d) Recidivant;
- e) Cronic.

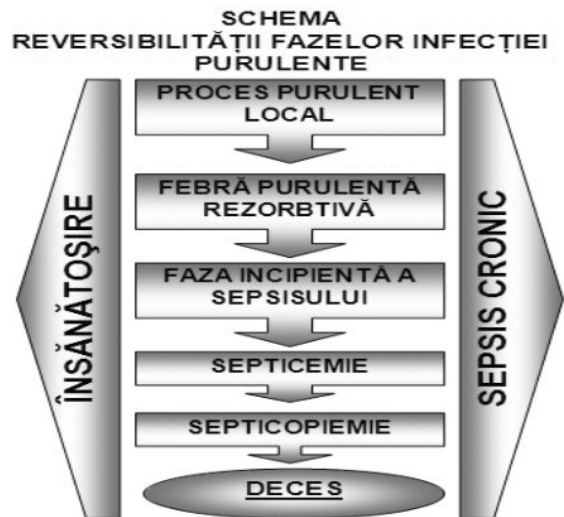


Fig.35.2. Schema reversibilității fazelor infecției Purulente.

Sepsisul fulminant. Se caracterizează printr-un debut și o evoluție clinică extrem de rapidă, progresivă. Complexul de simptome clinice apare în câteva ore, maximum în 1-3 zile de la momentul instalării agentului microbian. Deseori se termină cu moartea pacientului.

Sepsisul acut. Simptomele clinice apar în câteva zile. Acestea evoluează mai favorabil. De-curg de la 1până la 2 luni.

Sepsis subacut. Procesul se dezvoltă lent, în câteva săptămâni. Simptomele sunt mai puțin pronunțate. Durata bolii este de la 2 la 6 luni.

Sepsisul recurent se caracterizează prin alternarea perioadelor de exacerbare și a perioa-delor de remisiune.

Sepsisul cronic. În cazurile în care nu a fost posibilă tratarea sepsisului acut, acesta trece într-o formă cronică (perioadă de mai mult de 6 luni). Evoluează cu simptomatologie clinică săracă și remișii frecvente.

6. După fazele dezvoltării sepsisului:

- contractivă ;
- catabolică;
- anabolică.
- reabilitare

7. După tipul reactivității:

- cu reacție normoergică (predomină procesele inflamatorii);
- cu reacție hiperergică (evoluție fulminantă cu predominarea modificărilor distructive);
- cu reacție non-energetică (evoluție latentă).

PRINCIPALELE TEORII ALE SEPSISULUI

Bacteriologică (I.V. Davydovski, 1928) Conform acestei teorii, toate modificările patologice sunt cauzate ca rezultat al persistenței focarului purulent și al reacției nespecifice a organismului la invazia microorganismelor în sânge.

Teoria toxică (V.S. Saveliev și colab., 1976). Rolul principal în patogeneză nu este factorul microbian, ci efectele exo- și endotoxinelor bacteriene.

Teoria alergică (I.C. Royx, 1983). Schimbările patogenetice în organism sunt cauzate de reacția de tip alergic la toxinele bacteriene.

Teoria neurotrofică (Speransky G.N., 1937), bazată pe importanța sistemului nervos central în dezvoltarea patologiei în general. Conform acestei teorii, rolul central în dezvoltarea sepsisului se datorează stării sistemului nervos central și sistemului nervos periferic, care determină reacțiile tisulare ale zonei afectate.

Teoria citokinelor (W. Ertel, 1991). În prezent ocupă o poziție dominantă. Conform acestei teorii, endotoxinele determină un număr mare de citokine să pătrundă în circuitul sangvin. Sunt substanțe care reglează imunitatea. Ca rezultat al creșterii în sânge a citokinelor, endoteliul este afectat și apare un sindrom de reacție inflamatorie sistemică și imunodepresie.

ETIOLOGIA. Sepsisul este o maladie polietologică, agenții patogeni pot fi microorganismele patogene și oportuniste existente. Tipul de agent patogen și caracteristicile sale biologice sunt un factor important în mecanismul de dezvoltare a sepsisului. Aceasta se datorează bacteriilor gram-pozitive, cum ar fi streptococi, stafilococi. Cel mai frecvent agent patogen este stafilococul – 39-45%) și streptococul – 5-6%. Dintre populațiile diferitelor tipuri de stafilococ există o creștere constantă a tulpinilor rezistente la metilicilină (oxacilină). Frecvența sepsisului cauzată de bacteriile gram-negative nefermentate (*Pseudomonas aeruginosa* și *Acinetobacter* spp.), precum și *Klebsiella pneumoniae* și producătorii beta-lactamazelor din spectrul extins și *Enterobacter* au o incidență crescută. *Escherichia coli* și *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* sunt agenții cauzali în 15-20% din cazurile de sepsis. O particularitate a infecției mixte este dezvoltarea sinergismului microorganismelor, care slăbește efectul medicamentelor antibacteriene și reduce reacțiile de protecție (infecția nosocomială). Creșterea importanței lor în dezvoltarea infecțiilor severe este asociată cu o creștere a proporției pacienților cu ventilație artificială prelungită și utilizarea excesivă a celei de-a treia generații de cefalosporine și gentamicină în practică clinică. A încetat a fi o excepție sepsisul cauzat de ciupercile *Candida*. Există riscul crescut la pacienții gravi cu indexul prognostic peste 18 puncte după APACHE II. Creșterea numărului de complicații septice se poate datora mai multor cauze: utilizarea intensivă a antibioticelor, medicamente imunosupresoare (chimioterapie la pacienții cu cancer, medicamente care suprimă rejețul țesuturilor în timpul transplantului), metode de terapie invazivă (sonde, catetere, tuburi de drenaj), vârstă, boli concomitente severe (diabet, SIDA). Cu toate acestea, printre toate bolile purulente domină sepsisul chirurgical, care poate fi postoperator (operații asupra organelor abdominale, cordul, sistemul genitourinar) sau post-traumatic (generalizarea infecției la victimele cu plăgi și traumatisme). Cea mai mare incidență a sepsisului postoperator se observă în intervențiile chirurgicale asupra organelor abdominale. Astfel, în intervenții chirurgicale pe stomac, pancreas, jejun, sepsisul se dezvoltă în 5% din cazuri, iar peritonita difuză este însoțită de sepsis abdominal în 20-40% din cazuri. În medie, 30% dintre pacienții cu bacteriemie și insuficiență multiplă de organe nu au prezentat nicio sursă de infecție. Un loc important în geneza sepsisului îl are translocarea bacteriilor din tractul gastrointestinal. Sepsisul angiogen – o formă nouă ca consecință a dereglărilor compensării sistemului imunocompetent.

PATOGENEZA

Patogeneza sepsisului chirurgical este determinată de următorii factori indispensabili:

- A. germenii infecției (specie, doză, virulență)
- B. starea focarelor primare și secundare microbiene de infecție
- C. reactivitatea imunobiologică specifică și nespecifică
- D. gradul de intoxicație

NB! Pentru generalizarea infecției, contaminarea plăgilor trebuie să fie >105 la țesut
Conceptul de sepsis este punctul culminant al interacțiunilor complexe dintre microorganismele patogene și sistemele imunitare, de coagulare și anticoagulare.

Fazele inflamației-SIRS

I – subfaza endotoxemică, prezentată prin reacțiile biologice ale endotoxinei cu macro-microorganismele.

II – subfaza mediatorială, manifestată prin reacții locale și generale.

Principalele mecanisme patogenetice. Răspunsul inflamator sistemic în sepsisul chirurgical identifică mecanisme patogenetice majore:

- mediatorială, în dezvoltarea căruia rolul de lider este jucat de endoteliu și citokine, precum și de leziuni autoimune ale țesuturilor și organelor interne;
- microcirculator, afectul mecanismelor de ischemie și reperfuție asociată;
- translocția microbială și endotoxinelor ce susțin reacția inflamatorie sistemică, mecanismul bazat pe insuficiența intestinală cauzată de decentralizarea hemodinamicii centrale și periferice.
- aciclicitate, incapacitatea organismului de a localiza infecția în zonele de inflamație și răspuns imunitar eficient.

Aceste mecanisme sunt interreceptive, deși fiecare dintre ele poate să prevaleze în diferite stadii de dezvoltare a sepsisului (fig.35.3).

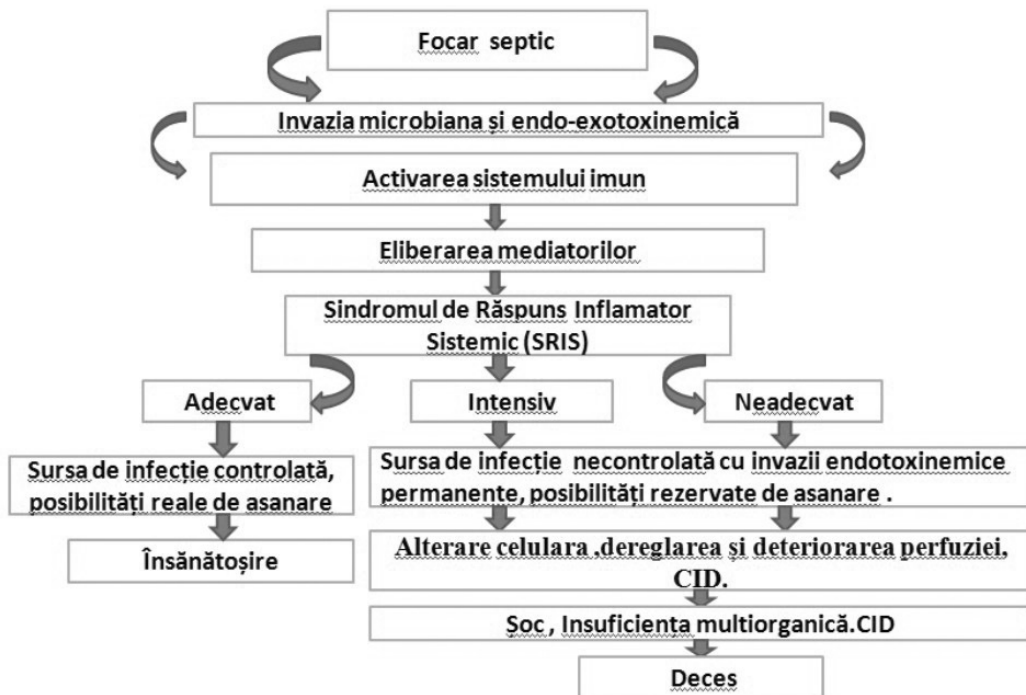


Fig.35.3. Mecanismul patogenetic a sepsisului chirurgical.

Mecanismele mediatorilor în patogeniza sepsisului pot fi prezentate sub forma următoarelor prevederi:

A. Infecția microbiană, exo- endotoxina servesc ca factori care inițiază un complex de reacții imuno-inflamatorii – „cascadă septică”. Conform conceptelor moderne, avantajele în sepsisul se-

ver și reacția inflamatorie sistemică este provocată de acțiunea patogenă a microorganismelor gram-negative. Germenii gran negativi dețin o pondere prevalență în patogenia sepsisului și șocului septic. Succesiunea evenimentelor în sepsis (fig. 35.4). La inducerea SIRS (sindrom de răspuns inflamator sistemic) al microorganismelor gram-negative, un rol decisiv îl joacă:

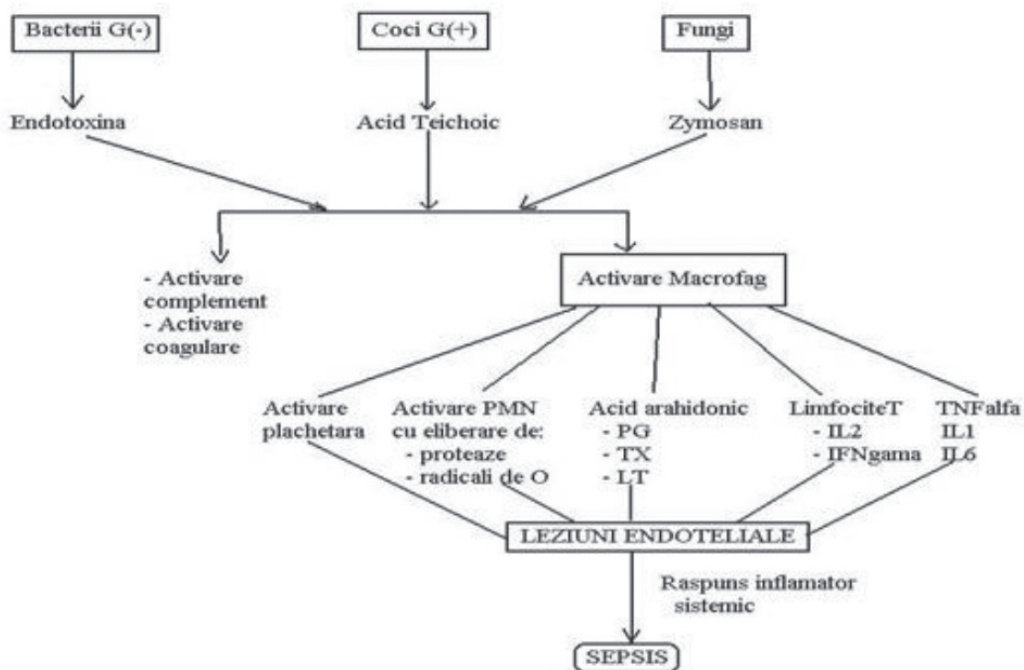


Fig.35.4. Succesiunea evenimentelor în sepsis.

• Endotoxina (lipid A, lipopolizaharidă, LPS). Această lipopolizaharidă termostabilă este stratul exterior al bacteriilor gram-negative, și are în structura sa trei componente: lanț lateral, compus din oligozaharide; un nucleu central, compus din polizaharide; lipidul A, considerat component toxic major. Activitatea biologică a LPS (endotoxinei) nu este specifică, intervine în mod indirect prin intermediul mediatorilor celulari pe care i-i induce, sau prin intermediul mediatorilor umorali pe care i-i activează.

Sistemele umorale și celulare.

Activitatea sistemelor umorale include:

- sistemul complementului
- sistemul coagulare/fibrinoliză
- sistemul kalikreină/kinină

Activarea sistemelor celulare include:

- activarea trombocitelor
- activarea polimorfonuclearelor
- activarea monocit/macrofagelor
- activarea celulelor endoteliale

Produs în cantitate mică, LPS antrenează o reacție locală benefică, o creștere a rezistenței nespecifice și o stimulare a răspunsului imunitar nespecific. Dozele majore de LPS pornind de la o acțiune locală, generează o serie de reacții inflamatorii sistemice ce conduc la alterarea ireversibilă a endotelului vascular. Rolul central al endotoxinei bacteriilor gram-negative este asociat cu capacitatea sa

de a stimula diferite aspecte ale răspunsului inflamator sistemic. Endotoxinele sau lipopolizaharidele (LPS) bacteriilor gram-negative sunt principalul trigger al eliberării mediatorilor ca urmare a activării numeroaselor celule ținta.

- Proteina de legătură (LPS Binding protein), urme ale căreia sunt determinate în plasmă în condiții fiziologice. Concentrația serică a acestei glicoproteine, numită proteină de legătură din LPS (LPS Binding protein), este multiplicată de 100 de ori în cursul fazei acute a inflamației. LPS Binding protein posedă două funcții importante: de opsonizare a particulelor purtătoare de LPS, și de creștere a sensibilității leucocitelor la lipidul A. Utilizate izolat, moleculele LPS Binding protein sunt incapabile de a se fixa pe macrofage. Doar complexe - LPS pot să se fixeze. De altfel, legătura LPS Binding protein-LPS pe macrofage, amplifică producția de citokine (TNF-alfa, IL-1beta) în raport cu LPS singur.

- Receptorul suprafeței celulare a fagocitelor mononucleare și a celulelor endoteliale. Elementul său specific este complexul molecular constând din LPS și LPS Binding proteină care permite interacțiunea cu membranele fagocitelor mononucleare ori clusterului solubil antigenului de diferențiere 14 (soluble cluster of differentiation antigen 14, mCD14 ori sCD14). Complexul mCD14/LPS Binding protein-LPS ulterior interacionează cu receptorul 4 (TLR4)-receptor și markerul superficial de pe suprafața membranelor leucocitelor. TLR4 este complexul receptorilor transmembranare, care după compluarea cu complexul mCD14/LPS Binding protein-LPS induce sinteza factorului nuclear (NFkbeta) care conține factorii de transcripție. Ultimii reglează și generează sinteza citokinelor anti-inflamatorii (IL-6, TNF-alfa), și proteinelor fazei active (LPS Binding protein, amiloidul A plasmatic, C protein reactiva), activarea fermenților (ciclooxigenazelor, lipooxigenazelor, sinteza NO), activarea / sinteza proteazelor (complementului, metaloproteinazelor de matrice). În cazul răspunsului inflamator sistemic expresiv ori necrotizabil au loc schimbări patofiziologice importante, alterarea țesuturilor și organelor vitale importante.

În prezent, frecvența sepsisului crește, datorită invaziei bacteriei gram-pozitive. Bacteriile Gram „+” au o capsulă polizaharidică cu o membrană fosfolipidică și un inel de peptidoglicani care, în combinație cu proteină A stafilococică, proteina streptococică M, intră în contact cu macro- și microfagele, declanșează producția de citokine și reacția inflamatorie. Inducerea sepsisului de bacterii gram-pozitive nu este, de obicei, asociată cu eliberarea de endotoxine. Este determinat de precursorii peptidoglicanilor și alte componente ale pereților bacteriilor gram-pozitive care determină celulele sistemele de imunitate să elibereze factorul de necroză tumorală-alfa și interleukinei-1. Peptidoglicanul și alte componente ale pereților bacteriilor gram-pozitive activează sistemul complementar prin cale alternativă. Activarea sistemului de complement la nivelul întregului organism provoacă inflamații patologice sistemice și agravează endotoxicoza în sepsisul chirurgical și răspunsul inflamator sistemic

B. Sepsisul reprezintă, în esență, un răspuns sistemic la infecție, prin proliferarea și eliberarea necontrolată din macrofage, limfocite și endoteliu ale unui complex de mediatori, dintre care cele mai importante sunt citokinele. În conformitate cu efectele biologice se disting următoarele grupuri de citokine:

- 1) interleukine (IL-1 – IL-18) – (factorii de interacțiune ale celulelor sistemului imunitar ce asigură interacțiunea mediatorială a sistemului imunitar cu alte sisteme homeostatice);

- 2) interferoni (IFN α , IFN β , IFN γ) citokine cu activitate antivirală și antitumorală ;

- 3) factorii de necroză tumorală (TNF- α , TNF β – limfotoxina)-efect citotoxic și efecte regulatorii sistemice.

- 4) citokine hematopoietice – inițiază diversele răspunsuri hematopoietice – supraviețuirea, proliferarea, angajamentul de diferențiere, maturarea și activarea funcțională (eritropoietină, factor de stimulare a coloniilor de granulocite și a coloniilor de granulocite-macrofage);

- 5) chemokinele - proteine de semnalizare, induce chemotaxie directă în celulele responsabile

din apropiere. Interacțiunea dintre chemokine și receptorii lor este un pas important în controlul leucocitelor și macrofagelor activate către migrarea în locurile de inflamație, incluzând inducerea și amplificarea răspunsurilor citokine asociate

6) factor de creștere – regulator de creștere, diferențiere și activității funcționale tisulare- factori de creștere a fibroblastelor. (FGFs), factori de creștere a endoteliului vascular (VEGF), factor de creștere a hepatocitelor (HGF), factorul de creștere transformator β (TGF-beta), factorul de creștere epidermal (EGF), etc.

NB! După rolul funcțional în reacțiile inflamatorii citokinele sunt clasificate:

- precoce (IL-1, IL-6, TNF- α) și tardive (IL-3, IL-4, IL-5, IFN- γ);
- congenitale (TNF, IL-4, IL-6, IL-12, IL-18, CCL4 /RANTES);
- adaptive (IFN- γ , TGF- β , IL-13, IL-5, IL-10);
- proinflamatorii (IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, IL-12, IL-17, IFN- γ , TNF- α);
- antiinflamatorii (IL-4, IL-5, IL-10, IL-13, TGF- β).

Proprietățile citokinelor.

- pleiotropia – fiecare citokină are activități biologice multiple.
- redundanta - citokinele din grupuri diferite pot avea efecte biologice și biochimice semănătoare.
- antagonism -unele cytokine inhibă activitățile biologice ale altor citokine
- sunt active în concentrații foarte mici și secreția lor este de scurtă durată.
- reacții modulate de citokine sunt produse în cascadă.
- unele citokine au proprietăți hormonale și factor de creștere.
- au receptori specifici de mare afinitate.
- acțiunea lor se poate produce autocrin (asupra celulelor care le-a produs), paracrin (acționează asupra celulelor aflate din imediata proximitate) și endocrin (la distanță n numai asupra celulelor sistemului imun și asupra celulelor epiteliale)

Sepsisul reprezintă răspunsul inflamator sistemic al organismului la o infecție, iar manifestările clinice sunt o consecință a acțiunii citokinelor proinflamatorii eliberate în cantitate excesivă mai degrabă decât consecința acțiunii directe a germenilor sau produselor lor asupra țesuturilor (fig. 35.5).

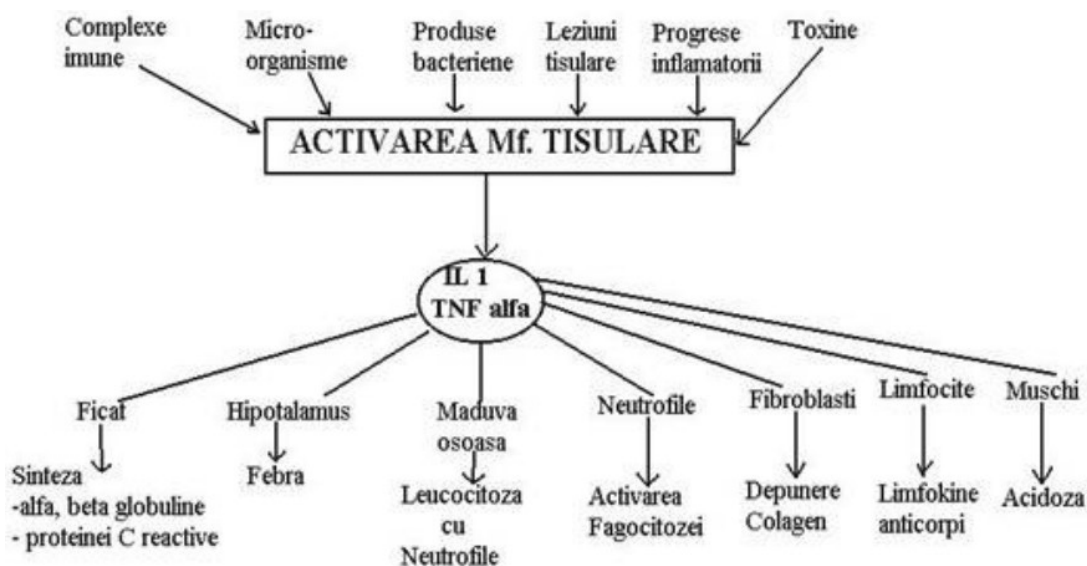


Fig.35.5. Răspunsul organismului în sepsis.

Dintre multiplele acțiuni ale citokinelor (TNF- α) la nivelul celulelor endoteliale, vasculare și a neutrofilelor menționăm:

- crește alipirea moleculelor adezive și concentrația moleculelor de adeziune moleculară intracelulară.
- crește sinteza de mediatori lipidici (prostaciline, PAF)
- favorizează coagularea intravasculară; diminuează trombomodulina; diminuează activatorii tisulari ai plasminogenului, crește secreția inhibitorilor ce acționează pe activatorii plasminogenului.
- crește aderența PMN asupra endoteliului
- stimulează activitatea fagocitară și producerea de superoxizi și enzime lizozomiale.
- produce febra.
- produce hiperglicemie.
- produce acidoza metabolică, crește nivelul de lactat.
- produce hiperpotasemie.
- intensifică distrugerea celulelor endoteliale de către PMN.
- reduce sinteza celulelor esențiale.
- induce producerea de IL1.
- produce necroze hemoragice la nivelul rinichilor, glandelor suprarenale.

Acțiunea sumativă a citokinelor declanșează SIRSul. În evoluția sa se disting 3 faze:

faza I. – producția locală de citokine care are ca rezultat sinteza unei varietăți de factori umorali, declanșând reacția răspunsului inflamator sistemic. Mobilizează celulele sistemului reticulo-endotelial pentru vindecarea leziunii;

faza II. – de penetrare a unei cantități nesemnificative de citokine în circulația sângelui. Dacă echilibrul între citokine, antagoniștii lor și anticorpi este asigurat, se creează condiții favorabile pentru distrugerea germenilor, regenerarea plăgii și a hemostazei. Dacă nu, se dezvoltă faza a III-a;

faza III - inflamație sistemică masivă, agresivitate secundară

Faza – de generalizare a reacției inflamatorii. Dacă sistemul de reglare nu e în stare să mențină homeostaza, efectele distructive ale citokinelor încep să domine, care provoacă dereglări de permeabilitate a capilarelor și formarea focarelor noi de inflamație sistemică și dezvoltarea insuficienței mono- și poliorganice. Disfuncție extrem de pronunțată a organelor și catabolism progresiv, lipsa capacității de autoreglare a parametrilor homeostazici. În consecință incapacității sistemelor de reglementare a homeostaziei se atestă prevalența efectelor distructive ale citokinelor și ale altor mediatori.

C. Ca răspuns la prezența microorganismelor și a toxinelor acestora din focarul primar septic în circuitul sângelui, apar citokine proinflamatorii și antiinflamatorii. Evoluția ulterioară a bolii și prognosticul sunt determinate de concentrația de endotoxină, și a unor citokine (TNF- α , IL-1- β , IL-6) în țesuturi și fluxul sanguin, abilităților mecanismelor care controlează eliberarea lor și severitatea leziunilor organelor și tisulare instalate. Scăderea secreției citochinelor proinflamatorii și neutralizarea lor în ser are loc din conținutul citochinelor antiinflamatorii (IL4, IL10, IL13), receptorilor solubili către TNF. Cu toate acestea, activitatea mediatorilor proinflamatorii necontrolată aduce dezavantaje, dar bunăstarea relativă a individului, vis-à-vis la sănătate și patologia respectivă va depinde de reactivitatea imunocompetentă și modularea endogenă de răspuns inflamator sistemic (eliminarea endotoxinei prin anticorpi naturali –antigen).

D. Mediatorii răspunsului inflamator septic, pe lângă citokine, sunt mediatori de origine celulară și mediatori de origine plasmatică. Mediatorii inflamației declanșează și modulează răspunsul inflamator.

Principalele clase de mediatori care exercita rol biologic activ în sepsis (Neugebauer E)

a. *Amine biogene*: histamina , acetilcolina, serotonină, catecolaminele

b. *Oligo- și polipeptide*:

- tahikinine (substanța P),
- bradikinine (bradikinina, kalikreina),
- hormoni peptidici (neurotensina, somatostatin, peptide vasoactive intestinale, vasopresina, angiotensina)
- opioizi endogeni (enkefaline, beta-endorfine)
- anafilatoxine (C4a,C3a,C5a)
- factor chemotactic (E.C.F.-A)
- limfokine
- factor derivat macrofagic (IL1,TNF etc.)

c. *Proteine*:

- alfa2 glico-proteine
- fibronectina
- factori chemotactici (factor chemotactic neutrofil-NCF-A)
- enzime proteolitice (factor Hageman, plsmine, kinaze, triptaze, C-1-esteraze, argininesteraze)
- compliment(factori al căii de activare clasice sau alternative)
- acid hidrolaze(beta glicuronidaza arilsulfataza)

d. *Derivați de acizi grași*:

- prostaglandine (prostaglandina E2siD2)
- troboxanii (T X A2)
- prostaciline (prostaglandinI2)
- leucotriene (Schow-reacting substance, LTD)
- metaboliti ai acidului arahidonic (5-HETE,5HPETE)
- factori activatori plachetari(PAF, aceter și derivați)

e. *Compuși amestecați*:

- heparina
- nucleotide și nucleozide (ATP, inozina, nucleotide ciclic)
- ioni de calciu (Ca++)
- metaboliti ai O2 (O2,H2O2)

Mediatori ai răspunsului inflamator sunt: componentele complexului, produsele metabolismului acidului arahidonic, factorul de activare a trombocitelor, moleculele celulare adezive, metaboliti toxici ai oxigenului, sistema chinin-calicreină.

În special prima barieră de apărare imună împotriva microorganismelor patogene este sistemul de complement. Sistema complementului – componenta importantă în răspunsul imunologic ce mediază liza bacteriilor și a celulelor ce sintetizează anticorpi. Proteinele cascadei complementului, foarte diferențiate, sunt prezente în sânge numai în concentrații scăzute și foarte rapid denaturate și imortalizate. Reglarea activității complementului este foarte specifică.

Efectele biologice ale complementului (Berstom A.):

C3a - facilitează contracțiile musculaturii netede

- crește permeabilitatea vasculară
- eliberează histamine din bazofile și mastocite
- produce depresie cardiacă

C3b - opsonizează, fagocitează – prin intermediul RMN și monocit – macrofagelor

- C3b1 - contribuie la fagocitoză
 - C3e - produce leucocitoză și mobilizează RMN din măduva osoasă
 - C4 - neutralizează viruși
 - C4a - anafilactoxic și efect biologic minim
 - C5a - contribuie la contracția musculaturii netede crește permeabilitatea vasculară eliberează histamine din mastocite și bazofile
 - chemataxis
 - activează neutrofilele
 - contribuie la producerea de interleukină și prostaglandină din macrofage
 - C5a-des Arg - produce chemotaxis
 - C5b-9 - afectează membrana celulară, bacterioliză
- Mediatori importanți.** Diverse citokine circulante (mediatori peptidici) și lipide bioactive (mediatori lipidici), eliberate sub acțiunea endotoxinelor, mediază direct citotoxicitatea, controlul răspunsului inflamator și reglează expresia genelor-cheie (fig. 35.6).

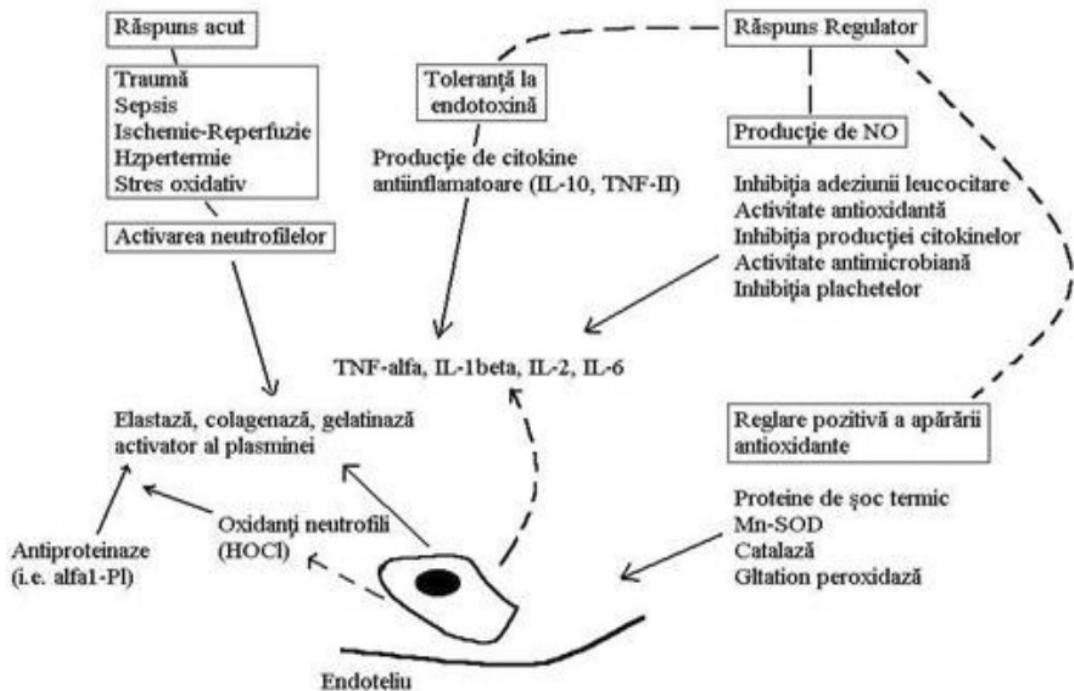


Fig.35.6. Reglarea răspunsului inflamator în sepsis (Piper și Sibald).

Mediatorii peptidici. Creșterea nivelului de TNF este asociată cu apariția semnelor clinice ale sepsisului (febră, tahicardie) și a nivelurilor crescute de ACTH și Adrenalina. Producția de TNF și aspectele clinice determinate de acesta în cadrul sepsisului sunt influențate genetic. În afară de TNF, IL1 a fost intens studiată pentru înțelegerea patogeniei sepsisului. Aceasta mediază așa-numitul „autocanibalism septic” datorită unui rol de „factor inductor al proteolizei”. Citokinele IL1, IL6 induc sinteza hepatică a proteinelor de fază acută. Datorită proprietăților de pirogen endogen, IL1 alterează intervenția centrului hipotalamic al termoreglării în homeostazia termică. Nivelul scăzut de IL1 și scăderea producției de către monocite prezintă un prognostic prost în sepsis.

Mediatorii lipidici. Pe lângă mediatorii peptidici (IL1, TNF), în sepsis intervin și mediatorii lipidici (derivați din fosfolipidele membranare). Fosfolipaza A (PLA) este o enzimă cheie în producția acestor

mediatori. În urma hidrolizei fosfolipidelor membranare rezultă acidul arahidonic care poate urma 2 căi de metabolizare: calea ciclooxygenazei și cea a lipooxygenazei rezultând mediatorii eicosanoizi (prostaglandinele, tromboxanii respectiv leucotrienele) (fig. 35.7).

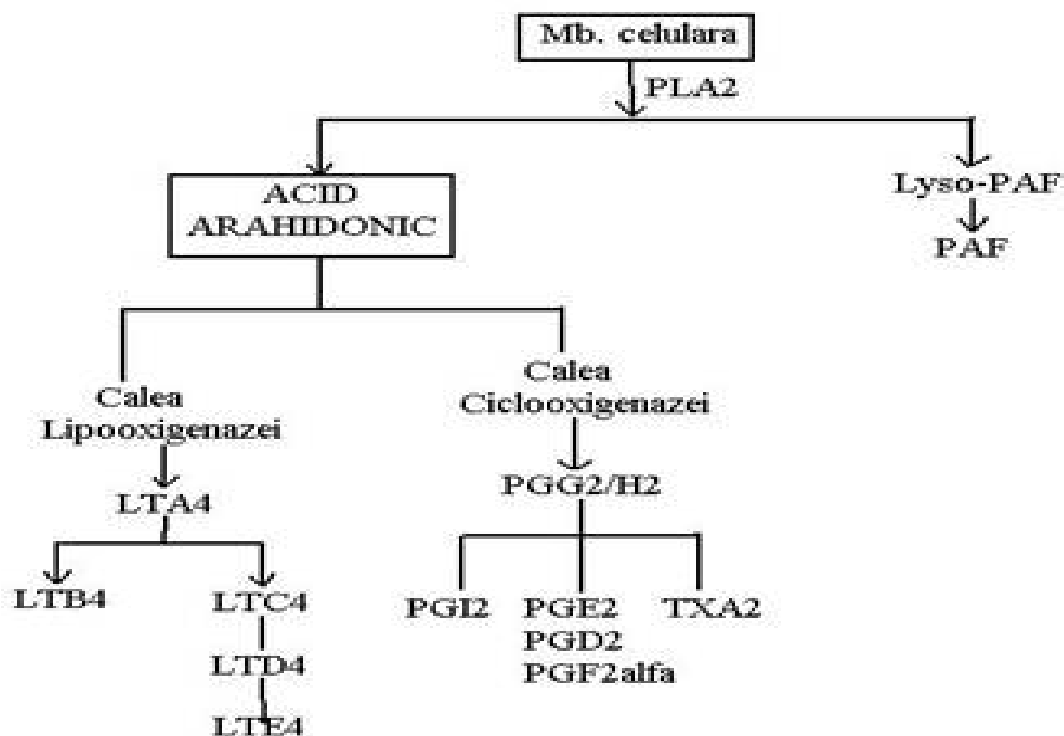


Fig.35.7. Mediatorii lipidici derivați din fosfolipide membranare.

Tromboxanii rezultați în urma activării plachetare dețin un rol semnificativ proinflamator, datorat stimulării chemotaxiei și aderenței leucocitelor, iar leucotrina B_4 (LTB_4) produsă de Mf, reprezintă un mediator chemotactic pentru neutrofile. Atunci când acestea se activează, este stimulată producția și eliberarea suplimentară (din neutrofile) a LTB_4 eveniment care amplifică raaspunsul inflamator inițial. Tot sub acțiunea PLA_2 se obține și *factorul de agregare plachetar* (PAF). Apariția lui precoce reprezintă un mecanism primordial pentru cascada inflamatorie.

Alți mediatorii din sepsis. Radicalii de oxigen și oxidul nitric (NO) se pare că ar determina multe din acțiunile nocive împotriva propriului organism. Sintetaza oxidului nitric produce NO care reacționează cu anionul superoxid generând peroxinitritul ($ONOO^-$), implicat într-o varietate de reacții oxidative. Peroxinitritul interfera acțiunea protein-kinazelor în reacția de fosforilare proteică. NO-sintetaza are 2 izoforme: o formă constitutivă (reglată de Ca^{+2} și Calmodulina) și o forma citokin-indusă. Ultima este răspunzătoare de producția excesivă de NO în faza hiperdinamica a șocului septic, caracterizată de vasoplegie și rezistența vasculară sistemică scăzută.

Conceptul modern de sepsis se bazează pe ideea că această boală nu este rezultatul acțiunii directe a microbilor și a toxinelor asupra macroorganismului, ci este o consecință a unor tulburări semnificative în sistemul imuni care trec prin „faza hiperinflamării” în starea imunosupresiei secundare „faza paraliziei imune”. Disfuncția mono-poliorganica se datorează deteriorării endoteliului vascular (TNF, PAF, ÎL, tromboxan și alte citokine). Mediatorii antiinflamatori produc vasodilatare, creșterea permeabilității vasculare, provoacă angiospasm, cresc agregarea plachetară și stimulează producerea altor factori proinflamatori. Discordanța mecanismelor vasodilatatoare și vasoconstrictoare rezultă

în vasoplegie, hipotensiune, șoc . Pentru bolnavii cu șoc este caracteristică supresia imună excesivă sub formă de paralizie a sistemului imunitar și o imunodeficiență semnificativă. De asemenea un rol primordial în dezvoltarea sepsisului o au celulele endoteliale care produc oxid de azot, endotelină și factorul de agregare plachetară. Aceste substanțe sunt considerate a fi o legătură între celulele sangvine, organele parenchimatose și mediatorii inflamatori, includ proteine de fază acută, complementul , kininele biogene, precalcicreina, factorul Hageman, hormoni de stres și endorfine. Adhezia endoteliului, activarea neutrofilelor conduce la formarea microtrombemboliilor sludge-ul trombocitelor, ischemia microvasculară, activarea sistemului de coagulare. Sub influența NO (oxid nitric), histaminei, bradikininei și a altor citokine, se produce scăderea tonusului vascular și a perfuziei diferitelor organe. În condiții de stimulare antigenică masivă a activității crescute a celulelor imunocompetente, endoteliul este activat, aderența și trombogenitatea acestuia sunt crescute, ceea ce duce la formarea de microtrombi, tulburări de microcirculare, permeabilitate vasculară crescută, tulburări hemoreologice (CID- sindrom), vasodilatație, edem, hipovolemie și perfuzie dereglată a organelor cu formarea disfuncției reversibile sau ireversibile, sub formă de insuficiență multiorganică.

În patogeneza sepsisului sever și șocului septic sunt importante trei mecanisme majore: scăderea tonusului vascular periferic, disfuncție miocardică progresivă, scăderea volumului sângelui circulant, datorită permeabilității vasculare crescute și sechestrării sale în patul microcirculator. Concentrațiile ridicate de NO cauzează o scădere a tonusului vascular periferic, combinate cu o scădere a răspunsului peretelui vascular la stimulii centrali și umorali de reglementare. Varianta cea mai tipică a profilului hemodinamic al șocului septic timpuriu este hiperdinamic. El se caracterizează printr-o creștere a capacității cardiace în combinație cu o rezistență vasculară periferică totală redusă. Menținerea creșterii debitului cardiac în această situație este facilitată de un nivel redus al post-sarcinei și de hipercatecolaminemie endogenă. Din punct de vedere clinic, aceasta corespunde fazei „șocului cald” – pielea uscată, hiperemică, caldă și manifestări moderate ale disfuncției organelor. Progresarea fenomenului de depozit a volumului de sânge din cauza tulburării microcirculatorii și scurgere capilară pe fundalul disfuncției miocardice contribuie la reducerea debitului cardiac cu modelul de formare a „șoc rece” și insuficiență multiplă de organe severă, și anume versiunea de dezvoltare hipodinamică a șocului. Durata fazelor șocului septic depinde de situația clinică specifică, de particularitățile de interacțiune microorganism–macroorganism, fonul funcțional inițial al bolnavului și nu are limite de timp

NB! Concepția contemporană patogenetică prezintă sepsisul ca o problemă complexă, multi-componentială și definește următoarele mecanisme patologice de bază:

- alterarea și disfuncția endotelială generalizată
- progresarea disfuncției miocardice
- dereglări ale transportului de oxigen,
- coagulopatie.

Astfel, din punct de vedere al conceptelor moderne, septicemia este un proces patologic care complică cursul diferitelor boli septice, al căror conținut principal este eliberarea necontrolată a mediatorilor endogeni, urmată de dezvoltarea inflamației și deteriorarea funcțiilor organelor vitale importante la distanță de focarul septic primar.

Factorul microbiologic. Semnele și simptomele de sepsis sunt foarte variabile. Ele sunt influențate de mulți factori, printre care virulența și cantitatea de germeni, poarta de intrare, susceptibilitatea gazdei și evoluția în timp a afecțiunii

Exemple de factori ce influențează semnele și simptomele de sepsis

Caracteristicile focarului primar determină evoluția procesului septic:

1. amploarea focarului primar;

2. localizarea focarului primar;
3. particularitățile vascularizării zonei focarului primar;
4. tratamentul practicat

Diseminarea septicemică. La apariția diseminării septicemice a infecției contribuie succesiv: poarta de intrare, focarul septic primar, pătrunderea agenților patogeni în sânge și apariția focarelor septice secundare.

Poarta de intrare are valoare de factor patogen primar. Identificarea ei, chiar retroactivă, capătă o valoare diagnostică semnificativă deoarece, în funcție de localizarea și de condițiile în care s-a produs infecția, permite orientarea către anumiți germeni sau însușiri patologice particulare ale acestora.

Focarul septic primar reprezintă focarul în care germenii se înmulțesc și din care în circulație se revarsă periodic. Focarul septic primar reprezintă un factor important în constituirea unei septicemii prin sediul său și prin raportul obligatoriu al acestuia cu sistemul circulator. Cu cât bogăția vasculară a țesutului din jurul unui focar septic e mai mare cu atât pericolul generalizării sanguine a infecției crește. Localizările cele mai frecvente ale focarului septic primar sunt la nivelul venelor și al endocardului. El poate fi legat cu sistemul circulator prin căi venoase, arteriale sau limfatice.

Agentul patogen se poate înmulți la nivelul porții de intrare sau poate fi vehiculat la distanță, pe cale sanguină sau limfatică. Atunci când germenii se dezvoltă la nivelul porții de intrare, focarul septic este identic cu poarta de intrare. Uneori, calea infecției este marcată prin existența unei limfangite sau adenite septice.

Ajunși într-un organ sau țesut unde se înmulțesc, germenii pot da naștere unui focar cu potențial septicemic și, când un astfel de focar este în legătură cu circulația generală, se pot produce eliberări microbiene din acesta în sânge, care se traduc clinic prin frisoane, stare generală alterată, febră și, eventual, apariția altor localizări septice.

Pătrunderea germenilor în circulație de la nivelul focarului primar este posibilă pe mai multe căi:

- prin invadarea pereților micilor vene prinse în focarul inflamator, trombozate la acel nivel sub acțiunea directă a germenilor (procese tromboflebitice satelite focarului septic). Toxinele microbiene și produsele de dezintegrare tisulară ating peretele venelor apropiate și alterează endoteliul venos. Leziunea endotelială favorizează formarea unui tromb și localizarea germenilor. În tromb, germenii se înmulțesc, produc enzime proteolitice care îl fragmentează iar fragmentele sunt revărsate în sânge devenind emboli septici. Embolizarea la distanță se produce de obicei în rețeaua de distribuție pulmonară.

- calea arterială este cea de-a doua cale de trecere a germenilor din focarul septic în sânge și se realizează prin constituirea focarului septic primar la nivelul endocardului valvular. Localizarea germenilor nu se poate produce pe un endocard sănătos ci numai în cazul unor leziuni preexistente, congenitale. Localizarea la acest nivel determină endocardite.

- calea limfatică permite mai rar revărsarea germenilor în sânge deoarece pe traiectul ei se interpun obstacole ganglionare care rețin germenii.

- altă modalitate (descrișă în cazul stafilococilor) ar fi prin intermediul unor macrofage circulante epuizate. Aceste celule înglobează germenii în vederea fagocitarii lor, dar nu mai pot duce la bun sfârșit liza lor din cauza epuizării zestreii de lizozomi sau a resurselor energetice necesare. Mobilizate în circulație, vor muri, eliberând germenii viabili în alte locuri în afara focarului primar.

Spre deosebire de bacteriemia simplă, diseminarea este un proces continuu și/sau repetitiv. Aceasta se produce atât din focarul primar (care își continuă evoluția) cât și din focarele secundare, pe măsura formării lor.

Formarea focarelor secundare (metastatice) marchează completarea tabloului clinic dar și morfo-funcțional al sepsisului. Repartizarea focarelor septice secundare este condiționată, în oarecare

măsură, de sediul tromboflebitei inițiale. Astfel, localizarea în teritoriul venelor cave va da naștere la embolii pulmonare, în timp ce localizarea pe teritoriul venei porte va determina embolii hepatice.

Teritoriul cel mai afectat de către metastazele septice este plămânul din cauza rețelei de capilare alveolare, un adevărat "filtru" în calea acestora. Alte localizări ale focarelor secundare sunt pielea, creierul și meningele, ficatul, rinichiul, articulațiile.

Cu cât focarele secundare sunt mai multe și mai dispersate în organism, cu atât tabloul clinic este mai pregnant. Dimensiunea consecințelor metabolice și a disfuncțiilor sistemelor și organelor afectate constituie calea spre eventuale decompensări și evoluții nefericite, spre șoc și moarte.

Există unele particularități de metastazare la diferiți agenți patogeni. Streptococcus hemolitic, gonococul afectează pielea, articulațiile; pneumococii – membranele creierului, articulațiile, endocardul; enterococul- endocardul; bacterioizii-plămâni, pleură, ficat, creier. Factorul de reactivitate al organismului, tipul de microorganisme, patogenitatea și alte proprietăți biologice joacă un anumit rol în apariția procesului septic, influențează evoluția și natura manifestărilor clinice, dar într-o mare măsură depind de natura reactivității organismului pentru această infecție. În practică clinică, există cazuri în care chiar și leziunile minore (hematoame, injecții etc.) duc la dezvoltarea sepsisului, în același timp, în procesele extinse purulente, leziuni semnificative nu se produc.

Rolul sistemului imunitar în dezvoltarea sepsisului

O condiție importantă pentru dezvoltarea sepsisului o are insuficiența sistemului de rezistență natural a organismului, care este reprezentat de trei niveluri principale de protecție:

- mecanismul de barieră (reprezentat de integritatea pielii, membranelor mucoase și reacțiile acestora la invazia microorganismelor);

- rezistența de colonizare a microflorei normale (microflora normală a omului este capabilă să producă o colonie, care la invazia sau la contactul cu o altă specie de microorganisme produce moartea reprezentanților agenților patogeni datorită mecanismelor de concurență);

- la nivel de celulă (sistemul monocitar-macrofagal, neutrofilele, celule natural – killer) și factori umorali ai imunității înnăscute și dobândite (lizozimul, sistemul complement, anticorpi, interferonul, receptorii de membrană, proinflamatoarele și citokine anti-inflamatorii).

Acești factori sunt activați atunci când în organism pătrund agenții infecțioși sau antigenelor lor, și în primele 72-96 de ore determină dezvoltarea unui răspuns imun timpuriu cu delimitarea focarului primar și un prognostic favorabil al procesului inflamator. Este important de remarcat faptul că tulburările sistemului imunitar poate fi cauza și consecință sepsisului. În formarea focarului septic de mare importanță sunt defecte imunitatea neutrofil-macrofagale, manifestându-se prin scăderea activității bactericide a sângelui, modificarea chemotaxiei leucocitelor, opsonizarea bacteriilor, nefinisarea (absența lizei bacteriene) sau fagocitoză dereglată (multiplicarea bacteriană în neutrofile). Reacțiile descrise mai sus ale sistemului neutrofil-macrofagal a imunității sunt nespecifice, dar începând cu a patra zi, mecanismele răspunsurilor imune specifice încep să acționeze în organismul uman. Această formă de răspuns imun cuprinde răspunsul umoral (producerea de anticorpi specifici) și celular (formarea de limfocite T-specifice antigenului și T-efectoare ale hipersensibilității de tip întârziat) și formarea memoriei imunologice (limfocitele T și B memorie imunologică). În cazul în care sunt afectate mecanismele de imunitate specifică se poate dezvolta toleranță imunologică la agentul patogen, acesta din urmă se multiplică în mod liber în organism și în acest caz se formează focare cronice de infecție, sepsis subacut sau cronic. Este important de remarcat faptul că, în timpul invaziei bacteriene după ce se dezactivează protecția antiinfecțioasă nespecifică, se produc tulburări semnificative în răspuns imun specific care afectează recunoașterea, activarea, proliferarea și diferențierea celulelor imune. Ca urmare, se întrerupe formarea anticorpilor specifici, apoptoza sau necroza limfocitelor T și B, macrofagelor, neutrofilelor și structurilor celulare ale diferitelor organe și sisteme. Aceas-

tă condiție însoțește stadiul de imunoparalizie în decompensarea insuficienței multiple de organe. Generalizarea infecției apare la progresarea sistemelor celulare și umorale ale imunității, pe fondul deficienței sale totale. Starea de imunodeficiență poate fi întâlnită înainte de dezvoltarea focarului septic primar sau apare ca urmare a epuizării forțelor imune sub influența intoxicației și agresiunii bacteriene a focarului de infecție.

Caracterul dereglării mecanismelor imunocompetente determină tipul de reacție:

- reacția normoergică - predomină procesele inflamatorii.
- reacția hiperergică - reprezintă o dezvoltare rapidă, acută, cu predominarea proceselor degenerative, distructive.
- reacția anergică - o reacție lentă, poate fi pozitivă în prezența imunității sau negativă în epuizarea forțelor protectoare.

Sindrom de intoxicație. Mecanisme primare de dezvoltare a sindromului de intoxicație:

- producerea metabolică în exces a substanțelor toxice endogene (lactat, piruvat, acid uric, uree, creatinină, bilirubină, glucuronid)
- resorbția substanțelor toxice din focarul de infecție, țesuturi ce se descompun (cetone, aldehide, acizi carboxilici, lipaza, amoniac, enzime lizozomale, proteine cationice, mioglobina, indol, scatol, fenol, etc.)
- reperfuzională - în circulația sistemică pătrund substanțe acumulate în țesuturi în urma unei ischemii îndelungate și resturi celulare formate în urma excesului de oxigen activ și radicali liberi
- retențională - acumularea toxinelor endogene în rezultatul lipsei eliminării acestora în organele de detoxifiere (cetone, aldehide, acizi carboxilici)
- microbială - mediatori proinflamatori, amine biogene, citokine, prostaglandine, leucotriene, proteina reactivă, compuși activi formați la peroxidarea lipidelor, toxine microbiene (endo- și exotoxine), procese imunologice de degradare celulară, antigeni, complexe imuno-agresorii.

Factorii de risc:

- termen lung de existență a focarului infecțios, necroză tisulară;
- chimioterapia și radioterapia agresivă la pacienții oncologici.
- administrarea pe larg a terapiei corticosteroidiene și terapiei imunosupresive pacienților cu afecțiuni inflamatorii de etiologie non-bacteriana și transplantăției organelor;
- particularități demografice: supraviețuirea copiilor nou-născuți prematur, mărirea longevității și incidența înaltă a pacienților bătrâni, oncologici și pacienții cu diferite grade de disfuncții ale organelor interne, angiopatii, diabet zaharat, tirotoxicoză, - practica pe larg a metodelor diagnostic-curative și terapeutice: ventilație mecanică pulmonară, cateterismul intravascular și urinar, nutriția parenterală.
- antibioticoterapia nerațională care generează condiții pentru dezvoltarea, colonizarea infecțiilor nozocomiale antibioticorezistente;
- stări imunodeficitare, alergii, avitaminoze, malnutriție, tulburări metabolice;
- boli cronice ale organelor interne în stadiul de disfuncție (cardiovasculară, respiratorie, hepatică, renală);

Disfuncții de organe și sisteme. MODS este asociat cu leziuni endoteliale și celule parenchimatose avansate, care pot fi explicate prin următoarele 4 mecanisme :

• *Hipoxie hipoxică*

Leziunea septică circulatorie întrerupe oxigenarea țesuturilor, afectează reglarea metabolică a transportului de oxigen de țesut, și contribuie la disfuncție de organe. Anomaliile microvasculare și endoteliale contribuie la defectul septic microcirculator în sepsis.

• *Citotoxicitatea directă*

Endotoxine, TNF - α , și NO pot provoca dereglări ale transportului de electron mitocondrial, ceea ce duce la metabolismul energetic dezordonat. Aceasta se numește anoxie citopatică sau histotoxică, incapacitatea de a utiliza oxigen chiar și atunci când acesta este prezent.

- *Apoptoza*

Apoptoza (moartea celulară programată) este principalul mecanism prin care celulele disfuncționale sunt în mod normal eliminate. Citokinelor proinflamatorii poate intensifica apoptoza în celulele macrofage activate și neutrofilelor, dar și alte țesuturi (de exemplu, epiteliului intestinal), pot fi supuse apoptoza accelerată.

- *Imunosupresie*

Interacțiunea dintre mediatorii proinflamatorii și antiinflamatorii poate duce la un dezechilibru între ele. O reacție inflamatorie sau o imunodeficiență poate fi predominantă, sau ambele pot fi prezente.

Manifestări organice specifice :

Disfuncție pulmonară: Organul țintă principal în sepsisul sever sunt plămâni.

- Leziuni endoteliale în vasele pulmonare duc la dereglarea fluxului capilar și creșterea permeabilității microvasculare, care rezultă în edem interstițial și alveolar. Blocarea neutrofilelor în microcirculația pulmonară inițiază și amplifică afectarea membranelor capilare alveolare. Leziunile pulmonare acute și sindromul de distres respiratoriu acut – ARDS („plămân de șoc”) manifestări frecvente ale acestor evenimente care pot fi cauzale. Ea poate fi cauzată de apariția pneumoniei septice (90-96% dintre pacienți), coagularea intravasculară diseminată și formarea trombilor în capilarele pulmonare, edem pulmonar și hipoproteinemie.

- Plămâni sunt, de obicei, primul organ afectat în MODS secundar.
- Disfuncții pulmonare se manifestă ca ARDS.
- ARDS în general apare în timp de 24-48 de ore de la insulta primară.

Disfuncție cardiovasculară. Miocardită toxică – 82% dintre bolnavi. Mai rar se înregistrează focare purulente în miocard și endocardita septică lentă. Dereglarea hemodinamicii. Acestea ocupă un loc central în patogeneză și provoacă apariția primelor semne clinice. Tulburările activității cardiace sunt cauzate de efectele toxice asupra miocardului ale produselor de activitate vitală a microorganismelor și a metabolismului dereglat. Severitatea tulburărilor hemodinamice este determinată de severitatea intoxicației, de gradul de hipovolemie și, de asemenea, de natura reacțiilor compensatorii-adaptative ale organismului. Datorită reducerii funcției contractile a miocardului și a micșorării tonusului vascular se dezvoltă sindromul de eiecție mic, caracterizat printr-o scădere rapidă a debitului cardiac al fluxului sanguin în corp, și scăderea tensiunii arteriale. Instabilitatea hemodinamică se poate dezvolta foarte repede, exprimată clinic prin reacție de șoc. Instabilitatea hemodinamică este însoțită de tulburări de microcirculație. Hipoxia celulară și tulburările metabolice determină creșterea vâscozității sângelui, trombogeneza, sindromul CID.

Disfuncții Gastrointestinale:

Șocul septic poate cauza ileus paralytic, ceea ce poate duce la reținerea alimentației enterale în sepsis.

- Creșterea exagerată a bacteriilor din tractul gastro-intestinal superior poate fi aspirat în plămâni, care produc pneumonie nozocomială sau de aspirație.
- Funcția normală de barieră a intestinului poate fi afectată, permițând translocarea bacteriilor și endotoxinelor în circulația sistemică și extinderea răspunsului septic.
- Preparatelor narcotice și relaxante musculare pot agrava motilitatea tractului gastro-intestinal.
- Disfuncția barierei enterale.
- Tractul gastrointestinal joacă un rol important în MODS.

- translocație bacteriană (ileus paralytic, remedii, TPN)

Disfuncția hepatică: Dereglarea funcției ficatului, hepatită toxică – 50 – 60% dintre bolnavi.

• Ca o consecință a rolului ficatului în protecție organismului, funcțiile anormale sintetice cauzate de disfuncții hepatice poate contribui atât la inițierea cât și progresarea sepsisului.

Sistemul reticuloendotelial al ficatului acționează ca o primă linie de apărare în anihilarea bacteriilor și produsele lor; disfuncția hepatică duce la surplus de aceste produse în circulația sistemică.

• Insuficiența hepatică („ficat de șoc”), se poate manifesta prin creșterea enzimelor hepatice și bilirubinei, defecte de coagulare și insuficiența excreției toxinelor ca amoniac, ceea ce duce la agravarea encefalopatiei. Dezvoltarea hepatitei toxice-infecțioase, manifestată prin icter.

Disfuncție renală: – Dereglarea funcției renale, nefrita toxică- 72% dintre bolnavi. Dezvoltarea insuficienței renale este adesea o manifestare a șocului septic sever – („rinichi de șoc”).

Este caracteristică dezvoltarea nefritei toxice infecțioase. Cauzele disfuncției renale sunt:

- procesul inflamator în parenchimul rinichiului;
- dezvoltarea sindromului coagularea difuză intravasculară (CID);
- vasodilatație în zona juxtamedulară.

Mecanismul este complex, dar implică o scădere a volumului intravascular eficace cu dereglarea perfuziei care rezultă din hipotensiunea sistemică, vasoconstricția renală directă, eliberarea de citokine, și activarea neutrofilelor de endotoxine și alte peptide, care contribuie la afecțiunea renală. Insuficiența renală acută deseori acompaniază sepsis din cauza necrozei tubulare acute. Mecanismul este complex, dar implică o scădere a volumului intravascular eficace care rezultă din hipotensiunea sistemică, vasoconstricția renală directă, eliberarea de citokine, și activarea neutrofilelor de endotoxine și alte peptide, care contribuie la afecțiunea renală.

Disfuncția sistemului nervos central:

Implicarea sistemului nervos central (SNC) în sepsis produce encefalopatie și neuropatie periferică. Patogeneza este slab definită, dar este probabil legată de hipotensiune sistemică, ceea ce poate duce la hipoperfuzie cerebrală. Disfuncția sistemului nervos central < 15 puncte după Scorul Glasgo.

CID sindrom:

• Defectarea sistemului de coagulare se manifestă ca CID sindrom.
 • Rezultă în coagulare intravasculară simultană cu hemoragie în ogrele și sisteme din cauza epuizării factorilor de coagulare. Coagulopatie subclinică, semnalată de o creștere ușoară a timpului de trombină (TT) sau timpului de tromboplastină parțial activată (aPTT) sau o reducere moderată a numărului de trombocite, este extrem de comună, cu toate acestea, de asemenea se poate dezvolta în coagularea intravasculară diseminată (CID) evidentă. Coagulopatia este cauzată de deficiențe în proteine ale sistemului de coagulare, inclusiv proteina C, antitrombină III, și inhibitori ai factorului tisular.

Dereglarea metabolismului: Elementele metabolice ale răspunsului septic sunt grupate în 5 categorii mari: hipermetabolism, gluconeogeneză hepatică accelerată, ureeageneză hepatică accelerată, pierderi urinare mari de azot, insulinorezistență.

Dereglarea metabolismului carbohidraților: Se evidențiază următoarele modificări ale metabolismului în sindromului răspunsului imun (SIRS):

Persistă hiperglicemia. Dezvoltarea toleranței celulelor la glucoză !!!

Creșterea vitezei de sinteză a glucozei de hepatocite de la 2,5 până la 4,4-5,1 mg/kg/min;

Asocierea toleranței tisulare la glucoză și activarea gluconeogenezei;

Activarea lipolizei;

Scăderea metabolizării acizilor grași și trigliceridelor de către țesuturi;

Scăderea activității lipoproteinlipazei;

Catabolismul proteic.

Evoluția sepsisului.

Se disting patru faze:

= faza contractivă. Include sistemele funcționale și mobilizarea forțelor de apărare ale organismului împotriva pătrunderii microorganismelor. Se stimulează sistema hipofizară, iar prin intermediul e – cea adrenală.

= faza catabolică. Este caracterizată prin dereglarea ulterioară a proceselor de schimb, se mărește catabolismul proteic, glucidic, lipidic, au loc dereglări ale metabolismului hidroelectrolitic și acido-bazic.

= faza anabolică. Începe la a 10-a, a 12-a zi. În această perioadă se restabilesc, deși nu toate, procesele metabolismului. Primar se restabilesc proteinele structurale. Aceasta este perioada de recuperare a tuturor proceselor metabolice.

= faza de reabilitare. Aceasta acoperă o perioadă lungă de timp în care procesele metabolice sunt complet restaurate.

Astfel, modificările patologice acoperă toate organele și sistemele organismului fără excepție. Caracterul acestor tulburări este determinat de influența factorului infecțios și de reacția organismului bolnavului.

Morfopatologie.

Modificări patologice specifice în organe în cadrul sepsisului sunt absente. Modificările tipice sunt în septicopiemie, când se dezvoltă focare secundare purulente. În forme toxice, se înregistrează modificări degenerative a tegumentelor, membranele mucoase și seroase, hemoragii intratisulare și intraorganice. Există semne de dezvoltare a pleuropneumoniei, a endocarditei septice, a nefritei, a meningitei, a hepatitei.

Modificări nespecifice morfologice generale în sepsis:

- hiperplazia măduvei osoase, a splinei, a ganglionilor limfatici;
- modificările inflamatorii sunt de natură interstițială;
- distrugerea endoteliului
- vasculita în vasele patului microcirculator;
- CID. Sindrom hemoragic;
- deteriorarea celulelor organelor parenchimoase.

DIAGNOSTICUL CLINIC.

Conform recomandărilor contemporane criteriile diagnostice obligatorii în baza cărora se poate instala diagnosticul de sepsis, sunt:

- 1) prezența focarului septic
- 2) intervenții chirurgicale; premergătoare în anamneză;
- 3) prezenta nu mai puțin de trei din patru semen a sindromului reacției inflamatorii sistemice.

Fiecare dintre criterii luate separat prezintă o valoare absolută de diagnosticare.

Cu fiecare oră trecută după inițierea sepsisului crește mortalitatea cu 7,6%!!!

Majoritatea curbelor febrile în sepsisul chirurgical sunt neregulate. (figura 8).

Tipuri de febră:

- Febra continua se caracterizează prin variații mai mici de 1°C între valorile maximă și minimă matinala-seara. Temperatura se menține permanent la valori ridicate.

- Febra remitentă este diferența febrei între 1-1,5°C matinală-seara. Limita inferioară are valori mai mici decât valorile normale ale temperaturii. Nivelul curbei este permanent peste 37°C

- Febra intermitentă ori febra hectică. Are oscilații mari peste 1,5°C matinala-seara. Există posibili-

tatea de a lipsi o zi. Între maximul și minimul valorii temperaturii există diferențe foarte mari, însoțite cu transpirații, frison, mai rar diaree.

- Febra recurentă. Febra cu aspect ondulant, grupează perioade subfebrile cu perioade afebrile ce corespunde etapei de asanare a unui focar septic, ulterior cu apariția febrei de 39-40°C ce motivează prezența altor focare septice.

Principalele simptome și frecvența acestora în sepsis (conform Kuzin M.I.):

- 1) focarul primar - 100%;
- 2) temperatură ridicată a corpului - 88%;
- 3) tahicardie > 100 / min. - 82%;
- 4) frisoane - 25%;
- 5) edeme periferice - 23%;
- 6) hepatită toxică - 81%
- 7) nefrite toxice - 72%;
- 8) pneumonie - 37%;
- 9) abces pulmonar - 14,7%;
- 0) tromboflebită - 17%;
- 11) focare purulente - 47,2%;
- 12) anemie (Hb 50 g / l) - 68%;
- 13) modificarea formulei leucocitare - 87%;
- 14) VSH de 60 mm / h - 87%;
- 15) hipoproteinemie - 85%;
- 16) examen bacteriologic pozitiv

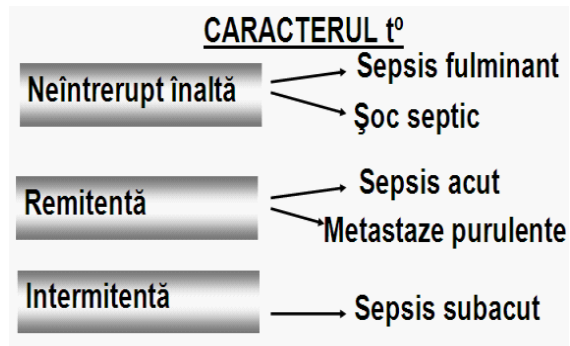


Fig.35.8. Tipuri de febra.

Standardul de aur în diagnosticul clinic al sepsisului chirurgical sunt investigațiile bacteriologice ale sângelui periferic (hemocultura). Bacteriemia – prezența infecției în circulația sistemică este una dintre manifestările posibile, dar nu obligatorii ale sepsisului. Chiar și cu respectarea celei mai scrupuloase tehnici de recoltare a sângelui și a utilizării tehnologiilor moderne, frecvența rezultatelor pozitive, de regulă, nu depășește 45%. În același timp, detectarea microorganismelor în sânge la persoanele fără confirmare clinico-laboratorie a sindromului inflamației sistemice trebuie considerată ca bacteremie tranzitorie, iar absența bacteriemiei nu trebuie să influențeze diagnosticul în prezența criteriilor de sepsis.

Criterii de diagnostic clinice și laborator (Levy M. M. et. al., 2003) :

Parametri generali:

- Temperatura > 38,3 ° C sau <36 ° C;
- Frecvența cardiacă > 90 de bătăi pe minut;
- Tahipneea (rata respiratorie > 20 respirații pe minut);
- Modificarea statutului psihologic;
- Edem semnificativ sau o hidrobalanță pozitivă mai mare de 20 ml / kg;
- Hiperglicemie mai mare de 7,7 mmol / l (în absența diabetului zaharat).

Parametrii inflamatori:

- Formula leucocitelor > 12000 în μ L, <4000 în μ L sau > 10%, forme imature;
- proteină C reactivă în plasmă > de 2 ori mai mare decât în mod normal;
- Procalcitonină în plasmă > de 2 ori mai mare decât în mod normal.

Parametrii hemodinamici:

- Hipotensiune: tensiune arterială sistolică <90 mmHg. sau medie a tensiunii arteriale

<70 mmHg., ori micșorarea mai mult de 40 mm Hg(măhuri) ori ca minimum cu 2 standarde sub norma de vârstă. Saturația SvO₂ < 70%; indexul cardiac> 3,5 l/min/ m

Disfuncții variabile ale organelor:

- Hipoxemie arterială (PaO₂ / FIO₂ <300);
- Diureza <0,5 ml / kg / min timp de 2 ore cu o terapie perfuzabilă adecvată;
- Creatinină> 0,5 mg / dl;
- Raportul internațional normalizat (INR, INR)> 1,5 sau APTV> 60 s;
- Pareză intestinală;
- Numărul de trombocite este <100000 în μl;
- Hiperbilirubinemia (bilirubina totală mai mare de 70 μmol / l).

Indicatori ai perfuziei tisulare:

- Hiperlactatemia> 1 mmol / l;
- Tegumente marmorate, scăderea umplerii capilarelor

RISC ȘI PROGNOSTIC. SISTEME DE SCORURI

Diagnosticul, monitorizarea și tratamentul pacienților cu sepsis precum și stratificarea în funcție de gravitate și prognostic necesită criterii și definiții precise. În ultimele decenii s-au propus numeroase sisteme de evaluare a gravității stării pacienților, care pot fi împărțite în două grupuri:

1) sisteme concepute pentru a evalua severitatea pacienților cu sepsis (APACHE-II, APACHE-III, SAPS, SAPS-I, APS, MPM și altele);

2) sisteme concepute pentru a evalua gradul de insuficiență multiplă de organe în sepsis (SOFA, MODS, MOFSG, LODS și altele).

Scorul prognostic SAPS (Simplified Acute Fiziology Score). A fost propus de J.R. Le Gall în 1984 care include 14 indici clinic-paraclinici de laborator și statutul neurologic Glasgo. (tabelul 35.1)

Tabelul 31.1. Criteriile de apreciere a gravității stării bolnavului după sistem

Indicator	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Vârsta					<45	46-55	56-65	66-75	>75
FCC	>180	179-140	139-111		110-79		69-55	54-40	<40
TA sistolică	>190		189-150		149-80		79-55		<55
T*°C	>41	40,9-39		38,9-38,5	38,4-36	35,9-34	33,9-32	31,9-30	<29,9
Frecvența respiratorie	>50	49-35		34-25	12-24	11-10	9-6		<6
Ventilație mecanică	-	-	-	-	-	-	-	da	-
Diureza l/zi			>5	4,99-3,5	3,49-0,7		0,69-0,5	0,49-0,2	<0,2
Ureea	>55	54,9-36	35,9-29	28,9-7,5	7,4-3,5	<3,5			
H e m a t o - crit	>60		59,9-50	49,9-46	45,9-30		29,9-20		<20
Leucocite	>40		39,9-20	19,9-15	3-14,9		2,9-1		<1
Glucoză	>44,5	44,-27,8		27,7-14	13,9-3,9		3,8-2,8	2,7-1,6	<1,6
Na în sânge	>180	179-161	160-156	155-151	150-130		129-120	119-111	<110
K în sânge	>7	6,9-6		5,9-5,5	5,4-3,5	3,4-3	2,9-2,5		<2,5
HCO₃		>40		39,9-30	29,9-20	19,9-10		9,9-5	<5
Scorul Glasgo					15-13	12-10	9-7	6-4	<3
Suma punctelor									

Legendă: 0-3 puncte – forma locală de infecție; 4-9 puncte – sindromul reacției sistemice compensatorii; ≥10 – diverse forme de sepsis (sepsis, forma gravă, șoc septic).

Scorul APACHE ÎI a fost propus de W.Knaus în 1985. Include nota multifactorială a gravității modificărilor acute și cronice ale homeostaziei, determina prognosticul și evoluția afecțiunilor. Determinarea gravității pacientului este consemnată nu numai după indicii clinici și de laborator, ci și după vârstă, patologii concomitente, intervenții chirurgicale suportate care atestă nota pozitivă de sensibilitate și specificitate în utilizarea scorului APACHE ÎI. (tabelul 32.2)

Tabelul 32.2. Aprecierea gravității stării bolnavului după sistemul APACHE ÎI (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation ÎI)

Indicator	4	3	2	1	0	1	2	3	4	5	6
T°C	>41	40,9-39		38,9-38,5	38,4-36	35,9-34	33,9-32	31,9-30	<29,9		
TA medie	>160	159-130	129-110		109-70		69-50		<49		
FCC	>180	179-140	139-110		110-79		69-55	54-40	<39		
FR	>50	49-35		34-25	12-24	11-10	9-6		<6		
pH sângelui	>7,7	7,69-7,6		7,59-7,5	7,49-7,33		7,32-7,25	7,24-7,15	<7,15		
Na în sânge	>180	179-160	159-155	154-150	149-130		129-120	119-111	<110		
K în sânge	>7	6,9-6		5,9-5,5	5,4-3,5	3,4-3	2,9-2,5		<2,5		
Creatinina	>308	299-176	167-132		123-52,8		<52,8				
Hematocrit	>60		59,9-50	49,9-46	45,9-30		29,9-20		<20		
Leucocite	>40		39,9-20	19,9-15	3-14,9		2,9-1		<1		
Scorul Glasgo					15-13	12-10	9-7	6-4	<3		
Vârsta					<44		45-54	55-64		65-74	>75
Patologii cronice				prezente	absente						
	1) Ciroză, 2) Hipertensia portala, Insuficienta cardio-vasculară NYHA- 4) Bronșită cronică, 5) Hipoxia cronică, 6) Policitemia, 7) Hipertensia portală 8) Dializa peritoneală cronică ; 9) Hemodializa ((Insuficientă renală cronică st 3.), 10) Stări imunodeficitare										
Intervenția	+5 puncte neoperați și intervenții urgente						+2 puncte – intervenții programate				
Suma punctelor											

Legendă: 1-5 puncte – forma locală de infecție; 6-9 puncte – sindromul reacției sistemice compensatorii; ≥10 – diverse forme de sepsis (sepsis, forma gravă, șoc septic).

Criteriu de vârstă <45 de ani – 0 puncte; 45-54 de ani – 2 puncte ;55-64 de ani – 3 puncte; 65-74 de ani – 5 puncte; > 75 de ani – 6 puncte

Letalitate: 0-4 puncte – 11%; 5-9 puncte – 3%; 10-14 puncte – 6%; 15-19 puncte – 11%; 20-24 de puncte – 29%; 25-29 de puncte – 37%; 30-34 de puncte – 71%; > 34 de puncte – 87%.

Scorul prognostic MODS a fost propus de J.Marchal, D.Cook și N.Criston, în 1985 pentru determinarea insuficienței poliorganice indiferent de cauze de evoluare și de aceea include o apreciere mai detaliată a gradelor disfuncției eminentelor disfuncțiilor respiratorii renale, hepatice, homeostaziei, cardio-vasculare și sistemului nervos central. La Conferința de Consens Americană, 1991, termenul de MOF (Multiple Organ Failure) a fost înlocuit cu MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome), ceea ce nu schimbă conceptul general despre acest sindrom. (tabelul 35.3)

Disfuncția de organ este o noțiune largă ce exprimă o gamă importantă de perturbări funcționale de organ, pe când insuficiența de organ redă oprirea activității unui organ.

Tabelul 35.3. Scala criteriilor disfuncției poliorganice (MODS)

Sisteme de organe	0	1	2	3	4
Respirația (PO ₂ /FIO ₂)	< 300	300-226	225-151	150-76	±75
Rinichii (creatinina, mmol/l)	≤ 100	101-200	201-350	351-500	>500
Ficatul (bilirubina, mmol/l)	≤ 20	21-60	61-120	121-240	>240
Sistemul cardio-vascular presiune arteria medie)	≤ 10	10,1-15	15,1-20	20,1-30	>30
Hemocoagularea (nr. trombocitelor)	>120	120-81	80-51	50-21	≤20
SNC (scara Glasgo)	15	13-14	10-12	7-9	≤6

Legendă: se reține punctajul cel mai mare al unui parametru în 24 de ore; dacă un parametru nu a fost măsurat se notează cu 0 (zero) puncte; se adună punctajul celor 6 parametri.

SCOR 1-4 puncte – 1% letalitate; 5-8 puncte, letalitate – 3%; 9-12 puncte, letalitate – 25%; 13-16 puncte, letalitate – 50%; 17-20 puncte, letalitate – 75%; >20, letalitate – 100%.

Scala SOFA. Clasificarea viabilității funcționale a organelor și sistemelor în septicemie poate fi abordată pe scala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), care permite să se definească în termeni cantitativi gradul acestor tulburări. Pacienții cu sepsis diferă nu numai în ceea ce privește natura și severitatea tulburărilor homeostatice, ci și în ceea ce privește vârsta și patologia cronică concomitentă, care determină caracteristicile evoluției procesului patologic (tabelul 4). Din aceste considerente, este necesară o descriere a severității stării generale pacientului pe scalele APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II) sau SAPS (Simplified Acute Physiology Score).

Tabelul 35.4. Criteriile de apreciere a disfuncției organelor după scara SOFA

Sistemă/organ	Criterii clinice și de laborator
Sistemul cardio-vascular	1. TA sistolică <90 mm Hg;
Sistemul urinar	1. TA medie <70 mm Hg timp de cel puțin 1 h, făcând abstracție de corecția hipovolemiei diureza <0,5 ml/kg/h timp e 1 h într-o oră în caz de reamplasare volemică normală 2. creșterea nivelului de creatinină de ≥ 2 ori
Sistemul respirator	1. necesitatea de a efectua ventilație mecanică 2. prezența infiltratelor bilaterale la radiografia pulmonară 3. indicele respirator (PaO ₂ /FiC ₂) < 250

Ficatul	1. creșterea nivelului bilirubinei >20 mmol/l timp de 2 zile 2. creșterea nivelului transaminazelor de ≥ 2 ori de la valorile normale
Sistemul de coagulare	1. trombocitopenia $<100 \times 10^9/l$ 2. scăderea trombocitelor cu 50% de la valoarea maximă din ultimele 3 zile
Disfuncția metabolică	1. pH < 7,3 2. deficit bazi > 5,0 meq/l 3. creșterea lactatului seric de 1,5 ori de la valorile normale
SNC	Scara Glasgo < 15 puncte
Suma punctelor	

Legendă: Scorul SOFA Scor 0-6 puncte, letalitate <10%; 7-9 puncte, letalitate – 15-20%; 10-12 puncte, letalitate – 40-50%; 13-14 puncte, letalitate – 50 - 60%; 15 puncte >80%; 16-24 puncte , letalitate >90%;

Sistemul PĂRO de stadializare a sepsisului. În anul 2001, The Internațional Sepsis Definitions Conference care a avut loc la Washington D.C., a revizuit și actualizat definițiile referitoare la SIRS, sepsis, MODS. Scopul acestei conferințe a fost de a identifica metodologia pentru creșterea acurateței, a reabilitării și/sau a utilizării clinice a definiției sepsisului.

Utilizând sistemul acestei clasificări, la Conferința de Consens din 2001 s-a implementat o schemă de clasificare numită PĂRO: condiții Predispozante, natura și extensia Injuriei, natura și magnitudinea Răspunsului organismului, și gradul disfuncției Organelor. Statutul inflamator postagresional a fost definit clinic ca SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome). SIRS poate duce la sindromul de disfuncție organică multiplă (MODS) și moarte, în special dacă apar complicațiile infecțioase (tabelul 35.5).

Tabelul 31. 5. Sistemul PĂRO de stadializare a sepsisului

Domeniu	Prezent	Viitor
Predispoziția	Stări premorbide, vârsta, genul	polimorfismul genetic, CD14, TLR, TNF, IL-1
Insult/infecția	Culturi bacteriene, sensibilitate Controlul sursei de infecție	nivel de endotoxine, ADN bacterian, transcripția genelor
Răspuns	SRIS, sepsis, șoc, PCR	PCT, IL-8, HLA-DR, TNF, PAF
Disfuncția de organe	MODS, SOFA	măsura dinamică a răspunsului celular – apoptoza, hipoxia citopatică, stresul oxidativ celular

Managementul sepsisului sever și șocului septic conform recomandărilor congreselor Europene societății terapiei intensive (European Society of Intensive Care Medicine – ESICM): 2001, revizuite în 2004, 2008, 2011, 2012, 2016.

A. Resuscitare inițială. (inițial resuscitation). Este obligatorie în primele 3 ore:

1. Măsurarea nivelului de lactat în sânge;
2. Colectarea probelor de sânge pentru examenul bacteriologic înainte de administrarea antibioticelor;
3. Administrarea antibioticelor cu spectru larg;
4. Administrarea cristaloidelor la o rată de 30 ml / kg în primele 3 ore. În hipotensiune sau într-un nivel de lactat > 4 mmol / l.

Este obligatorie în primele 6 ore:

1. Utilizarea vasopresorilor pentru a menține o medie a TA ≥ 65 mm Hg în hipotensiune care nu răspunde terapiei inițiale de perfuzare;
2. Măsurarea PVC, saturație venoasă centrală (ScvO₂ $\geq 70\%$) cu hipotensiune persistentă în ciuda terapiei prin perfuzie (șoc septic) sau a nivelului inițial de lactat ≥ 4 mmol / l;
3. Măsurarea repetată a nivelului de lactat față de creșterea inițială.

Obiectivele terapiei pentru primele 6 ore:

1. PVC de 8-12 mmHg;
2. TA medie ≥ 65 mmHg;
3. Diureză $\geq 0,5$ ml / kg / h;
4. ScvO₂ $\geq 70\%$ sau SvO₂ ≥ 65 (2C);
5. Normalizarea nivelului de lactat în raport cu cel inițial.

B. Screeningul sepsisului și creșterea performanței (screening for sepsis and performance improvement)

- Staționările și sistemele de sănătate au dezvoltat și au utilizat programe de creștere a eficacității în terapia sepsisului și a șocului septic, inclusiv screening-ul pacienților din grupul cu risc crescut pentru septicemie.

C. Diagnosticul (diagnosis)

- Culturi microbiologice (inclusiv sânge) înainte de debutul terapiei cu antibiotice.

D. Tratament antibiotic (antimicrobial therapy)

- Inițierea tratamentului antibiotic cât mai precoce – prima oră după diagnosticarea sepsisului sever și șocului septic;
- Folosirea de antibiotice cu spectru larg, cu bună penetrabilitate la nivelul presupusei surse de sepsis
- Evaluare zilnică a tratamentului antibiotic pentru optimizarea efectului terapeutic, prevenirea dezvoltării rezistenței, scăderea toxicității, scăderea costurilor;
- În momentul în care agentul patogen este identificat se ajustează tratamentul antibiotic scăzându-se riscul de suprainfecție cu microorganisme: candida, clostridium difficile, tulpini de enterococ rezistente la vancomicină;
- Se recomandă asocierea de antibiotice la pacienți cu infecție cunoscută/suspectată cu Pseudomonas în sepsis sever;
- Se recomandă asocierea de antibiotice la pacienții neutropenici cu sepsis sever (risc crescut de infecție cu Pseudomonas, Enterobacteriaceae, S.aureus) ;
- tratamentul empiric nu trebuie administrat mai mult de 3–5 zile (dezescaladarea trebuie făcută cât mai rapid);
- durata tratamentului antibiotic este de 7-10 zile, durata tratamentului poate crește în cazul răspunsului clinic lent, focare de infecție ce nu pot fi drenate, status imunologic deficitar;
- Se recomanda oprirea tratamentului antibiotic, dacă nu există o cauză infecțioasă pentru evitarea dezvoltării infecției cu un agent rezistent și apariția toxicității antibioticului .

Factorii care influențează la selectarea preparatului și regimul antibioticoterapiei empirice:

- spectrul microbian în funcție de localizarea focarului primar;
- condițiile de apariție a infecției/sepsisului – spitalicească și nespitalicească;
- nivelul de rezistență a infecției spitalicești după monitoringul microbiologic;
- prezența factorilor de risc în infecțiile polirezistente;
- gravitatea stării generale a pacienților și amploarea disfuncțiilor poliorganice (doze maxime la etapa precoce de tratament);

- reajustare după rezultatul (hemo) culturilor (deescaladarea) – după 3 zile.

Antibioticoterapia va fi indicată după gravitatea pacientului apreciată după scorul SAPS (Le Gall). Tratamentul antibacterian inițial se începe cu un tratament „empiric” ce subînțelege antibioticele cu spectru larg de acțiune. În majoritatea centrelor se utilizează combinații din cefalosporinele generației III (ceftriaxon, cefatoxim, ceftasidim) și aminoglicozide de gentamicină, ampicilină). Această combinație este destul de eficace contra unui număr mare de germeni. Se recomandă următoarea variantă:

Sepsis posttraumatic. SAPS<15: fluocochinolone + cefalosporine III (ciprofloxacina, pefloxacina + ceftazidim, cefaperazon); amoxicilina clavulant ori ampicilina sulbactam + ampicilină; în cazul infecțiilor anaerobe – metronidazolă ori clindamicină.

Sepsis posttraumatic. SAPS>15: fluocochinolone (ciprofloxacina) + cefalosporine III - IV (cefoperazon ceftazidimă ori cefepim) + metronidazol; carbapeneme;

Sepsis intraabdominal. SAPS<15: aminoglicozide III (amicacina, tobramicina + fluorochinolone (цефлосацин cefloxacina – pancreatite severe) + metronidazolă ori clindamicină ; цефоперазон + metronidazola – sepsis biliar; aminoglicozide III (amicacina, netromicina) + amoxicilina clavulant ori ampicilina sulbactam.

Sepsis intraabdominal. SAPS>15: cefepim + metronidazolă; carbapeneme; în pancreonecrozele infectate preferențial meropenem.

Afecțiuni supurative ale țesuturilor moi. SAPS<15: aminoglicozide III (amicacina, tobramicina) + cefalosporine I-II (cefazolina cefandol) ori amoxiclav.

Afecțiuni supurative țesuturi moi. SAPS>15: vancomicina ori fluocochinolone + aminoglicozide III (în lipsa insuficienței renale acute) + metronidazola; carbapeneme; în infecțiile streptococice - peniciline ori amoxiclav.

E. Controlul sursei (control source)

- diagnosticarea cât mai rapidă a unei infecții ce necesită controlul urgent al sursei (fasciită necrozantă, peritonită, colangită, infarct intestinal) de preferință în primele 6-12 ore de la prezentare

- toți pacienții cu sepsis sever trebuie să fie evaluați pentru prezența unei surse de infecție ce poate fi îndepărtată;

- dacă este necesar controlul sursei se recomandă intervenția cât mai puțin invazivă (drenaj percutan, endoscopic);

- dacă există suspiciunea că un abord vascular este sursa de infecție se recomandă îndepărtarea cât mai rapidă după stabilirea unui alt abord;

- decontaminarea selectivă a tractului digestiv (clorexidina gluconat) la pacienții aflați la respirația sistată pentru profilaxia pneumoniilor ventilatorii-asociate.

NB! În diagnosticul clinic al sepsisului chirurgical este importantă aprecierea obiectivă a evoluției proceselor de vindecare a plăgii. Plaga septică prezintă:

- 1) granulații lente, palide care sângerează la contactare
- 2) prezența membranelor de fibrină
- 3) prezența eliminărilor neînsemnate, sero-hemoragice ori brune cu miros fetid
- 4) întreruperea proceselor de curățire a plăgii, lipsa de epitelizare a plăgii.

F. Repletia volemica (fluid therapy)

- Cristaloidele – medicamente inițiatoare în timpul resuscitării la pacienții cu sepsis sever și șoc septic;
- Se recomandă repletie volemica în caz de hipovolemie cu 1000 de ml cristaloid – 300-500 ml coloid în 30 de minute;
- Repletia volemică are drept țintă PVC de 8 mmHg (12 mmHg la cei ventilați mecanic);

- Se recomandă continuarea terapiei volemică cât timp există ameliorarea statutului hemodinamic;
- Nu se recomandă utilizarea preparatelor de hidroxietilamidon în terapia cu perfuzie pentru sepsis sever și șoc septic;
- Albuminele sunt utilizate atunci când pacientul necesită cantități semnificative de cristaloide ;
- Rata de corecție volemică trebuie redusă dacă presiunile de umplere cresc fără ameliorarea statusului hemodinamic.

G. Vasopresoare (vasoactive medications)

- PAM > 65 mmHg ;
- de primă intenție se utilizează noradrenalină/dopamină pentru corecția hipotensiunii în șocul septic;
- adrenalina/fenilefrina/vasopresina nu sunt de primă intenție în tratamentul șocului septic;
- adrenalina este prima alternativă în șocul septic ce nu răspunde la noradrenalină și dopamină;
- nu se recomandă doze mici de dopamină pentru protecție renală;
- se recomandă monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale la toți pacienții ce necesită vasopresor.

În cadrul terapiei inotrope se recomandă administrarea de dobutamină în prezența disfuncției miocardice sugerată de presiuni crescute de umplere cardiacă și debit cardiac scăzut (nu se recomandă creșterea debitului cardiac la valori supranormale).

H. Corticosteroizi (corticosteroids)

- se recomandă administrarea de HHC (hidrocortizon) iv în șocul septic dacă tensiunea arterială nu răspunde la repleția volemică și vasopresoare;
- nu se recomandă folosirea testului ACTH (hormonal adrenocorticotrop) pentru a identifica pacienții cărora trebuie să adm. HHC (hidrocortizon) ;
- nu se recomandă utilizarea dexametazonei dacă HHC (hidrocortizon) este disponibil;
- se recomandă întreruperea CS corticosteroizi când vasopresorul nu mai este necesar;
- se recomandă doze mai mici de corticosteroizi 300 mg/zi pentru tratamentul șocului septic;
- nu se recomandă CS corticosteroizi în sepsis în absența șocului (doar dacă există disfuncție endocrină) .

I. Administrarea produselor de sânge (blood products)

- Se recomandă administrarea de MER (masa eritocitară) la Hb < 7 g/dl (valoarea țintă Hb = 7-9 g/dl) în absența ischemiei miocardice, hipoxemiei severe, hemoragiei acute, boala cianogenă cardiacă, acidoza lactică
- Nu se recomandă utilizarea de eritropoietina
- Nu se recomandă administrarea de PPC (plazma proaspăt congelată) pentru corectarea tulburărilor de coagulare în absența sângerării sau a altor manevre invazive
- Nu se recomandă administrarea ATIII (antitrombina) în sepsisul sever/șoc septic
- Nu se recomandă administrarea de CT la TR(trombocite) < 5000/mmc fără sângerare aparentă;se =administrează CT(concentrat trombocitar) dacă TR(trombocite) este între 5000–30000/mmc cu risc crescut de sângerare;
- valoarea TR(trombocite) trebuie să fie mai mare decât 50000 dacă se urmărește efectuarea unei intervenții chirurgicale sau a unor proceduri invazive

J. Imunoglobuline (immunoglobulins)

- Nu se recomandă utilizarea imunoglobulinei intravenoase la pacienții cu sepsis sau șoc septic.

K. Terapia de detoxifiere extracorporeală (blood purification)

-Terapia de detoxifiere extracorporeală după indicații în lipsa sursei septice.

L. Anticuagulate (anticoagulants)

- nu se recomandă utilizarea antitrombinei pentru tratamentul sepsisului și al șocului septic.

M. Ventilația mecanică pulmonară (mechanical ventilation) se recomandată pacienților cu șoc indus de sepsis prin sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS) .

N. Sedarea și analgezia (sedation and analgesia)**O. Controlul glicemiei (glucose control)**

- după stabilizarea inițială pacientul cu sepsis sever și hiperglicemie, trebuie să se administreze insulina pentru a scădea nivelul glicemiei;
- se recomandă utilizarea protocoalelor pentru ajustarea dozei de insulina astfel încât glicemia să fie >180 mg/dl (>10mmol/l), dar scopul insulinoterapiei sunt indicatorii glicemiei <180 mg/dl(<10mmol/l) ;
- pacienții care administrează insulina iv trebuie să primească glucoză și valorile glicemiei să fie monitorizate la 1–2 ore până când se stabilizează și ulterior la 4 ore.

Este un aspect important al ȚI a sepsisului sever monitorizarea constantă a nivelului de glicemie și terapia cu insulină. Nivelurile ridicate de glucoză din sânge și nevoia de insulina – sunt factori nefavorabili pentru pacienții cu sepsis stabilit, în această privință trebuie să se mențină nivelul de glucoză din sânge în intervalul de 4,5 -6.1 mmol / l. Când nivelul glicemie este 6,1 mmol / l este necesar să fie perfuzată insulină (doză de 0,5-1 U / oră) pentru menținerea normoglicemiei (4,4-6,1 mmol / l). Monitorizarea concentrației de glucoză în sânge – la fiecare 1-4 ore, în funcție de situația clinică. Când se îndeplinește acest algoritm, se înregistrează o creștere statistic semnificativă a supraviețuirii.

P.Terapia de substituție renală (renal replacement therapy)

- la o majorare a creatininei sau a oliguriei fără alte indicații certe pentru dializă.

Q. Implementarea terapiei cu bicarbonat (bicarbonate therapy)

- nu recomandă utilizarea terapiei cu bicarbonat de sodiu pentru a îmbunătăți hemodinamica sau a reduce necesitatea suportului vasopresor la pacienții cu acidoză lactică la pH> 7,15 indusă prin hipoperfuzie.

R. Profilaxia complicațiilor tromboembolice(venous thromboembolism prophylaxis)

- pacientului cu sepsis sever trebuie să i se facă profilaxia TVP cu heparină nefracționată (doze mici) sau HGMM zilnic cu excepția situațiilor în care există contraindicații (trombocitopenie-coagulopatie, hemoragie activă, severă, recentă intracerebrală);
- pacienților cu contraindicații pentru heparina se recomandă folosirea metodelor mecanice;
- pacienților cu risc crescut de TVP (sepsis sever, istoric TVP, traumă, chirurgie ortopedică) se recomandă combinarea metodei farmacologice cu cea mecanică.

S. Profilaxia ulcerului de stres(stress ulcer prophylaxis)

- nu se recomandă prevenirea ulcerului la pacienții fără factori de risc pentru dezvoltarea hemoragiilor gastrointestinale.

T. Nutriție (nutrition) Suportul nutrițional constituie o componentă esențială a terapiei intensive. Includerea de nutriție enterală în terapia intensivă complexă previne translocarea microbiană enterală, dezvoltarea disbiozei, crește activitatea funcțională a enterocitelor și proprietăților protectoare ale mucoasei intestinale, scăderea gradului de endotoxicoză și riscului complicațiilor secundare microbiene.

- Indicarea nutriției orale sau enterale prin sonda în cazul tolerabilității normale, este mai

preferabilă decât foamea completă sau administrarea intravenoasă a glucozei în primele 48 de ore de la data diagnosticării sepsisului sever sau a șocului septic;

- Este necesar de evitat administrarea obligatorie a unei doze complete calorice de nutriție în prima săptămână. Ar trebui de început administrarea cu doze mici (până la 500 kcal / zi), ulterior mărirea dozată a volumului la tolerabilitate normală;
- Utilizarea glucozei intravenoase împreună cu alimentația enterală este mai preferabilă decât o alimentație parenterală completă sau o combinație de administrare enterală și administrarea parenterală în primele 7 zile după diagnosticarea sepsisului sever / șocului septic;
- Utilizarea nutriției fără aditivi imunomodulatori este mai preferabilă decât nutriția cu aditivi imunomodulatori pentru pacienții cu sepsis sever.

La efectuarea suportului nutrițional, este recomandabil să vă concentrați asupra următoarelor recomandări:

- Valoare energetică - 25 - 35 kcal / kg / 24 ore - fază acută;
- 35-50 kcal / kg / 24 ore - faza de hipermetabolism stabil;
- Glucoză - <6 g / kg / 24 ore;
- Lipide - 0,5 - 1 g / kg / 24 ore;
- Proteine - 1,2 - 2,0 g / kg / 24 ore (0,20 - 0,35 g / kg / 24 ore), monitorizarea atentă a bilanței azotate;
- vitamine - standard zilnic + vit K (10 mg / 24 ore) + vit B1 și B6 (100 mg / 24 ore) + vit A, C, E;
- Micronutrienți - zilnic standard + Zn (15-20 mg / 24h + 10 mg / l în prezența unui scaun lichid);
- Electroliți - Na +, K +, Ca2 + conform calculelor de echilibru și concentrațiilor plasmatice + P2 (> 16 mmol / 24 ore) + Mg2 (> 200 mg / 24 ore);

Dozele zilnice, diurne de energie ar trebui să fie 4-4, 5 mii. kcal.

Alegerea suportului nutrițional depinde de severitatea deficienței nutriționale și de starea funcțiilor tractului gastrointestinal – consumul oral de diete enterale, nutritive enterală prin sondă, nutriție parenterală, parenterală + nutriție enterală prin sondă. Administrarea orală a amestecurilor enterale se aplică în acele situații în care pacientul poate mânca independent per os, dar necesarul de nutrienți proteici și energetici sunt crescuți sau pacientul nu poate asimila întregul volum al dietei terapeutice. Volumul mediu zilnic al amestecului finit este de 500-1000 ml (1 ml = 1 kcal). Ponderea nutriției enterice în dieta zilnică este de la 25% la 75%. Adaptarea pacientului la amestecuri se realizează treptat în 2-3 zile, cu o creștere a dozei zilnice cu 50-100 ml. În condițiile în care funcțiile tractului gastrointestinal sunt păstrate, dar actul de deglutiție și conștiința sunt tulburate, alimentarea cu sonde intragastrice prin diete echilibrate, asigură pe deplin necesitățile energetice și plastice ale organismului în condiții de creștere a cheltuielilor energetice. În tulburările gastrointestinale structurale și funcționale se aplică administrarea intractestinală a amestecului nutritiv. În funcție de gradul insuficienței intestinale, în prima etapă se utilizează un amestec de oligopeptide în concentrații în creștere de la 10 - 15 - 20%, până la 2000 - 3000 ml. Pentru sinteza eficientă a proteinei endogene este important de respectat raportul metabolic rata caloriilor metabolice, la azotul total 1g azot la 110-130 kilocalorii. Carbohidrații nu trebuie administrați la o doză mai mare de 6 g / kg zi, datorită faptului că există riscul apariției hiperglicemiei și activarea proceselor de catabolism în mușchii scheletici. Atunci când se administrează parenteral emulsii de grăsime, este recomandat de administrat în regim de 24 h.

Contraindicații privind suportul nutrițional:

1. Șoc refractar (doza de dopamină mai mare de 15 μg / kg / min și TA sistemică mai mică de 90 mm Hg);

2. Intoleranța mediilor pentru susținerea nutrițională;
3. Hipoxemie arterială severă necupată;
4. Hipovolemie necorijată;
5. Acidoza metabolică decompensată.

U. Stabilirea obiectivelor de îngrijire (setting goals of care)

Autorii recomandă că obiectivele de îngrijire și prognosticul să fie discutate cu pacienții și familiile acestora. Scopurile îngrijirii ar trebui să fie incluse în programul de tratament, folosind principiile îngrijirii paliative dacă este necesar.

Prognostic. Mortalitatea la MODS rămâne înaltă. Mortalitatea la ARDS este de 40-50 %; cu apariția disfuncției organului suplimentar mortalitatea crește până la 90%. Mai multe studii clinice au demonstrat o mortalitate care variază de la 40 % la 75 % în rândul pacienților cu MODS care rezultă din sepsis. Dezvoltarea de insuficiență de organ secvențial, în ciuda măsurilor suportive adecvate și a tratamentului antimicrobian sunt un vestitor de un rezultat nefavorabil. Există o gradație de severitate de la SIRS la sepsis, sepsis sever și șoc septic, cu rata de mortalitate asociate 28 zile este aproximativ 10 %, 20 %, 20-40 %, și 40-60 %, respectiv.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Semne clasice ale șocului toxico- bacteriologic:

- A. Temperatură ridicată;
- B. Bradicardie;
- C. Frisoane;
- D. Scăderea tensiunii arteriale;
- E. Oliguria.

2. Metodele de detoxicare extracorporeală la pacienții cu sepsis includ utilizarea tuturor cu excepția:

- A. Hemosorbție.
- B. Gemodeza.
- C. Plasmafereză.
- D. Limfosorbția.
- E. Diureza forțată.

3. Tratamentul simptomatic pentru sepsis include administrarea tuturor, cu excepția:

- A. Medicamente cardiotonice.
- B. Anticoagulante.
- C. Analgezice.
- D. Medicamente vasotropice
- E. Corticosteroizi.

4. Particularitățile agenților patogeni ai sepsisului:

- A. Cel mai mare pericol îl reprezintă tulpini de spitale ale microorganismelor patogene condiționate.
- B. Agenții patogeni reprezintă cel mai adesea o infecție exogenă.
- C. Cei mai frecvenți agenți patogeni sunt ciupercile.
- D. Agenții patogeni principali sunt virușii.

5. Sepsisul se deosebește de alte infecții prin:

- A. Debitul ciclic.
- B. Perioadă scurtă de incubație.
- C. Contagiozitate înaltă.

- D. Polietiologie.
 - E. Imunitate pe termen lung după infectare.
- 6. Principiile clasificării sepsisului:**
- A. După etiologie.
 - B. După natura porții de intrare și localizarea focarului septic.
 - C. După caracteristicile clinice și morfologice.
 - D. Toate cele de mai sus.
- 7. Principala verigă patogenetică în dezvoltarea sindromului WINTERHAUS-FRIERE-RICKSEN**
- A. Afecțiunea rinichilor.
 - B. Insuficiență hepatică acută.
 - C. Scăderea BCC.
 - D. Hemoragia în glandele suprarenale.
 - E. Edemul cerebral.
- 8. Cel mai frecvent agent patogen al endocarditei bacteriene:**
- A. Băstoanașe patogene (Escherichia, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella).
 - B. Stafilococul.
 - C. Bacteriile patogene condiționate.
 - D. Ciuperci patogene.
 - E. Streptococul β hemolitic.
- 9. Caracteristicile clinice de debut a sepsisului:**
- A. Febră de tip hectica.
 - B. Frisoane, transpirații.
 - C. Sindromul hepatolienal.
 - D. Intoxicare severă.
 - E. Poliadenopatia.
- 10. Tabloul clinic al sepsisului se caracterizează prin:**
- A. Eruptii cutanate.
 - B. Sindromul CID.
 - C. Afectarea sistemului digestiv.
 - D. Pneumonie distructivă.
 - E. Anemie progresivă.

KEY: 1 abcd; 2 e; 3 e; 4 b; 5 d; 6 d; 7 d; 8 e; 9 abcd; 10 abde.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Un bărbat în vârstă de 40 de ani a fost internat în departamentul chirurgical cu acuze de dureri în centură în abdomenul superior, greață repetată, fără ușurare. La examenul de laborator, bilirubina totală 30 $\mu\text{mol} / \text{L}$, bilirubina directă 17 $\mu\text{mol} / \text{L}$, indirect - 13 $\mu\text{mol} / \text{L}$, leucocite 12x10⁹ / l, amilază de sânge 56 mg./h.c. După tratamentul cu perfuzie, starea pacientului s-a îmbunătățit, sindromul durerii s-a jugulat semnificativ, dar durerile surde au rămas în epigastru și în hipocondrul stâng, parametrii de laborator au ajuns la normă. În ziua a 14-a, pacientul a avut subfebrilitate 37,4 ° C. Ulterior, starea pacientului s-a agravat brusc: pacientul în sopor, pielea de culoare pământie cu nuanță icterică, o erupție cutanată peteșială, temperatura corpului 39,8 ° C, frisoane, tensiunea arterială 60/40 mm Hg, ritmul cardiac 128 min, leucocite 30x10⁹ / l, vezica urinară este goală, creatinina 343 $\mu\text{mol} / \text{l}$, uree 10 mmol / l, azot rezidual 30 mmol/l.

Întrebări:

1. Diagnosticul clinic? Cauza agravării bruște a stării generale?
2. Ce date clinice și de laborator permit suspectarea dezvoltării acestei complicații?. Ce investigații instrumentale și de laborator sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului?
3. Conduita terapeutică a acestui pacient.
4. Sunt indicate metodele terapiei eferente pacientului? Dacă sunt indicate, în ce condiții și ce?
5. Cauza cea mai probabilă a apariției erupțiilor cutanate peteșiale la pacient? Prognosticul pentru pacientul dat.

Răspunsuri:

1. Pancreonecroza severă. Sepsis pancreatogen. Complicații purulente și intoxicație endogenă.
2. Creșterea temperaturii, agravarea stării, leucocitoza. USG, CT, RG cu bariu al tractului gastrointestinal, radioscopia cutiei toracice, laparoscopie.
3. Tratamentul pancreatitei (somatostatina, contrical, famotidina, spasmolitice, antibiotice, detoxifiere extracorporală - detoxifiere electrochimică). Tratament chirurgical – pancreonecrotomie, drenarea cavității abdominale.
4. Este indicat (plasmoforeza, hemosorbție).
5. Tulburări trombohemoragice pe fundalul hiperfermentemiei și sindromului CID.

Bibliografie selectivă

1. Гринев М.В., Громов М.И., Комраков В.Е. Хирургический сепсис. – СПб. – М., 2001
2. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. – СПб.: Диалект, 2006. – 304 с.;
3. Хирургические инфекции: руководство под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. – СПб: Питер, 2003.- 864 с.;
4. Хирургические инфекции: практическое руководство / Под редак. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. – 2-е изд. перераб. и доп. – М.: Литтерра, 2006. – 736 с.;
5. Сепсис в начале XXI века: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство. – М.: Литтерра, 2006.
6. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: Практическое руководство /Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М.: Литтерра, 2006. – 168 с.;
7. International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012;
8. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use innovative therapies in sepsis the ACCP/SCCM consensus conference committee // Chest. 1992; 101: 1644-1655;
9. Dellinger R.P., Levy M.M., Rhodes A., Annane D., Gerlach H., Opal S.M., Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012 // Crit. Care Med. 2013. Vol. 41(2). P. 580–637.
10. Perzilli P.A., Zerbi V., Di Carbo C., Bassi G.F. , Delle Fave G.F. Practical Guidelines for Acute Pancreatitis. Pancreatology 2010; 10: 523-535;
11. Бархатова Н.А., Привалов В.А. Сепсис в хирургии. – 2010. – ЧМГА . 334 с.;
12. Schwartz, Joseph, et al. „Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis în Clinical Prac-

- tice – Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Sixth Special Issue”. Journal of clinical apheresis 28.3 (2013): 145-284.;
13. A Național Clinical Guideline No. 6. Sepsis Management <http://www.hse.ie/eng/about/Who/clinical/natclinprog/sepsis/sepsis%20management.pdf>;
 14. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney inter., Suppl.* 2012; 2: 1–138.
 15. Савельев В.С., Гельфанд Б.П. Сепсис в начале 21 века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика. – М.: Литтерра, 2012. – 176 с.;
 16. Курганова Е.В., Тихонова М.А., Стрельцова Е.И. Регуляторные Т-клетки с супресорной активностью при хирургическом сепсисе // *Мед. иммунология.* 2006. Т. 8, № 1. С. 51–60.
 17. Heming N . Emerging drugs for the treatment of sepsis/ N.Heming, L.L am o t h e, X . Ambrosi D. Annane / /Expert Opinion on Emerging Drugs . 2016 . Vo l .21, Iss . 1. P. 27- 37.
 18. Association Between Index Hospitalization and Hosptal Readmission în Sepsis Survivors/Sun A.,Netzer G., Small D.S. *Crit Care Med.* 2016. Vol. 44, N 3. P. 478- 487.
 19. The Third Internationa Consensus Deinitions\for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / S i n g e r M . Deutschman C.S., Seymour C . W. J A M A . 2016 .Vol . 315, N 8 . P.801 - 810 .
 20. Continuing Evolution but With Much Still to Be Done/ E . Abraham. JA M A . 2016. Vol. 315, N 8. P.757 - 75 9 .
 21. Opening the Debateon the New Sepsis Definition Change Îs Not Neessarily Progress: Revision of the Sepsis Definition Should Be Based on New Scientific Insights / Cortiș -Puch I., Hârțog C. S. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016. Jul 1; 194(1) . P.16- 18.
 22. Opening the Debateon the New Sepsis Definition Defining Sepsis : ACase of Bounded Rationality and Fuzzy Thinking? / Angus D.C. // *Am J Respir Crit Care M e d.* 201 6. J ul 1; 194 (1) . P. 14- 15.
 23. Sepsis - 3 : What is te Meaning of a Definition?/Marshall, John C. *Critical Care Medicine.* 2016. Vol . 44, I s s . 8. P. 1459-1460.
 24. Sepsis : recognition, diagnosis and early management/ NIC E guidelines [N G51] Published date: July 2016.Lastupdat ed : July 2016 . htp s : www. nice. rg . uk /guidance .
 25. Surviving Sepsis Campaign: Internațional Guide lines for Management of Sepsis and Septic Shock : 2016 /Rhodes , A . , Evans , L . E . , Alhazzai , W. [e t a l] .*Intensive Care Med.* 2017. P 1–74.
 26. AUUsers ’ Guidet the 2016 Surviving Sepsis Guidelines / R . P. Dellinger, C . A . Schorr, M . M . Levy // Copyright © 2017 by the Society of Critical Care Medicine and Wolters Kluwer Health, I n c. All Rights
 27. Fluid rescitation în human sepsis : Time to rew ițe history? / L. Byrne, F.Van Haren // *Ann Intens ive Care.*2017 ; 7 : 4 . Published on lin e 2017 Jan 3 . d o i : 1 0 . 11 8 6 / s 1 3 6 1 3 - 0 1 6 - 0 2 3 1-8.
 28. Levy MM, Fink MP, Marshall JC. et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/ȘIȘ internațional sepsis definitions conference. *Crit Care Med.* 2003;31 (4):1250-1256.
 29. Hotineanu V, Caragaț Z, Iliadi A, Bogdan V, Cazac A. Sindromul de disfuncție multiplă de organe în sepsis chirurgical,. *Arta Medică* Nr. 1 (52), 2014 • 30-35

CAPITOLUL XXXVI

Herniile complicate și rar întâlnite

Hernia prezintă exteriorizarea unui organ din cavitatea în care este conținut în mod normal printr-o zonă anatomică slabă situată pe pereții ce delimitează această cavitate cu păstrarea integrității învelișului cutanat.

Herniile se clasifică după: modul de producere, sediu, conținut, evoluție.

După modul de producere herniile pot fi congenitale sau dobândite.

Herniile congenitale apar de la naștere și sunt consecința persistenței unei dispoziții anatomice fetale (de exemplu, persistența canalului peritoneovaginal).

Herniile dobândite sunt acelea, la care la naștere pereții abdominali au fost normali și apar, de regulă, la adulți ca urmare a unui efort fizic asociat cu un oarecare grad de slăbire a structurilor anatomice.

După sediu: herniile pot fi externe și interne.

După evoluție: herniile pot fi simple (necomPLICATE) reductibile, ireductibile și complicate.

Elementele componente ale unei hernii sunt: traiectul anatomic, învelișurile herniare, conținutul herniei.

- A. Traiectul anatomic este în funcție de varietatea topografică a herniei (canalul inghinal, inelul femural, inelul ombilical etc.).
- B. Învelișurile herniare sunt formate din sacul herniar și planurile anatomice ale regiunii respective. Sacul herniar este un diverticul peritoneal împins de viscerele herniate. El are trei segmente: coletul la nivelul orificiului profund, corpul și fundul.
- C. Conținutul herniar este reprezentat mai frecvent de intestinul subțire, epiploon și colon.

Evoluție și complicații. Evoluția herniilor se realizează către o creștere progresivă în volum, putându-se complica astfel:

Complicații frecvente – strangulare, ireductibilitate.

Complicații rare – traumatism herniar, peritonită herniară, tuberculoză herniară, tumori herniare, corpi străini.

Herniile strangulate – situația în care un viscer abdominal este împins printr-un orificiu al peretelui, datorită creșterii bruște a presiunii abdominale într-un sac herniar. La nivelul coletului viscerul respectiv este menținut și compromis în funcția și nutriția sa, ceea ce antrenează rapid ischemia și infarctizarea. Această complicație apare în 8–20% din totalitatea herniilor.

Se consideră că la strangulare ajung aproximativ 6% din totalul herniilor externe, 2–4% din herniile inghinale, 25–30% din herniile femurale, 3–5% din herniile ombilicale. Strangularea mai frecventă este la bărbați. Hernia inghinală strangulată este cea mai întâlnită, datorită frecvenței mari a acestui tip de hernie. Strangularea poate să apară la orice vârstă, dar se produce mai frecvent între 40–80 de ani, maximum de frecvență fiind în decada a 7-a. La bărbați strangularea sub 40 de ani este de 3 ori mai frecventă decât la femei. Eventrațiile strangulate apar cu frecvență mult mai mare la femei decât la bărbați. Herniile și eventrațiile strangulate constituie una dintre cele mai frecvente cauze de ocluzie intestinală (40–50%).

Cauzele strangulării:

1. Cauze determinante: efortul brusc sau repetat determinând angajarea unui conținut visceral mai important, inelul fibros al traiectului, scleroza și rețracția gâtului sacular sau bridele intrasaculare.
2. Cauze predispozante: herniile mici ce se strangulează mai frecvent, herniile crurale ce se

complică mai des, vechimea herniară, care generează o fibroză prin iritație a inelului herniar.

După mecanismul de complicații herniile strangulate pot fi de 2 tipuri – strangulare elastică și strangulare stercorală.

Anatomie patologică în hernia strangulată se descriu leziuni ale sacului herniar și ale viscerului herniar. Sacul herniar este extins, cu peretele edemațiat, congestionat, mergând progresiv spre colorație violaceu-închis. La nivelul ansei intestinale strangulate leziunile evoluează în trei stadii evolutive corespunzând cu gradul de ischemie tisulară:

- a. Faza de congestie este consecința stazei venoase. În afară de organul strangulat sacul herniar conține un lichid citrin, care devine treptat roșiatic. În această fază leziunile sunt reversibile.
- b. Faza de ischemie arterială și tromboza venoasă este consecința întreruperii totale a circulației sangvine. Lichidul sacului herniar devine puriform și septic, leziunile produse sunt ireversibile și impun rezecția intestinului herniat.
- c. Faza de gangrenă și perforație – necroza – interesează în întregime organul herniat. Lichidul are un aspect fecaloid și conține gaze. Toată zona se transformă într-un flegmon pioster coral al sacului herniar.

În practică se pot întâlni mai multe varietăți de strangulare ale unei anse intestinale:

- singura ansă intestinală împreună cu mezoul se află strangulată în sac;
- strangularea prin ciupire laterală tip Rihter – ansa intestinală este strangulată incomplet, numită și hernia peretelui intestinal (*fig. 36.1.*). Această varietate e întâlnită mai ales în hernii cu orificiul îngust și sac redus de volum, cum sunt herniile femurale și obturatorii. Tranzitul intestinal nu este complet suprimat, deci nu se instalează ocluzia mecanică completă, ci fenomene de subocluzie și uneori o diaree paradoxală. Neefectuarea în timp util a intervenției conduce la necroza și perforația peretelui intestinal pensat cu flegmonizarea peretelui abdominal și fistulizarea externă;
- strangularea diverticulului Meckel (*fig. 36.2.*) în sacul herniar (tip Littre) prezintă o afecțiune izolată a diverticulului cu alterarea fluxului sangvin, ce contribuie la necrotizarea precoce a peretelui intestinal;
- strangularea retrogradă (tip Maydl) este o varietate rară de strangulare, dar foarte periculoasă dacă nu este recunoscută (*fig.36.3*). Ansa strangulată cu evoluție spre necroză nu se găsește în sac, ci în cavitatea abdominală. În sacul herniar există două anse intestinale fără fenomene de strangulare, dar ansa ce face legătura între ele se află în abdomen cu mezenterul strangulat, ceea ce determină tulburări circulatorii ale ansei intestinale din abdomen.

Tabloul clinic. Hernia strangulată se caracterizează prin dureri foarte pronunțate la nivel de ireductibilitate. Debutul strangulării este brutal și determinat de un efort (tuse, defecație, ridicarea unei greutăți). La palpare se constată o tumoră rezistentă în tensiune și foarte dureroasă. La percuție se constată matitate dacă în sac se găsește mult lichid transsudat sau dacă conținutul este epiploonul. Se determină timpanism, când în sac se găsește intestinul destins de gaze.

Obiectiv se determină lipsa simptomului de impulsivitate la tuse. Forma eclamptică se caracterizează prin contracturi tetaniforme și delir, și mai există forma lentă în herniile strangulate.

Simptomele sunt cele întâlnite în ocluzia mecanică, în principal, oprirea tranzitului gazofecal, apariția grețurilor și a vărsăturilor.

Semnele generale includ: tahicardie, febră, deshidratare, hipotensiune. Bolnavul este agitat, anxios. Starea generală se alterează treptat datorită dezechilibrului specific ocluziei intestinale. Hernia strangulată este o formă anatomo-clinică particulară a ocluziei intestinale. În stadiile tardive tabloul

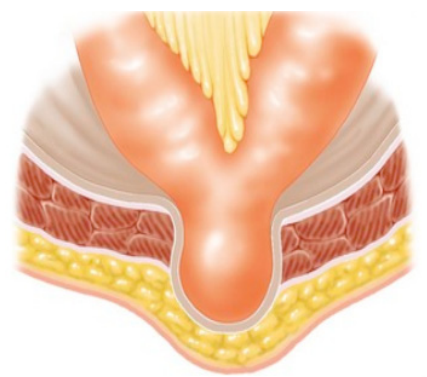


Fig.36.1. Strangulare parietală tip Richter

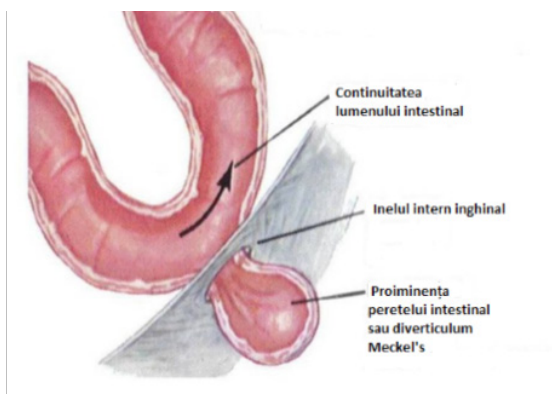


Fig.36.2. Hernie tip Littre

clinic de ocluzie intestinală se complică cu cel de peritonită putridă. Bolnavul neglijat moare de ocluzie intestinală și de peritonită prin șoc toxico-septic.

Radiografia abdominală pe gol evidențiază distensia aerică intestinală sau imagini hidro-aerice, uneori stabilește prezența intestinului în sacul herniar.

Examenul de laborator permite evaluarea mai precisă a stării bolnavului, a răsunsetului metabolic al ocluziei intestinale și are o anumită semnificație prognostică. Hemograma, proteinograma, ionograma, ureea și creatinina evidențiază tulburările funcționale renale, pH-ul sangvin, rezerva alcalină ș.a.

Diagnosticul de hernie strangulată este ușor și evident, dar există anumite situații în care stabilirea diagnosticului este dificilă.

- Asocierea unor ocluzii intestinale de altă cauză cu o hernie ireductibilă poate duce la erori diagnostice, în acest caz însă hernia nu este dureroasă. Dacă hernia este și reducibilă, probabilitatea ca ea să fie cauza ocluziei este foarte mică.
- Când există o încarcerare reală, dar secundară unei afecțiuni abdominale acute, o anamneză atentă decelează apariția semnelor abdominale acute și a celor locale herniare.
- Strangularea retrogradă în „W” se diferențiază în special de ocluzia intestinală.

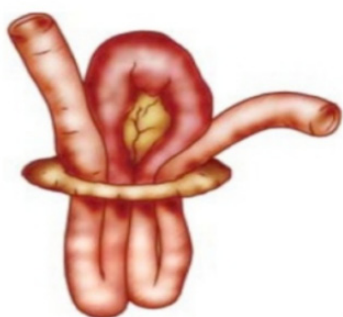


Fig. 36.3. Strangulare retrogradă tip Maydl



• Sacul herniar este ușor sensibil la palpare și, de regulă, ireductibil. Intervenția va preciza diagnosticul în toate situațiile precedente.

• Hernia inghinală strangulată se diferențiază de: hernia femurală strangulată, adenopatia inghinală inflamatorie sau neo-

plazică, hidrocelul, torsiunea unui testicul ectopic, tumori ale țesuturilor moi din regiunea inghinală.

- Hernia femurală strangulată se diferențiază de: hernia inghinală strangulată, hernia obturatorie strangulată, adenopatia inghinală inflamatorie sau tumorală, tromboflebita crosei safene interne, abcesul psoasului, tumorile țesuturilor moi ale acestor regiuni.
- Hernia ombilicală se diferențiază cu: lipoamele, adesea din cauza că semnele de strangulare sunt atenuate, mai ales în herniile cu dimensiuni mici.

Tratamentul în hernia externă strangulată este chirurgical. Intervenția chirurgicală de urgență se impune la toți bolnavii, cu excepția bolnavilor vârstnici, cu stare generală alterată, cu strangulare recentă, la care se poate încerca uneori aplicarea reducerii manuale (taxisul). Taxisul, însă, este o manevră periculoasă, excepția trebuie făcută cu maximum de prudență. Ea comportă riscuri, neexistând criteriile de apreciere a stadiului leziunilor intrasaculare.

Riscurile:

1. reducerea în masă a sacului herniar și a conținutului său, care rămâne în continuare strangulat
2. (fig.36.4 A,B);
3. reducerea unui intestin neviabil;
4. ruptura sacului herniar (fig.36.4C);
5. ruptura intestinului sau a mezenterului (fig.36.4D);
6. volvularea în abdomen a intestinului redus;
7. reducerea parțială cu persistența strangulării (fig.36.5).

Urmărirea atentă timp de 24–48 de ore a bolnavilor la care s-a practicat taxisul este obligatorie. Dacă semnele de ocluzie intestinală persistă sau apar semne de excitație peritoneală se recurge la laparotomia de urgență.

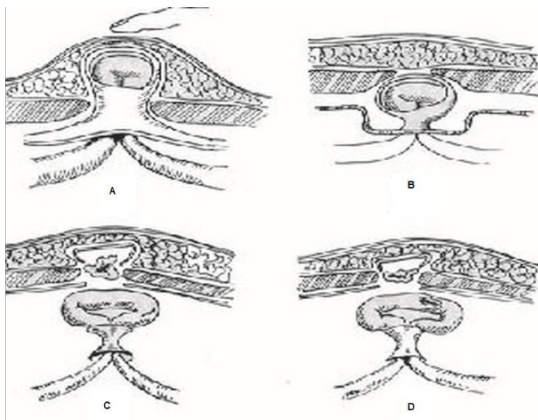


Fig. 36.4. Riscurile la repunerea herniei: A – taxisul; B – reducerea în masă a sacului și a conținutului său strangulat; C – ruptura sacului herniar; D – ruptura intestinului subțire

Intestinul neviabil sau cel al cărui viabilitate este dubioasă, va fi rezecat. Rezecția va fi făcută în zona sănătoasă, adică la distanța de 15–20 cm de locul unde a acționat inelul de strangulare pe intestin (ținând cont de leziunile de mezenter). Refacerea continuității intestinului se face prin anastomoză termino-terminală sau termino-laterală. Epiploonul strangulat va fi rezecat. Apendicele strangulat sau inflammat va fi supus apendicectomiei. Vezica urinară strangulată în hernia inghinală directă, dacă nu își recapătă culoarea normală

după eliberarea din inelul de strangulare, se va rezeca, fiind urmată de lichidarea defectului în două sau trei planuri cu aplicarea epiplostomei. Ovarul și trompa uterină strangulată, dacă sunt viabile, se reintegrează, în caz contrar se extirpă. Diverticulul Meckel dictează rezecția intestinului purtător sau diverticulectomia segmentară. Disecția, ligatura și excizia sacului herniar se practică după repunerea sau rezecția conținutului.

Tratamentul chirurgical are drept obiective izolarea sacului herniar, tratarea conținutului acestuia și refacerea peretelui abdominal, respectând traiectele liniilor de forță ce

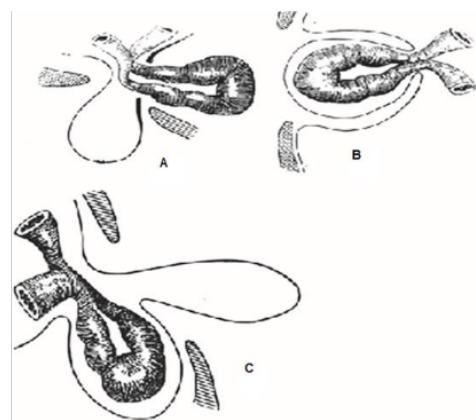


Fig. 36.5. Variante de reducere spontană sau manuală a herniilor strangulate.

guvernează biomecanica musculaturii abdominale.

Hernioplastia constă în refacerea peretelui abdominal după unul din procedeele specifice tipului de hernie. Probleme deosebite de tactică ridică unele forme particulare de strangulare:

- strangularea unei hernii în doi saci, ca exemplu: hernia inghino-properitoneală, unde dacă se ignoră sacul properitoneal este posibilă reducerea în acesta a conținutului sacului herniar sau lăsarea unei anse strangulate în sacul properitoneal;

- reducerea în masă a herniei strangulate impune o laparotomie exploratorie;

- tratamentul herniilor recidivante strangulate este dificil, deoarece planurile anatomice au suferit modificări cicatriceale, care sunt greu de individualizat.

În tratamentul chirurgical al herniilor inghinale strangulate, reconstrucțiile parietale prefuniculare antrenează cel mai ridicat procentaj de recidive. Ele sunt explicate prin indicații incorecte ale momentului operatoriu sau ale variantei tehnice folosite.

Ca particularitate tehnică remarcăm necesitatea aplicării procedurii Shouldice, care antrenează cel mai scăzut procentaj de recidive.

Această tehnică prevede sutura „en paletot” a două lambouri de fascia transversalis (fig.36.6; 36.7), la fața profundă a ei, iar în cealaltă parte la arcadă. Planul menționat este întărit de un dublu plan de sutură, aplicând micul oblic (mușchiul oblic intern) pe fața profundă a mușchiului oblic extern. Mușchiul oblic extern se suturează „en paletot” anterior de funicul.

Sutura se începe de la nivelul tuberculului pubic, prin fixarea marginii libere a lamboului inferior de fascia transversalis la marginea externă a tendonului mușchiului drept abdominal și, mai lateral, la marginea profundă a aponevrozei transversului până la strâmtorarea orificiului inghinal profund. La acest nivel pediculul inferior al mușchiului cremaster este încărcat cu fascia transversalis, pentru a reconstitui inelul intern. Apoi, surjetul este continuat, dinspre lateral spre medial, până la tuberculul pubic, fixând lamboul superior al fasciei și tendonului transversului la arcadă. Acest dublu plan e cel mai important din tehnica Shouldice. Al treilea plan este început de la orificiul profund al canalului inghinal. El fixează fața profundă a lamboului inferior al mușchiului oblic extern la fața anterioară a mușchiului oblic intern. Al patrulea plan este dus

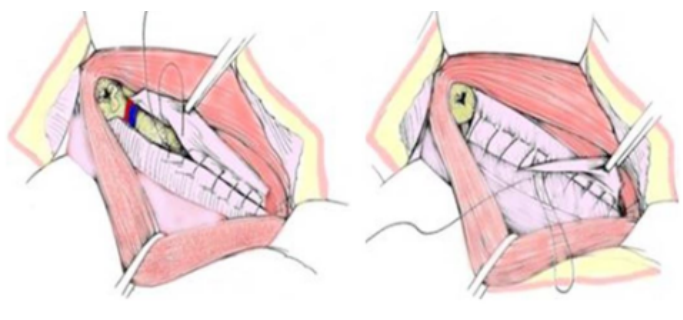


Fig. 36.6 - Tehnica Shouldice: realizarea primului plan – sutura transversului la buza superioară a fasciei transversalis – primul surjet (1). Tehnica Shouldice: realizarea celui de-al doilea plan, sutura fasciei transversalis la arcada – al 2-lea surjet (1)

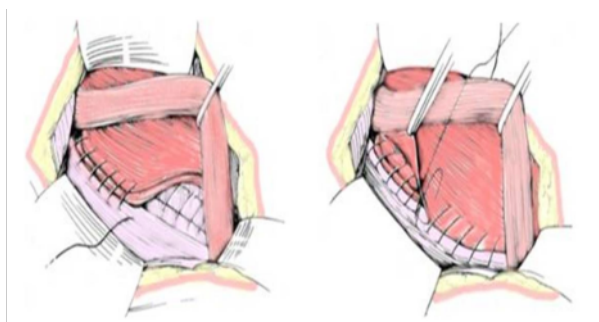


Fig. 36.7 - Tehnica Shouldice: realizarea celui de al 3-lea strat pornind de la orificiul inghinal profund; sutura micului oblic la fața profundă a marginii inferioare a oblicului extern (1). Surjetul de întoarcere al celui de al 3-lea plan (1)

până la tuberculul pubic, întărind repararea peretelui posterior, el este constituit din același surjet și fixează aceleași elemente dinspre medial spre lateral. Surjetul este legat la orificiul inghinal profund. Funiculul se repune la loc și se suturează mușchiul oblic extern „en paletot” cu o încălecare de 1 cm, după ce marginea inferioexternă a fost mai întâi suturată la fața profundă a lamboului superior. Aceste surjeturi dus-întors constituie cea de-a cincea și de a șasea linie de sutură.

Flegmonul piostercoal constituie o situație specială, în care este recomandabil abordul combinat pe calea abdominală și herniară (fig.36.8. A, B):

- când diagnosticul este stabilit preoperatoriu se va începe cu timpul abdominal;
- când diagnosticul se stabilește după deschiderea sacului herniar, se va trece la timpul abdominal după schimbarea halatelor, mănușilor, instrumentelor, apoi se revine la timpul herniar.

Timpul abdominal: laparotomia mediană subombilicală identifică ansa herniată, se rezeacă ansele aferentă și eferentă, apoi se efectuează anastomoză latero-laterală, termino-laterală sau termino-terminală, însă mai frecvent se aplică ileostomie terminală.

Hernia ireductibilă – se caracterizează prin imposibilitatea reducerii spontane sau manuale a conținutului sacului herniar în cavitatea abdominală. Se deosebește de strangulare prin absența obstrucției vasculare sau intestinale. Este o complicație frecventă. Se produce fie datorită aderențelor intrasaculare, fie datorită pierderii dreptului la domiciliu, fiind prea voluminoase (fig.36.9). Reducerea este imposibilă sau se obține uneori parțial.

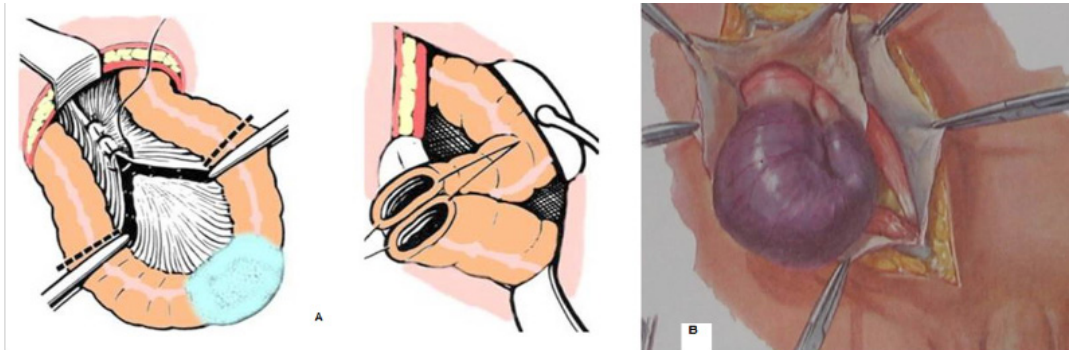


Fig. 36.8. Tratamentul flegmonului piostercoal: A – calea abdominală; B – calea herniară (înlăturarea ansei intestinale necrozate)



Fig. 36.9. Hernie ireductibilă inghino-scrotală și irigografia

Subocluzia herniară se produce mai frecvent în herniile intestinului gros prin acumularea de materii fecale și poate ceda la un purgativ. Se manifestă prin ireductibilitate și dureri. Poate însă constitui un început de strangulare adevărată. Diagnosticul fiind incert, se recomandă intervenția chirurgicală.

Complicații herniare rare:

A. Peritonitele herniare sunt consecința fie a unui traumatism al herniei cu leziunea intestinului conținut în sac, fie a perforării intestinului herniat printr-un corp străin migrat în tubul digestiv. Alteori, peritonitele herniare sunt consecința inflamației unui organ herniat: salpingită, apendicită, epiploită herniară sau peritonită generalizată.

B. Tuberculoza herniară coexistă cu cea peritoneală și, de regulă, se întâlnește la bolnavii cu antecedente tuberculoase primare.

C. Tumorile herniare pot fi: benigne sau maligne ale pereților herniei (piele, mușchi sau sac herniar) la fel ca și tumori ale organelor herniate.

D. Traumatismul intestinului herniat prin zdrobirea lui pe un perete osos în vecinătate (pe regiunea pubiană) sau prin punerea bruscă în tensiune, din cauza contracției abdominale (fenomen reflex de apărare) a anșelor intestinale herniate poate duce la explozia intestinului în sacul herniar. După relaxarea musculară, intestinul rupt se poate reintegra spontan în abdomen, ceea ce va determina o peritonită generalizată gravă. Alteori, perforația traumatică de ansă intestinală poate evolua spre peritonită localizată și flegmon pioster coral.

E. Corpuri străini intrasaculari reprezintă sâmburi, fragmente de os etc. migrați prin peretele intestinal. Rar se vad formațiuni fibroase sau calcare desprinse din peretele sacului sau dintr-un ciucure epiploic.

Herniile externe rar întâlnite

Herniile obturatoare. Aceste hernii ies din bazin prin canalul subpubian și se îndreaptă către regiunea obturatoare (fig.36.10).

Anatomie patologică. Hernia, urmând canalul subpubian, apare la nivelul orificiului extern, în regiunea obturatoare. Herniile obturatoare sunt de obicei mici.

Conținutul lor, în cele mai multe cazuri, este format de epiploon și intestinul subțire, mai rar de ovar sau trompă. Uneori intestinul herniat este sub formă de ciupire laterală.

Diagnosticul de hernie obturatoare este greu de stabilit și rămâne totdeauna îndoielnic. Pentru ca o hernie simplă să fie recunoscută, trebuie ca ea să fie voluminoasă și să apară sub tegumente, înăuntrul triunghiului Scarpa, ceea ce se întâmplă foarte rar. În caz de hernie strangulată diagnosticul nu se stabilește mai ușor: se pune diagnosticul de ocluzie intestinală și se trece peste semnele de localizare, care pot lipsi. Diagnosticul ar putea să se bazeze pe simptomele de ocluzie intestinală, care coincid cu o tumefiere în regiunea obturatoare. Tumoarea este mică și ascunsă. Prin tactul rectal sau vaginal uneori se poate descoperi un cordon dureros și sub tensiune, care corespunde pediculului herniei. Acest semn este însă greu de interpretat. Semnele clinice care rezultă din compresiu-

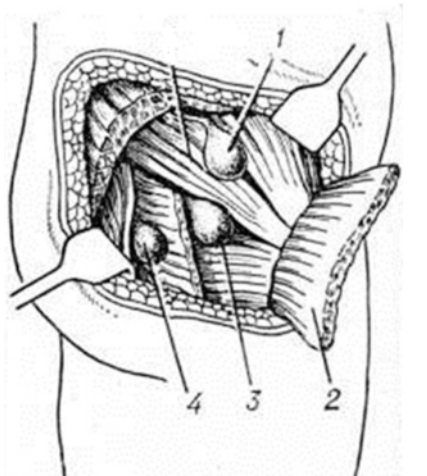


Fig.36.10. Hernie obturatoare

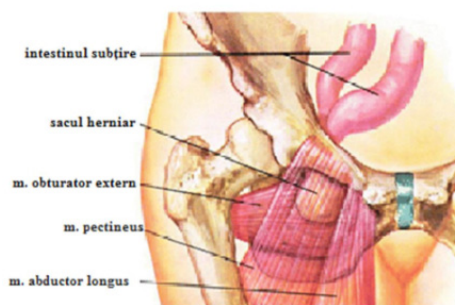


Fig. 36.11 Herniile ischiatiche:

1. Hernie peste mușchi în formă de pară.
2. M. gluteus mare; 3. O hernie care apare sub mușchi în formă de pere;
4. O hernie care iese printr-o mică gaură sciatică.

nea nervului obturator asupra unei hernii obturatoare strangulate trebuie să atragă atenția.

Evoluția herniilor strangulate este foarte rapidă. Leziunile viscerelor se produc repede și conduc la peritonită. Herniile obturatoare strangulate se întâlnesc în majoritatea cazurilor la femeile vârstnice; de aceea trebuie să ne gândim totdeauna la acest diagnostic în prezența unei ocluzii la o vârstă înaintată. Practic vorbind, operația nu se face decât în cazurile de hernii strangulate. Odată recunoscută hernia obturatoare, trebuie tratate leziunile viscerale, rezecat sacul și obstruat (fig.36.11).

Herniile ischiaticе. Sunt o varietate excepțională, apar în regiunea fesieră și trec deasupra marelui ligament sacro-sciatic (fig. 36.11). Sunt mai frecvente la femei. Se citează când hernia capătă dimensiuni mari. Conținutul este format din intestin sau epiploon. În caz de hernie strangulată, diagnosticul s-ar putea pune când simptomele de ocluzie coincid cu o durere fesieră de tip sciatic sau când se percepe o tumoră dureroasă. Tratamentul chirurgical se bazează pe aceleași principii generale și se realizează pe cale fesieră sau abdominală.

Herniile perineale. Herniile perineale trec prin podeaua pelviană și proiemină în perineu (fig. 36.12). Ele sunt foarte rare. Se împart în: hernii perineale mediane, care se fac printr-un spațiu situat între marginile ridicătorilor, și hernii perineale laterale.

De aici rezultă două forme de hernii perineale mediane: posterioară sau rectală, numită și hidrocel, și anterioară sau vaginală, numită și elitrocel.

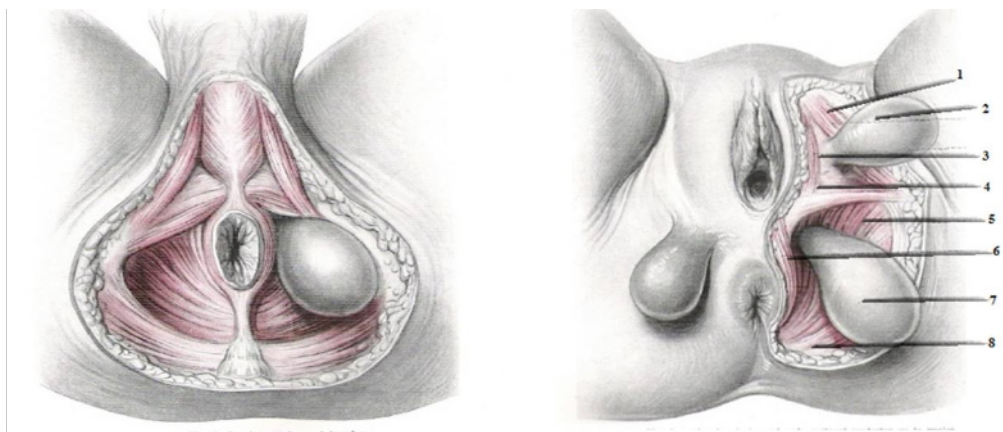


Fig. 36.12. Herniile perineale:

- 1. – m. ischiocavernosus; 2. – hernia perinealis anterior; 3. – m. bulbocavernosus; 4. – m. transversus perineae superficialis; 5. – m. levator ani; 6. – m. sfincter ani externus; 7. – hernia perinealis posterior; 8. – m. gluteus maximus.**

Hernia nu se manifestă decât printr-o tumoră reductibilă, care împinge peretele anterior al rectului deasupra sfincterului anal. În caz de prolaps, se simte tumoră herniară reductibilă, situată în baza anterioară a prolapsului. Tactul combinat, vaginal și rectal, arată interpoziția tumorii între cele două degete, ceea ce deosebește elitrocelul de un simplu rectocel.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu prolapsul genital în faza incipientă de rectocel, cu chistul vaginal (acesta este nereductibil și nu are un pedicul, cum au herniile de oarecare volum) și cu tumorile spațiului recto-vaginal (au altă consistență, nu se reduc și nu au impulsie la tuse). Nu se citează cazuri de elitrocel strangulat, ceea ce se explică prin forma sacului. Elitrocelul are însă tendința de a se mari și devine din ce în ce mai supărător prin volumul lui.

Tratamentul este numai chirurgical. Operația se poate face pe cale perineală, abdominală sau combinată și constă în închiderea fundului de sac și perineorafie. Rezecția sacului nu este întotdeauna

necesară. El se poate înfunda, dar refacerea peretelui trebuie efectuată în diferite planuri.

Herniile liniei Spiegel. Linia semilunară Spiegel este zona de trecere de la porțiunea musculară la cea aponevrotică a mușchiului transvers. Ea se întinde de la rebordul costal la pubis, desemnând o curbă cu concavitate internă, care se proiectează pe peretele abdominal, puțin în afara marginii externe a mușchiului marele drept.

Herniile liniei semilunare Spiegel (fig.36.13) sunt rareori observate. De posibilitatea prezenței unei hernii a liniei Spiegel trebuie să se aibă în vedere totdeauna, când este vorba de o formațiune tumorală sau de o durere persistentă localizată la acest nivel: se vor evita astfel erori de diagnostic și de terapeutică.

Stabilirea diagnosticului se confruntă cu dificultăți apreciabile, chiar atunci când se are în vedere posibilitatea prezenței herniei. Volumul mic al herniei, grosimea peretelui abdominal, asocierea cu o suferință viscerală sau cu o hernie inghinală sunt factorii din cauza cărora deseori diagnosticul este dificil de stabilit.

Herniile liniei Spiegel sunt în mod obișnuit hernii interstițiale, situate sub planul aponevrotic al mușchiului marele oblic.

Tratamentul este chirurgical, obiectivele și limitele chirurgicale suprapunându-se pe principiile chirurgicale deja enunțate.

Herniile abdominale interne. Herniile interne sunt entități diverse ce au comună doar existența orificiului intraperitoneal la nivelul căruia se produce protruzia unui viscer într-unul din compartimentele cavității peritoneale. De obicei, orificiul herniar constituie o structură anatomică preexistentă – hiatul Winslow, foseta herniei sau ca orificiu anormal în mezocolon, mezenter și marele epiploon (fig. 36.14). În funcție de regiunile anatomice unde se formează, herniile interne se clasifică în: paraduodenale, prin hiatul Winslow, pericecale, intersigmoidiene, transmezenterice, transmezocolice, retroanastomotice, intrailiace, antevezicale, retropubiene, ale ligamentelor largi.

Herniile interne mici și ușor reductibile pot rămâne asimptomatice în tot cursul vieții. Un număr semnificativ de hernii interne generează însă dureri colicative intermitente periombilicale sau epigastrice ori fenomene de indigestie cronică. Atacurile recurente pot simula un ulcer, diskinezii biliare sau un angor abdominal. O hernie internă poate fi suspectată ori de câte ori apar dureri intestinale intermitente sau acute, mai ales în absența unei hernii externe sau a unei intervenții abdominale anterioare. Deoarece datele clinice și de laborator sunt adesea nespecifice, diagnosticul preoperatoriu al unei hernii interne este foarte dificil.

Herniile paraduodenale (hernia Treitz). Herniile paraduodenale reprezintă majoritatea varietăților de hernii interne. Intestinul subțire protruzionează în sacul herniar, de la porțiunea fixă retroperi-

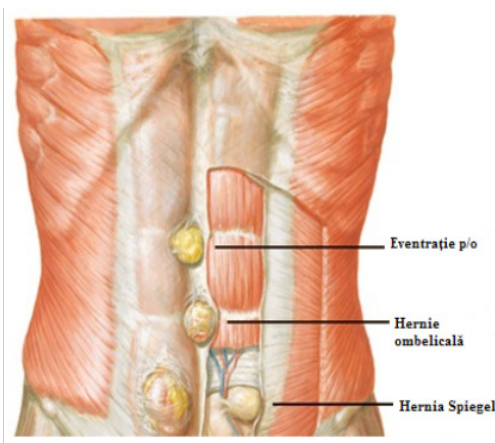


Fig.36.13. Herniile liniei Spiegel

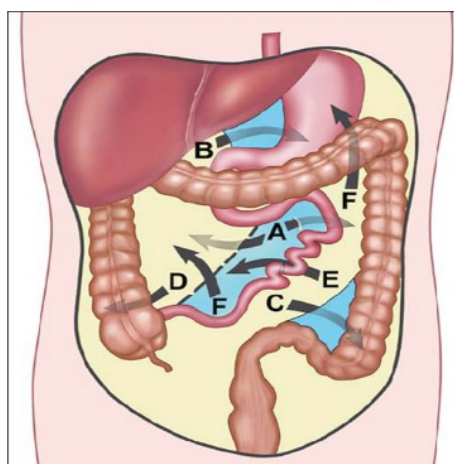


Fig. 36.14. Diagrama grafică prezintă diferite tipuri de hernie internă: A - paraduodenal, B - foramen de Winslow, C - intersigmoid, D - pericecal, E - transmesenteric și F-retroanastomotice.

toneală a duodenului, herniind în special în mezocolonul descendent și în porțiunea distală a mezo-colonului transvers (fig. 36.15). Sacul herniar poate atinge în sus pancreasul și splina, iar în jos cade în pelvis. La dreapta el este în continuitate cu cecul și colonul ascendent, care rămân totdeauna în loc, iar la stânga depășește colonul descendent, care poate fi proiectat anterior sau ascuns posterior. Orificiul herniar este mărginit în partea dorsală de peretele posterior abdominal, iar anterior – de repliul peritoneal ridicat de vena mezenterică inferioară și de artera colică stângă. Sacul herniar are raporturi intime cu cecul și colonul ascendent care pot fi ridicate și împinse anterior și spre stânga.

Manifestările clinice ale herniilor paraduodenale se înscriu printre durerile abdominale intermitente și cele date de obstrucția intestinală acută. Examenul radiologic cu substanțe de contrast efectuat în perioadele simptomatice evidențiază, pe de o parte, o masă ovoidală circumscrișă de anse jejunale multiple ce ocupă cadranul abdominal stâng superior, imediat lateral de duodenul ascendent, iar pe de altă parte dilatarea segmentelor implicate și staza substanței de contrast în hernia paraduodenală stângă. În hernia paraduodenală dreaptă apare o masă ovoidală similară cu aceea din partea stângă, alcătuită din mai multe anse subțiri. Ea se constituie lateral și inferior duodenului descendent și de obicei este mai masivă și mai fixă decât aceea din cadranul stâng superior.

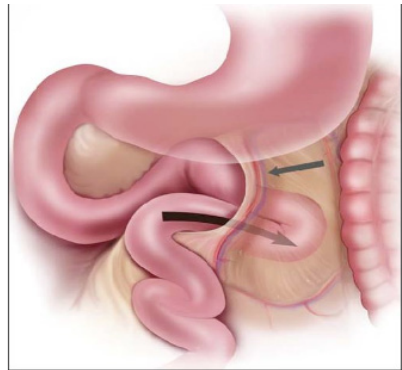


Fig. 36.15. Hernia paraduodenală

Arteriografia mezenterică superioară și inferioară evidențiază prezența anterioară a anselor aferente și eferente ale acestor vase, precum și schimbările produse de hernie pe traiectul normal al vasului și ramificațiile lui.

Laparotomia evidențiază o masă asemănătoare unui chist, care umple tot abdomenul, înconjurată mai mult sau mai puțin de cadrul colic. Uneori peretele subțiat al sacului permite să se vadă prin transparență ansele subțiri conținute în el. De cele mai multe ori sacul herniar conține întreg jejunoleonul. Dacă se pornește de la cec pentru a găsi ileonul terminal, fiind urmărit în sus, se constată că el dispare într-un orificiu situat pe peretele sacului. O ușoară tracțiune este suficientă pentru a scoate ileonul din sac și a derula toată lungimea lui. O strangulare veritabilă se întâlnește rar, ocluzia intestinală fiind dată mai mult de curbură intestinului pe marginea orificiului.

Dacă orificiul herniar este strâns și nu permite extragerea intestinului printr-o tracțiune blândă, se impune debridarea, care trebuie să menajeze vasele din marginea orificiului herniar și din pereții sacului, deoarece secționarea lor duce la necroze viscerale. Odată redusă, trebuie împiedicată recidiva herniei prin sutura orificiului. Încercarea de a extirpa sacul herniar pare alogică, primejdioasă și inutilă.

Hernia hiatului Winslow. Hernie a hiatului Winslow desemnează protruzia și încarcerarea în bursa omentală a unui viscer abdominal prin hiatul Winslow. Factorii predispozanți sunt: hiatul Winslow lărgit, mobilitatea excesivă a intestinului subțire, din cauza unui mezenter lung, persistența mezocolonului ascendent și atrofia marelui epiploon. În aceste cazuri invazia herniară în bursa omentală poate fi provocată de creșterea bruscă a presiunii intraabdominale.

Hernia hiatului Winslow se întâlnește la pacienți de vârstă mijlocie; ei acuză o durere abdominală înaltă, acută, progresivă și prezintă fenomene de ocluzie intestinală.

Examenul obiectiv relevă o distensie abdominală epigastrică sensibilă. Un semn prețios îl reprezintă diminuarea durerii la aplecarea trunchiului înainte sau la așezarea în poziție genupectorală. Radiografia abdominală pe gol evidențiază prezența de anse intestinale cu conținut gazos între bursa omentală și stomac, asociată cu imagini hidroaerice. Tranzitul baritat gastrointestinal relevă o deplasare anterioară și la stânga a stomacului, datorită compresiunii exercitată de masa de anse con-

ținând gaze și fluid ce ocupă bursa omentală. Dilatarea și hiperperistaltismul anșelor intestinale indică o obstrucție mecanică distală. Atenția trebuie să fie atrasă de bombarea anterioară a stomacului și de prezența anormală în această regiune a anșelor subțiri, care sunt fixate și care se îndreaptă spre hilul ficatului.

Odată pus diagnosticul de hernie a hiatului Winslow, se încearcă mai întâi reducerea viscerului herniat prin simpla tracțiune. Dacă prin această manevră nu s-a reușit reducerea, se deschide larg bursa omentală; se ridică în sus stomacul, se evidențiază și se debridează agentul de strangulare, iar apoi se reduce viscerul herniat. După aceea se verifică starea ansei, mai ales la locul compresiunii, prezența leziunilor ireversibile impunând rezecția ei. În continuare se coboară stomacul, se pune sorțul epiploic la loc, în fața colonului, iar pentru a evita recidiva se eliberează unghiul hepatic al colonului și se fixează la peretele abdominal anterior.

Herniile pericecale. Hernia retrocecală este găzduită într-o fosetă limitată: anterior de cec și de colonul ascendent, posterior de peritoneul fosei iliace, lateral de repliul peritoneal parietocecal și medial de repliul mezentericoparietal. Orificiul herniei este deschis în jos și la stânga, iar fundul fosetei poate atinge în sus rinichiul și duodenul. Conținutul herniei este puțin voluminos. Hernia ileoapendiculară se produce în foseta omonimă.

Manifestările clinice ale herniei pericecale constau, de obicei, din episoade intermitente de colici în partea de jos și în dreapta abdomenului, asociate cu balonări, amețeli și vărsături. Încarcerarea cronică poate produce simptome compatibile cu abcesul periapendicular, enterita regională sau cu ocluzia intestinală prin coalescență.

Tratamentul constă în reducerea ansei herniate și obliterarea orificiului herniar.

Hernia intersigmoidiană. Hernia intersigmoidiană se produce într-o fosetă situată posterior de mezocolonul descendent, între coloana lombară și rinichiul stâng, rezultată dintrun defect de coalescență între mezocolon și peritoneul parietal posterior (fig. 36.16).

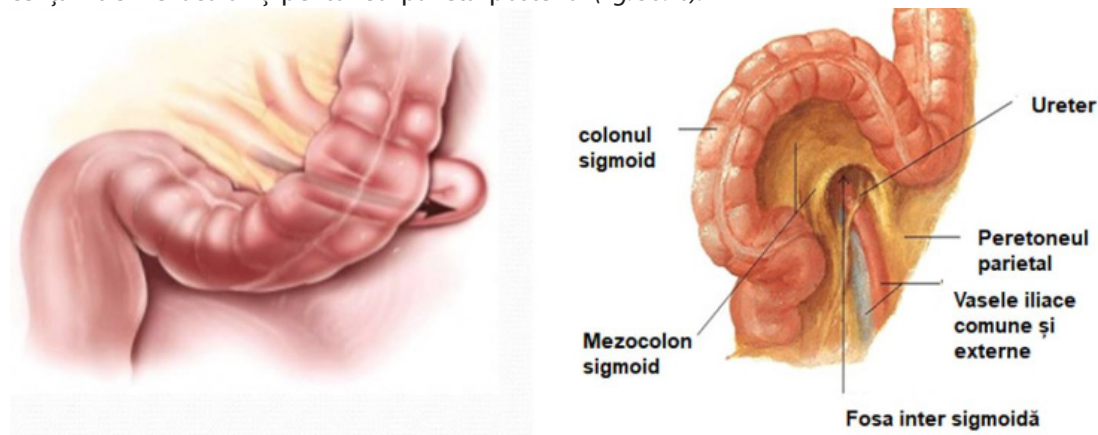


Fig.36.16. Hernie intersigmoidiană.

Orificiul este orientat în jos, la unirea celor două rădăcini ale mezocolonului pelvin, pe marginea internă a psoasului, în fața arterei iliace comune stângi. Sunt cunoscute două forme de hernii intersigmoidiene: hernia transmezoesigmoidiană și hernia intramezoesigmoidiană.

Hernia transmezoesigmoidiană implică un defect al ambelor foițe ale mezoesigmoidului prin care herniază ansele intestinului subțire către abdomenul stâng inferior, posterolateral de colonul sigmoid. Inelul herniar este de obicei o breșă alungită, cu un capăt rotunjit, fibros, delimitat de vasele mezenterice inferioare.

Hernia intramezoesigmoidiană se produce printr-un defect congenital numai în una din foițele

mezosigmoidului. Trecând prin acest orificiu, ansele intestinale herniate sunt încarcerate într-un sac herniar format prin separarea foițelor medială și laterală ale mezosigmoidului.

Atenția operatorului este atrasă de prezența unei anse intestinale subțiri, care înconjoară ca o cravată colonul pelvin și care, recurbându-se posterior, pătrunde în orificiul herniar. Pentru a observa acest orificiu, a se degaja ansa și a se reduce hernia trebuie să se ridice mezosigmoidul. Debridarea și închiderea orificiului herniar sunt manevre delicate, deoarece orificiul herniar este delimitat de arterele sigmoidiene.

Hernia transmezenterică. Herniile transmezenterice apar prin defecte ale mezenterului intestinalului subțire. Acest tip de hernie nu are sac herniar care să o delimiteze (fig.36.17). Defectele mezenterice au diametrul mic și sunt localizate aproape de unghiul Treitz sau de valva ileocecală.

La adulți defectele mezenterice sunt probabil rezultatul operațiilor gastrointestinale anterioare, traumatismelor abdominale sau inflamației intraperitoneale. În absența unui sac herniar limitant, prin breșa mezenterică poate pătrunde o lungime considerabilă a intestinului subțire, iar dezvoltarea unui volvulus complică procesul și poate produce o strangulare rapidă și gangrenarea intestinului.

Obiectivele terapeutice sunt reducerea herniei și suturarea breșei, având grijă să nu se lezeze vasele ce mărginesc breșa mezenterică.

Hernia transmezocolică. Herniile transmezocolice pot fi cu sau fără sac. Herniile cu sac se produc în mijlocul mezocolonului transvers, în arcada vasculară. Sacul este format din mezocolonul subțiat, deprimat sau de o singură foiță a sa (fig. 36.18).

Herniile fără sac constituie o breșă a mezocolonului prin care pot trece stomacul, în etajul submezocolic, sau intestinul subțire, în bursa omentală.

În hernia transmezocolică a stomacului partea pilorică răsucită pătrunde cu mica curbura prin orificiul herniar; marea curbura, răsucită, rămâne deasupra mezocolonului. Hernia transmezocolică a intestinului subțire în bursa omentală este forma cea mai frecventă în acest tip de hernie. Intestinul subțire poate fi aspirat, datorită mișcărilor respiratorii, în întregime în bursa omentală. Mai rar, intestinul herniat în bursa omentală poate ieși prin hiatul Winslow sau poate coborî în marele epiploon pe care-l dedublează.

Orificiul herniar poate fi produs chirurgical (gastro-enteroanastomoză transmezocolică), traumatic sau spontan, printr-o resorbție a mezocolonului. Majoritatea acestor hernii apar în prima luna după operație.

Simptomatologia constă în durere sub formă de crampe abdominale și semne de obstrucție ale intestinului subțire. Uneori, ansele herniate pot fi palpate sub forma unei mase în abdomenul superior stâng.

Examenul radiologic cu substanță de contrast relevă faptul că locul obstrucției este una din ansele anastomotice, care apar în grup și prezintă grade variabile de dilatație și stază.

Explorarea abdominală este timpul fundamental întrucât înainte de orice trebuie recunoscută

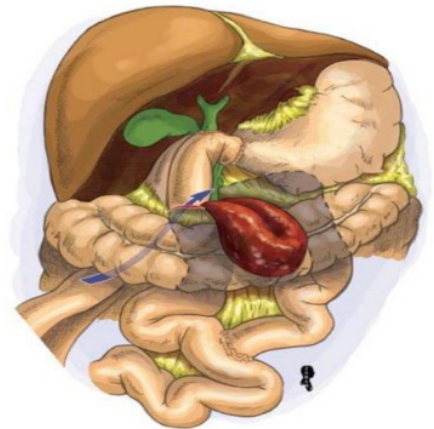


Fig. 36.17. Hernie transmezenterică

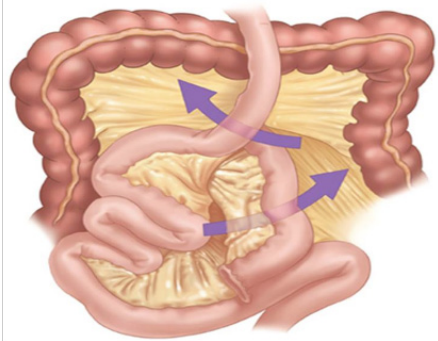


Fig.36.18. Hernie transmezocolică

hernia. Adesea se constată o dispoziție anormală a viscerelor: stomacul și ligamentul gastrocolic sunt proiectate anterior, colonul transvers este ascuns de ansele subțiri, care pot acoperi și stomacul.

Reducerea este ușoară, chiar în ocluzie intestinală, deoarece strangularea nu este foarte strânsă. În caz de dificultate se recurge la o decolare coloepiploică. Închiderea breșei se face prin sutura marginilor, evitând lezarea vaselor sau când defectul mezocolic A este mare, breșa ori marginile se suturează la fața posterioară a stomacului.

Hernie Brock. În sfârșit se cere menționată, încă o formă rar întâlnită dar cu strangulare. În multe afecțiuni chirurgicale ale abdomenului în forma sa acută (**ulcerul perforativ și perforația cancerului gastric, colecistita și pancreatita acută, apendicita acută, ocluzia intestinală, perforația intestinului**) exudatul inflamatoriu nimereste 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. Această pseudostrangulare poartă denumirea de hernie Brock. Facilitează diagnosticul antecedentele bolnavului, datele examenului clinic, faptul că durerile apar mai întâi în locul situării procesului patologic și mai apoi se deplasează și în regiunea herniei, sunt utilizate și examinările paraclinice.

Tabloul clinic al strangulării este determinat de 3 factori de bază:

- 1) dereglarea circulației sangvine în organul strangulat;
- 2) dereglarea funcției organului;
- 3) fenomene cu caracter general, declanșate de strangulare.

În debut depistăm 3 semne:

- a) durere bruscă, violentă în regiunea herniei;
- b) creșterea rapidă a volumului herniei și încordarea tegumentelor;
- c) ireductibilitatea fulgerătoare a herniei.

Durerile la început pot fi simțite și în alte regiuni ale corpului dar în regiunea herniei sunt permanente. În debut durerile pot provoca șocul. Odată cu dezvoltarea necrozei durerile pot diminua, provocând iluzia dezincarcerării herniei.

După dureri se instalează ocluzia intestinală, cu stoparea gazelor și materiilor fecale, cu grețuri și vărsături la început bilioase (reflexogene) mai târziu cu conținut intestinal și în sfârșit fecaloid. Nu trebuie uitat aforismul renumit al lui Mondor: "În fiecă caz de ocluzie intestinală să fie examinate porțile herniare în căutarea herniilor strangulate". Acest celebru postulat se referă în primul rând la herniile femurale.

După 6-12 ore, starea generală a bolnavului se alterează, tahicardia se accentuează, apar tulburări de ritm, alterarea rapidă a stării generale – expresia feței suferindă, limba uscată și saburată, respirația accelerată, superficială, presiunea arterială diminuată. Bolnavul în lipsa tratamentului chirurgical se îndreaptă rapid spre sfârșitul letal, care survine în 2-4 zile.

Eventrațiile

Reprezintă ieșirea unui viscer abdominal acoperit de peritoneul parietal, sub tegumente (*fig. 36.19*), printr-o breșă a stratului musculoaponevrotic, apărută postoperator sau posttraumatic.

Volumul și gravitatea eventrației nu sunt totdeauna dependente de mărimea orificiului herniar.

Probleme de tactică și tehnică operatorie provoacă eventrațiile mari, cu orificiu larg, prin care herniază masiv numeroase viscere abdominale, greu reductibile la fel ca și eventrațiile mari, cu orificiu larg, prin care herniază o mare parte din viscere abdominale (eventrații „cu pierderea dreptului de domiciliu”), determinând tulburări cardiocirculatorii și respiratorii.

În eventrațiile strangulate intervenția are caracter de urgență. Operația electivă este indicată după minim 6 luni de la intervenția chirurgicală primară sau de la lichidarea oricărui focar supurativ parietal.

Principalii timpi operatori sunt excizia largă a cicatricei, disecția și deschiderea sacului cu toate

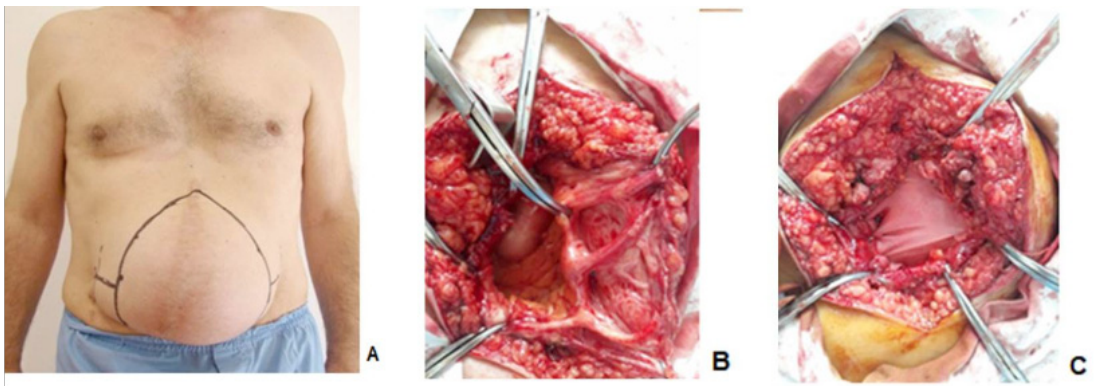


Fig. 36.19. Eventrație (caz clinic propriu):
A – preoperatoriu; B – sacul peritoneal; C – plastia cu proteză sintetică

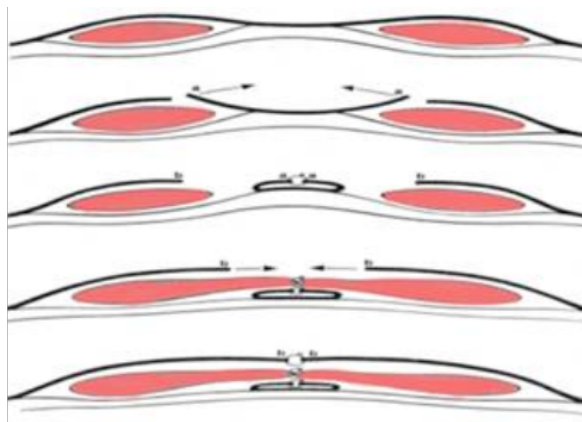


Fig.36.20. Autoplastie tip Quenu: a) sutura directă a marginilor orificiului, practică în eventrațiile mici; b) aloplaștii folosind ca grefe elementele aponevrotice de vecinătate (teaca mușchilor drepți abdominali); c) aloplaștii în eventrații mari folosind proteze din material plastic, proteză polipropilenică sau poliestică

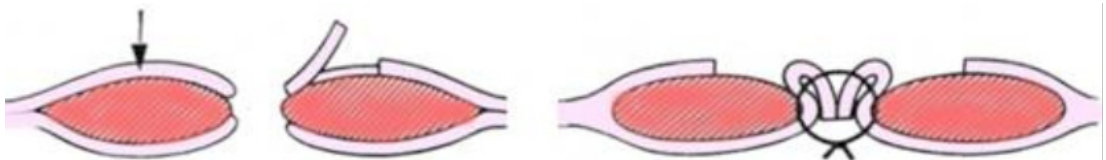


Fig. 36.21. Procedul Welti-Eudel

pungile sale diverticulare cu eliberarea viscerelor din sac. În vederea refacerii peretelui abdominal s-au imaginat numeroase procedee, care pot fi rezumate astfel (fig.36.20-36.24):

Eviscerațiile reprezintă ieșirea viscerelor abdominale în exterior printr-o breșă a peretelui abdominal (inclusiv tegumentele) în circumstanțele postoperatorii sau posttraumatice.

Elementele anatomice care alcătuiesc o viscerație sunt:

- dehiszența totală sau parțială;
- viscerale exteriorizate reprezintă epiploonul și/sau intestinul subțire.

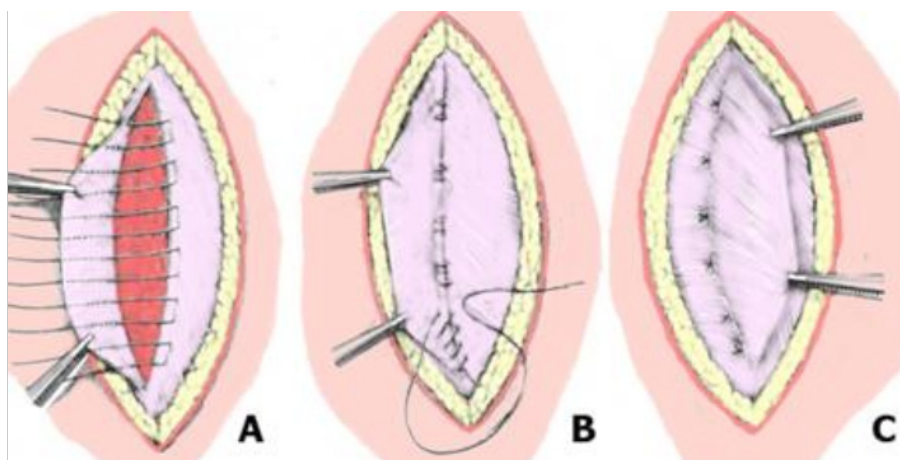


Fig. 36.22. Cura chirurgicală a eventrației după procedeul Judd: A – trecerea firelor în U; B – sutura primului plan; C – fixarea „în jiletcă” a aponevrozei.

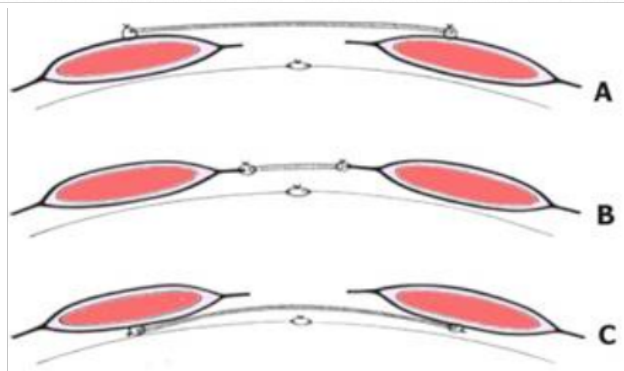


Fig. 36.23. Plastie cu proteză sintetică: plasată în fața mușchilor (A); așezată între marginile aponevrotice (B); așezată în spatele mușchilor peritoniceali (C)

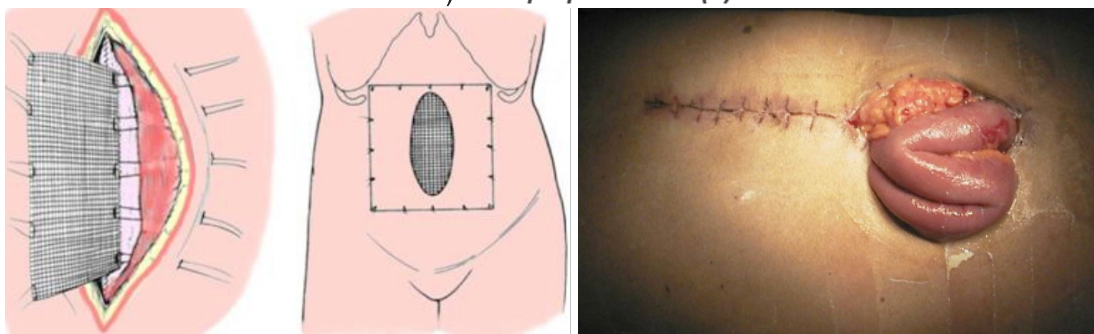


Fig. 36.24. Procedeul Rives-Stoppa: Trecerea plasei în spatele dreptului abdominal (stânga); Proiecția plasei și a defectului parietal (dreapta)

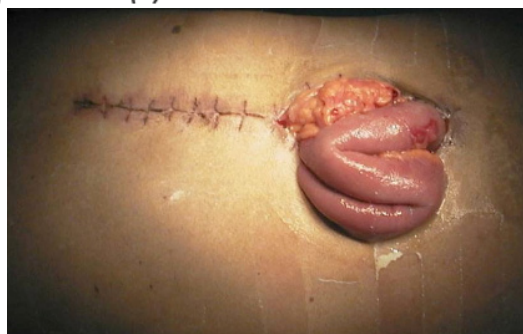


Fig. 36.25. Eviscerație (caz clinic propriu)

Clinico-anatomic se disting eviscerații libere și fixate. Eviscerațiile libere survin în primele 3–5 zile postoperatoriu în mod brusc, după efort (tuse, vărsături), după intervenții aseptice din cauza deficienței suturilor parietale. Viscerale exteriorizate sunt libere și pot fi integrate cu ușurința în cavitatea abdominală.

Eviscerațiile fixate survin între a 8-a – a 10-a zi postoperatoriu, în mod progresiv, precedate de o supurație profundă a plăgii, după intervenții septice, cauza lor fiind infecția; viscerale exteriorizate sunt aglutinate, acoperite cu puroi și fibrină, aderente la marginile breșei parietale.

În eviscerațiile libere neinfectate se recurge la reintervenție de urgență cu reintegrarea viscerelor și refacerea peretelui abdominal. În eviscerațiile fixate și infectate în lipsa supurației profunde se recomandă abținerea chirurgicală.

Prognosticul viscerelor infectate rămâne rezervat chiar și cu mijloacele moderne de terapie intensivă.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Hernia Richter este o formă particulară de hernie caracterizată prin:

- A. Strangulare retrogradă în „W”.
- B. Hernierea diverticulului Meckel.
- C. Hernie obturatoare.
- D. Ciupirea laterală a ansei herniate.
- E. Coexistența unei hernii inghinale directe cu una indirectă.

2. Care dintre următoarele reprezintă complicații ale herniilor?

- A. Peritonita herniară.
- B. Prostatita.
- C. Strangularea.
- D. Hidrocelul.
- E. Corpii străini intrasaculari.

3. Care dintre următoarele tipuri de hernii interesează mai multe anse intestinale?

- A. Hernia femurală.
- B. Hernia Littré.
- C. Hernia Richter.
- D. Hernia Maydl.
- E. Hernia obturatoare.

4. Examenul complementar care se impune în fața unei hernii strangulate este:

- A. Tranzitul baritat.
- B. Irigografia.
- C. Transiluminarea.
- D. Radiografia abdominală simplă în ortostatism.
- E. Rectoroscopia.

5. Cea mai frecventă complicație a herniilor o constituie:

- A. Tumorile herniare.
- B. Strangularea herniară.
- C. Corpii străini intrasaculari.
- D. Peritonita herniară.
- E. Tuberculoza herniară.

6. Tratamentul herniilor strangulate:

- A. Este o urgență chirurgicală majoră.
- B. Este suficientă rezolvarea herniei prin taxis.
- C. Este suficient tratamentul ortopedic.
- D. Poate fi aplicat și în regim de chirurgie programată.
- E. Este totdeauna necesară rezecția organului herniat.

7. Herniile rare ale peretelui abdominal sunt reprezentate de:

- A. Herniile ombilicale.
- B. Herniile femurale.
- C. Herniile lombare.
- D. Herniile ischiatiche.
- E. Herniile inghinale.

8. Nu sunt însoțite de fenomene de ocluzie intestinală herniile strangulate:

- A. Richter.
- B. Nedepistate anterior.
- C. Ale canalului obturator.
- D. Ale liniei Spiegel.
- E. Perineale.

9. Cum se numește tipul de strangulare, când sacul herniar conține 2 anse intestinale izolate?

- A. Strangulare fecaloidă.
- B. Strangulare prin inel elastic.
- C. Parietală.
- D. Retrogradă.
- E. Pseudostrangulare.

10. Flegmonul pioster coral se manifesta prin:

- A. Febră.
- B. Intoxicație .
- C. Edem și eritem în zona herniară.
- D. Poliurie.
- E. Leucocitoză.

11. Pentru a aprecia viabilitatea ansei strangulate se vor lua în considerare:

- A. Culoarea.
- B. Peristaltismul.
- C. Pulsarea vaselor mezenterice.
- D. Tipul de strangulare.
- E. Nivelul strangulării.

12. Simptomele caracteristice unei hernii externe strangulate sunt:

- A. Debutul brutal.
- B. Durerea violentă la nivelul herniei.
- C. Oprirea tranzitului intestinal.
- D. Tumefierea herniară dură și dureroasă.
- E. Ireductibilitatea.

13. Hernia Brock sau pseudostrangularea la un purtător de hernie poate avea loc în următoarele situații

- A. Colecistita acuta.
- B. Ulcerul gastroduodenal perforat.
- C. Apendicita acută perforativă.
- D. Tromboza venelor mezoului.
- E. Hidrocelul.

KEY: 1. D; 2. ACE; 3. D; 4. D; 5. B; 6. A; 7. CD; 8. A; 9. D; 10. ABCE; 11. ABC; 12. ABDE.13.ABC

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

O bolnavă de 45 de ani este purtătoare de hernie ombelicală ireductibilă timp de 5 ani. Pe parcursul ulterior 3 zile starea de sănătate a ei s-a agravat. Au apărut dureri în regiunea herniei, edem și hiperemia tegumentelor, grețuri, febră până la 39°C. Limba este umedă, supurată. Abdomenul este balonat, dureros la palpare în regiunea herniară, fără semne peritoneale. Tranzitul gazofecal lipsește.

Sarcini:

- Ce complicație a herniei a survenit?
- Ce procedură trebuie de aplicat?
- Ce particularități de tactică chirurgicală asigură reducerea riscului contaminării cavității peritoneale?

Răspuns corect: La bolnavă hernia ireductibilă s-a complicat cu flegmon pioster coral. Este indicat tratamentul chirurgical. După deschiderea sacului herniar s-a stabilit prezența unui flegmon ster coral. În asemenea situație tratamentul chirurgical trebuie să prevină contaminarea cavității peritoneale. Pentru aceasta intervenția în regiunea herniară se întrerupe. Se schimbă halatele, mănușile și instrumentele, și se trece la abordul abdominal. Se face laparotomia mediană subombilicală. Intestinul se rezecă în zona sănătoasă la o distanță de aproximativ 10 cm de la locul strangulării. Continuitatea tubului digestiv se reface prin anastomoză sau prin aplicarea unei extrageri și se suturează peritoneul. Hernioplastia este contraindicată. Plaga se lasă deschisă pentru a se aplica ulterior suturi secundare.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Angelescu N. Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat, București, 1997.
4. Andronescu P., Miron A., Andronescu C. Tratatamentul herniilor inghinale prin procedeul Shouldice, Chirurgia, nr. 2, 1993.
5. Andronescu P. Actualități în chirurgia peretelui abdominal. Actualități în chirurgie (prof.
6. Lazar C., Strat V., Chifan M. Chirurgie – curs pentru studenții anului IV, Med. gener., vol. I-II, IMF Iași, 1980.
7. Patruț M. Herniile abdominale, București, 1989.
8. Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat, vol. I, Editura Celsius, București, 1997 (editor prof. Angelescu N.).
9. Proca E. Tratat de patologie chirurgicală, vol VI, Ed. Medicală, 1986.
10. Prâșcu Al. Chirurgie, Ed. Didactică și Pedagogică R.A., 1992.
11. Астапетко В.Г., Малиновский Н.Н. Практическое руководство по хирургическим болезням, „Высшая школа”, Минск, 1983.
12. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости (под ред. В.С. Савельева), М., Москва, 1986, стр. 608.
13. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Лечение обширных и гигантских грыж., Симферополь, 1985.
14. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Грыжи брюшной стенки, Москва, М., 1990.
15. Hotineanu V. Chirurgie. Curs selectiv, 2008.
16. Schwarz, Schires, Spenser. Principles of Surgery. Ediția 5, Mc Graw Hill, 1989.
17. Dragomirescu C., Popescu I. Actualități în chirurgie. Editura „Celsius”, București, 1998.
18. Le H., Bender I.S. Retrofascial mesh repair of ventral incizional hernias. Am. J.Surg., 2005, mar; 189 (3), 373-5.

CAPITOLUL XXXVII

Chirurgia endoscopică în tratamentul maladiilor tractului digestiv

Introducere. Implementarea în practica medicală a endoscopiei bazate pe fibrooptică în 1970 a marcat o nouă etapă revoluționară în diagnosticul și tratamentul maladiilor tractului digestiv (TD). Investigațiile endoscopice permit vizualizarea și inspectarea nemijlocită a esofagului, stomacului, duodenului, arborelui biliar, ductelor pancreatice, colonului, iar în ultimii ani și a altor segmente ale TD. Tratamentul endochirurgical este un tratament de elecție în eradicarea varicelui esofagian, polipilor TD, litiizei biliare ductale, stricturilor benigne ale căilor biliare și ductului pancreatic, salvând astfel pacienții de intervenții tradiționale masive. Videoendoscopia constituie un nou salt impresionant în extinderea posibilităților acestei chirurgii, mai ales în combinație cu endosonografia și tomografia computerizată cu reconstrucție tridimensională. Videoendoscopurile de ultimă generație sunt dotate cu posibilități de extindere a imaginii, fotografiere și transmitere la distanță atât în scop de documentare a operațiilor, cât și în scopuri didactice.

Intervențiile endoscopice în urgență permit identificarea sursei hemoragiei digestive și stoparea acesteia, eliminarea corpilor străini – preponderent esofagieni și gastrici, diferențierea etiologică a icterelor și decompresia endoscopică a arborelui biliar.

Aparataj. Atât investigațiile endoscopice mai puțin invazive (aplicații, laser curativ etc.), cât și intervențiile endochirurgicale se vor practica în condiții de centre specializate dotate, în componența cărora sunt secții de chirurgie, anestezie și reanimare.

Gastroduodenoscoapele flexibile moderne reprezintă un tub flexibil cu diametru în medie de 9 mm și lungimea medie de 130 mm, porțiunea distală fiind manevrabilă. În interiorul acestui sistem sunt câteva conductoare care poartă flux de lumină spre interior și imaginea captată cu ajutorul unui videocip fixat pe extremitatea distală a aparatului spre monitor. Lungimea colonoscoapelor și sigmoidoscoapelor variază între 60 și 180 cm. În afară de conductoarele enumerate, endoscoapele moderne mai conțin un canal cu diametrul nu mai mic de 2,8 mm. Acest canal, pe lângă posibilitatea de prelevare țintită a biopstatelor, permite aspirația conținutului, utilizarea unui șir întreg de alte accesorii pentru o gamă variată de manipulări diagnostice sau terapeutice. Endoscoapele destinate colangiopancreatografiei retrograde se deosebesc construcțional de cele tradiționale prin poziția cipului care este orientat lateral pentru vizualizarea mai adecvată a ampulei Vater și elementelor pliului longitudinal duodenal. Toate endoscoapele dispun de sistem de irigare a cipului în caz de necesitate. Sursele de lumină sunt dotate cu becuri xenon de 300 watt-putere.

Esofagogastroduodenoscopia (FEGDS)

Indicații. FEGDS este, de obicei, realizată pentru a evalua acuze de tip: disfagie, indigestie, dureri epigastrice, hemoragii, anemie. Cele mai frecvente maladii care corelează cu aceste plângeri sunt esofagitele, stricturile esofagiene (benigne sau maligne), herniile hiatale, gastritele, ulcerul gastric și duodenal, cancerul.

Diagnostic. FEGDS este cea mai efektivă metodă de diagnostic al maladiilor tractului digestiv superior. Comparativ cu examinările endoscopice, 20–30% din diagnosticile stabilite radiologic sunt incorecte sau incomplete. Din experiență este cunoscut că practicarea endoscopiei după formarea diagnosticului prin metoda radiologică schimbă diagnosticul clinic la 12% din

cazuri. Oricum, studiile sunt complementare, iar examinarea tractului digestiv prin raze X este încă utilizată ca o investigație preliminară.

Rolul FEGDS în tratamentul hemoragiilor gastrointestinale

Hemoragiile digestive superioare (HDS) reprezintă pierderi de sânge, produse de leziuni localizate în tubul digestiv superior până la nivelul unghiului Treitz. Prevalența HDS este de 50–80 la 100 000 de locuitori, iar aproximativ 65% din pacienți au vârstă peste 60 de ani. 50% din HDS au ca etiologie boala ulceroasă (30–40% se datorează utilizării medicației antiinflamatorii nesteroidiene – AINS), 4% se datorează rupturii de varice esofagiene etc.

Etiologic HDS recunoaște leziuni esofagiene (varice esofagiene, esofagită pieptică de reflux, ulcer esofagian solitar, hernie hiatală, tumori benigne și maligne esofagiene), leziuni gastrice (ulcer gastric, gastrite erozive, sindrom Mallory Weiss, cancer gastric, tumori maligne – limfom; polipoză gastrică; stomac operat); leziuni duodenale (ulcer duodenal, duodenite acute, tumori, varice duodenale – foarte rar); afecțiuni hepatice (hipertensiune portală); afecțiuni pancreatice (pancreatite acute, cronice, cancer de pancreas), și afecțiuni extradigestive (trombopenii, trombopatii, coagulopatii, hemopatii maligne, hemofilie, purpura rare, hemobilie).

Rolul unei FEGDS în hemoragiile digestive superioare constă în precizarea sursei de hemoragie, determinarea activității acesteia și aprecierea tacticii medicoterapeutice ulterioare.

Aplicații terapeutice

Scleroterapie. Metoda a fost propusă din start, în 1935, ca metodă de sclerizare a varicelor esofagiene. Se practică în scop terapeutic și profilactic, având ca obiectiv limitarea și prevenirea hemoragiilor prin eradicarea varicelor esofagiene în hipertensiunea portală.

Tehnica realizează vizualizarea varicelor și plasarea prin canalul instrumental al endoscopului a unui tub flexibil cu ac la extremitatea distală și injectarea intravariceal, perivariceal sau submucos a unor substanțe cu efect sclerozant. Principalele substanțe folosite sunt polidocanolul 0,5%, alcoolul absolut sau Aetoxysclerolul.

În cazul unor hemoragii acute unii autori prezintă o eficacitate a scleroterapiei de 80%-95%. Scleroterapia planică se practică în 4–6 prize la distanță de 3–4 săptămâni. Complicații semnificative caracteristice acestei metode nu au fost marcate, atâta doar că este necesară o durată semnificativă de timp pentru tratament, iar sclerozanții poartă un important efect advers asupra hepatocitului degradat.

Ligaturare. Ligaturarea endoscopică a varicelui esofagian este bazată pe strangularea nodulilor varicoși la temelie cu inele de latex. Pentru început endoscopul dotat cu un garnisaj pe capăt (în formă de tub scurt transparent din plastic pe care sunt instalate inelele de latex) este introdus în esofag, apoi racordat vizavi de nodul, aspirându-l în interiorul tubului. Urmează rostogolirea inelului de pe tub pe baza nodulului aspirat. Primul inel se aplică pe zona care hemoragiază, apoi pe fiecare trunchi venos, începând cu joncțiunea esofago-gastrică în direcție cranială (fig. 37.1). Hemostaza este dobândită până la 90% din cazuri.

Multiple lucrări au fost consacrate analizei comparative a eficacității scleroterapiei vizavi de ligaturarea endoscopică, utilizate în scopul hemostazei în hemoragiile variceale acute. Atât lucrări randomizate,



Fig.37.1. Metodica aplicării inelelor de latex.

cât și lucrări-analize prospective vorbesc despre faptul că ligaturarea endoscopică întâlnește complicații mult mai rar și necesită mai puține prize pentru obținerea unui rezultat satisfăcător.

În sfârșit, analiza prospectivă a 9 investigații consacrate aplicării combinate a metodelor terapeuțice și a celor endoscopice (scleroterapie+ligaturare) demonstrează un avantaj esențial al acestui mod de abordare a hemoragiilor variceale.

Electrocoagulare. Este una din metodele endoscopice cel mai des utilizate pentru hemostază, și anume din ulcere gastrice și duodenale, malformații vasculare, sindrom Mallory-Weiss. Pentru realizarea unei electrocoagulări este nevoie de sondă de coagulare sau oricare alt instrument izolat (anse, forceps pentru „biopsie fierbinte” etc.), coagulator electric. În cazul localizării vasului la baza craterului ulceros, electrodul se aplică în câteva puncte în jurul acestuia, astfel dobândind o hemostază sigură. Fiecare punct se va coagula 2–3 sec. O coagulare țintită poate fi realizată cu ajutorul forcepsului pentru „biopsie fierbinte” cu care poate fi prins vasul vizibil și coagulat fără tracțiune.

Coagularea bipolară care a primit recent aplicație și în endoscopie permite de a acționa mai efectiv asupra sursei de hemoragie. Sondele bipolare cu mai multă receptivitate interacționează cu țesuturile cărora li se aplică, reducând esențial formarea necrozei. Actualmente sunt testate coagulatoare multipolare „Gold Probes”. Un grup de autori constată eficacitatea coagulării în hemoragii ca fiind până la 70%.

Cele mai frecvente complicații ale electrocoagulării sunt perforările de organ, intensificarea hemoragiei la tentativa de coagulare țintită fără șanse de hemostază.

Fotocoagulare cu laser. Terapia cu laser pentru tractul digestiv a început a fi utilizată cu mai mult de douăzeci de ani în urmă. Drept indicații pentru utilizarea laserului servesc hemoragiile gastrointestinale și neoplazmele.

Hemostaza cu laser este una dintre cele mai efective metode, dar și cea mai costisitoare. Pentru realizarea unei laser-coagulări avem nevoie de o instalație cu laser impulsivă, chirurgicală, cu putere nu mai mică de 2 wați, de endoscoape pentru laser-coagulare. Actualmente sunt disponibile lasere impulsive în bază de semiconductoare care dezvoltă o putere nu mai mică de 25 wați, destinate anume endoscopiei, și care nu înregistrează neajunsurile premergătoare (Diomed, UK). Este folosită unda de laser la distanță cu sabot special de safir pentru hemostază. Merită menționat faptul că sunt admise la lucru cu laser medical numai persoane cu pregătire specială, întrucât gradul de eficacitate al radiației laser este direct proporțional cu influența nocivă a acesteia asupra sănătății personalului.

Polipectomia endoscopică este alternativa intervențiilor chirurgicale tradiționale pentru excizia formațiunilor protruzive ale organelor cavitare. Avantajul operațiilor endoscopice constă în traumatismul și rata complicațiilor reduse. Păstrând integritatea organelor afectate, polipectomia endoscopică poate fi repetată ori de câte ori intervine recidiv.

Polipectomia endoscopică subînțelege excizia completă a formațiunilor protruzive cu ajutorul curenților de frecvență înaltă sau acțiunii laser în timpul endoscopiei. Este înaltă efectivă în cazul unor polipi cu dimensiuni până la 1,0 cm (fig. 37.2). Utilizarea fotovaporizării acordă posibilitatea de a elimina formațiunile fără a leza țesuturile adiacente, riscul hemoragiei fiind minim.

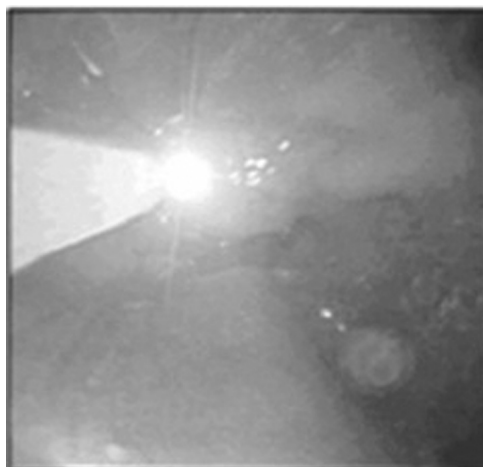


Fig.37.2. Polipectomie cu unde laser.

În cazul unor excizii de polipi cu anșa diatermică are loc o interacțiune mai largă cu țesuturile adiacente. Necroza de coagulare se dezvoltă mai adânc ca în cazul unor fotocoagulări, ceea ce prelungeste perioada de cicatrizare a defectului postoperatoriu. Astfel, la controlul endoscopic în cazul unei fotovaporizări cicatrizarea defectului postoperatoriu revine spre ziua a 7-a, în timp ce după electroexcizii este nevoie de cel puțin 15 zile.

Polipectomia cu ansă diatermică presupune o consecutivitate de manevre endoscopice care include: vizualizarea și crearea unui abord adecvat; aplicarea ansei diatermice (fig. 37.3); electroexcizia polipului (fig. 37.4); extracția polipului; control endoscopic. În cazul unor polipi pe bază lată mai poate fi aplicată injectarea de soluții la baza polipului pentru a ușura manevrele care urmează.

Dilatarea cu balon. Până la era endoscopiei metoda de bază a recondiționării stricturilor tractului digestiv a fost dilatarea. Dilatarea cu balon pentru prima dată a fost aplicată în 1981. Se poate menționa că avantajul dilatării cu balon este presiunea uniformă asupra stricturii și lipsa acțiunii axiale asupra țesuturilor.

Actualmente există trei tipuri de baloane: instalabile pe conductor sub control radiologic, instalabile prin canalul endoscoapelor sub control vizual și combinate tip1 + tip2 (dilatare de stricturi biliare).

Baloane pentru dilatarea endoscopică a stricturilor sunt prezentate în figura 37.5. În cazul întrebunării unui balon cu conductor, acesta este transpus peste strictură (cu ajutorul endoscopului și control radiologic), pe conductor este instalat balonul cu marcaj radiologic în așa mod ca strictura să convină pe centrul acestuia. Balonul este umplut sub presiune cu soluție de contrast. La început apare balon cu „talie”, care apoi dispare în cazul unei dilatări efective.

Dilatarea stricturilor gastrice și colonice nu poartă deosebiri principale de cele esofagiene. Atât doar că spectrul patologiei care duce la formarea acestor stricturi este diferit.

Mucozectomia endoscopică este rezecția unui sector al mucoasei care include și membrana submucoasă, la fel ca și lamina musculară a mucoasei. În timpul mucozectomiei în majoritatea cazurilor este înlăturat total sau parțial stratul submucos. Drept indicație de bază pentru această intervenție servesc cancerul „in situ” al tractului digestiv și tumorile benigne pe bază lată.

Efectuarea unor astfel de operații poate fi divizată convențional în câteva etape:

- Marcarea hotarelor formațiunii este realizată prin metoda de hromoscopie: esofag – soluție lugol 2,5%; pentru stomac și colon – soluție de indigo carmin 0,5% sau albastru de metilen 0,5%.

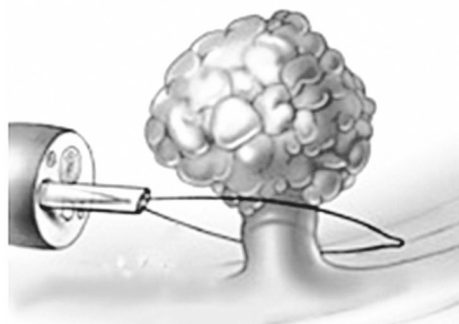


Fig.37.3. Aplicarea ansei diatermice.

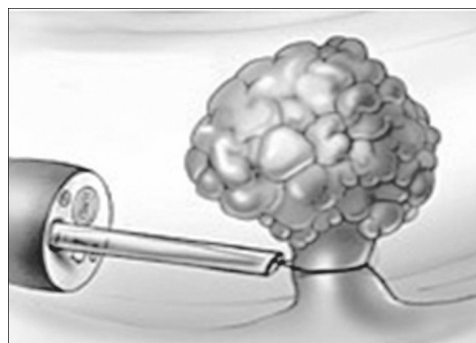


Fig.37.4. Electroexcizie.

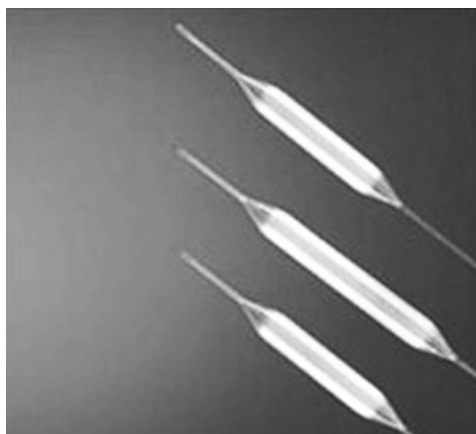


Fig.37.5. Pneumobaloane endoscopice.

- Aprecierea adâncimii invaziei este realizată prin metoda de endosonografie. Endosondele sonografice
- moderne cu frecvență înaltă (20 hertz) permit de a preciza cu o exactitate înaltă adâncimea invaziei.

Înlăturarea. Sunt cunoscute câteva metode:

1. Injectarea de lichid și înlăturarea. Metoda constă în săltarea mucoasei deasupra focarului patologic, infiltrând în stratul submucos diferite lichide și excizia ulterioară cu ansa diatermică.
2. Tracțiunea și înlăturarea. Metoda necesită endoscop cu două canale. Se aplică ansa peste focar după care un al doilea instrument (forceps) tracționează mucoasa în laț în limitele marcate anterior.
3. Aspirația și înlăturarea. Pe porțiunea de lucru a endoscopului se aplică o instalație specială (asemănătoare cu instalația pentru ligaturare) în care se aspiră focarul patologic și o ansă specială în interiorul acesteia.
4. Un șir de metodici originale propuse de autori niponi cu aplicarea unor prelungitoare multicanal.
 - Estimarea rezultatelor. Hemoragiile și perforările de organ sunt considerate printre principalele complicații survenite. Hemoragiile sunt un pericol în stomac și rect datorită vascularizării specifice, iar în unele cazuri pot pune în pericol viața pacienților. Pentru colon și esofag există un risc sporit de perforație de organ.

Instalare de proteze. Menținerea permeabilității lumenului tractului digestiv în cazul unor obstrucții (de regulă maligne) rămâne a fi una din cele mai însemnate probleme în tratamentul acestor pacienți. Instalarea endoprotezelor ca tratament paliativ elimină simptomele obstrucției, permițând de a continua alimentarea perorală, ceea ce îmbunătățește semnificativ calitatea vieții acestor pacienți. Ultimele elaborări tehnologice au plasat stenturile metalice autoexpandabile pe primul loc în acest sens. Astăzi sunt recunoscute 4 tipuri de stenturi expandabile:

1. Z-stenturi (Wilson-Cook, Winston-Salem, North Carolina), compuse din „celule” fabricate din inox și modelate în segmente „Z” a câte 2 cm, acoperite cu pelicule de uretan și pot atinge o lungime de 18 cm. Ultimele modele sunt înzestrate cu valve antireflux.
2. Wallstent (Boston Scientific/Microvasive, Natick, Massachusetts), ce reprezintă o împletitură din sârmă specială cu lungimea de 10–15 cm.
3. Ultraflex (Boston Scientific/Microvasive, Natick, Massachusetts), ce reprezintă un stent împletit din fire de nitinol cu extremitatea distală protuberantă (23–28 mm). Acest tip își atinge diametrul programat numai spre ziua a patra.
4. Esophacoil (Medtronic/Instent, Eden Prairie, Minnesota), ce reprezintă un arc din sârmă plată de nichel-titan torsionată, cu extremitățile proeminente. Acest tip are puterea cea mai mare de desfacere, dar și cel mai mare efect de retracție.

În alegerea stenturilor se consideră determinantă instalarea stenturilor antireflux. Ca și în cazul altor intervenții, endoscopistul este obligat să cunoască particularitățile stenturilor pentru a face alegerea potrivită în sensul evitării complicațiilor posibile.

Complicațiile fibrogastroduodenoscopiei diagnosticocurative includ aspirarea conținutului gastric, reacții medicamentoase, perforarea esofagului (de obicei la nivelul mușchiului cricopharyngeus) și efecte cardiopulmonare. Pregătirea pacientului este foarte importantă și în majoritatea cazurilor problemele date pot fi anticipate, iar dacă nu pot fi total evitate, atunci cel puțin sunt reduse la minim. Incidența unor astfel de complicații este de 1%.

Gastrostomia endoscopică percutanee (GEP). GEP a fost introdusă în 1980 și a devenit in-

tervenția de preferință pentru realizarea unei gastrostomii la pacienții care nu necesită laparotomie. Cea mai frecventă indicație pentru plasarea GEP este necesitatea de a alimenta pacienții cu sechele neurologice, care dereglează actul de glutiție, sau cu obstrucții esofagiene de diferită genă. Oricum, orice circumstanță care necesită alimentare prin tub poate fi potrivită pentru GEP.

Contraindicații sunt ascitele masive, sepsisul și speranța de viață extrem de scurtă. GEP nu este contraindicată la pacienții cu operații abdominale anterioare. Numai în cazul când transiluminarea potrivită a peretelui abdominal nu poate fi obținută cu endoscopul, se recomandă de a abandona operația.

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPGRE, ERCP – engl.). CPGRE reprezintă opacifierea directă a căilor biliare prin cateterism transendoscopic al ampulei Vater. Această tehnică implică plasarea unui instrument cu vedere laterală (duodenoscop) în duodenul descendent. Se cateterizează ampula Vater, se injectează substanța de contrast și ulterior se vizualizează radiografic ductele pancreatice și arborele biliar. Operatorii instruiți pot vizualiza 90–95% din ductele pancreatice și 90% din ductele biliare.

Materiale necesare:

- aparat fluoroscopic TV;
- fibroendoscop: panduodenoscop cu vedere laterală pentru vizualizarea și abordul ampulei Vater;
- catetere de teflon curbate speciale, cu ultimii 3–4 cm gradați centimetric, adaptate la lungime și calibru (4–5 Fr) la canalul de instrumentare a endoscopului; cateterele sunt dotate cu un fir-ghid metallic de rigidizare, pentru favorizarea dirijării prin răsucire a ciocului cateterului spre ampulă;
- substanță de contrast iodată hidrosolubilă diluată (140 mg iod/ml);
- anestezic orofaringian (pentru introducerea endoscopului);
- antispastic major (Scobutil, Glucagon) pentru obținerea hipotoniei duodenale. Sala de CPGRE:
 - pacientul este așezat pe masa de fluoroscopie;
 - operatorul are simultan acces la monitorul de endoscopie și la cel fluoroscopic.

Pacientul se așază în decubit lateral pe masa de fluoroscopie. Se montează linie intravenoasă cu perfuzie lentă de ser fiziologic sau ac-cateter cu robinet pentru acces intravenos intermitent necesar pentru injectarea antispasticului. După anestezie, endochirurgul introduce fibroscopul în duoden. Se injectează intravenos antispastic (1 fiolă Scobutil sau 0,5 mg Glucagon).

Indicații pentru CPGRE. Întrucât icterul poate avea caracter diferit, necesitatea efectuării unei CPGRE este întemeiată. Niciuna din probele biologice nu se poate exprima cu certitudine despre problemele (suprahepatice, intrahepatice, subhepatice) care au cauzat icterul. Durerile abdominale cu icter intermitent sunt cauzate, de regulă, de calculi în căile biliare (fig. 37.6) sau stricturi biliare (fig. 37.7). Adesea cauza unor dureri abdominale inexplicabile pot fi dereglările de evacuare a sucului pancreatic pe fundalul unei stenoze vateriene sau „pancreas divisum”. Ictericitatea sau simptomul algic abdominal constituie primele manifestări ale neoplasmului de cefal pancreatic. Dacă alte metode de diagnostic numai presupun (ultrasonografia) sau se pot exprima cu înaltă precizie (TC, RMN) despre geneza blocului și gradul de avansare a patologiei, apoi CPGRE are posibilitatea de a



Fig. 37.6. CPGRE. Coledocolitiază (caz clinic propriu).

rezolva unele patologii (coledocolitiază, stenoze etc.) sau de decompresiune temporară ori paliativă (stenoze neoplazice).

CPGRE – aplicări terapeutice

Pentru început se contrastează arborele biliar și ductul pancreatic pe o masă radiologică, după sedarea și inducția hipotoniei duodenale ductul pancreatic se va umple lent, pe toată lungimea sa, cu substanța de contrast, sub monitorizare fluoroscopică permanentă. Injectarea va continua până când se vor vizualiza primele ramuri laterale, evitându-se supraîncărcarea. Prin inserția cateterului în sus sub un unghi mai ascuțit se va vizualiza ductul biliar comun și întregul tract biliar, inclusiv vezicula biliară. Urmează precizarea diagnosticului, luarea deciziei privind metoda de tratament pentru fiecare caz individual și nemijlocit gestul chirurgical radical sau paliativ.

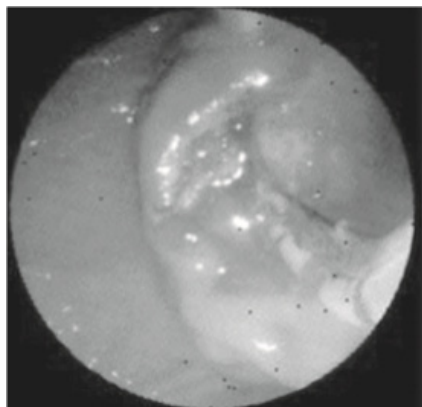


Fig. 37.7. Sfinterotomie clasică
(caz clinic propriu).

Tratamentul litiazei intraductale. În majoritatea cazurilor gestul chirurgical începe cu una din variantele de sfincterotomie endoscopică retrogradă (fig. 37.7). Lungimea inciziei poate fi diferită, însă se vor lua în considerare reperetele endoanatomice ale pliului longitudinal duodenal, iar ca proporție va constitui minimum $\frac{2}{3}$ din diametrul calculului-țintă. Calculii mai mari de 1,5 cm sunt considerați giganți și pot fi eliminați din coledoc numai după litotripsie mecanică sau alte manevre de fragmentare. Calculul sau fragmentele sunt eliminate cu boscheta (fig. 37.8, 37.9), iar intervenția se va finaliza obligatoriu prin revizie cu cateter-balon. În cazurile când restabilirea pasajului biliar rămâne problematică, intervenția se finalizează cu drenare nazobiliară sau stentare pentru a evita complicațiile septice. Problema unei coledocolitiază poate fi rezolvată și în câteva ședințe endoscopice.

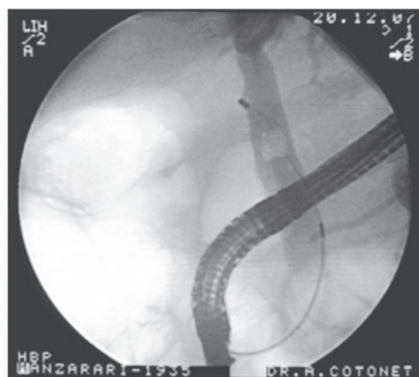


Fig. 37.8. Litextracție – aspect radiologic
(caz clinic propriu).

Stentări endoscopice. Un statut aparte în endochirurgie au pacienții cu obstrucții biliare distale de origine malignă. Ictericul mecanic avansat impune tulburări severe ale metabolismului și mecanismului de coagulare sangvină condiționate de degradarea hepatocitului. În astfel de situații tratamentul chirurgical tradițional poartă un risc înalt pentru viața pacienților. Intervențiile endoscopice transduodenale, pe lângă faptul că permit stabilirea cu precizie înaltă a diagnosticului și prelevarea materialului pentru analiză histologică prin decompresiunea arborelui biliar, ne oferă un răgaz confortabil pentru pregătirea preoperatorie. Datorită decompresiunii endoscopice se pot întreprinde diferite investigații în scopul aprecierii gradului de avansare a tumorii și prezenței metastazelor la distanță, care apoi vor contribui la alegerea tacticii de tratament.

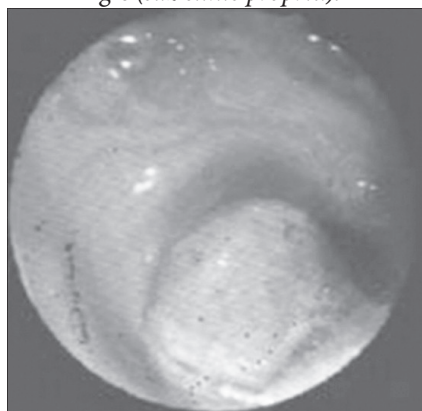


Fig. 37.9. Litextracție. Aspect endoscopic
(caz clinic propriu).

Actualmente protezele (stenturile) endoscopice pot fi de diferite forme, diametre și dimensiuni, din material diferit, în funcție de obiectivele înaintate spre rezolvare (fig. 37.10).

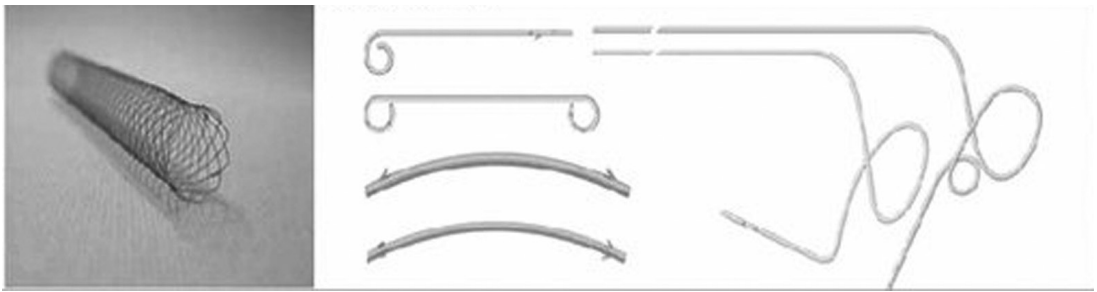


Fig.37.10. Protezele (stenturile) endoscopice de diferite forme din materia diferită:
1 – stent din nitinol; 2 – stenturi din platic; 3 – drenuri nazobiliare.

În majoritatea cazurilor pentru inserția unui stent este nevoie din start de sfincțerotomie, care facilitează manevrele endoscopice. Operația se execută în sala de operații endoradiologice cu monitorizarea tuturor etapelor. După opacifierea căilor biliare strictura este parcursă cu ghid metallic pe care apoi este instalată proteza (fig. 37.11, 37.12). În unele cazuri este nevoie de dilatarea porțiunii stenozate cu dilatatori speciali. Durata medie de funcționare a unui stent este de 4–6 luni cu mici rectificări în funcție de diametrul intern al acestuia. Principalul motiv de ocluzionare al stenturilor este sedimentarea de pigmenți biliari pe pereți. Un suport esențial în monitorizarea funcționării stenturilor este evidența sonografică a dilatării arborelui biliar. Marcând dimensiunile căii biliare principale la externarea pacienților în cazul unor protezări de perspectivă (paliative), se poate trage concluzia despre competența acestora în cazul unui control programat.

Complicații CPGRE. Efectele secundare ale CPGRE sunt practic identice cu cele ale FEGDS, însă cu potențiale complicații specifice metodei: de la amilazurii până la pancreatită acută, angiocolite și perforații de perete duodenal. Incidența este de 2–10%. Reacțiile pancreatice se datorează injectării de substanță de contrast în ductele pancreatice. Complicațiile septice intervin ca urmare a infectării bilei (sterilitatea absolută poate fi realizată numai teoretic) în situațiile când fluxul biliar spre duoden este stingherit, creând condiții pentru dezvoltarea florei patogene a bilei în CBD. Perforații (mai puțin de 1%) survin la efort exagerat asupra instrumentelor sau la sfincțerotomii neadecvate.

Colonoscopia – reprezintă examinarea endoscopică a colonului. Este o examinare extrem de utilă pentru verificarea stării intestinului gros și excluderea unor astfel de anomalități cum ar fi polipii, cancerul de colon și colitele. Preintervențional colonul necesită pregătire (curățare) specială. Intestinele vor fi tratate prin laxative sau pacientul va bea o soluție de electroliți ce conține eti-

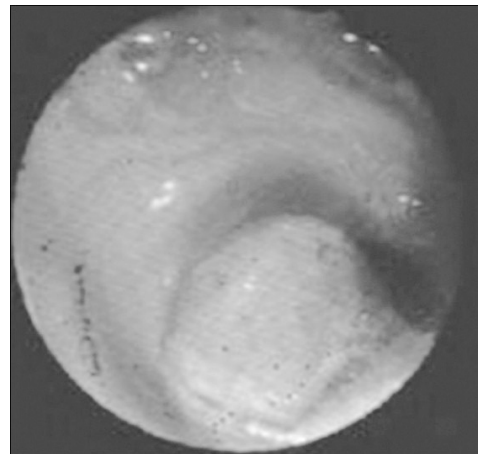


Fig.37.11. Stent biliar. Aspect radiologic (caz clinic propriu).

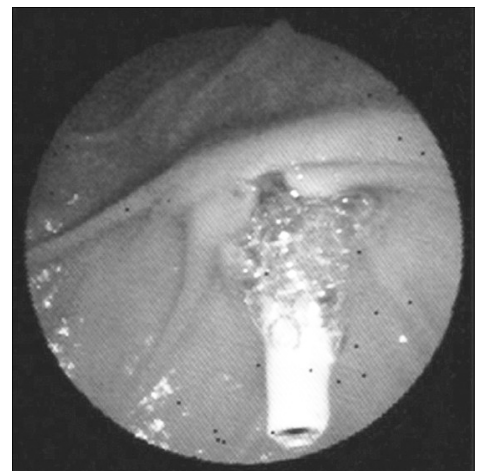


Fig.37.12. Stent instalat, aspect endoscopic (caz clinic propriu).

lenglicol cu 4 ore înainte de colonoscopie. În timpul intervenției sau investigației se administrează anestezice pentru sedare și analgezie.

Aplicare terapeutică. Cea mai frecventă intervenție endoscopică la colon este polipectomia. Este realizabilă excizia majorității polipilor de până la 3 cm prin electrocauterizare cu anșa diatermică. În trecut această operație se realiza prin intervenții deschise – mai întâi prin laparotomie, apoi prin colotomie sau rezecție parțială a segmentului de colon în scopul eliminării polipilor, ceea ce prezintă un traumatism major pentru pacient. Odată cu implementarea polipectomiilor endoscopice rata mortalității a devenit practic nulă, iar morbiditatea este mai mică de 5% și se limitează uneori la hemoragii ocazionale din plaga postpolipectomică, risc minim de perforație a colonului. Deoarece ar putea evolua în adenocarcinom, polipii colonici necesită de a fi extrași. Riscul de evaluare a polipilor crește odată cu dimensiunile polipului și devine semnificativ începând cu un diametru mai mare de 1 cm. Se consideră că polipii colonici sunt precursorii adenocarcinomului.

O altă indicație pentru colonoscopia diagnostico-curativă sîrvesc hemoragiile digestive inferioare, care pot avea ca sursă angiodisplazii colonice. Aceste leziuni reprezintă malformații vasculare ale mucoasei colonului și pot cauza episoade recurente de hemoragie colonică și anemie. Tratamentul de elecție pentru astfel de patologie este coagularea cu laser, realizată prin colonoscop. Colonoscopia poate fi, de asemenea, aplicată în diagnosticul și tratamentul „sigmoid volvulus” – mal rotație a sigmoidului, care fiind superfluid conduce la obstrucție și ulterior la perforare.

Limitele colonoscopiei. Endoscopiștii experimentați, conducând colonoscopul prin curbele colonului, realizează investigații practic în mai mult de 90% din cazuri. Factorii limitanți în cazurile în care colonoscopia completă nu este posibilă sunt: colonul superfluid, disconfortul pacientului, boli diverticulare grave.

Contraindicațiile relative pentru colonoscopie sunt: prezența peritonitei, pacienții gravi cu semne vitale instabile, diverticulita acută, megacolonul toxic. În anumite cazuri, contraindicații relative pot fi considerate: infarctul miocardic, dereglările de coagulare și bolile pulmonare obstructive severe. Hemoragia rectală activă nu este considerată contraindicație strictă, întrucât anume astfel se poate identifica sursa de hemoragie.

Complicații ale colonoscopiei sunt: perforația de colon, hemoragia colonică, distensia abdominală și reacțiile medicamentoase. Perforarea are loc în timpul introducerii colonoscopului atunci când se insistă excesiv la trecerea flexurilor colonice fiziologice. La polipectomia prin electrocoagulare cu anșă diatermică se poate perfora peretele intestinal dacă anșa este plasată incorect sau prea aproape de perete, de asemenea atunci când este aplicat curent excesiv. Din fericire, incidența acestor cazuri e mai mică de 1%. A fost raportată la trecut explozia în timpul polipectomiei prin electrocoagulare din cauză că peretele intestinal nu a fost bine pregătit sau



Fig. 37.13. Bezoar gastric gigant.

în caz de prezență în colon a hidrogenului sau metanolului. Din acest motiv este important de a insista asupra unei pregătiri calitative înainte de polipectomie.

Endoscopia în tratamentul obezității

Balonul endogastric. Ideia montării în stomac a unui balon cu scop de reducere a aportului alimentar și în final ca tratament al obezității le aparține la doi savanți Danezi. Ole Gyring Nieben și Henrik Harboe au publicat în 1982 în revista The Lancet articolul: “Intragastric balloon as an artificial

bezoar for treatment of obesity". Autorii se bazează pe datele unui studiu îndelungat asupra unui grup de pacienți cu bezoare gastrice.

Bezoarul reprezintă o „piatră” gastrică, care se poate forma din diferite particule prezente în masele alimentare. Dimensiunile acestora variază de la mici și până la gigante, formând uneori chiar amprenta gastrică. Astfel de bezoare pot exista în stomac un timp foarte îndelungat, iar unica manifestare a acestora poate fi pierderea ponderală.

Cel dintâi balon gastric – Ballobes a fost produs în Dania de firma DOT ApS (Rodovre, Denmark), avea formă ovală și era umplut cu aer până la 500 ml. Anume o astfel de formă a fost elaborată de autorii acestei metode Ole Gyiring Nieben și Henrik Harboe.

Această metodă de tratament nu trebuie considerată ca un tratament definitiv al obezității dat fiind că balonul trebuie extras după o perioadă de 6 luni în care producătorul garantează rezistența materialului la acțiunea corozivă a secreției clorhidropeptice. Eficacitatea acestui tip de tratament constă în scădere ponderală între 5 și 34 de kg cu o medie de 16 kg și o scădere a BMI de 4,5 kg/m² *EndoBarrier*. Un dispozitiv medical pentru tratamentul diabetului de tip 2 și al obezității.

Este un manșon din plastic subțire, care controlează primele 60 cm din intestinul subțire, determinând ca hrana să fie absorbită mai jos în intestin.

Acest lucru conduce la scăderea în greutate și reducerea nivelului de zahăr din sânge la pacienții cu diabet zaharat de tip 2. Se obține astfel o scădere ponderală și un control bun al diabetului. Efectele se obțin în câteva luni, iar termenul de extragere a dispozitivului este de 12 luni. Menținerea de durată mai îndelungată a dispozitivului se poate complica cu ulcere, sângerare sau migrare.

Abraziunea duodenală. Este o intervenție endoscopică ce constă în

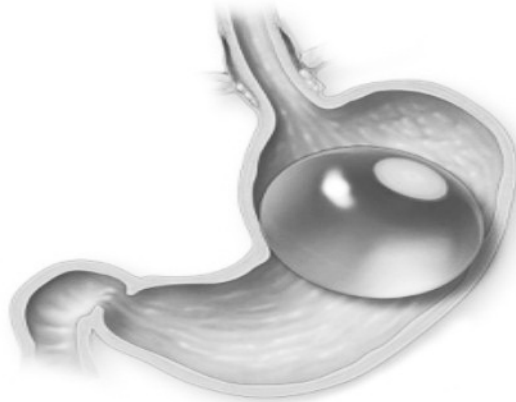


Fig. 37.14. Balon endogastric.

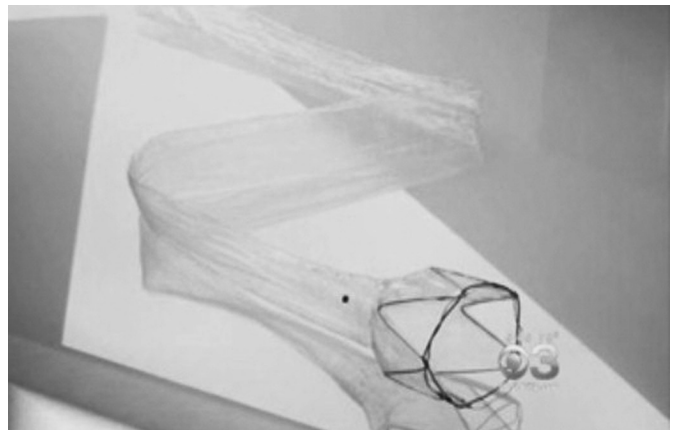


Fig.37.15. Manșon duodenal.

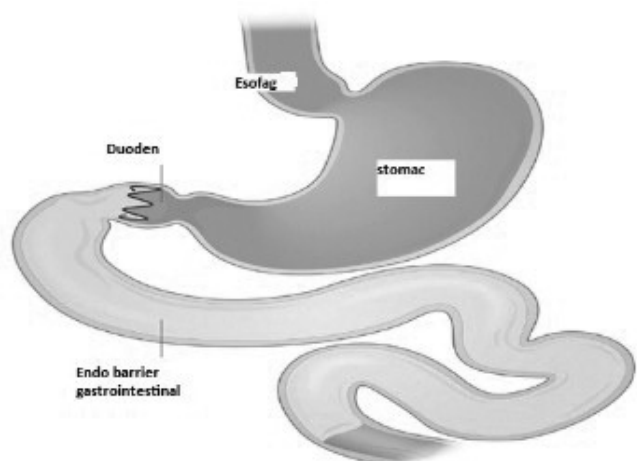


Fig.37.16. Poziționarea manșonului duodenal.

ablarea mucoasei porțiunii proximale a jejunului, administrând un balon cu apă caldă (80 de grade) după injectarea circumferințială submucozală. Astfel se produce o distrucție chimică, termică-indusă, a mucoasei enterale, fără a risca leziuni la nivelul stratului muscular. Procedura se efectuează distal de papila vater, în ansa duodenală III și IV.



Fig.37.17. Etapele formării anastomozelor entero-entero endoscopice

Anatomoze digestive (GI Windows). Procedura prevede formarea prin intermediul a două endoscoape plasate în intestinul subțire: unul în tractul digestiv superior la începutul intestinului subțire și un altul în direcție opusă la sfârșitul acestuia – a unei anastomoze între ele.

Două inele magnetice sunt desfășurate de la fiecare capăt, care se lipesc unul de altul. Țesutul se necrotizează, formând anastomoza într-o săptămână, și inelul, în cele din urmă, făcându-și drumul afară. O bună parte din nutrienți este redirectionată, astfel încât absoarbtia este redusă esențial.

Perspectivile endochirurgiei

Apărută recent, așa-numita tehnologie NOTES (endochirurgie transluminală prin orificii naturale) reprezintă una dintre cele mai de perspectivă direcții de dezvoltare al chirurgiei miniinvazive. Îmbinând posibilitățile endoscopiei flexibile cu cele ale chirurgiei laparoscopice, înarmată cu tehnologii înalt efective de secționare, hemostază și suturare, această tehnologie deschide noi orizonturi unui chirurg modern. Accesul către organele cavității abdominale este realizat din orificii naturale prin viscerotomie, iar operațiile sunt efectuate cu instrumente flexibile introduse prin canalul endoscopului. Deși prin această metodă a fost efectuat un număr suficient de operații experimentale la animale, practica unor astfel de operații la oameni este modestă, evaluată în unități. Mai des se apelează la combinația dintre intervențiile laparoscopice și cele transluminale.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. FEGDS este, de obicei, realizată pentru a evalua acuze de tip: disfagie, indigestie, dureri epigastrice, hemoragii, anemie. Care este rolul unei FEGDS în hemoragiile digestive superioare?

- A. Precizarea sursei de hemoragie.
- B. Determinarea activității hemoragiei.
- C. Aprecierea tacticii medico-terapeutice ulterioare.
- D. Hemostaza endoscopică.
- E. Verificarea permeabilității tractului digestiv.

2. Scleroterapia se practică în scop terapeutic și profilactic, având ca obiectiv limi-

tarea și prevenirea hemoragiilor prin eradicarea varicelor esofagiene în hipertensiunea portală. Care este eficacitatea scleroterapiei în cazul unor hemoragii acute?

- A. 50–65%.
- B. 65–75%.
- C. 75–85%.
- D. 80–95%.
- E. 95–99%.

3. Ligaturarea endoscopică a varicelui esofagian este bazată pe strangularea nodulilor varicoși la temelie cu inele de latex. Câte prize endoscopice sunt necesare pentru eradicarea varicelui esofagian?

- A. 1–2.
- B. 2–3.
- C. 3–4.
- D. 4–5.
- E. 4–6.

4. Electrocoagularea este una dintre metodele endoscopice cele mai des utilizate pentru hemostază, și anume din ulcere gastrice și duodenale, malformații vasculare, sindrom Mallory-Weiss. Care sunt complicațiile electrocoagulării?

- A. Perforările de organ.
- B. Intensificarea hemoragiei.
- C. Electrotraumatismul pacientului.
- D. Mușamalizarea clinicii hemoragiei.
- E. Sindromul algic.

5. Polipectomia endoscopică subînțelege excizia completă a formațiunilor protruzive cu ajutorul curenților de frecvență înaltă sau al acțiunii laser în timpul endoscopiei. Care este consecutivitatea manevrelor în polipectomia endoscopică?

- A. Vizualizarea.
- B. Aplicarea ansei diatermice.
- C. Crearea unui abord adecvat.
- D. Electroexcizia polipului.
- E. Extractia polipului.

6. Mucozectomia endoscopică este rezecția unui sector al mucoasei care include și membrana submucoasă, la fel ca și platina musculară a mucoasei. Care este indicația de bază a acestei intervenții?

- A. Polipi gastrici.
- B. Leiomiom duodenal.
- C. Cancer colonic avansat.
- D. Cancer „in situ”.
- E. Ulcer gastric calos.

7. CPGRE reprezintă opacifierea directă a căilor biliare prin cateterism transendoscopic al ampulei Vater. Care este rata vizualizării ductelor biliare prin această metodă?

- A. 80%.
- B. 85%.
- C. 90%.
- D. 95%.
- E. 98%.

8. Tratamentul preferabil al litiazei coledociene este cel endoscopic. Începând cu ce dimensiuni calculii coledocieni pot fi considerați giganți, prezentând dificultăți pentru rezolvarea endoscopică:

- A. $\geq 0,5$ cm.
- B. $\geq 1,0$ cm.
- C. $\geq 1,5$ cm.
- D. $\geq 2,0$ cm.
- E. $\geq 2,5$ cm.

9. Intervențiile endoscopice transduodenale, pe lângă faptul că permit stabilirea exactă a diagnosticului și prelevarea materialului pentru analiză histologică prin decompresivitatea arborelui biliar, ne oferă un răgaz confortabil pentru pregătirea preoperatorie. Care sunt indicațiile pentru protezarea endoscopică a arborelui biliar?

- A. Decompresivitate biliară în cazul unui icter avansat.
- B. Tratamentul litiazei biliare.
- C. Tratamentul stricturilor duodenale.
- D. Modificări funcționale ale ampulei Vater.
- E. Diverticul duodenal.

10. Balonul gastric este metoda endoscopică de tratament a obezității morbide. Care este pierderea ponderală peste 6 luni de la instalare?

- A. 5.0 kg
- B. 10.0 kg
- C. 15.0 kg
- D. 20.0 kg
- E. 25.0 kg

KEY: 1. ABCD; 2. D; 3. E; 4. AB; 5. ABCDE; 6. D; 7. D; 8. C; 9. A; 10 C.

Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Petrescu F., Mitruț P., Mota E., Petrescu Ileana Octavia, Ciobanu Daniela, Dinu Claudia, Vinte T., Carp Delora, Ivănuș Steluța, Georgescu M. Hemoragiile digestive superioare. Spitalul Clinic nr. 1, Clinica a II-a Medicală, UMF Craiova, 2006.
4. Barsoum M.S., Bolous F.I., El-Rooby A.A., and others. Tamponade and injection sclerotherapy in the management of bleeding esophageal varices, *Br J Surg*, 1982, 69:76–78.
5. Goff J.S. Gastroesophageal varices: Pathogenesis and therapy of acute bleeding, *Gastroenterol Clin North Am*, 1993, 22:779–800.
6. Cello J.P., Grendell J.H., Crass R.A. et al. Endoscopic sclerotherapy versus portocaval shunt in patients with severe cirrhosis and acute variceal hemorrhage. *N Engl J med* 316:11–15, 1985.
7. Stiegmann G.V., Goff J.S., Sun J.H., Wilborn S. Endoscopic elastic band ligation for active variceal hemorrhage. *Am Surg* 1989; 55:124–8.
8. Laine L., Stein C., Sharma V. Randomized comparison of ligation versus ligation plus sclerotherapy in patients with bleeding esophageal varices. *Gastroenterology* 1996; 110: 529–33.
9. Lo G.H., Lai K.H., Cheng J.S. et al. A prospective, randomized trial of sclerotherapy versus ligation in the management of bleeding esophageal varices. *Hepatology* 1995; 22:466–71.

10. *Laine L., Cook D.* Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1995; 123: 280–7.
11. *Franchis R.* Somatostatin, somatostatin analogues and other vasoactive drugs in the treatment of bleeding esophageal varices. *Dig Liver Dis.* 2004 Feb; 36 Suppl 1: S93–100.
12. *Donahue P.E., Mobarhan S., Layden T.J. et al.* Endoscopic control of upper gastrointestinal hemorrhage with a bipolar coagulation device. *Surg Gynecol Obstet* 159:175–180, 1985.
13. *London R.L., Trotman B.W., DiMarino A.J. Jr. et al.* Dilatation of severe esophageal strictures by an inflatable balloon catheter. *Gastroenterology* 1981;80:83–5.
14. *Greff M., Palazzo L., Ponchon Th., Canard J.M.* Guidelines of the French Society of Digestive Endoscopy: Endoscopic Mucosectomy. *Endoscopy* 2001; 187–190.
15. *Короткевич А.Г. и др.* Оперативная эндоскопия при желудочно-кишечных кровотечениях. Методические рекомендации для врачей-курсантов, Ленинск-Кузнецкий, 1998.
16. *Solomon K et al.* Evaluation of Current Eligibility for bariatric Surgery: Diabetes prevention and risk factor changes in the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *Diabetes Care.* 2013; 36(5): 1335-1340.
17. *Fried M et al.* Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. *Obesity Facts.* 2013; 6(5): 449-468.

CAPITOLUL XXXVIII

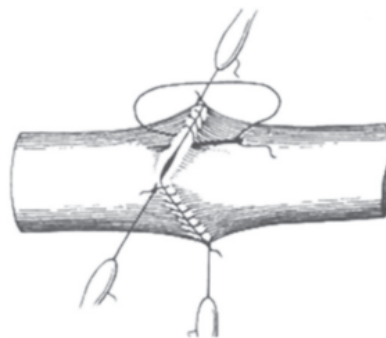
Transplantul de organe

Transplantul este una dintre cele mai vizibile și mai importante realizări medicale ale secolului al XX-lea. Ideea transplantului de organe este un concept chirurgical bazat pe o înțelegere a anatomiei și a cerințelor fiziologice ale unui organ pentru a rămâne viabil și de a-și îndeplini rolul biologic. La începutul secolului al XX-lea, Alexis Carrel a conceput o metodă de anastamoză vasculară, o tehnică care a devenit obiectul Premiului Nobel pentru Fiziologie și Medicină din 1912. Carrel însuși a folosit această tehnică pentru a arăta că un rinichi ar putea fi îndepărtat și transplantat și ar funcționa după restabilirea fluxului arterial și al celui venos, cu condiția ca aceste proceduri chirurgicale să fie întreprinse rapid, deoarece o perioadă prelungită fără circulație sanguină conduce la ischemie și modificări ireversibile.

Scurt istoric:

Anul 1900> Imunologul din Austria Landsteinert descoperă grupele sangvine A, B, O.

1902: Chirurgul german E. Ullmann efectuează pentru prima dată transplantarea rinichilor la câine.



Tehnica de sutura vasculară
după A.Carrel

*Fig. 38.1 Alexis Carrel
(28.06.1873 – 05.11.1944 - Paris)*

Unul dintre cei mai mari savanți ai Franței, este cunoscut mai ales ca fiziolog și chirurg, mare specialist în histologie. Laureat al premiul Nobel pentru conceputul anastamoză vasculare, care devine fundamentală pentru transplantarea de organe

1902-1905: Chirurgul francez A. Carrel elaborează tehnica anastomozelor vasculare; pentru întâia oară, la nivel de experiment, realizează transplantarea inimii.

1926-1928: Fiziologul rus S. S. Briuhonenko creează și folosește aparatul de circulație extracorporală.

1933: Chirurgul rus Iu.Voronoi pentru prima dată realizează alotransplantarea rinichiului de la cadavru.

1940: Londsteiner și imunologul american Wiener descoperă factorul Rhesus.

1942-1945: Imunologul englez P. Medawar demonstrează natura imunologică a rejetului transplantului.

1946-1960: Chirurgul rus V.P. Demihov pentru prima dată, la nivel de experiment, realizează transplantarea complexului «cord-pulmon», transplantarea celei de a doua inimi în cavitatea toracică. În anul 1960 editează monografia «Transplantarea organelor vital importante», reeditată ulterior la New-York (1962), Berlin (1963), Madrid (1967).

1954: Joseph E. Murray a efectuat primul transplant renal cu succes de la donator viu.

1959 – primul transplant renal de la donator decedat.

1963: Tomas Starlz realizează primul transplant hepatic, din păcate soldat cu decesul pacientului și deja în 1968, tot T. Starlz a realizat cu succes transplant hepatic.

1965: Chirurgul K. Bernard realizează, La Capetown (Africa de Sud), prima transplantare a inimii la om.

1968: Este fondată la Leiden Organizația Europeană pentru coordonarea tipajului tisular, înregistrarea recipienților potențiali, aprovizionarea lor cu organe-donator.

1976: Este descoperit imunodepresantul ciclosporina-A.

Primul transplant de ficat de la donator viu a fost efectuat la 8 decembrie 1988 la o fetiță de 4 ani, care suferea de atrezie biliară de către doctorul Raia, recipienta a decedat în a șasea zi postoperator.

Strong et al în 1989 la Brisbane au efectuat primul transplant hepatic de la donator viu cu success pentru recipient.

1982 – Primul transplant renal de la cadavru în Republica Moldova.

2001 – Primul transplant renal de la donator viu în Republica Moldova.

2013 – Primul transplant hepatic de la donator viu în Republica Moldova.

2014 – Primul transplant hepatic de la donator aflat în moarte cerebrală în Republica Moldova.

Imunologia transplantului

Realizările în transplantarea organelor se datorează înțelegerii mai profunde a rolului sistemului imun în recepționarea transplantului, elaborării metodelor de apreciere a histocompatibilității tisulare a donatorului și a recipientului, depășirii incompatibilității și inhibiției reacției de rejet de către organismul recipientului, elaborării detaliilor tehnice ale prelevării, conservării și operației de transplantare a organelor, precum și organizării sistemului de donare și a centrelor de transplantare.

Aspectele teoretice și tehnico-operatorii ale transplantologiei s-au conturat spre începutul anilor ,80. Transplantarea în acea perioadă a organelor (rinichi, inimă, ficat) se efectua într-un număr redus de clinici.

Este cunoscut faptul că rolul sistemului imun nu constă doar în apărarea organismului de pătrunderea infecției. Una din funcțiile principale ale acestuia este, de asemenea, recunoașterea și nimicirea celulelor străine organismului. Iată de ce prinderea reușită a organului transplantat este posibilă doar în condiții de omologitate genetică a țesuturilor donatorului și ale recipientului, adică în transplantare izogenă.

În cazul transplantării organului de la alt organism, întotdeauna se activează sistemul imun de

apărare a organismului recipientului cu țel de rejet a organului sau a țesutului străin organismului. Finalul acestui conflict imunologic între țesuturile organului transplantat de la donator și sistemul imun de apărare al organismului recipientului depinde de proprietățile antigenice ale transplantului și reacția imunologică a recipientului. Această reacție poate fi redusă parțial printr-o alegere minuțioasă a donatorului conform parametrilor de histocompatibilitate și folosirea remediilor medicamentoase ce inhibă imunitatea (imunodepresante).

Țesuturile donatorului, de regulă, se detașează dacă sistemul imun al recipientului le recunoaște ca străine, necaracteristice organismului. Heterogenitatea țesuturilor donatorului este determinată de prezența antigenilor, plasați la suprafața celulei, în cazuri în care astfel de antigeni în organismul recipientului nu există, el le detașează ca străine, incompatibile. Acești antigeni ai țesuturilor au fost denumiți „antigeni ai histocompatibilității”. Cu toate probele efectuate pentru histocompatibilitate, la transplantarea de organ sau țesut de la o persoană altei persoane, întotdeauna există o anumită diferență în histocompatibilitate.

Pentru supraviețuirea transplantului un rol determinant îl au antigenii histocompatibilității grupelor sangvine (A, B, O), care nu se schimbă odată cu vârsta persoanei. Complexul principal al antigenilor histocompatibilității (Major Histocompatibility Complex) se află în cromozomul 6 al omului. El include o mulțime de gene, numărul cărora nu este stabilit definitiv. Antigenii histocompatibilității pentru prima dată au fost depistați în leucocitele omului, de aceea au fost denumiți „antigeni leucocitari” sau, conform terminologiei adoptate, Human Leucocyte Antigen (prescurtat HLA).

Determinarea antigenilor HLA. Determinarea grupelor sangvine și a antigenilor A,B,O nu prezintă dificultăți. Antigenii HLA, plasați la suprafața celulei, pot fi determinați prin metode serologice, în acest scop fiind utilizate seruri ce conțin anticorpi pentru combaterea antigenilor specifici ai histocompatibilității. Astfel se identifică antigeni HLA serologici definiți (SD). La amestecarea suspensiei de celule ce conțin antigeni HLA cu ser care conține anticorpi are loc aglutinația sau liza celulelor, acest fapt indicând lipsa compatibilității. Altă clasă a antigenilor HLA se determină la amestecarea culturilor de limfocite ale recipientului și donatorului. Aceasta reprezintă așa-numitul „Locul limfocitodeterminat (LD), care se deosebește genetic de antigenii serologic definiți.

Metodele vizate de determinare a antigenilor histocompatibilității permit divizarea complexului de antigeni în regiuni serologic dependente (SD) și limfocitar dependente (LD).

Determinarea antigenilor HLA serologic dependenți a evidențiat în cadrul lor 4 grupe - A,B,C,D, inclusiv DR, identic antigenului D. Antigenii HLA-A și HLA-B au un rol primordial la tipărea țesuturilor în ceea ce privește histocompatibilitatea. Acceptarea organului transplantat depinde, în special, de gradul identificării antigenilor HLA-A și HLA-B, posibil și de antigenul HLA-C la recipient și donator. Determinarea serologică a antigenului HLA-DR s-a dovedit a fi importantă pentru tipărea în cadrul transplantării măduvei osoase și a rinichilor, în B-limfocite, precum și în alte celule a fost depistat antigenul HLA-DR. Se presupune că el este identic antigenului HLA-D.

Reacția de rejet a grefei poate să apară în diferite termene după operație, chiar și în cazuri de compatibilitate a țesuturilor după antigenii A,B,O și sistemul de antigeni HLA. Aceasta din cauză că mai există un șir de mici locusuri ale histocompatibilității, în prezența cărora nu s-a constatat o identitate a țesuturilor donatorului și recipientului. Reacția este provocată de antigenii histocompatibilității celulare a organului transplantat. După gradul de manifestare, deosebim reacție de rejet superacut, acut și cronic. Practic, în preajma fiecărei operații privind transplantarea de organ, se recurge la țesutul de compatibilitate a limfocitelor donatorului cu serul recipientului, pentru a determina existența anticorpilor citotoxici împotriva antigenilor HLA ai donatorului. Reacția de histocompatibilitate după antigenul HLA se efectuează pentru a obține o compatibilitate maximă a antigenilor HLA ai transplantului de la donator cu antigenii HLA ai recipientului.

Reacția de rejet superacut (umoral) se dezvoltă pe parcursul a câtorva minute sau ore după transplantarea organului. La realizarea răspunsului imun din cadrul rejetului hiperacut contribuie atât factori ce țin de donator cât și de factori ce țin de recipient. Factorii majori ce țin de donator sunt reprezentați de expresia antigenelor complexului major de histocompatibilitate la nivelul organului donat precum și de prezența celulelor prezentatoare de antigen din grefa transplantată. Principalul factor dependent de recipient, implicat în inițierea răspunsului imun din cadrul rejetului, este reprezentat de sensibilizarea anterioară a recipientului împotriva antigenelor AB0 și HLA, exprimate de grefa transplantată, adică ea este condiționată de prezența anticorpilor în organismul recipientului până la transplantarea organului și, de regulă, nu se supune tratamentului, în aceste cazuri transplantul moare în timp de 21 de ore. Urmărind fiziopatologia rejetului hiperacut s-a ajuns la concluzia că potențialul cel mai distructiv îl au anticorpii îndreptați către antigenele exprimate pe suprafața endotelului vascular deoarece injuria vasculară care are loc, interferează cu aportul de sânge. Anticorpii incluși în acest grup reacționează cu antigenele din sistemul AB0 și MHC, astfel pentru a evita un transplant cu incompatibilitate se identifică grupul sangvin și se realizează testul „cross-match”. Testul „cross-match” negativ presupune absența anticorpilor citotoxici împotriva grefei transplantate. Faza cea mai importantă în desfășurarea evenimentelor implicate în apariția rejetului hiperacut este legarea anticorpilor de endoteliu vascular cu activarea sistemului complementului și fixarea acestuia de complexul antigen-anticorp. Rezultatul acestui proces este distrugerea endotelului cu formarea locală de trombi fibrino-plachetari, inițierea cascadei coagulării, tromboze microvasculare și spasme arteriale, toate acestea ducând la distrugerea microcirculației, cu alterarea fluxului sangvin și la final la apariția necrozei.

Reacția de rejet acut (celular) decurge după tipul crizei de rejet, condiționată de reacția imună celulară și anticorpi serici, începând cu cea de a 4-a zi după operație. În momentul reperfuziei grefei transplantate, organismul primitorului este invadat de celule non self provenite din greafă. Rejetul acut este un rejet mediat celular iar rolul central în procesul de inițiere a reacției de rejet celular este deținut de limfocitele T ale pacientului (primitor de greafă) și pe strânsa lor colaborare cu celulele prezentatoare de antigen. Cel mai important moment în dezvoltarea rejetului acut celular este reprezentat de interacțiunea dintre limfocitul T și celulele prezentatoare de antigen.

Reacția de rejet cronică se dezvoltă încet, peste 3-4 săptămâni după operație, progresând pe parcursul a câtorva săptămâni și chiar luni, la fel ca și reacția de rejet acută, condiționată de mecanismele imunității celulare și anticorpii humoralii. Tratamentul conservator este aproape ineficient.

Imunomodulația și imunodepresia. Reacția sistemului imun este diversă nu numai la persoane diferite, dar și la unul și același individ. Astfel, la transplantarea rinichilor, la unii pacienți nu apare nicio reacție de apărare, în timp ce la alți recipienți, cu toate tentativele de inhibiție a reacției de rejet, se atestă rejetul a două și mai multe organe transplantate. Cauza acestui fenomen deocamdată rămâne inexplicabilă.

Supraviețuirea transplantului alogen poate fi ameliorată în mod radical prin folosirea remediilor medicamentoase ce inhibă reacția imunologică de rejet a organului (așa-numitele “remedii imunosupresive”). În acest scop se utilizează hormoni steroizi, preparate citostatice și antimetaboliți. Actualmente, în practica clinică se folosește Ciclosporina-A, care blochează diferențierea antigen specifică a T-limfocitelor ca celule-efector. Funcția limfocitelor periferice sau a T-limfocitelor este, de asemenea, inhibată de globulinele antilimfocitare și antitimocitare.

Remediile imunodepresive, inhibând reacțiile imune de apărare ale recipientului, pot favoriza apariția unor reacții secundare: reducerea gradului de apărare imunologică împotriva infecției (virale, provocate de ciuperci etc.), sporirea riscului oncologic, apariției sindromului Ițenco-Kușing și altor complicații în terapia cu steroizi (ulcere gastrice și duodenale, hemoragie, perforația ulcerului, hipertensiune, pancreatită, cataractă etc.).

Clasificarea medicației imunosupresoare:

1. CORTICOSTEROIZI (CS):
Metilprednisolon (Mp); Prednisolon
2. INHIBITORI DE CALCINEURINĂ (CIN): Inhibitori ai imunității mediate celular precoce.
 - a. CICLOSPORINA (CsA) : *Sandimmune[®], Neoral[®]*
 - b. TACROLIMUS (TCR) : *Prograf[®], Advagraf[®]*
3. INHIBITORI ai imunitatii mediate celular tardive (inhibitori mTOR):
 - a. SIROLIMUS (SRL): *Rapamune[®]*
 - b. EVEROLIMUS: *Afinitor[®]*
4. INHIBITORI AI SINTEZEI de nucleotide:
 - a. MYCOFENOLAT DE MOFETIL (MMF): *Cellcept[®]*
 - b. MYCOFENOLAT DE SODIU (MFS): *Myfortic[®]*
5. ANTICORPI ANTI-RECEPTOR IL2 (MONOCLONALI):
 - a. BASILIXIMAB: *Simulect[®]*
 - b. DACLIZUMAB: *Zenapax[®]*

Practica actuală implică utilizarea agenților disponibili în protocoalele combinate, medicamente cu diferite mecanisme de acțiune sunt administrate pentru a inhiba răspunsurile imune la mai multe etape în abordarea cascadei. Această abordare este realizată pentru utilizarea de doze mai mici de fiecare agent cu scop de a minimiza toxicitatea fiecăruia.

Inducția este un concept în general acceptat, referindu-se la imunosupresia administrată în perioada inițială de peritransplant, de obicei bazată pe acțiunea asupra anticorpilor, pentru a preveni respingerea precoce. Scopul principal al terapiei de inducție este stabilirea imediată a imunosupresiei eficiente, cu posibilitatea de a întârzia administrarea de agenți potențial nefrotoci (inhibitori de calcineurină). Imunosupresia de susținere este terapia pe termen lung (de bază) necesară pentru asigurarea supraviețuirii alogrefei, este administrată cu intențiile duale: de a evita atât afectarea imunologică cât și toxicitatea asociată medicamentului.

Complicațiile majore ale transplantului de organe. Malignizarea. Tumori maligne la pacienți transplantați pot apare din 3 cauze: malignitate preexistentă, transmiterea de la donator la primitor și malignizarea la pacient transplantat. Rezultatele pentru recipienti ce dezvoltă malignizare sunt semnificativ mai grave și necesită o atenție deosebită a donatorului și selectarea recipientului. Recidiva malignității preexistente transplantului pune în evidență deosebită selectarea recipientului. Cele mai des recidivează cancerul pulmonar, pancreatic și limfomul. Transmiterea cancerului de la donator la recipient este extrem de rară, dar este descrisă în literatură. Recipientii sunt expuși riscului de a dezvolta cancer de novo atât epiteliali, cât și afecțiuni maligne limfohematopoietice, datorită interacțiunilor complexe dintre virusii oncogeni și cei cu imunitate afectată ca rezultat al imunosupresiei cronice. Prevalența malignității posttransplant variază între 4-18%. Incidența de malignitate crește odată cu perioada de urmărire, cu un risc cumulativ de 20% după 10 ani și aproape 30% după 20 de ani. Cancerul este a doua cauză de deces posttransplant pe perioadă lungă, după rejet cronic al grefei. Cele mai frecvente tipuri de cancer și malignizare limfatopoietică sunt cancerul de piele, buze, sarcoma Kaposi, limfoma non-Hodgkin.

Rejetul cronic este o problemă majoră și cea mai frecventă cauză a injuriei grefei în perioada tardivă în transplantul de organe solide. Aceasta provoacă pierderea grefei în aproximativ 25% dintre recipienti de alogrefe de rinichi, inimă și plămâni și este un factor semnificativ în alogrefele hepatice. Mai ales că rejetul cronic este dificil de diagnosticat, de etiologie obscură, extrem de dificil tratabilă și deseori ireversibilă. Rejetul cronic este răspunsul unei grefe de organ solid la atacul aloimun persistent sau recurent. Progresia apare în decurs de la câteva săptămâni la câteva luni sau ani și depinde

de doi factori principali. Prima este intensitatea atacului aloimun, iar al doilea este rezistența organului la asalt. Cel mai frecvent afectate sunt arterele (arteriopatia de transplant sau vasculopatie), capilare și epiteliul. Ținte specifice pentru organe includ glomeruli (glomerulopatia transplantului), arborele biliar (sindromul de ducturi biliari dispăruți) și bronhiiolele (bronhiolita obliterantă).

Arteriopatia transplantului este leziunea principală în rejetul cronic. Este numită în mod diferit – vasculopatia cronică de alogrefă, vasculopatia sclerotică a transplantului, arteriopatia cronică de alogrefă și arteriopatia transplantului. Etapele sunt bine apreciate histologic. Prima etapă detectabilă este endarteriita, cu celule inflamatorii (în primul rând celule T), infiltrația endoteliului vascular. După endarterită, apare fibroza concentrică a intimei, cu eventuală îngustare luminală vasculară ceea ce duce la ischemia grefei și rejet. Leziunile din arteriopatia transplantului sunt mai pronunțate în arterele de calbru mai mare, dar se extind la ramificațiile arteriale periferice.

Infecțiile sunt printre cele mai frecvente complicații după transplant și cresc morbiditatea și mortalitatea transplantului și scad supraviețuirea grefei. Infecțiile sunt dobândite intraspitalicesc (infecții nosocomiale), de la organe transplantate sau din produse sangvine infectate. Reactivarea infecțiilor latente cuprinde un alt număr semnificativ de infecții ce apar în perioada posttransplant. Este stabilită și cronologia apariției infecțiilor în perioada posttransplant. În prima lună infecțiile sunt asociate procedurii chirurgicale și spitalizării (infecțiile plăgii, dehiscentă de anastomoză, pneumonie, infecție provocată de cateter și colită provocată de *Clostridium difficile*). Cel mai des sunt provocate de agenți patogeni: *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* și *Non-albicans Candida*. Următoarele 5 luni constituie perioada în care apar infecții clasice oportuniste; riscul lor poate să fie atenuat sau întârziat prin profilaxie și sporit prin imunosupresie intensificată, leucopenia. Fără profilaxie, deseori se stabilește reactivarea virusului B, virusul herpesului sau pneumonie provocată de *Pneumocystis jiroveci*, *Nocardia*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Toxoplasma*, *Strongyloides*, *Leishmania* și *Trypanosoma*. Infecția fungică, în special aspergiloza, este cea mai semnificativă cauză a morbidității și mortalității în perioada posttransplant și sunt printre cele mai grave complicații infecțioase.

Aspectele etice, medico-legale și organizatorice ale donării de organe.

Transplantul de organe de succes are nevoie de un proces logistic complex. Necesită o atenție deosebită pentru identificarea potențialilor donatori, obținerea autorizației de donare, determinarea posibilităților medicale ale donatorilor, coordonarea prelevării și distribuției tuturor organelor donate și menținerea metodelor de sustenabilitate fiscală a procesului de transplant. Toate aceste funcții sunt integrate pe fondalul unor acte normative și atribuite unei organizații ce se numește – Agenția de transplant din Republica Moldova.

Donatorul viu. Pentru transplantarea reușită a rinichilor, porțiunii de ficat, plămân, o opțiune este donatorul viu, deoarece prelevarea unui organ (rinichi, plămân) sau porțiunii de organ (ficat) de la omul sănătos nu prezintă pericol pentru viață, deși operația propriu-zisă ține, evident, de un anumit risc. Din punct de vedere etic, acest fapt este argumentat în cazurile când pentru recipient transplantarea unui organ de la un donator sănătos are priorități indiscutabile față de transplantarea organului prelevat de la cadavru (de exemplu, colectarea rinichiului de la rudele genetic apropiate - gemeni univitelini, frați și surori HLA- sau haploidentici, părinții recipientului), în asemenea cazuri donatorul potențial va fi de vârstă matură, în deplină cunoștință, în stare de a lua această decizie benevol, fără influență străină, în multe țări (inclusiv în Republica Moldova) prelevarea organului de la un donator viu, care nu este rudă apropiată cu recipientul, este interzisă din motive etice, juridice și comerciale.

Donatorul în moarte cerebrală, în prezent majoritatea organelor pentru transplantare se colectează de la donatori în moarte cerebrală. Deseori, aceștia sunt pacienți cu traumă cranio-cerebrală gravă, cu hemoragie intracraniană și a căror funcțiune a creierului este ireversibil pierdută, în timp ce

alte funcții ale organismului se mențin datorită aplicării terapiei intensive, în opinia savanților din majoritatea țărilor, moartea creierului echivalează cu cea a individului. Moartea cerebrală este fixată de o comisie specială, constituită din anesteziolog, chirurg (neurochirurg), neurolog și medicul curant, pe baza următoarelor criterii neurologice:

1. Comă adâncă, lipsa reacțiilor la excitanții exteriori.
2. Lipsa respirației de sine stătătoare și a refluxului de tuse, inclusiv la schimbarea poziției tubului endotraheal, aspirația sputei din trahee și bronhii.
3. Lipsa reflexelor, reacției pupilelor la lumină; pupile largi, atonie musculară, EEG izoelectrică (lipsa activității creierului).
4. Defervescența (scăderea progresantă a temperaturii) corpului. Hipotermia dezvoltată treptat, cu temperatura corpului sub 32°C, poate fi considerată drept criteriu real al morții cerebrale.
5. Scăderea tensiunii arteriale, în pofida măsurilor de reanimare întreprinse (transfuzii de lichide și administrarea medicamentelor pe parcursul a mai multor ore).

Atunci când există chiar și cele mai mici suspiciuni, se recomandă a efectua angiografia creierului. În caz de moarte cerebrală, administrarea Atropinei nu va schimba ritmul cardiac.

Medicii din echipa de transplantologi nu vor lua parte în fixarea diagnosticului de moarte cerebrală.

Regulile constatării morții cerebrale, criteriile neurologice și procedura de colectare a organului de la donator sunt juridic legiferate. Dacă decedatul în timpul vieții nu a lăsat testament prin care își dă consimțământul vizând prelevarea organelor, în caz de moarte subită, pentru transplantare persoanelor ce ar avea nevoie de aceste organe, atunci pentru colectarea lor după moartea cerebrală se cere acordul rudelor.

Recoltarea organelor pentru transplantare este efectuată de o echipă specială de medici. Se recoltează toate organele necesare pentru transplantare la momentul dat și, după conservarea în modul corespunzător, potrivit listelor de așteptare, sunt expediate în clinicile și centrele de transplantologie.

Histocompatibilitatea se controlează prin utilizarea probei încrucișate, pentru a exclude prezența în sângele recipientului a anticorpilor citotoxici circulanți contra antigenilor presupusului transplant. Luând în considerare timpul redus de toleranță a ischemiei termice, organele recoltate vor fi aduse la centrele de transplantare într-un termen cât mai scurt, în acest scop, de regulă, dacă organul urmează a fi transplantat în alt oraș sau altă țară, se recurge la transportul aerian. Coordonarea proceselor de donare și transplantare se efectuează de către un personal experimentat, cu un înalt grad de responsabilitate.

Prelevarea organelor pentru transplantare se va realiza conform unor criterii verificate în practică. Donatorul nu va avea vârsta de peste 50 de ani, nu va fi bolnav de maladii cronice (ciroză hepatică, hepatită virală, diabet zaharat, SIDA), fără patologii oncologice sau infecții cronice, iar durata stării de șoc nu va depăși 2-3 ore. Recoltarea organului este pusă pe seama unei brigăzi de profesioniști experimentați și se va efectua în acea clinică, în care se află pacientul cu moarte cerebrală. Dacă distanța de la clinică până la centrul de transplantare este scurtă, donatorul poate fi transportat la acest centru.

După ce moartea cerebrală a fost fixată în modul stabilit, un factor hotărâtor pentru prelevarea organelor este menținerea în organismul donatorului a respirației și hemodinamicii la nivelul optim. Toleranța ischemiei termice pentru diverse organe este diferită: pentru rinichi - maximum 45 minute, ficat și inimă - 20 minute, pancreas 30 minute, în cazul unei hemodinamici instabile, înainte de recoltarea organelor, în scopul conservării lor, se recomandă de a efectua perfuzia orga-

nismului donatorului. Acest procedeu se realizează prin arteră și vena femorală, cu soluții speciale având temperatura de 40°C, cu ajutorul unor catetere speciale. Pentru conservarea organelor se folosește aceeași soluție cu temperatura de 40°C.

Organele recoltate se plasează în containere din plastic, umplute cu lichid izotonic de NaCl având temperatura de 0°C și în acest mod se transportează în boxe speciale izolate. Timpul ischemiei hipotermice (din momentul recoltării organului și până la transportarea lui) este, de asemenea, limitat: pentru rinichi – până la 40 de ore, ficat – maximum 8 ore, pancreas – 4-6 ore. Cu cât este mai scurt timpul ischemiei hipotermice, cu atât mai bine se menține viabilitatea organului.

La recoltarea organelor fiecare etapă a operației se va efectua minuțios, pentru a evita traumatizarea suprafeței organului și hemoragia; vasele se vor secționa cu o parte din cele adiacente, din care își iau începutul vasele organului corespunzător. La recoltarea rinichiului se va evita devascularizarea ureterului, iar la recoltarea ficatului - a duetului biliar principal. Respectarea acestor momente facilitează procesul de transplantare și permite evitarea unor complicații postoperatorii.

Transplantarea rinichilor.

Indicație pentru transplantarea rinichiului este stadiul terminal al insuficienței renale cronice la pacienții tineri, cărora li s-a aplicat hemodializa. Candidații la transplant renal în vârstă de peste 50 de ani vor fi examinați în mod individual, în legătură cu frecvența sporită a complicațiilor postoperatorii cardiovasculare. De transplant renal de urgență au nevoie copiii și adolescenții cu insuficiență renală cronică, deoarece hemodializa inhibă dezvoltarea fizică și psihică a lor.

Transplantul renal este contraindicat pacienților la care nu au fost folosite posibilitățile tratamentului prin hemodializa, precum și bolnavii cu boli asociate grave (inclusiv tumori maligne), bolnavilor cu contraindicații pentru terapie imunodepresivă (boala ulcerosă în remisie, boli infecțioase grave). Drept contraindicație relativă se consideră pregătirea insuficientă a bolnavului pentru contactul cu medicul în procesul tratamentului.

Rinichiul de la donator, de obicei, este transplantat pacientului în fosa iliacă (transplantare heterotopică) prin abord retroperitoneal extraperitoneal. La copii cărora li s-a transplantat rinichiul de la un vârstnic este folosit accesul intraperitoneal, plasând rinichiul în regiunea lombară. Vasele rinichiului se anastomozează cu vena și artera iliacă externă. Ureterul, în secțiune oblică, se implantează în vezica urinară. La început se anastomozează vena renală cu vena iliacă externă terminolateral, apoi, după același principiu, se anastomozează artera renală cu cea iliacă externă și, în ultimul rând, se aplică anastomoza între ureter și vezica urinară (Fig.38.2).

Funcția rinichiului, în majoritatea cazurilor, se restabilește imediat după aplicarea anastomozelor. Normalizarea funcției se atestă peste câteva zile, iar manifestările insuficienței renale dispar după câteva săptămâni. La o decurgere normală, doza imunodepresantelor se reduce treptat, sub un strict control clinic și de laborator. La 3-4 săptămâni bolnavul este externat, ulterior aflându-se sub evidența permanentă a medicului. După 3 luni pacientul revine la activitatea profesională.

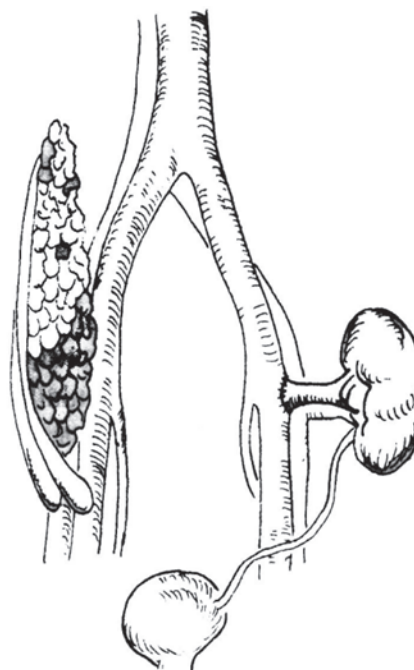


Fig. 38.2. Transplantarea rinichiului și pancreasului.

Complicații în perioada postoperatorie precoce. Dintre complicațiile postoperatorii precoce vom nota hemoragia, dehiscența anastomozelor ureterovezicale cu formarea fistulelor urinare, supurarea plăgii postoperatorii și a patului rinichiului transplantat. Pot surveni și astfel de complicații ca insuficiența acută a transplantului, reacția de reget a transplantului, precum și complicații ce țin de aplicarea terapiei imunosupresive.

Lipsa funcției transplantului se atestă la a 10-15% de recipienți. De obicei, ea este condiționată de dezvoltarea necrozei sau a distrofiei epitelului tubilor contorți ai rinichiului transplantat, ca urmare a ischemiei și hipoxiei lui până la recoltare, în timpul recoltării sau păstrării ulterioare până la momentul transplantării. Ca rezultat, la bolnav se dezvoltă oliguria și anuria. Funcția rinichiului transplantat, de regulă, se restabilește pe parcursul a 2 săptămâni. Pentru înlăturarea deșeurilor metabolice azotice, în această perioadă bolnavul este supus hemodializei. Cauza oliguriei și anuriei poate fi, de asemenea, tromboza anastomozelor vasculare, obstrucția ureterului, compresia rinichiului transplantat de către flictenele urice.

Reacția de reget a transplantului influențează decurgerea clinică în perioada postoperatorie.

Rejetul superacut poate fi evitat prin respectarea riguroasă a compatibilității privind grupa sanguină și prin testul încrucișat între limfocitele donatorului și serul recipientului, în cazul regetului superacut, grefonul (rinichiul transplantat) moare timp de 24 ore.

Rejetul acut apare, de regulă, începând cu cea de a 4-a zi după transplantare și poate recidiva pe parcursul primelor 3 luni. La examenul histologic se atestă o nefrită interstițială. În transplant se constată infiltrate limfocitare (celule imunocompetente ale recipientului), edem tisular. Din cauza edemului, rinichiul se mărește în dimensiuni, ajungându-se până la rupturi ale parenchimului și capsulei, cu hemoragii ulterioare, în regiunea rinichiului transplantat apare durere localizată, sporește temperatura corpului, se dezvoltă hipertensiunea refractară, oliguria, crește azotemia (sporește nivelul creatininei și ureei). La examenul ultrasonor se documentează mărirea dimensiunilor rinichiului transplantat și a grosimii stratului cortical. În cazul în care se aplică un tratament corect nefrita interstițială a rinichiului transplantat regresează totalmente. Atunci când tratamentul este început cu întârziere sau doza preparatelor imunodepresante este neadecvată, regetul acut poate provoca modificări ireversibile în rinichiul transplantat, finalizate cu reget și moartea lui.

Rejetul cronic se declanșează, de regulă, peste 3-4 săptămâni după operația de transplantare. Cauza principală a acestui proces constă în răspândirea afecțiunii obliterante a vaselor rinichiului. Ca rezultat al îngustării lumenului vaselor sangvine se dereglează vascularizarea rinichiului transplantat, se reduce filtrația glomerulară, crește azotemia. Reacția cronică de reget vascular al transplantului este cauza cea mai frecventă de pierdere a funcției rinichiului transplantat. Mărirea dozelor imunodepresantelor, de obicei, nu este eficace; treptat rinichiul moare, apărând necesitatea înlăturării lui. Pacientul este trecut la hemodializă și pregătit pentru transplantare repetată. La unii bolnavi, se recurge la transplantarea rinichiului în repetate rânduri.

Complicațiile terapiei imunodepresive. La baza transplantării reușite a rinichiului, în afară de respectarea principiilor compatibilității și a tehnicii chirurgicale, se află și terapia imunodepresivă. Inhibând reacția imunologică de apărare a organismului împotriva organului transplantat, terapia imunodepresivă inhibă, totodată, și mecanismele de apărare contra infecției.

Complicațiile infecțioase (mai frecvent ale căilor urinare și în plagă) se atestă aproape la 90% de recipienți. De regulă, aceste complicații se supun relativ ușor tratamentului antibacterian. Cea mai nefastă va fi supurația în patul rinichiului transplantat în apropierea vaselor de calibru mare, sporind riscul dezvoltării hemoragiei erozive și a sepsisului. Din acest motiv, este necesar de a respecta cu strictețe regulile asepticiei și antisepticiei nu numai în timpul operației, ci și pe parcursul întregii peri-

oade postoperatorii de îngrijire a pacientului, la schimbul pansamentelor, cateterelor, tuburilor de drenaj etc. Administrarea antibioticelor cu țel profilactic nu prea are argumente, acestea fiind administrate doar la apariția semnelor inflamatorii precoce.

Pentru bolnav este periculoasă atât infecția chirurgicală banală, cât și infecția virală (în special citomegalovirală și virusii ce provoacă herpesul). Infecția citomegalovirală poate fi introdusă în organismul recipientului concomitent cu rinichiul transplantat. Această infecție, de obicei, decurge foarte grav, punând în pericol viața bolnavului. La apariția primelor semne clinice, se va proceda la diminuarea terapiei imunodepresive, administrându-se globulină hiperimună citomegalovirală.

Pe de altă parte, terapia cu steroizi are și consecințe nocive. De regulă, aceste complicații se manifestă prin sindromul İtçenco-Kuşing, acnee, eroziuni și ulcere gastrice sau duodenale, în perioada tardivă, la 5-10% din pacienți se dezvoltă necroza capului femurului, cataracta, în cazurile de necroză a capului femurului apare necesitatea rezecției lui, cu aloprotezarea uneia sau a ambelor articulații coxo-femorale. Efectele nocive ale acțiunii preparatelor citostatice (Azotioprină ș.a.) se manifestă prin inhibiția bruscă a hematopoiezei medulare, însoțită de leucopenie, trombocitopenie și inhibiția eritropoiezei. Din acest motiv, se impune controlul permanent asupra stării sistemului hematopoietic în procesul terapiei cu citostatice și reglarea corespunzătoare a dozelor de preparate. De subliniat că la terapia îndelungată cu Azotioprină se atestă cazuri de dezvoltare a tumorilor maligne și, în special, a limfoamelor.

În ultimii ani, pentru terapia imunodepresivă este folosit noul preparat ciclosporina-A, care se manifestă prin eficacitate înaltă și proprietăți foarte variate de absorbție și descompunere în organismul uman. De aceea, la utilizarea ei este necesar controlul frecvent și minuțios al hematopoiezei. În caz de supradozare, se pot manifesta efectele nefrotoxice ale acestui preparat cu dereglări respective în funcția rinichiului, acțiune hepatotoxică cu mărirea bilirubinei și a transaminazelor serice. Alte efecte secundare ale Ciclosporinei-A (cum ar fi tremorul, hirsutismul, hiperplazia gingiilor) sunt neînsemnate.

În perioada tardivă după operația de transplantare, la unii bolnavi se dezvoltă hipertensiunea arterială. Ea poate fi un rezultat al îmbolnăvirii primare până la transplantarea rinichilor pacientului, în aceste cazuri, când terapia conservativă este neeficăce, se recurge la nefrectomie bilaterală. Hipertensiunea arterială poate apărea ca urmare a stenozei arterei renale (hipertensiune reno-vasculară). La reget vascular cronic al transplantului sau la afectarea glomerulilor renale este eficace terapia cu preparate antihipertensive.

Hipertensiunea arterială este factorul principal de risc în dezvoltarea bolii ischemice a cordului, care în perioada posttransplantațională tardivă constituie maladia cea mai frecventă și, de regulă, cauza decesului pacienților.

Succesele transplantării renale depind de histocompatibilitatea imunologică. Transplantul colectat de la rudele apropiate (frați, surori, părinți) funcționează normal la 90-95% din pacienți timp de 1 an și la 85-90% – timp de 2 ani.

Transplantul de la cadavru, efectuat în centrele principale de transplantologie, funcționează normal la 70% din pacienți pe parcursul primului an și la 60-65% - mai mult de 4 ani. Sunt cunoscute cazuri de supraviețuire a bolnavilor cu rinichi transplantați pe parcursul a peste 20 de ani.

Transplantarea pancreasului.

Transplantarea pancreasului deocamdată se află în stadiu de experiment clinic. Ea este aplicată la bolnavii cu diabet zaharat insulinodependenți, ca remediu de substituție biologică a funcției pierdute a acestui organ.

Indicații pentru transplantarea pancreasului:

- diabetul zaharat juvenil cu insuficiență cronică renală în stadiul terminal;

- polineuropatia sau retinopatia în stadiul tardiv al diabetului zaharat.

Acești bolnavi, aflați în floarea vieții (în cazul diabetului juvenil) sunt sortiți orbirii sau decesului în uremie. Transplantarea renală în aceste situații are efect temporar, deoarece în organul transplantat se dezvoltă foarte curând glomeruloscleroza, rinichiul pierzându-și funcția. Soluționarea situației în cauză poate fi realizată prin transplantarea concomitentă a pancreasului și a rinichiului, sau, în indicații aparte, doar prin transplantarea pancreasului. La bolnavii cu diabet zaharat juvenil se întreprinde transplantarea alogenă a celulelor aparatului insular al pancreasului, concomitent cu transplantarea rinichiului sau după transplantarea acestuia. Reinfuzia suspensiei de celule autogene ale aparatului insular (luate de la pacient după pancreatectomie pentru pancreatita cronică) se poate efectua prin vena portă, care apoi se sedimentează în ficat, fiind considerat drept tratament de substituție.

Contraindicații pentru transplantarea pancreasului sunt:

- celelalte forme ale diabetului zaharat;
- stadiile precoce ale bolii și absența complicațiilor diabetului zaharat.

Pentru transplantare, de regulă, este folosit segmentul distal al pancreasului (o parte din corp și coada pancreasului, împreună cu vasele sangvine), care se transplantează în fosa iliacă. Artera și vena lienală se anastomozează cu vasele iliace, procedeu termino-lateral. Ductul pancreatic este ligaturat sau blocat cu clei biologic.

În majoritatea cazurilor normoglicemia se restabilește îndată după operație, fără a fi nevoie de administrarea insulinei. Cu toate acestea, efectul terapeutic după transplantare este de scurtă durată. Transplantarea pancreasului este asociată cu pericol sporit pentru bolnav, din cauza complicațiilor frecvente și grave sub formă de infecții, inhibiție cu suc pancreatic a țesuturilor din jurul transplantului și afectărilor tipice pentru pancreatita acută.

Transplantarea cordului.

Transplantarea inimii se realizează comparativ frecvent, ocupând locul doi după transplantarea rinichiului. Perfecționarea metodelor de inhibiție a regetului cu ajutorul Ciclosporinei-A, tehnicii circulației extracorporale și a terapiei intensive au permis aplicarea pe scară mai largă a transplantării cordului în practica medicală.

Drept indicații pentru operația de transplantare a inimii servesc:

- boala ischemică a cordului în stadiul terminal de dezvoltare (până la 45% din numărul total de transplantații);
- cardiomiopatia cu manifestări grave ale insuficienței cardiace (45%);
- alte patologii ale cordului (10%).
- Criteriile la selectarea bolnavilor pentru transplantarea inimii sunt următoarele:
- gradul IV al insuficienței cardiace (după clasificarea Asociației Cardiologilor din New-York) dau presupusa longevitate a bolnavului mai mică de 6 luni;
- vârsta bolnavului trebuie să fie între 15 și 50 de ani;
- starea satisfăcătoare a pacientului până la apariția stadiului final de dezvoltare a patologiei cardiace, comunicabilitatea lui și starea emotivă stabilă.

La alegerea metodei de tratament, medicul se va convinge că transplantarea cordului este unicul mod de prelungire a vieții bolnavului, că celelalte metode de terapie a patologiei cardiace grave s-au epuizat.

Contraindicații la transplantarea inimii:

- tensiunea ridicată în sistemul arterei pulmonare (hipertensiune pulmonară);
- patologii renale cu dereglarea funcției rinichilor;
- obezitate morbidă;
- alcoolism, narcomanie;

- boli psihice;
- prezența infecției active în organism.

Pacienții cu caracteristicile mei sus- indicate, de regulă, decedază pe parcursul a 9 luni, transplantarea inimii devenind, astfel, ineficientă.

În calitate de donator pentru transplantarea inimii va fi selectată o persoană (de dorit sub 35 de ani) având inima sănătoasă, cu clinica morții cerebrale stabilită. Activitatea cardiacă a donatorului va fi susținută prin terapie intensivă. Donatorul și recipientul vor avea grupă sanguină identică, în serul sanguin al recipientului vor lipsi anticorpi contra limfocitelor donatorului.

Transplantarea cordului se realizează numai în secțiile de chirurgie cardiacă, experimentată în efectuarea circulației extracorporale, dotate cu aparatul respectiv și care dispun de un personal calificat.

De obicei, în săli de operație învecinate, concomitent, începe operația de recoltare a inimii de la donator și pregătirea recipientului - înlăturarea inimii sale bolnave, pentru a reduce la maximum timpul între luarea și transplantarea inimii donatorului. Călea de abord este sternotomia mediană.

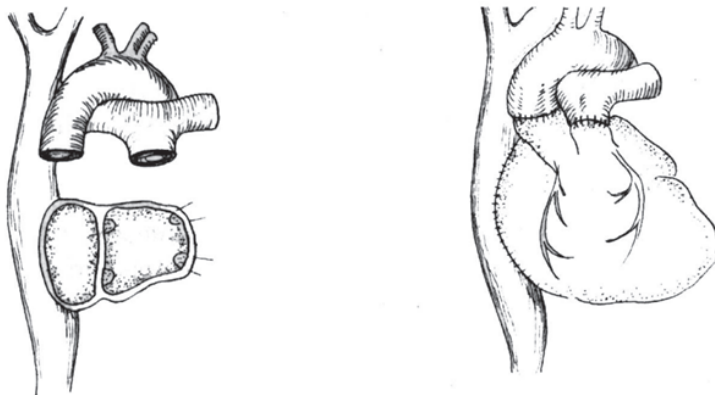


Fig.38.3. Transplantarea inimii

După deschiderea pericardului se canulează vena cavă superioară și inferioară, pentru conectarea aparatului de circulație extracorporală. Inima recipientului se excizază, cu lăsarea pereților posteriori ai ambilor atrii și locul confluenței venelor cave în atrii (Des. 211). Pregătită în modul corespunzător, inima donatorului se suturează cu peretele posterior al atrilor, cu septul dintre ele, cu aorta și artera pulmonară. După declamparea aortei circulația sanguină se restabilește, în primul an după transplantare supraviețuiesc 80% de bolnavi, peste 5 ani - până la 50%.

Pe parcursul ultimilor ani s-au realizat operații reușite de transplantare concomitentă a inimii și a plămânilor.

Imunodepresia farmacologică după operația de transplantare a inimii se efectuează cu aceleași preparate care sunt folosite și după transplantarea rinichiului, cu singura excepție că dozele se iau mai mari. Reacția de reget se va manifesta prin voltaj scăzut al undei QR la ECG. Pentru depistarea simptomelor precoce ale regetului cardiac se procedează la biopsia transvenoasă endocardică a miocardului, cu studiul histologic al biopsatelor.

Transplantarea ficatului

Reprezintă una dintre cele mai complicate și prelungite în timp operații în transplantologie. Cu toate acestea, este folosită pe larg în centrele specializate de transplantare a organelor, în Europa au fost deja efectuate peste 2000 de operații de transplantare a ficatului.

Indicații pentru transplantarea ficatului: stadiul final de dezvoltare a cirozei hepatice, tumorile maligne ale ficatului, viciile de dezvoltare a căilor biliare (atrezia etc.), insuficiența hepatică progresantă, sindromul Badda-Kiari.

Contraindicații: metastazele tumorilor maligne, cașexia, hipotonia, dereglarea funcțiilor rinichilor, alcoolismul.

Ficatul, la fel ca și rinichiul, este luat de la donator cu inimă încă funcționândă, însă moartea cerebrală a căruia este deja stabilită. Grupa sangvină a donatorului și a recipientului vor fi identice. Tipărea după criteriile HLA nu are însemnătate decisivă, deoarece legături reciproce între histocompatibilitatea HLA și regetul ficatului n-au fost atestate. Importă lipsa aparatului «ficat artificial» analogic aparatului «rinichi artificial», cu ajutorul căruia s-ar putea menține viața bolnavului cu insuficiență hepatică pe parcursul unei anumite perioade de timp. Deși cu ajutorul hemosorbției, dializei, plasmaferezei pot fi înlăturate substanțele toxice din organism, restabilirea pe cale sintetică a funcției ficatului, din punct de vedere tehnic, deocamdată este imposibilă. Această circumstanță impune accelerarea transplantării ficatului.

De regulă, este aplicată transplantarea ortotopică a ficatului (Fig.38.4).

La transplantarea ortotopică ficatul recipientului se înlătură și în locul lui se transplantează ficatul alogen de la donator, în aceste cazuri se anastomozează vasele sangvine ale ficatului cu vena cavă inferioară, vena portă, artera hepatică a recipientului. Vezicula biliară a ficatului-donator se anastomozează cu ansa intestinală a recipientului. La ischemia hipotermică a ficatului-donator pe parcursul a 2-4 ore funcția ficatului transplantat este păstrată integral.

La transplantarea heterotopică ficatul recipientului nu se înlătură, în cavitatea abdominală se transplantează ficatul sau lobul stâng al ficatului donatorului, anastomozând vasele ficatului transplantat cu vasele recipientului, iar vezicula biliară - cu ansa izolată, procedează la Roux. Această variantă de transplantare este mai puțin complicată, însă în perioada postoperatorie poate surveni traumatizarea venelor cu dezvoltarea hemoragiei în cavitatea abdominală, fapt ce pune în pericol viața recipientului.

La transplantarea heterotopică a ficatului survine, de regulă, micșorarea excursiei diafragmei cu riscul apariției complicațiilor pulmonare. Anume din aceste motive la transplantarea heterotopică a ficatului se recurge mai rar.

Transplantarea hepatocitelor izolate se află la etapa de studiu experimental.

Imunodepresia este realizată la fel ca și în transplantarea renală. Regetul se va manifesta prin bilirubinemie, creșterea nivelului fosfatazei alcaline, transaminazelor, prin simptome clinice ale insuficienței hepatice. Se atestă astfel de complicații cum sunt: hemoragiile, necroza veziculei biliare și a ducturilor biliari, insuficiența respiratorie acută, infecția chirurgicală.

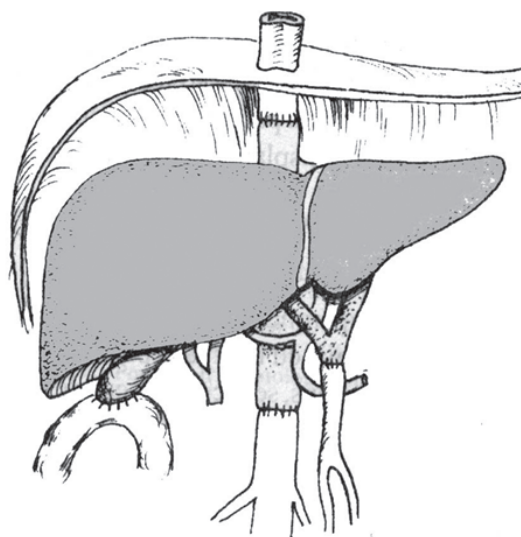


Fig. 384. Transplantarea ficatului.

Transplantarea plămânilor

Sub aspect tehnic, elaborarea operației de transplantare a plămânilor este bine pusă la punct, în cadrul operației de transplantare a plămânilor transplantul este unit prin aplicarea anastomozelor între artera pulmonară, bronh și sectorul de atriu în care confluează venele pulmonare. Cu regret, rezultatele acestei operații la ora actuală mai lasă de dorit, cauza fiind reacția de reget și sensibilitatea

sporită a plămânilor la infecție. Momentele vizate conduc la edem pulmonar, dereglarea funcției de ventilație-perfuzie, hipoxie și decesul pacientului. Cu toate acestea, sunt descrise cazuri de funcționare a plămânilor transplantati pe parcursul a peste 9 luni.

Transplantarea intestinului subțire

Indicație pentru această operație servește necroza totală sau polipoza diseminată a intestinului subțire, în condițiile experimentale, inițial se procedează la transplantarea segmentului izolat de ansa intestinală, cu fixarea la piele a ambelor capete în formă de fistule. După ce transplantul s-a prins, se recurge la cea de a doua etapă a operației - unirea capetelor transplantului cu intestinul recipientului, în condiții clinice această operație nu este efectuată decât rareori.

Datoria medicală și transplantologia

În ultimii ani transplantologia se impune ca un aspect clinic din ce în ce mai important al medicinei contemporane. Operațiile reușite de transplantare a rinichilor, inimii și a ficatului au permis prelungirea vieții a mai multor mii de pacienți.

Cu regret, dezvoltarea de mai departe a transplantologiei și aplicarea pe scară largă a realizărilor ei în clinică sunt stopate de insuficiența de organe pentru transplantare, deoarece acestea se recoltează, de regulă, de la pacienți cu moarte cerebrală. Totodată, sunt destul de rare acele cazuri când medicii transmit în centrele de transplantare pacienții cu moarte cerebrală, acestea având funcțiile altor organe păstrate. Sub acest aspect o mare importanță are cunoașterea problemei, bariera psihologică, lipsa interacțiunii centrelor de transplantare cu spitalele.

Pentru soluționarea problemei donării de organe se impune concentrarea eforturilor tuturor medicilor. Fiecare medic va cunoaște criteriile morții cerebrale, va ști să depășească bariera psihologică la luarea deciziei privind recoltarea organelor, va cunoaște formele organizatorice ale donării și va informa la timp centrele de transplantare despre existența donatorului potențial, căruia medicina nu este în stare să-i acorde ajutor. Doar cu eforturi comune ale transplantologilor și ale medicilor de alte specialități pot fi depășite neajunsurile de ordin organizatoric privind donarea de organe, poate fi extinsă aplicarea clinică a transplantării de organe și salvat un număr mai mare de pacienți.

Paralel cu organizarea procesului de donare se efectuează lucrări științifice în vederea depășirii incompatibilității antigenice în transplantarea la om a organelor de la animale (transplantare xenogenă). Rezolvarea cu succes a acestei probleme va permite folosirea organelor recoltate de la animale pentru transplantare la oameni, depășind, în acest mod, insuficiența existentă de organe-donator.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

- 1. Cine a realizat primul transplant hepatic din lume?**
 - a) Christian Barnard.
 - b) Joseph E. Murray.
 - c) Richard Lillehei.
 - d) Thomas E. Starzl.
 - e) James D. Hardy.
- 2. Când s-a efectuat primul transplant de ficat în Republica Moldova?**
 - a) 2011,
 - b) 2012,
 - c) 2013,
 - d) 2014,
 - e) 2015.

- 3. Când s-a efectuat primul transplant hepatic de la donator aflat în moarte cerebrală?**
 - a) 2011,
 - b) 2012,
 - c) 2013,
 - d) 2014,
 - e) 2015.
- 4. Prin ce metodă s-a realizat primul transplant hepatic din lume?**
 - a) transplant hepatic cu ficat integru de la donator aflat în moarte cerebrală;
 - b) transplant hepatic cu hemificat drept de la donator aflat în moarte cerebrală;
 - c) transplant hepatic cu hemificat stâng de la donator viu;
 - d) transplant hepatic cu hemificat drept de la donator viu;
 - e) transplant hepatic cu hemificat stâng de la donator aflat în moarte cerebrală.
- 5. Prin ce metodă s-a realizat primul transplant hepatic în Republica Moldova?**
 - a) transplant hepatic cu ficat integru de la donator aflat în moarte cerebrală;
 - b) transplant hepatic cu hemificat drept de la donator aflat în moarte cerebrală;
 - c) transplant hepatic cu hemificat stâng de la donator viu;
 - d) transplant hepatic cu hemificat drept de la donator viu;
 - e) transplant hepatic cu hemificat stâng de la donator aflat în moarte cerebrală.
- 6. Tratamentul rejetului acut include:**
 - a) sol. Hepatect CP 10 UI/kg;
 - b) sol. Ciclosporin 250mg/24 ore;
 - c) sol. Arixtra 2,5 mg/kg/24 ore;
 - d) sol. Metilprednizalon 1000mg/24 ore;
 - e) sol. Metotrexat 50mg.
- 7. Responsabilă de organizarea și supravegherea transplantului hepatic este:**
 - a) USMF „N. Testemițanu”;
 - b) Catedra de Chirurgie 2;
 - c) Spitalul Clinic Republican;
 - d) Agenția de Transplant;
 - e) Coordonatorul de Transplant.
- 8. Sursa predominantă de organe sunt:**
 - a) donatori vii înrudiți;
 - b) donatori vii fără relații de rudenie;
 - c) donatori aflați în moarte cerebrală;
 - d) donatori „Non heart beating”;
 - e) donatori decedați din cauza cirozei hepatice.
- 9. Indicațiile pentru transplant hepatic sunt:**
 - a) insuficiența hepatică acută;
 - b) moartea cerebrală;
 - c) ciroza hepatică în stadiul terminal;
 - d) afecțiunile ereditare-metabolice;
 - e) hepatocarcinom.
- 10. Contraindicațiile transplantului hepatic:**
 - a) sepsis;
 - b) moartea cerebrală;
 - c) ciroză hepatică Child A;

- d) boala Wilson;
- e) sindromul Budd-Chiari.

KEY: 1D; 2C; 3D; 4A; 5D; 6D; 7D; 8C; 9ACDE; 10ABC;

PROBLEMA DE SITUAȚIE

Bolnavul Pavientul C.A, în vârstă de 35 de ani, din mediu urban, a fost internat în clinica de chirurgie hepatobiliopancreatică cu diagnosticul stabilit anterior: Carcinom Hepatocelular S VI (4x4cm), grefat pe ciroză hepatică de etiologie virală HBV+HDV, fază activă, evoluție progresivă, Child B. HTP gr IIB, Splenomegalie. Varice esofagiene gr II. Ascită. Prezintă acuze de astenie fizică, mărire treptată a abdomenului în volum, disconfort în subrebordul costal drept, simptome instabile insiduos de aproximativ de 3 ani.

Examenul clinic efectuat la internare relevă: un pacient hiperstenic, cu subicteritatea sclerelor, steluțe vasculare, palme hepatice. Hepatomegalie (4 cm) de consistență fermă și cu marginea neregulată. Splina se palpează la 3 cm de la subrebord costal stâng.

Investigații paraclinice: Analiza generală a sângelui: Leucocite $3,5 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, Trombocite $55 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, Er $4,0 \cdot 10^6/\mu\text{L}$. Analiza biochimică a sângelui: bilirubina $60 \cdot \mu\text{mol/l}$, ALT – 185 U/L, AST – 246 U/L, albumina serică 29 g/l, Proteina totală – 42 g/l, fibrinogen 2,2 g/l, protrombina 58%. Teste serologice: HBs Ag – pozitiv, AntiHBcor sumar – pozitiv, AntiHCV – negativ, AntiHDV – pozitiv. alfa-fetoprotein 364 U/l.

Pacientul corespunde indicațiilor pentru transplant hepatic

Diagnosticul diferențial se face cu alte formațiuni hepatice (tumori benigne, metastaze, nodul masiv de regenerare).

Conduita terapeutică. Pacientul cu carcinom hepatocelular stadiul A (BCLC) cu semne clinico-paraclinice de ciroză subcompensată, varice esofagiene, ascită poate beneficia doar de o singură metodă de tratament potențial curativ: transplant hepatic.

Operația: transplant hepatic ortotopic cu hemificat drept de la donator viu. Operația efectuată standard, fără particularități. Perioada postoperatorie favorabilă. A fost externat în a 20-a zi post-operator. Administrează regulat tratamentul imunodepresant. Concentrația serică a preparatelor imunosupresante la nivelul normei. Peste 4 luni pacientul se adresează cu acuze de icteritatea tegumentelor și a sclerelor. Volumul de investigații necesar: analiza generală de sânge: leucocite $12,5 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, trombocite $184 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, Er $4,5 \cdot 10^6/\mu\text{L}$. Analiza biochimică a sângelui: bilirubina $264 \cdot \mu\text{mol/l}$, (conjugată 195), ALT – 357 U/L, AST – 495 U/L, Albumina serică 49 g/l, proteina totală – 58 g/l, Fibrinogen 6,6 g/l, protrombina 74%, fosfataza alcalină 487 U/L.

Diagnosticul diferențial se face cu rețet cronic al greței, reinfecția greței cu virusul HBV+HDV, dereglare de evacuarea bilei. Pentru a concretiza diagnosticul este nevoie de următoarele investigații: RMN în regim colangiografie și puncția hepatică. În primul rând se va efectua RMN, deoarece este o metodă noninvazivă cu aprecierea stării greței și pasajul biliar. Ca rezultat la pacient se determină strictură la nivelul coledoco-coledocoanastomozei.

Conduita terapeutică: cu scop curativ este indicată colangiopancreatografia retrogradă endoscopică cu stentarea coledocului la nivelul stricturii. Timp de 10 zile funcția hepatică este restabilită, fiind determină prin normalizarea icicelor biochimici. Etapa a doua a tratamentului constă în intervenție chirurgicală prin laparotomie, plastia coledococoledocoanastomozei. Pacientul a fost externat în a 12-a zi postoperator în stare favorabilă.

Bibliografia selectivă:

1. Popescu I. „Transplantarea ficatului.” Un tratat de chirurgie sub redacția lui Angheliescu N., București, 2002;
2. Кузин М.И. «Хирургические болезни», Москва, Медицина, 1995;
3. Starzl T.E., Groth C.G., Brettsbueider L. „Orthotopic homotransplantation of the human liver”//Amm.Surgery, 1968, OC 168, p. 392-415;
4. Starzl T.E., Demetris A.J. „Liver Transplantation – Jui.” Lear Book Medical publisher Juc, 190, -194 p.;
5. BArnard C.N. „A human cardiac transplant: an in terin report of a successfeel operation performed of Groote Shumr Hospital”, Capetown // A. Afr. Med.J. – 1967. – Vol. 41 .- p. 1171-1274;
6. Sollinger H., Stretta R.J., D’Alessandro A.M. et al. „Experience with Simultaneous Pancreas –Kidney Transplantation” //Amm.Surgery, 1988, vol. 10, p. 475-483;
7. Hiram C. Polk, Bernard Garduer, Harlan H, „Stone Basic Surgery” Quality Medicall Publishing, Inc st Louis, Missouri, 1993;
8. Morris P.J. (ed.) „Kidney Transplantation Principles and Practice”, 3 rd ed Philadelphia, W B Sannders, 1988;
9. Bach F.H. Sachs D.H. „Transplantation immunology” W. Engl. J.Med. 317; 488-492, 1987;
10. Griffith B.P., Kormos R.L., Hardesty R.L. „Heterotropic cardiac transplantation current status.” J.Cardiac Surgery. 2; 283-289, 1997.

CAPITOLUL XXXIX

Managementul perioperator al pacientului chirurgical

Progresele chirurgiei și terapiei intensive, complexitatea tehnologiilor și procedeele chirurgicale în continuă dezvoltare, creșterea duratei medii de viață și posibilității acordării tratamentului chirurgical cazurilor considerate depășite altă dată au avut ca rezultat diversificarea tipologiei bolnavului chirurgical și introducerea noțiunii de bolnav chirurgical grav care se deosebește de alte categorii de bolnavi chirurgicali datorita prognosticului vital amenințat. Evaluării și pregătirii preoperatorii a pacientului grav chirurgical cât și îngrijirii postoperatorii le revin, în acest sens, merite deosebite.

Actul chirurgical, parte a tratamentului complex al unei maladii, este un act de mare responsabilitate. În ultimele decenii se constată o diminuare a agresivității actului operatoric în chirurgie și o tendință de modificare a îngrijirilor postoperatorii clasice. Deși sunt înregistrate progrese în domeniu, procentul morbidității și mortalității postoperatorii se menține ridicat în diverse boli, la anumiți pacienți. Cele trei cauze ale morbidității chirurgicale (infecțiile, trombozele și aderențele) au frecvența încă ridicată și creează serioase probleme medicilor. În SUA, 2 000 000 de bolnavi (din cei internați) dezvoltă infecții nosocomiale. Aproximativ 1/3 din bolnavii care au suferit rezecții hepatice și pancreatice extinse, 1/5 din pacienții cu rezecții gastrocolonice și 20-30% din bolnavii cu pancreatite severe dezvoltă diferite infecții, disfuncții severe sau complicații sistemice ce evoluează spre exitus în peste 30% din cazuri.

Incidența acestor bolnavi este în creștere datorita factorilor precum este creșterea duratei medii de viață și comorbidităților asociate vârstei înaintate, creșterea patologiei traumatice, complexitatea din ce în ce mai mare a intervențiilor chirurgicale, terapiei complexe postoperatorii. Abordarea bolnavului chirurgical grav se face luând în considerație atât patologia organului determinant al stării de gravitate cât și răspunsul celorlalte organe și sisteme care condiționează decisiv evoluția bolnavului grav și necesită uneori intervenția altor specialiști, abordarea inițială trebuie să fie rapidă și nespecifică urmărind suportul funcțiilor vitale eventual dereglate, iar în cazul apariției acestora acțiunile trebuie să fie rapide și îndreptate spre prevenirea apariției MSOF.

Pregătirea preoperatorie generală și specifică reprezintă primul pas al terapiei chirurgicale aplicată bolnavului și se desfășoară în etape succesive, incluzând: pregătirea psihică, igiena bolnavului, alimentația preoperatorie, examenul clinic, de laborator și paraclinic. Realizarea lor succesivă fixează diagnosticul exact al bolnavului, precum și bolile asociate. Informațiile obținute sunt elemente necesare echipei chirurgicale în luarea deciziei operatorii și anestezice, în prognozarea riscurilor posibile și în instituirea unor tratamente pe care bolnavul urmează să le efectueze preoperatoriu. Indicațiile generale ale tratamentului chirurgical vor include soluționarea următoarelor momente-cheie:

- *Indicația operatorie* - bolnavul trebuie sau nu trebuie operat. Dacă da, pentru ce, cum, când, cu ce anestezie, pe ce cale?
- *Strategia operatorie* - pentru moment nu putem realiza decât o intervenție minimă, este riscant să tentăm mai mult. Rămâne ca bolnavul să suporte și alte intervenții pentru a se putea spera într-o rezolvare cât mai completă a bolii.
- *Tactica operatorie* - cum este mai bine să procedăm în timpul operației pentru a ușura mersul ei și a preveni incidentele și accidentele posibile.
- *Tehnica operatorie* - operația trebuie să se desfășoare după un anumit tip, fiecare timp operatoriu trebuie realizat într-un anumit fel, cu o anumită tehnică.

Evoluția nefavorabilă a unui pacient chirurgical grav indică o predominanță a tulburărilor de ritm cardiac, a ischemiei miocardice sau a unei instabilități generale hemodinamice. Complicațiile pulmonare, infecțiile, sepsisul și insuficiența renală contribuie, de asemenea, la această morbiditate. Ca urmare, pentru a reduce rata și severitatea complicațiilor, este esențial acordarea unui timp suficient pentru diagnosticare, tratament și pregătirea planului anestezico-chirurgical în concordanță cu fiziopatologia modificărilor induse de vârstă. Evaluarea preterapeutică a pacientului vârstnic chirurgical grav se adresează abilității individuale de a tolera stresul chirurgical și predispoziția la complicații perioperatorii.

Funcția cardiovasculară

În chirurgia noncardiacă apar complicații la 7-11% din pacienți, iar 42 % dintre acestea sunt cardiovasculare. Este vorba despre infarct miocardic, fibrilație ventriculară, edem pulmonar acut, accidente cerebrovasculare, tulburări de conducere (blocuri), evenimente tromboembolice, ca și endocardită infecțioasă pe defecte valvulare sau proteze.

Aparatul cardiovascular, cu cele două componente ale sale, cordul și sistemul vascular, reacționează evident la bolnavul chirurgical grav. Identificarea pacienților cu risc particular pentru evenimente cardiace perioperatorii, recunoașterea acestora și inițierea unui tratament corect sporesc șansele de supraviețuire și în final previn complicațiile ulterioare cum ar fi insuficiența renală datorată hipotensiunii și hipoperfuziei îndelungate. Evaluarea funcției cardiace în perioada perioperatorie de către chirurg este obligatorie în cadrul oricărei examinări a bolnavului chirurgical. În afara examenului clinic de rutină: auscultația cordului, măsurarea TA și pulsului vor mai fi urmărite și modificările complexului PQRS:

- Frecvența (tahicardie- peste 100 b/min, bradicardie sub 60 b/min)
- Unda P- prezentă, ritm sinusal; absentă-fibrilație atrială
- Interval PR: scurt- hiperexcitabilitate, sdr WPW; lung- bloc AV
- Modificarea morfologiei QRS (înălțime, lărgime)- posibil infarct miocardic
- Subdenivelarea ST- ischemie, intoxicație cu digitalice, posibil infarct
- Modificarea undei T (înălțime, forma)-ischemie, posibil infarct

Scăderea modestă a indexului cardiac de repaus, observată la bolnavii vârstnici chirurgical gravi, reprezintă un răspuns integrat la reducerea necesarului de perfuzare și de metabolism. Ateroscleroza reduce calibrul vaselor sangvine, iar calcificarea plăcilor fibromusculare aterosclerotice determină o reducere a elasticității peretelui arterial. Bolile cardiovasculare frecvent întâlnite la vârstnici includ HTA, coronaropatia, leziunile valvulare, tulburări de conducere, aritmii. Atât miocardul, cât și sistemul de conducere suferă un proces de fibrozare în prezența disfuncției diastolice indusă de vârstă. Astfel, chiar și o ușoară scădere a reîntoarcerii venoase, ca în ventilația cu presiune pozitivă, hemoragia chirurgicală sau administrarea de venodilatatoare, poate compromite semnificativ volumul-bătaie, mai ales dacă este prezentă și o disritmie. Ca urmare, la vârstnici hipotensiunea arterială perioperatorie este mult mai severă decât pentru pacienții mai tineri. Mortalitatea chirurgicală este de 2-5 ori mai mare la vârstnici, iar bolile miocardice sunt responsabile pentru jumătate din aceasta. *De reținut:* orice intervenție chirurgicală determină un răspuns din partea organismului la stresul operator. Evaluarea este individuală; se stabilește diagnosticul cât mai detaliat și se face pregătirea preoperatorie; se inițiază sau se adaptează tratamentul medicamentos, se aleg tehnicile chirurgicale și de anestezie, care să asigure o bună evoluție perioperatorie.

Monitorizarea bolnavului șocat se face în trei direcții: confirmarea diagnosticului clinic de șoc, diagnosticul etiopatogenetic al șocului (cauza declanșatoare), ajustarea tratamentului.

Se folosesc următoarele mijloace obișnuite:

- *Debitul urinar*, apreciat prin sondaj vezical, care să permită măsurarea debitului urinar orar. O perfuzie renală (care traduce și perfuzia tisulară) eficientă, asigură un debit uri-

nar de 60-120 ml/oră. Atenție: un debit sub această limită necesită suplimentarea aportului de fluide i/v și NU administrarea de diuretice;

- *Monitorizarea activității cordului* – importantă pentru infirmarea șocului cardiogen (când este necesară intervenția cardiologului);
- *Pulsoximetria* indică saturația hemoglobinei cu oxigen. Saturația optimă este de 94%-100%. Scăderea sub această limită traduce diverse grade de hipoxemie care necesită creșterea concentrației și debitului oxigenului administrat. O saturație sub 83% traduce o hipoxemie gravă care amenință viața în mod imediat, bolnavul fiind intubat și ventilat mecanic după diverse protocoale, cu concentrații mari de oxigen;
- *Presiunea venoasă centrală* este un parametru mai pretențios de înregistrat, cu rol important în aprecierea mecanismului stărilor de șoc și eficiența resuscitării. Valoarea normală este de 5-10 cm H₂O. O presiune de sub 5 cm la un pacient șocat reclamă necesitatea suplimentării cu lichide i/v. Dacă presiunea H₂O e foarte ridicată, peste 20 cm, H₂O este foarte probabil că bolnavul se află în insuficiență cardiacă.

Factorii de risc asociați intervenției chirurgicale sunt:

Risc mare >5%: intervenții de urgență în special la pacienți vârstnici, chirurgia aortei și a vaselor mari; chirurgia vasculară periferică; intervenții chirurgicale prelungite ce necesită administrare de fluide în cantitate mare sau de produse de sânge.

Risc intermediar <5%: endarterectomia carotidiană; intervenții la nivelul gâtului și capului; intervenții intratoracice și intraperitoneale; chirurgia ortopedică; chirurgia prostatei.

Risc mic <1%: intervenții endoscopice; proceduri superficiale; intervențiile oftalmologice; intervenții minore.

Pentru a depista factorii de risc cardiac în afară de anamneză și examenul clinic există o serie de instrumente diagnostice: EKG de repaus și de efort; markeri de laborator; ecocardiografia transtoracică și transesofagiană; ecocardiografia de stres; coronarografia și altele.

Aprecierea riscului anestezico-chirurgical este obligatoriu.

Una din cele mai frecvent folosite **metode clinice de stratificare factorială a riscului cardiovascular** asociat pacientului chirurgical este:

Risc mare: angina instabilă sau IM recent, sub 30 zile; angioplastie percutană sau stent implantat recent, sub 4 luni; ICC decompensată; aritmii complexe: bloc A-V gr II sau III, tahicardie supraventriculară cu frecvența cardiacă foarte mare, tahicardie ventriculară susținută sau nesusținută; valvulopatii severe (stenoza Ao sau mitrală); hipertensiune pulmonară.

Risc intermediar : angină pectorală stabilă; IC compensată; IM în antecedente < 30 zile; nivelul creatininei > 2mg/dl; diabet zaharat.

Risc mic: vârstă înaintată; EKG anormal; absentă RS pe EKG; istoric de AVC.

Necesitatea încadrării bolnavului preoperatoriu într-un grad de risc este justificată din mai multe puncte de vedere:

- permite aprecierea globală a comportamentului bolnavului în perioada postoperatorie;
- ajută la definirea indicației operatorii mai ales la intervențiile programate;
- permite aprecierea gravității stării bolnavului în urgență;
- atrage atenția asupra necesității unor măsuri preventive sau a unei terapii de pregătire preoperatorie specială (bolnav obez, diabetic, renal, cardiac, hipertensiv etc.);
- permite alegerea tehnicii operatorii în funcție de posibilitățile și rezervele bolnavului;
- permite informarea bolnavului pentru a obține un consimțământ informat;
- este un act medico-judiciar care atestă informarea medicului și a bolnavului despre starea ultimului cu toate implicațiile sale.

Sistemul pulmonar

Examenul aparatului respirator este în general suficient clinic și radiologic pentru operațiile mari și mijlocii. La cele care deschid toracele, devin utile probele respiratorii. Cunoașterea sau descoperirea prin examen clinic, EKG, Rx a suferințelor pulmonare impune monitorizarea acestor bolnavi.

ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) sau plămânul de șoc, determină o insuficiență respiratorie gravă care amenință viața bolnavului (20-50% mortalitate). Se manifestă printr-o inflamație extinsă a parenchimului pulmonar și se întâlnește mai frecvent la bolnavii politraumatizați și în sepsis grav. Se datorează eliberării de citokine pulmonare care afectează barierele endoteliale, duc la pierderea surfactantului și acumularea de fluide în căile aeriene distale și ca consecință, alterarea profundă a schimburilor gazoase. În stadii avansate, dacă bolnavul supraviețuiește, se dezvoltă fibroza pulmonară. Chirurgului, indiferent de specialitate, îi revine recunoașterea sindromului:

- Clinic: alterarea stării generale până la confuzie, polipnee, tahicardie, tendință la hipotensiune, raluri crepitante pe ambele arii;
- Întrucât hipoxia este factorul dominant, pulsoximetria indică o saturație cu oxigen a sângelui periferic sub 83%;
- Radiografia pulmonară pune în evidență un infiltrat alveolar difuz bilateral (plămân vătuit);

Un bolnav diagnosticat cu ARDS trebuie urgent direcționat spre secția ATI, unde va fi intubat și ventilat mecanic, urmărind schimburi gazoase în limite acceptabile, minimalizarea barotraumei (traumatism produs de presiunea pozitivă a ventilației) și a riscului infecției de ventilator.

Funcția excretorie și bolnavul chirurgical grav

Eliminarea cataboliților și menținerea echilibrului acidobazic și hidroelectrolitic au un rol important în evoluția bolnavului chirurgical grav.

Insuficiența renală acută sub diverse forme reprezintă participarea rinichiului în plan funcțional la evoluția bolnavului chirurgical grav. O scădere a perfuziei, indiferent de cauză, are repercusiuni imediate asupra funcției renale: filtratul glomerular scade, în tubul contort proximal crește resorbția de apă, sodiu și alți electroliți, astfel încât în tubul distal ajunge numai o cantitate mică de filtrat, ceea ce diminuează excreția ionilor de potasiu și hidrogen. Dacă hipoperfuzia renală se prelungește, apar schimbări ireversibile la nivelul celular tubular. De aici și necesitatea de a reface o perfuzie tubulară adecvată cât se poate de repede.

Diureza este în funcție de aportul alimentar de lichide și de pierderile secretorii (transpirație, diaree). Diureza normală a unui adult variază în jurul a 1200 ml/24 h, cu un debit de 40-60 ml/ora. O diureză de 400-100 ml este numită oligurie și este caracteristică insuficienței renale acute. După intervenții chirurgicale majore pierderile de lichide în țesuturi sunt semnificative și generează o hipovolemie importantă. Valorile PVC sunt credibile dacă înregistrarea e corectă. Trebuie acordat credit observațiilor asistentei de salon. Diureticele sunt contraindicate bolnavului hipovolemic: au un fals efect favorabil, cresc temporar diureza, dar accentuează hipovolemia. Fereastra de timp în care hipovolemia trebuie corectată este mică. Dacă aceasta nu e corectată la timp, se instalează insuficiența renală ireversibilă.

Înafara diurezei, examinarea de rutină a urinei constă din următoarele teste de laborator: aprecierea prezenței/lipsei glucozei, proteinelor, hemoglobinei și bilirubinei, cercetarea sedimentului urinar, electroliții urinari și însămânțarea bacteriologică. Aceste teste ajută la stabilirea etiopatogeniei disfuncției renale.

Ureea și creatinina sunt produși rezultați din degradarea proteinelor. Valorile normale ale acestor cataboliți sunt menținute în limite normale de către raportul rata producției (regimul alimentar la individul sănătos) și rata eliminării (controlată de ADH și eficiența funcției renale). Deoarece creatinina nu este concentrată în medula renală, clearance-ul creatininei apreciază indirect rata filtrării glomeru-

lare, apreciată în ml/min. Este un test greu de efectuat și interpretat la bolnavul chirurgical grav, mai informativ fiind aprecierea excreției fracționale a sodiului.

Electrolitii urinari. Excreția zilnică a sodiului este în funcție de aportul de alimente sau din alte surse. Se dozează în urina din 24 de ore.

Echilibrul acido-bazic. Rinichiul participă, împreună cu aparatul respirator, la menținerea homeostazei și, ca urmare a echilibrului acido-bazic. Concentrația normală a ionilor de hidrogen (40mmol/l) determină un pH de 7,42. Perturbarea acestui proces fiziologic produce acidoză (pH-ul scade) sau alcaloză (pH-ul crește). Mecanismul de producere și compensare a acestor devieri este fie respirator, fie metabolic (renal). Mecanismul de compensare respiratorie este mai rapid decât cel renal.

De reținut:

- Insuficiența renală acută survine în evoluția multor bolnavi gravi.
- Când diureza lipsește complet se suspectează o obstrucție la nivelul tractului urinar.
- Rezolvă de urgență obstacolul.
- Pentru a aprecia filtratul glomerular, înlocuiește clearance-ul creatininei cu testul excreției fracționate a sodiului.
- Suspectează stări de alcaloză/acidoză respiratorie sau metabolică după simptomatologie în contextul clinic.
- Tratează dezechilibrele acidobazice înainte de a trimite bolnavul la specialistul ATI.
- Hiperpotasemia mai mare de 6 mmol/l reprezintă cea mai periculoasă consecință a insuficienței renale acute și necesită intervenție de urgență.
- Dacă insuficiența renală acută nu răspunde la tratamentul instituit, apelează la nefrolog în vederea hemodializei.

Bolnavul chirurgical septic

Complicațiile septice în chirurgia majoră reprezintă cele mai severe și costisitoare cazuri. Din totalul bolnavilor chirurgicali mai mult de 50% de decese se datorează sepsisului care reprezintă cea mai frecventă și mai periculoasă complicație chirurgicală, cu o rată mare de decese. Sursa infecției poate fi chirurgicală: afecțiuni septice la internare (peritonite, supurații ale părților moi), consecințe ale complicațiilor actului operator (supurații, fistule digestive), sau nechirurgicale (infecții pulmonare, infecții urinare).

Mecanismul sepsisului. Fiziopatologia și manifestările clinice se datorează eliberării mediatorilor endogeni (oxid de azot, bradichinină, histamină și prostaglandine), eliberare declanșată de bacterii și/sau endotoxine. Sepsisul are o multitudine de stări intermediare ce face dificilă încadrarea cu exactitate a bolnavului în unul din ele.

Diagnostic. Sepsisul la bolnavul chirurgical se datorează în peste 90% din complicațiile infecțioase din zona operată, restul infecțiilor nechirurgicale: urinare și respiratorii. Indiferent de etiologie, sepsisul trece prin 4 mari stadii evolutive bine definite și o serie infinită de stadii intermediare:

Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS) e caracterizat prin:

- Febră >38 grade Celsius sau hipotermie <36 grade Celsius.
- Tahicardie >90/min. în absența beta-blocantelor.
- Tahipnee >20/min.
- Leucocitoză >12000/mmc. sau leucopenie <4000/mmc.

SIRS este modalitatea nespecifică de răspuns la agresiune și se întâlnește și în afara infecțiilor bacteriene (sepsis fără sepsis).

Sepsis simplu: SIRS + o sursă de infecție bacteriană documentată

Sepsis sever are un impact negativ semnificativ asupra prognosticului pacientului, impunând necesitatea monitorizării eficiente a progresiei bolii, dar și a diagnosticului în timp real, la patul bol-

navului. Sindromul septic se traduce ca SIRS + perfuzie tisulară inadecvată evidentă, manifestată prin disfuncția unuia sau mai multor organe:

- Respirator (scăderea PO₂ în sângele arterial);
- Renal (diureza sub 30 ml/oră);
- Sistem nervos (stupoare, confuzie în absența sedării la un bolnav stabil hemodinamic).

Șocul septic este sepsisul sever la care se adaugă hipotensiunea refractară la tratament, în prezența unei infecții invazive (hemoculturi pozitive). Consecința șocului septic este insuficiența multiorganică MSOF (eng. multiple system and organ failure).

Rata mortalității prin SIRS este de 7%, prin sepsis 16%, sepsis sever de 20%, iar prin șoc septic de 46%. Odată șocul septic și/sau MSOF confirmat, bolnavul trebuie internat în terapie intensivă. Bolnavii potențial gravi (SIRS sau sepsis simplu) trebuie evaluați rapid și tratați corect. Recunoașterea precoce a sindromului septic și instituirea imediată a tratamentului adecvat pot preveni declanșarea șocului septic, apariția insuficienței multiorganice și decesul. Imediat ce a fost confirmat sepsisul sever se instituie în primă instanță măsuri terapeutice nespecifice (resuscitare nespecifică, antibioterapie empirică, curative țintită) urmând ca ulterior să se aplice tratament definitiv specific (identificarea și, după posibilitate, tratament chirurgical al sursei. Are loc instalarea unei linii venoase, perfuzie de cristaloides sau coloide, și, obligator oxigenoterapie pe mască cu flux mare.

De reținut:

- Sepsisul reprezintă cea mai frecventă și mai gravă complicație chirurgicală, cu o rată mare de decese.
- Obișnuiește-te cu clasificarea clinică SIRS, sepsis simplu, sepsis sever (sindrom septic), șoc septic și folosește-o în practică.
- Fii pregătit să pui un diagnostic clinic precoce pentru orice formă de complicație septică; până la proba contrarie, interpretează semnele SIRS ca fiind datorate infecției.
- Odată diagnosticul de sindrom septic stabilit, acționează nespecific și rapid: resuscitare lichidiană (acces venos, perfuzie de cristaloides) + oxigenoterapie.
- Instituie cât mai rapid (în primele ore) asanarea focarului septic și administrează un tratament cu antibiotice cu spectru foarte larg și eficient înainte de extinderea fenomenului clinic.
- Să stabilești cât mai rapid cauza infecției și tratează-o chirurgical când este posibil.
- Preferă antibioterapia țintită, deziderat major pentru scăderea morbidității și mortalității prin sepsis sever, MSOF.
- Apelează la antibioterapie empirică numai de urgență în situații grave sau când izolarea germeului nu este posibilă.
- În context clinic, suspectează germenele posibil de a fi produs infecția și administrează antibioticul potrivit pentru germenele suspectat.
- Folosește un antibiotic cu spectru ultra-larg în cazurile de mare gravitate.
- Procedează la dezescaladare imediat ce există condiții.
- Dacă măsurile întreprinse nu dau rezultate și se instalează șocul septic, transferă bolnavul în secția ATI.

Riscul operator

O trăsătură comună a pacienților chirurgicali este o modificare extinsă a funcțiilor organismului, așa numitul „sindrom de răspuns la stresul chirurgical”. Orice act operator este însoțit de un quantum de risc ce însumează neajunsurile pe care bolnavul le poate avea în urma tratamentului chirurgical. La nivel mondial, chirurgia non-cardiacă este asociată cu o rată medie de complicații de 7-11% și o rată a mortalității de 0,8-1,5%, în funcție de măsurile de prevenție. Până la 42% din acestea sunt

cauzate de complicații cardiace. Atunci când sunt aplicate populației din statele membre ale Uniunii Europene, cifrele se traduc în cel puțin 167 000 de complicații cardiace, din care 19 000 sunt amenințătoare de viață, datorate procedurilor chirurgicale non-cardiace.

Experiența arată că riscul operator este un calcul realist de probabilitate al prognosticului vital și funcțional postoperator care ține cont de factorii furnizați de examenul fizic, amploarea intervenției și a anesteziei. Au fost propuse mai multe scale de apreciere a riscului operator. În practica anestezio-chirurgicală cel mai des utilizată este scala ASA (American society of anesthesiologists):

ASA 1: Pacient sănătos: mortalitate asociată riscului 0,1%

ASA 2: Disfuncție moderată: mortalitate asociată riscului 0,2%

ASA 3: Boală sistemică severă, care nu invalidează: mortalitate asociată riscului 1,8%

ASA 4: Boală sistemică severă, invalidantă, ce pune viața în pericol: mortalitate asociată riscului 7,8%

ASA 5: Pacient muribund cu șanse mici de supraviețuire fără operație: mortalitate asociată riscului 9,1%

ASA 6: Moarte cerebrală

La care se mai poate adăuga litera **E** (ex.: ASA 2E), pentru intervențiile chirurgicale efectuate în mod urgent.

Îngrijirile postoperatorii constituie cheia succesului în chirurgie. Ele încep odată cu terminarea operației și decurg pe toată perioada spitalizării, uneori și după aceasta, ca tratament ambulatoriu. Se recomandă o serie de măsuri simple, adaptate fiecărei afecțiuni, fiecărei intervenții chirurgicale și, mai ales, fiecărui bolnav în parte, în funcție de vârstă, boli asociate etc. Ele vizează prevenirea complicațiilor imediate, precoce sau tardive în legătură cu operația, boala sau terenul asociat ei. Dintre acestea vom aminti complicațiile generale (cardiovasculare și pulmonare, urinare, tromboembolice, neurologice etc.), complicațiile locale viscerale (hemoragia, coleperitoneul, peritonita, ocluzia și altele) și complicațiile locale parietale (hematomul, celulita supurată, supurația plăgii, eviscerația postoperatorie subcutanată sau fixată).

Malnutriția este un element comun al bolnavilor chirurgicali gravi. Circa 50% din bolnavi prezintă semne mai mult sau mai puțin evidente de malnutriție proteic-calorică indusă de boală sau de alte motive (condiții de viață și muncă precare). Balanța proteică a bolnavului chirurgical grav este perturbată de catabolismul exagerat al proteinelor musculare și de eventualele pierderi prin tuburile de dren sau exudat din plăgi. Aprecierea necesarului individual proteico-caloric este un element esențial al tratamentului de suport nutritiv. A fost demonstrat ca pierderea în greutate recentă cu 20% crește morbiditatea și mortalitatea postoperatorie de 10 ori. În practică, pentru calcularea necesităților energetice bazale (NEB) se utilizează ecuația Hariss-Benedict:

Pentru bărbați - NEB (Kcal/zi) = $1,2\{66,5 + (13,7 \times W) + (5 \times H) - (6,8 \times A)\}$;

Pentru femei - NEB (Kcal/zi) = $1,2\{66,5 + (9,6 \times W) + (1,7 \times H) - (4,7 \times A)\}$, unde: W - greutatea corporală reală a pacientului (Kg); H - înălțimea (cm); A - vârsta (ani); 1,2 - indexul pentru nutriția enterală.

Notăm, că la majoritatea bolnavilor chirurgicali spitalizați necesitățile energetice sunt cu cca 20% mai înalte față de valorile calculate, iar în condițiile unei agresiuni chirurgicale consumul energetic și excreția urinară de azot cresc și depășesc 40-100%. Faza catabolică postagresivă începe cu câteva ore după operație și durează variabil, 3-8 zile după intervenție. Valoarea bilanțului azotic în primele zile după gastrectomie = 14 g/24 de ore.

În aceste condiții, datorită catabolismului excesiv, bolnavii chirurgicali au nevoie de estimarea obiectivă a suportului nutrițional și nivelului lui cantitativ și calitativ. O aproximare simplă, care poate fi reținută și folosită pentru a calcula necesarul de azot diurn, este *formula Lee*:

PTA = excreția urinară de uree (g/24 de ore) $\times 0,466 \times 1,25$,

unde: PTA - pierderea totală de azot, 1 g uree = 0,460 g azot.

Se consideră, că aportul proteic exogen optim raportat la valoarea calorică a alimentației este de 1 g azot/ 150-200 kcal, iar necesarul de apă - de 1 ml/kcal rație alimentară. Un bun indicator al eficacității terapiei metabolice administrate este bilanțul azotat (BA) care poate fi calculat după formula Mackenzie:

$$BA = \frac{P(\text{g}/24 \text{ de ore})}{6,25} \{ \text{excreția urinară de azot (g}/24 \text{ de ore)} + 4 \},$$

unde: P - proteina totală administrată timp de 24 de ore;

6,25 - coeficientul de determinare a conținutului azotic.

Suportul nutrițional este indicat oricărui pacient incapabil să ingere alimentație adecvată mai mult de 3-4 zile. Nutrienții pot fi administrați:

- Pe cale digestivă (*enterală*)
- Pe sonda nasogastrică, nasoenterică (duodenală, jejunală)
- Pe stome alimentare (gastrostomă, jejunostomă)
- Pe cale extradigestivă (*parenterală*) intravenoasă

Nutriția poate fi *suplimentară* (când bolnavul este capabil să primească hrana pe cale orală dar din diferite motive aceasta este insuficientă cantitativ și/sau calitativ) sau *totală*, (când alimentația orală este imposibilă).

Nutriția enterală. Când tubul digestiv este funcțional, este preferabilă. Este mai ieftină, mai sigură și are avantaje fiziologice: este păstrată funcția de barieră a intestinului subțire care declină rapid în lipsa nutrienților intraluminali. Dacă funcția de barieră este alterată, apare translocția bacteriilor și endotoxinelor, fapt care contribuie la apariția MSOF.

Indicațiile nutriției enterale suplimentare sunt:

- Malnutriție protein calorică.
- Disfagie incompletă pentru solide
- Enterectomie largă
- Fistule endocutanate distale
- Recuperare prelungită, după traumatisme grave, chirurgie majoră

Contraindicații:

- Ocluzie intestinală mecanică
- Ileusul cu anse de intestin subțire dilatate radiologic
- Diaree severă
- Fistule proximale de intestin subțire
- Pancreatită severă

Metoda, regimul și realizarea nutriției enterale

Alimentația enterală pre- și postoperatorie poate fi realizată prin diverse modalități (fig. 39.1).

Nutriția naso-enterică pe sonda nasogastrică, nasoduodenală sau nasojejunală se instituie cu ajutorul sondelor speciale, subțiri, multiorificiale.

Stome alimentare. Se folosesc la bolnavii la care există posibilitatea unei evoluții dificile postoperatorii (esogastrectomie totală, duodenopancreatectomie cefalică, pancreatită acută complicată, esofagoplastie), la cei cu malnutriție avansată și la cei la care este probabil ca alimentația orală să nu fie reluată precoce. Cu ajutorul unui kit special se poate practica o jejunostomie minimă.

Caracteristica amestecurilor nutritive. În reechilibrarea metabolică se folosesc substanțe nutritive extrem de diferite, singure sau combinate, cu tehnici, doze și concentrații care diferă de la un bolnav la altul, administrate în bolus, intermitent, continuu sau ciclic.

Amestecurile nutritive aflate în uz în mediul spitalicesc pot fi *clasificate* în:

1. Formule nutritive din produse naturale preparate în combinații dietetice, pregătite extem-

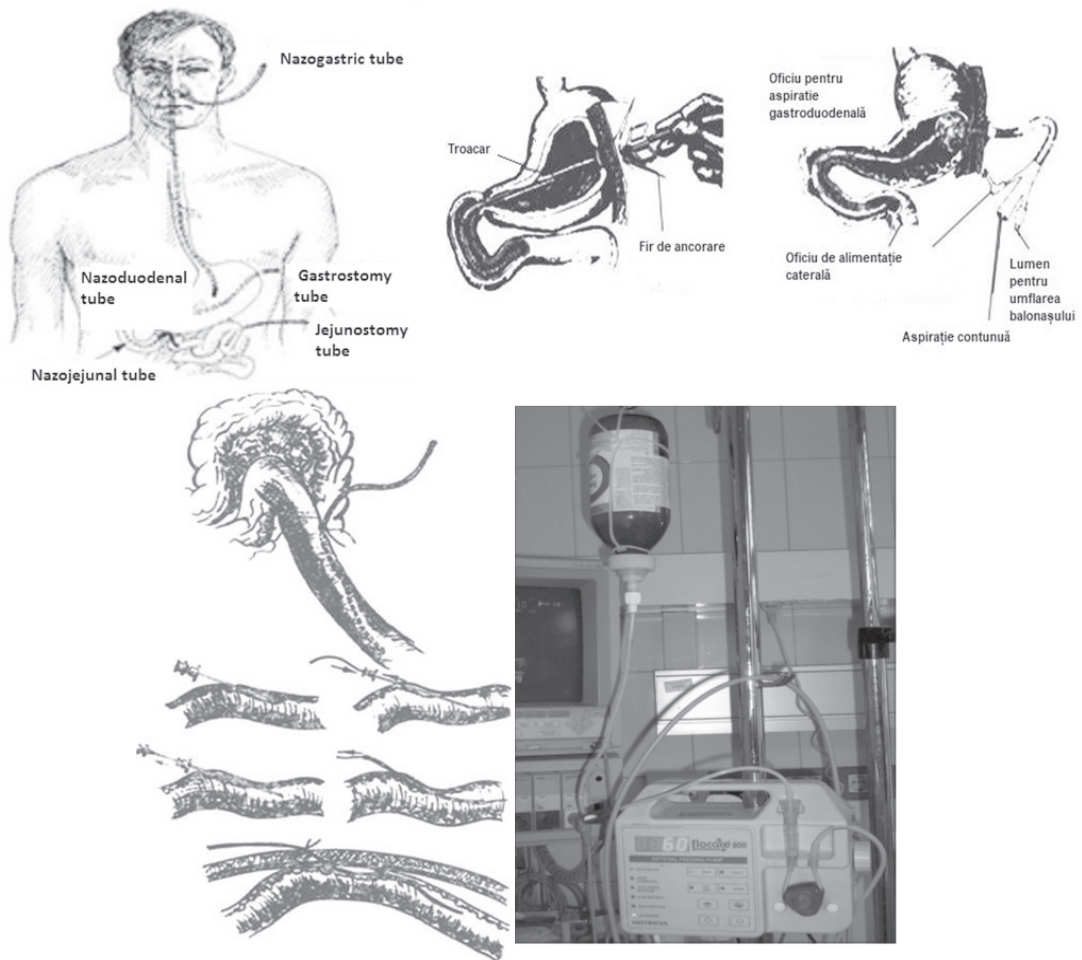


Fig. 39.1. Tipurile nutriției enterale: sonda nazogastrică, gastrostoma, jejunostoma

- pore (formula Tremalieres, formula Spasocucoțki, formula Curapov). O formulă care suplimentează alimentația bolnavului cu 2000 kcal ar putea fi: 2000 ml bulion concentrat de carne care asigură aportul proteic (proteine cu lanț scurt, polipeptide, aminoacizi, aprox 20 g azot)+ 250 g zahar care asigură aport energetic de aprox 1000 kcal+150 ml ulei floarea soarelui care asigură un aport de încă aprox 1000 kcal+ 2 galbenușuri de ou, cacao și alte arome la alegere. Preparatul se păstrează 24 h în frigider și se încălzește la necesitate.
2. Amestecuri nutritive industriale (Ovolact, Inpitan, Ensure..). Sunt formule dietetic-terapeutice cu conținut relativ scăzut de lipide ușor solubile, diversificarea corectă a cărora poate permite un aport proteico-energetic corespunzător de recuperare metabolică.
 3. Amestecuri nutritive „elementare” („Vivonex”, „Vivasorb”, „Vivonex NH”, „Flexican”, „Vital”). Sunt formule nutritive special adaptate insuficiențelor digestive și nutritive cu osmolaritate de cca 350 mOsm/kg H₂O cu conținut scăzut de lactoză; realizează o valoare energetică de 1-1,5 kcal/1 ml. Se deosebesc în principal prin prezența sau absența lactozei, conținutul variabil de proteine sau lipide, osmolaritate.
 4. Preparate nutritive „module”: Enpite (proteic, glucidic, lipidic), Caloreen, Lipocil, Abburon, Protafon. Sunt prescrise pentru a împiedica tendința catabolică, furnizând pacientului suplimente proteice sau suficiente calorii din surse neproteice. Raportul azot/calorii în aceste

amestecuri nutritive poate fi reglat de la zero și mai sus în funcție de cerințele nutritive.

Realizarea nutriției enterale se bazează pe următoarele principii:

- Necesitățile proteico-energetice optime pot fi realizate prin aport nutritiv progresiv după repetate tatonări ale toleranței digestive, într-un interval cu atât mai mare, cu cât starea de nutriție este mai precară. Există recomandări speciale în encefalopatia portală. Este indicată formula cu aminoacizi cu catenă ramificată, îmbogățirea în pancreatitele severe - evitarea hiperglicemiilor.
- Supravegherea ritmului de administrare (Tabelul 39.1) pentru a evita inducerea unui tranzit prea accelerat urmat de diaree, element ce complică și agravează starea bolnavului. La fiecare 24 de ore se va introduce 50 ml apă pentru a curăța tubul. Infuzia nutrienților într-un ritm constant prin utilizarea perfuzoarelor automate permite maximum de absorbție și de confort pentru bolnav.
- Evitarea administrării amestecurilor nutritive reci și a excesului de lactoză sau lipide la pacienții intoleranți.

Instituirea nutriției combinate (enterală suplimentată cu cea parenterală) pacientului hipercatabolic cu deficit nutrițional datorat statusului catabolic prelungit. Având această orientare, prezentăm un model al nutriției combinate, care poate fi folosit în uz practic

Nutriția enterală nu este lipsită de *complicații*:

- *Complicațiile sondelor nasoenterice: aspirația, faringolaringitele.*
- *Complicații ale stomelor: obstrucția sondei de stomie, incontinența, deplasarea sondei cu ocluzie/peritonită consecutivă, infecții, fistule.*
- *Intoleranță digestivă*
- *Diaree*

Tabelul 39.1. Regimul nutriției enterale

Zi	Concentrația amestecului nutritiv (kcal/ml)	Viteza utilizării (ml/oră)	Volum (ml)
1	0,25	50	1 000
2	0,5	75	1 500
3	1	100	2 000
4	1	150	2 500
5	1	150	3 000
6	1	150	3 000
7-9			Micșorarea volumului

Pentru evitarea intoleranței digestive se recomandă administrarea amestecurilor nutritive în perfuzie lentă, pornind de la 30-50 ml/ oră și crescând treptat, de la o zi la alta, cu 25-30 ml/oră până când se ajunge la 100-150 ml/oră timp de aproximativ 18-20 de ore/zi, adică total zi: 2 000 3 000 ml/ preparat aport caloric de cca 2 500-3 000 kcal, 71,6 proteine.

Se folosesc soluții perfuzabile care conțin unul sau mai mulți nutrienți în proporții variabile, sau soluții preparate în farmacia spitalului. Acestea din urmă au compoziții variabile stabilite de specialistul ATI în funcție de necesarul fiecărui bolnav:

- Soluții nutritive de aminoacizi (alvezină, vamină, levamină, poliamină, amichină, aminosteril, hepatosteril, aminomel, aminofuzină etc.), hidrolizați de proteină (in- fuzamină, aminonă, hidrolizină, aminopeptidă etc.);
- Soluții energetice: glucoză hipertona, fructoză și emulsii lipidice (lipofundină, intralipidă, venolipidă etc.), administrarea cărora are următoarele avantaje: concentrație mare

de calorii în volum mic; reducerea osmolarității soluțiilor infuzate, reducerea nivelului glicemiei.

- Există soluții formate din componente individuale: sol glucozate, de aminoacizi și lipide. La acestea se adaugă formulele incomplete de tip 2 în 1, adică soluții fără lipide, de aminoacizi, glucoză și electroliți. Acestea conțin aminoacizi în proporție de 3,5-7%, glucoză 5-10% și electroliți în concentrații standard.
- Soluțiile de tip 3 în 1 conțin cele trei principii alimentare (glucide, aminoacizi și lipide) și sunt considerate formule complete. Cu cât crește concentrația soluției, crește și osmolaritatea acesteia, devenind tot mai iritantă pentru endovenă. Ex: glucoza 10% are – 555 mOsm/l; 20% - 1110 mOsm/l; 30% - 1667 mOsm/l; 40% - 2220 mOsm/l; 60% - 3330 mOsm/l.
- Există soluții de aminoacizi cu destinație specifică – formulele pentru insuficiența hepatică conțin aminoacizi ramificați, sunt soluții de 5-8% și ausufixul hepa.
- Aminoacizii destinați pacienților cu insuficiență renală au concentrații de 5-10% și sufixul nefro.
- Emulsiile lipidice conțin fie trigliceride cu lanț lung (LCT) din ulei de soia sau măsline, fie un amestec de LCT și MCT (trigliceride cu lanț mediu). Astfel soluțiile de 10% au o osmolaritate de 260-330 mOsm/l; 20% - 270-350 mOsm/l. Contraindicațiile administrării lipidelor parenteral sunt: hiperlipemia, șocul,
- Acidoza severă (pH < 7,2), hipoxemia și CID.

Cele mai frecvente complicații sunt cele care țin de cateter: mecanice (obstrucție, fracturare, deplasare, migrare) și complicațiile infecțioase (infecția la locul intrării cateterului, infecția liniei, endocardita septică), precum și metabolice (hiperglicemie, disfuncții hepatice, hipoglicemie, acidoză).

Instituirea nutriției combinate (enterală suplimentată cu cea parenterală) a pacientului hipercatabolic cu deficit nutrițional datorat statusului catabolic prelungit. Având această orientare, prezentăm un model al nutriției combinate, care poate fi folosit în uz practic (tabelul 39.2).

Tabelul 39.2. Terapia enterală etapizată în peritonitele postoperatorii

Cale de alimentație	Formule nutritive adoptate	Proteine (g)	Lipide (g)	Glucide (g)	Energie (kcal)
I. Parenterală	Sol. glucoză 10 - 20% 1500 ml	-	-	140-280	640-1280
	Alvezini 1 000 ml	39,55	-	100	514
II. Enterală	Enpit proteic 100 g	47,2	13,5	268-408	415
TOTAL:		86,75	13,5	268-408	1769-2209

Remarcăm, că protocoalele de administrare a alimentației combinate sunt prescrise să asigure un aport proteico-energetic optim, cantitativ și calitativ, diversificat de la caz la caz în funcție de starea nutrițională, toleranța individuală și digestivă pacientului chirurgical. Efortul nutrițional necesită creșterea aportului proteico-caloric cu 30-100% la pacienții cu afecțiuni septice și catabolism crescut. Implicațiile regimului alimentar la astfel de bolnavi cu stare de nutriție precară și toleranță digestivă prăbușită (tulburări funcționale sau inflamatorii de tranzit, atonii majore sau secretorii) sunt mult mai complexe, legate de particularitățile fiecărui caz în parte. Tratamentul curativ și recuperator în aceste cazuri se începe prin combaterea colapsului și reechilibrarea hidro-electrolitică și acido-bazică pe cale endove-noasă. Apoi se administrează alimentația parenterală cu așa-numita „dietă de necesitate» cu durata de peste 3 zile, ce conține totalul caloriilor nonproteice de cca 2 900 kcal. Subliniem, pacienții cu sindrom septic au o capacitate redusă de a utiliza caloriile provenite din glucoză ce depășesc 500 g (1 700 kcal) și o rată de oxidare a grăsimilor de trei ori peste cea normală.

Emulsiile lipidice se vor administra concomitent cu soluțiile glucide și de aminoacizi. Necesarul de azot la pacienții septici crește, atingând 25-30g/24 de ore. Exemplul unui astfel de regim nutrițional este prezentat în (tabelul 39.3).

Tabelul 39.3. Schema orientativă de instituire a nutriției combinate (după N. Pulina)

Etapele	Scopul	Metoda	Soluții
I. Imediat	Decompresiunea și lavajul gastrointestinal	Lavaj prin sondă, aspirație continuă activă	Ser fiziologic 0,9% Sol. Ringer-L Total= 2-4 l/24 de ore
II. Primele 3 - 4 zile postoperatoriu	Corecția insuficienței enterale prin detoxificare continuă	Perfuzie segmentară intestinală prin sondă biluminală cu aspirație activă ciclică (Test Dxiloză < 0,7g)	Manomeri - electrolitici oxigenați - 4-6 l / 24 de ore P Osm < 380-450 mOsm PH - 4,5-5,4
III. Din a 5-a - a 7-a zi postoperatoriu	Asigurarea necesităților hidrosaline și parțial nutritive	Perfuzii enterale prin sondă (40-60 pic/min.) cu aspirații de necesitate Test D-xiloză > 0,7 g/l	Monomeri electrolitici, hidrolizați proteici, aminoacizi + substituția pierderilor din fistule (bilă, suc gastric, pancreatic) 3-4 l/24 de ore
IV. Din a 6-a - a 7-a zi postoperatoriu	Corecția complexă a insuficienței proteico-energetice	Nutriție mixtă: enterală prin sondă + parenterală adjuvantă Test D-xiloză > 1 g	Amestecuri nutritive (Inpitan, Ovolact, Enpit, Baby-Sept); 1 ml = 1,0-1,5 kcal; 2-3 l/24 de ore

De reținut:

- Evaluează starea de nutriție a fiecărui bolnav la internare și notează în foaia de observație, va fi util în caz de complicații.
- Orice bolnav cu pierderea în greutate recentă de peste 10% din masă necesită suport nutrițional preoperator, tratează în prealabil o eventuală sursă septică.
- Evaluează starea de nutriție a bolnavului chirurgical grav după criteriile clinice și de laborator, evoluția ulterioară este condiționată de starea de nutriție.
- Asigură bolnavul politraumatizat, septic și după chirurgie majoră cu un minim aport caloric de 2500 kcal/zi și aport proteic de 0,3 g N/kcorp sau după formula 1 g azot/100kcal/zi.
- Alegerea unei sau altei metode de nutriție alimentară se face în funcție de următorii factori: disponibilitatea/accesibilitatea căii de alimentație; durata tratamentului nutritiv/ toleranța digestivă; experiența și competența resuscitatorului; existența unui echipament adecvat.
- Deciziile terapeutice privind folosirea nutriției enterale sau parenterale a pacientului se iau după o analiză atentă a stării actuale a acestuia și a perspectivelor evolutive.
- Schema logică de alimentație artificială include identificarea pacientului cu malnutriție, aprecierea suportului nutrițional optim, selectarea căii de alimentație (enterală, parenterală sau combinată), monitorizarea răspunsului terapeutic. O echilibrare corectă nutrițională trebuie făcută paralel cu acoperirea deficitului hidric și electrolitic al pacientului, pe fundalul unei bune circulații periferice. Necesarul de fluide și electroliți trebuie inclus în calculele globale.
- Căi de alimentare, atunci când cea orală nu poate fi folosită, rămân calea enterală și calea parenterală. Principalul obiectiv al asistenței nutritive este de a împiedica tendința catabolică, furnizând pacientului substratul proteic și suficiente calorii din surse neproteice de tip glucide și lipide.
- NE poate fi indicată, când funcția de absorbție a intestinului este păstrată mai mult de 50%; o altă alternativă, când funcția e scăzută până la 30-50%, este nutriția combina-

tă, în care kaloriile sunt administrate enteral, iar aminoacizii - parenteral; atunci când absorbția este < de 30%, alimentația enterală obișnuită nu este acceptată, sonda se folosește pentru decomprimare și perfuzie segmentară intestinală, iar recuperarea deficitului nutrițional se face pe calea parenterală.

Reechilibrarea hidro-electrolitică. Echilibrul fiziologic al apei și electroliților

Metabolismul apei și al electroliților constituie una dintre cele mai importante funcții vitale ale organismului. La indivizi sănătoși și în condiții normale, aproximativ 50% la femei și 60% la bărbați din greutatea corporală este formată din apă. Apa este distribuită în 2 compartimente:

- intracelular (2/3 din apa totală)
- extracelular (1/3 din apa totală) care este împărțit la rândul său în:
 - o spațiul interstițial
 - o spațiul intravascular (1/4) aceste sectoare fiind interconectate funcțional și între ele existând un schimb permanent.

Există și un al 3-lea compartiment sau sector numit sector transcelular care constă din apa distribuită în tubul digestiv, LCR, sistem biliar și sistem limfatic. Acest compartiment reprezintă 15 ml/kg și în anumite situații crește până la 20 l ca de ex. în ocluzii, pleurezii, ascită, pericardită. Concentrația electrolică a acestor sectoare este diferită. Cantitatea totală a apei din organism variază cu vârsta și constituția individului. La adultul tânăr procentul apei este de 60%, la persoanele peste 50 de ani este de 50%. La obezi apa poate constitui numai 40% din greutate, iar la subiectul slab - 70%, deoarece țesutul conține numai 30% de apă. Între aportul și pierderile de apă, în mod obișnuit, există un bilanț echilibrat:

Aport (ml)	Pierderi (ml)
1000 ml băuturi	1 400 ml diureză
1000 ml alimente	800 ml pierderi insensibile
300 apă oxidare	100 ml scaun
2 300 ml	2 300 ml

Dezechilibre hidro-electrolitice.

În evoluția sa, un bolnav chirurgical prezintă deseori numeroase motive care conduc la dezechilibru hidro-electrolitic: stenoze digestive înalte; modalități de deperdiție digestivă: vărsături, aspirație gastrică, diaree, fistule digestive, stocaj în lumenul intestinal (constituirea sectorului III); pierderile pe cale renală (nefropatii); traumatisme, arsuri, hemoragii; stări febrile; agresiune chirurgicală și acțiunea prelungită a anestezicelor; acumulare și stagnare de lichid extracelular în pleură, peritoneu.

În practică se întâlnesc două mari tulburări hidroelectrolitice: prin carență sau prin exces. Transferul de lichide din spațiul intravascular spre spațiul extravascular (interstițiu) depinde de permeabilitatea patului capilar, de mărimea presiunii hidrostatice, care este exercitată pentru a „împinge” lichidul înspre spațiul extracelular, și de diferența presiunii oncotice dintre spațiile intravascular și extravascular. Fiecare compartiment hidric are o anumită compoziție hidro-electrolitică. Clasificarea dezechilibrelor hidrosaline este redată în (tabelul 39.4).

Tabelul 39.4. Clasificarea dezechilibrelor hidro-saline

Tipul de dezechilibru		Sinonime sau corespondent clinic	
Depleție de apă și Na ⁺	Preponderent de apă	Deshidratare hipertona	Deficitul hidric
	Preponderent de Na ⁺	Deshidratare hipotona	Hiponatriemie de pierdere (sindrom salipriv)
	Pierdere concomitentă de apă și Na ⁺	Deshidratare Izotona	Tabloul clinic de șoc Hipovolemic

Retenție de apă și Na+	Preponderent de apă	Hiperhidratare Hipertonă	Intoxicație cu apă (hiponatriemie de diluție)
	Preponderent de Na+	Hiperhidratare Hipotonă	După aport masiv de sol. Clorurate
	Exces concomitent de apă și Na+	Hiperhidratare Izotonă	Edemele cronice cardiace, cirotice, nefrotice

Evaluarea statusului hidro-electrolitic. Examenul obiectiv selectiv asociat cu rezultatele examinărilor paraclinice permite de a decide dacă există sau nu o alterare a echilibrului volemic.

Depleția de apă. Manifestările clinice variază cu gradul deshidratării (tabelul 39.5).

Tabelul 39.5. Manifestările clinice a deshidratării. Depleția de apă (deshidratarea)

Deficit hidric	Ușoară	Medie	Severă
	< 21	22 - 41	> 41
Semne și simptome	Sete. Oligurie, limbă uscată	Ca la cea ușoară + slăbiciune, tahicardie, creșterea volumului plasmatic	Scăderea volumului plasmatic, hipotensiune, FFG scăzută, uree plasmatică crescută, Na+ crescut peste 147 mEq/l

Volumul de apă necesar poate fi calculat dacă ne aducem aminte că volumul total de apă constituie aproximativ 60% din masa corpului. De aici:

Exemplu. Un bărbat de 65 de ani se internează pentru stenoză pilorică decompensată. Are o depleție volemică moderată, iar valoarea sodiului seric este de 156 mEq/l. Masa corpului este de 70 kg. Calculăm volumul de apă necesar pentru corecția sodiului seric astfel:

Depleția de sodiu (Na+). Manifestările ei depind de scăderea absolută a osmolarității serului, de rata de dezvoltare a hiponatriemiei și de status-ul volemic al pacientului. Atunci când se asociază cu osmolaritate serică scăzută, hiponatriemia determină confuzie, letargie, slăbiciune, greață și vărsături, crize comițiale, comă, hipotensiune arterială (tabelul 39.6).

Tabelul 39.6. Clasificarea și manifestările clinice a depleției de sodiu. Depleția de sodiu (Na+)

Deficit	Ușor	Mediu	Sever
	(300 mmoli)	(300-600 mmoli)	(600-1300 mmoli)
Semne și simptome	Moleșeală, leșin, hipotensiune posturală	Prăbușirea LEC, creșterea Ht, hipertensiune posturală marcată, uree plasmatică crescută	Șoc, hipotensiune severă, creșterea ureei plasmatice, scăderea Na+ plasmatic, confuzie comă

Excesul de sodiu. Este observat clinic în stările postoperatorii și posttraumatice, când se produce retenția de apă și de Na+ în cantități egale. Masa corporală poate crește cu 15%, dar nu apar edeme din cauza retenției postoperatorii de apă și Na+. În insuficiența cardiacă congestivă și în ciroză există un exces de aldosteron, secundar perfuziei renale inadecvate. Compartimentul interstițial se expandează. Manifestările clinice ale hipernatriemiei se traduc prin confuzie, iritabilitate musculară, nistagmus, crize comițiale, până la paralizie respiratorie, hemoragie cerebrală și deces. Paraclinic se constată acidoză metabolică și hiperglicemie prin rezistență periferică la acțiunea insulinei.

Depleția de potasiu. Este cauzată de aportul scăzut, excreția crescută sau de transferul potasiului din spațiul extracelular în cel intracelular. Severitatea situației trebuie determinată ținând cont de concentrația serică a potasiului, modificările ECG și situația clinică în care apare hipokaliemia

(tabelul 39.7).

Tabelul 39.7. Clasificarea și manifestările clinice ale depleției de potasiu. Depleția de potasiu

Deficit	Ușoară (200-400 mmoli)	Medie (600 mmoli)	Severă (1 000 mmoli)
Semne și simptome	Fără	Simptome precoce sunt slăbiciunea și anorexia; apar modificări ECG	Miastenie, paralizie, ileus, aritmii cardiace, acidoză metabolică, scăderea capacității de concentrare a urinei și acidurie

Excesul de potasiu. Hiperkaliemia este severă la nivelul potasiului seric > 8,0 mEq/l; moderată - 6,5-8,0 mEq/l și ușoară < 6,5 mEq/l.

Nivelele serice de K⁺ peste 7,5 mmoli/l conduc la apariția de paralizii musculare, aritmii cardiace și la aspectul ascuțit al undei T pe ECG. Severitatea situației este determinată de concentrația serică a potasiului, traseul ECG, simptomatologie și posibilitatea de remediere a cauzei determinante. Hiperkaliemia falsă poate fi cauzată de: plasarea garoului timp îndelungat înaintea recoltării, hemoliza sângelui prelevat, leucocitoză și trombocitoză.

Tratamentul de echilibrare

Principii și reguli generale:

- Evidența bilanțului hidric trebuie ținută strict pe toată durata alimentației artificiale. Se includ toate lichidele administrate oral, enteral și parenteral, cât și pierderile.
- Cele mai multe dezechilibre ale bilanțului volemic pot fi tratate prin aplicarea principiilor ce guvernează transferul apei și al substanțelor dizolvate în ea prin membranele celulare. Soluțiile frecvent utilizate sunt prezentate în tabelul 39.8.

Tabelul 39.8. Compoziția electrolică și osmolaritatea câtorva soluții cristaloides pentru administrarea intravenoasă

Soluție	Cationi				Anioni		Osmolaritate
	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺	Mg ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	(mO/l)
Ringer lactat	130	4	3	-	109	28	273
Clorură de sodiu 0,9%	154				154		308
Glucoză 5%	-	-	-	-	-	-	253
Glucoză 10%	-	-	-	-	-	-	506
Bicarbonat de sodiu M/6	167	-	-	-	-	167	334
Fluid extracelular	142	4	5	3	103	27	280-310

Reechilibrarea vizează consecutiv următorii parametri:

- reechilibrarea hidrică;
- reechilibrarea electrolică;
- refacerea echilibrului bazic;
- asigurarea unui aport caloric minim (100-200 kcal/24 de ore).
- Tubul digestiv reprezintă cea mai bună cale de restabilire a lichidelor pierdute; în cazul când ea este impracticabilă se impune administrarea lor parenterală.
- Ritmul administrării este dictat de gravitatea deficitului și de urgența intervenției chirurgicale și constituie în condiții obișnuite 500-1 000 ml/oră. Compensarea prea rapidă poate precipita decompensarea cardiacă, edemul pulmonar acut.
- Nevoile bazale sunt date de: pierderi insesizabile 1 800 ml/24 de ore, diureza = 1 500 ml/24 de ore. La pacienții cu depleție volemică extracelulară ținta tratamentului este de a corecta

și menține un volum intravascular și o perfuzie tisulară adecvată. În caz de exces volemic extracelular, ținta tratamentului este de a îmbunătăți și a menține o funcție cardiacă adecvată.

- În condițiile unei hipoproteinemii importante refacerea volumului circulant este posibilă doar după corectarea presiunii coloidostomotice, administrând albumină sau plasmă și transfuzie sangvină la Hb sub 100 g/l și Ht sub 30%.
- În hemoragiile grave, intervenția chirurgicală poate constitui primul gest terapeutic de reechilibrare a pacientului: infuziile de soluții saline izotone, coloizi sau sânge se încep concomitent cu inducția anestezică.
- Reechilibrarea preoperatorie, în condițiile unor deficite hidro-electrolitice grave și de lungă durată (peritonite sau ocluziile intestinale neglijate), necesită 24-36 de ore de tratament sub control PVC, diureză, hemodinamică și observație medicală continuă.
- Agresiunea chirurgicală determină constituirea spațiului III patologic (fiind sechestrat în lumenul intestinului atonic etc.). Corecția acestui deficit trebuie începută intraoperatoriu, într-un ritm de 0,5-1 l/oră până la maximum 2-3 l/oră la necesitate.
- Cantitatea de soluție salină administrată se apreciază în funcție de ionograma serică, urinară și de celelalte lichide pierdute (vărsături, aspirații gastrice, fistule, diaree, stări febrile, acumulări de lichid în cavități).
- Corectarea deficitului de Na se face cu soluții saline izotonice (NaCl 0,9% - 1 000 ml), soluții polielectrolitice tip Ringer, soluții NaCl 10% sau 20%.
- Corectarea deficitului de K se realizează cu soluții Ringer și KCl 10% sau 20% (1 g KCl = 12 mEqK; pentru un aport de 1 g K sunt necesare 2 g KCl).

Evaluarea și corecția dezechilibrului acido-bazic

Dezechilibrele acido-bazice sunt tulburări ale reglării concentrației ionilor de H⁺ cauzate fie de producerea excesivă de H⁺ sau de insuficiența sistemelor de amortizare (acidoză), fie de pierderea H⁺ sau creșterea fracțiunii chimice amortizante (alcaloză). Desfășurarea normală a proceselor biochimice necesită un mediu cu pH relativ fix: 7,37-7,42. Sub 7,37 se produce acidoză, între 7,42 și 8 apare alcaloza. Reglarea normală a modificărilor pH-lui se face prin:

- sisteme-tampon perechi:
- acid carbonic și bicarbonat de sodiu;
- proteine plasmatică și proteina de Na⁺;
- fosfat de sodiu dehidrogenat și fosfat de sodiu monohidrogenat;
- excreția pulmonară de CO₂;
- excreția renală de acizi și baze.

Răspunsurile compensatorii aproximative la tulburările acido-bazice primare sunt redată în tabelul 39.9.

Tabelul 39.9. Răspunsuri compensatorii aproximative la tulburări acido-bazice primare

Acidoză metabolică	$PCO_2 \approx 1,2 HCO_3^-$
Alcaloză metabolică	$PCO_2 \approx 0,7 HCO_3^-$
Acidoză respiratorie	A.acută: $HCO_3^- \approx PCO_2$ B.cronică: $HCO_3^- \approx 0,35PCO_2$
Alcaloză respiratorie	A.acută: $HCO_3^- \approx 0,2PCO_2$ B.cronică: $HCO_3^- \approx 0,5PCO_2$

* PCO₂ măsurată în mm Hg, HCO₃⁻ în mmol/l

Acidoza/alcaloza respiratorie este cauzată de retenția sau pierderea excesivă de acid carbonic:

- Acidoza/alcaloza metabolică este legată de retenția sau pierderea de H⁺.
- Acestea pot fi compensate și decompensate.

Acidoza respiratorie se datorează retenției de bioxid de carbon din diverse cauze și ca și consecință creșterea ionilor de hidrogen. Se întâlnește în leziuni traumatice cerebrale sau ale măduvii, traumatisme toracice, embolie pulmonară. *Simptomele (nespecifice)* sunt tahipnee, astenie, cefalee, confuzii, tremurături. *Tratamentul* constă în rezolvarea disfuncției respiratorii (ABC), oxigenoterapie, cu intubarea la necesitate.

Acidoza metabolică apare când rinichiul nu este capabil să elimine ionii de hidrogen nevolatili (bicarbonați), sau survine o încărcare bruscă cu produși acizi (sepsis, diabet decompensat). *Simptome nespecifice* sunt vasodilatația periferică, hipotensiune, astenie, halenă cetonică, în forme grave confuzie, comă. *Tratamentul* constă în administrarea de ser hipertonic i/v în perfuzie lentă până la diminuarea semnelor clinice, rezolvarea cauzei.

Alcaloza respiratorie se instalează când ventilația pulmonară (minut volumul) este mai mare decât necesar pentru menținerea presiunii parțiale a CO₂ în limitele normale. Se întâlnește în hiperpirexie, boli hepatice, disfuncții ale sistemului nervos central. O scădere a presiunii parțiale a CO₂ și în consecință a ionilor de H atrage creșterea PH-ului (alcaloză). *Simptome (nespecifice)* sunt: anxietate, iritabilitate, tetanie, hipotensiune, vertij, aplatizarea undei T pe traseul ECG. *Tratament:* sedative, combaterea cauzei polipneei.

Alcaloza metabolică apare când nivelul bicarbonaților în sânge crește. Aceasta se poate datora fie unei retenții când se folosesc diuretice de ansă, fie administrării intempestive de bicarbonat, dar cel mai des datorită pierderii de compuși acizi nevolatili (stenoză pilorică, aspirație nazogastrică prelungită cu pierderi de acid clorhidric). *Simptome (nespecifice)* sunt spasme musculare, astenie, bradipnee. *Tratamentul* constă în administrare de perfuzii cu clorură de potasiu, soluții acide (arginină, vit. C), rezolvarea cauzei (cel mai frecvent staza și aspirația gastrică).

Terapia specifică la pH 7,20 include:

- lichidarea cauzei (terapia șocului, corectarea diabetului etc.);
- bicarbonat de Na soluție izotonă 166 mmol/l sau soluție molară 8,4%. Necesarul de bicarbonat de Na se calculează după formula: cantitatea de bicarbonat de Na necesară = deficitul bicarbonatului plasmatic x 0,6 x greutate.
- THAM („Tris bufer”) soluție 0,3 molară. Necesarul se calculează după formula: deficitul de baze x greutatea corpului = ml de administrat.

Alcaloza metabolică ușoară sau moderată rareori necesită tratament specific.

Corecția deficitului de K se face prin administrarea i.v. a clorurii de potasiu, care, de obicei, este suficientă la pacienții cu alcaloză gastrică. La pacienți cu hiperfuncție suprarenală, alcaloza este corectată prin tratamentul specific al bolii de bază. Astfel, corecția hiperaldosteronismului primar se face prin administrarea spironolactonei sau clorurii de amoniu (NH₄Cl). Bolnavii cu insuficiență renală și alcaloză beneficiază de hemodializă.

Exemple clinice:

Dezechilibrele mixte sunt întâlnite frecvent în practică, fiind asociate cu diaree, pierderi prin fistule sau vărsături.

Exemplul 1: Pacient cu vărsături datorate unei stenoze pilorice (tabelul 39.10).

Tabelul 39.10. Dezechilibrele hidro-electrolitice și acido-bazice în stenoze pilorice

	Na+	K+	Cl ⁻	Uree	pH	PCO ₂ , mmHg	Exces de PVC Baze	pH urinar	
Electroliți	130	3,0	63	15,2	7,5	55	+ 16	60%	5,0

Comentariu: Na⁺ este scăzut, indicând că pierderea de Na⁺ este mai mare decât cea de apă. Există o alcaloză metabolică ce conduce la pierderea de K⁺ prin urină. Clorurile sunt scăzute consecutiv pierderilor de H⁺ și Cl⁻ prin vărsătură. Alcaloza metabolică se datorează pierderilor de H⁺ prin vărsă-

tură și depleției de K⁺. LEC este contractat ca rezultat al pierderii de Na⁺ în secrețiile digestive, astfel încât PVC este crescut. Acidifierea urinei în prezența unei plasmă alcaline diagnostichează depleția de K⁺ în prezența unei pierderi masive de lichide și a hipopotasemiei, și se datorează unui mecanism renal ce acționează în sensul păstrării K⁺ prin excreția de H⁺ în urină.

Principii de tratament:

- Restabiliți volumul LEC cu soluție salină 0,9%.
- Administrați KCl pentru a restabili nivelul K⁺. Alcaloza metabolică se va autocorecta, restabilind balanța K⁺ și a apei.
- Determinați nivelele ureei și ale electroliților la intervale regulate în timpul tratamentului.

Exemplul2: Ocluzii intestinale.

Ocluziile intestinale înalte conduc la efecte severe, pacientul vomitând toate secrețiile: gastrice, biliare și pancreatice (tabelul 39.11).

Tabelul 39.11. Dezechilibrele hidro-electrolitice și acido-bazice în ocluzii intestinale

	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	Uree	pH	PCO ₂	Exces de PVC Baze	
Electroliți	135	3,2	90	14,0	7,46	40	+5	60%

Restabiliți volumul LEC cu soluție salină 0,9% și corectați deficitul de K⁺ ca în cazul anterior.

Exemplul3: Pacientul pierde 1-2 l de lichid alcalin în 24 de ore printr-o fistulă intestinală (tabelul 39.12).

Tabelul 39.12. Dezechilibrele hidro-electrolitice și acido-bazice în fistule intestinale

	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	Uree	pH	PCO ₂	Exces de PVC Baze	
Electroliți	128	5,6	100	16,2	7,30	28	+10	

Comentariu: Există depleție de Na⁺ și K⁺ cu acidoză metabolică. K⁺ plasmatic este crescut pentru că acidoza dislocă K⁺ din celulă. Principii de tratament: Soluție salină 0,9% + bicarbonat de sodiu, K⁺ plasmatic va scădea pe măsură ce se corectează acidoza. După aceea K⁺ trebuie adăugat la lichidele introduse intravenos. Monitorizați regulat nivelele ureei și electroliților.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Indicii cei mai valoroși ai reechilibrării homeostazei în cursul reanimării hidroelectrolitice a șocului arsului sunt:

- Debitul urinar /oră/ 30-50 ml/h (0,5-1ml/kg/h).
- Frecvența respirațiilor sub 20/min.
- Presiunea parțială a O₂ arterial peste 90 mmHg.
- Menținerea AV sub 120/min.
- Menținerea Ht peste 45%.

2. Șocul arsului este produs în principal de pierderi lichidiene în:

- Sectorul III prin hiperpermeabilitate vasculară.
- La nivelul tubului digestiv.
- Edemul țesuturilor nearse.
- Interiorul celulei prin blocarea pompei Na⁺/K⁺.
- Prin sângerări la nivelul escarotomiilor.

3. Cauza șocului hipovolemic este:

- Scăderea întoarcerii venoase și presarcinii.
- Scăderea debitului cardiac.
- Reducerea relativă sau absolută a volumului circulant.
- Creșterea rezistenței vasculare periferice.

E. Nici una din cele de mai sus.

4. Pragul critic pentru supraviețuire în ceea ce privește reducerea volumului plasmatic este:

- A. 10%.
- B. 15%.
- C. 30%.
- D. 50%.
- E. 80%.

5. Suferința viscerală în cadrul șocului hipovolemic se manifestă mai ales la nivelul:

- A. Cordului.
- B. Tubului digestiv.
- C. Rinichiului.
- D. Creierului.
- E. Pulmonului.

6. Endotoxina poate avea următoarele efecte:

- A. Efect toxic direct asupra celulelor endoteliale.
- B. Activarea complementului.
- C. Vasoconstricție periferică.
- D. Activarea factorului XII (Hageman).
- E. Activarea macrofagelor și monocitelor.

7. În sindromul disfuncției organice multiple din sterile septic grave pot fi interesate:

- A. Rinichiul.
- B. Ficatul.
- C. Colecistul.
- D. Sistemul imun.
- E. Sistemul nervos central.

8. Următoarele manifestări pot fi întâlnite precoce la bolnavul septic dintr-o secție de Terapie Intensivă:

- A. Oliguria și creșterea necesarului de lichide.
- B. Dezvoltarea rezistenței la insulină.
- C. Scăderea pH-ului mucoasei gastrice.
- D. Hipotensiune „rece”.
- E. Trombocitopenie.

9. Tratamentul șocului septic include:

- A. Suport hemodinamic.
- B. Corectarea tulburărilor metabolice.
- C. Oxigenoterapie.
- D. Corticosteroizi în doze mari.
- E. Suport nutritiv.

10. Pentru monitorizarea statusului respirator, vom urmări:

- A. Rata și ritmul respirației.
- B. Zgomotele respiratorii supraadăugate.
- C. Senzațiile pacientului de sufocare „sete de aer”.
- D. Tipul constituțional.
- E. Saturația oxigenului prin pulsoximetrie.

KEY: 1. AD; 2. ACD; 3. C; 4. C; 5. C; 6. ABDE; 7. ABCDE; 8. ABCE; 9. ABCE; 10. ABCE.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Pacientul T., în vârstă de 44 de ani, diagnosticat cu stenoză ulceroasă piloroduodenală decompensată, se prezintă în secția de primire în stare gravă, simptomatologia fiind dominată de distensie epigastrică, vomismente provocate, acide, rău mirositoare, cu alimente nedigerate folosite cu multe ore înainte. Examenul clinic evidențiază un bolnav cașectic cu o bumbare și clopotaj care cuprind întreg etajul superior și mediu abdominal. Dereglările electrolitice clinic se manifestă prin sete, extremități reci, pat venos periferic colabat, paresrezii, senzații de furnicături, agitație. Laborator: hipocloremie, hiponatriemie, alcaloză metabolică, hipoalbuminemie.

Întrebări:

1. Principala verigă patogenetică în dezvoltarea perturbărilor electrolitice este?
2. Care sunt principiile de tratament?
3. Pentru monitorizarea eficienței tratamentului vom urmări?

Răspuns corecte:

1. Veriga patogenetică în apariția dereglărilor electrolitice include: stenoza decompensată piloroduodenală – deshidratare inițial extracelulară care în timp devine globală – hipocloremie- hiponatriemie – tetanie gastrică. Hipercatabolismul, hemoconcentrația și oliguria determină creșterea ureei plazmatice. Pierderile de CL prin vărsături conduc la hipocalcemie și la sporirea ionului bicarbonat (alcaloză metabolică). Hipocloremia stimulează ieșirea K din celulă instalând un cerc vicios: alcaloza forțează ieșirea K din celulă, iar pierderea K-ului accentuează alcaloza. În absența corecției terapeutice tulburările hidroelectrolitice ajung la dezechilibrare incompatibile cu viața.

2. Principiile conduitei terapeutice includ tratamentul cauzal (oprirea pierderilor) și repleție volemică (infuzii de soluții cristaloidice, coloide, plasmă, masă eritrocitară, etc.).

3. Parametrii evocativi pentru aprecierea eficacității tratamentului administrat sunt cei clinici (normalizarea TA, frecvenței cardiace, amplitudinii pulsului, culorii tegumentelor, debitul urinar), hemodinamici (PVC, PCPB, DC, RVS) și de laborator (echilibru acido-bazic, HB, ionograma, echilibru acidobazic).

Bibliografie selectivă

1. Cazacov V., Bâtcă P., Iliadi A., Moraru E. Alimentația enterală a bolnavilor chirurgicali, Recomandări metodice. Chișinău, 1999.
2. Cicală E. Chirurgie generală. Compendiu, Chișinău, 1998-1999.
3. Dragomir C., Dragomir R. Bolnavul chirurgical grav. Iași, 2015.
4. Hagău N. Recomandările ESICM în terapia volemică la pacientul critic, Brașov, 2011.
5. Popescu., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
6. Puișor C.I. Urgența medicală în accidente grave, București, 1995.

CAPITOLUL XXXX

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE)

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) constituie o "maladie cronică, condiționată de retrogradarea conținutului gastro-duodenal în sens proximal spre esofag și/sau organele adiacente, rezultând cu un spectru de simptome cu sau fără leziuni tisulare" /1/. „BRGE este o condiție care se dezvoltă când refluxul conținutului gastric cauzează simptome deranjante și/sau complicații" /2, 10, 11/.

Epidemiologie. BRGE reprezintă 75% din patologia esofagiană. BRGE este o maladie cronică recidivantă, cu risc de morbiditate înaltă și mortalitate potențială prin complicațiile sale. BRGE are o răspândire neuniformă pe glob. Prevalența BRGE în țările occidentale este estimată la 10-20% din populația generală, atunci când pacienții au mai mult de un episod de pirozis pe săptămână. Dintre pacienții cu BRGE 40-60% au esofagită de reflux (ER). Endoscopic ER este diagnosticată la 10% din bolnavii examinați pentru diferite suferințe dispeptice; din aceștia 75% sunt peste vârsta de 55 de ani și domină bărbații. Cea mai mare prevalență a BRGE este caracteristică pentru femeile gravide, iar rata maximală de complicații – la bătrâni. /3, 4, 6/. BRGE se caracterizează prin scăderea importantă a indicilor calității vieții /10, 13/. BRGE este un factor de risc pentru adenocarcinom esofagian, ceea ce mărește importanța diagnosticării și tratamentului acestei boli /19,20,21/.

Anatomia esofagului. Esofagul este un conduct musculo-membranos, suplu și dilatabil, ce unește faringele cu stomacul, extinzându-se de la nivelul vertebrei C6 (joncțiunea faringo-esofagiană) până la nivelul vertebrei T11 (orificiul cardiei) /1/.

Direcția esofagului nu este rectilinie. În traiectul său, prezintă curburi în plan sagital și frontal.

Elemente de embriologie. Tractul gastrointestinal derivă în totalitate din intestinul primitiv, un tub extins de la gură la anus, care se formează în săptămâna 3-4 de viață intrauterină prin invaginația părții dorsale a sacului vitelin în embrion /22/.

Dezvoltarea se produce:

1. din endoderm derivă epitelul și glandele anexe ale aparatului digestiv,
2. din mezoderm ia naștere lamina proprie submucoasei și a tunicilor musculare și seroase.

Topografic, intestinul primitiv se împarte în trei părți: anterior, mijlociu și posterior, care se află la originea segmentelor tubului digestiv. Esofagul derivă din partea anterioară a intestinului primitiv din care mai derivă: cavitatea bucală, faringe, stomac, duodenul proximal până la ampula lui Vater, ficatul, vezicula biliară și pancreasul, toate irigate de trunchiul celiac /1/.

La capătul cranial un diverticul ventral care va deveni traheea formează o gaură în peretele intestinului primitiv la aproximativ 3 săptămâni de la fertilizare. Pe măsură ce ambele structuri cresc, apar niște creste pe pereții laterali ai diverticului și ai intestinului primitiv care se unesc la aproximativ 5 săptămâni formând canale separate pentru esofag și trahee /2/.

La naștere măsoară 8-10 cm lungime și 0,5 cm diametru, după care crește cu 0,65 cm/an, ajungând să măsoare la adult 25 cm lungime și 2-3 cm diametru /4/.

Joncțiunea eso-gastrică (complexul esofagian inferior) este un sfincter fiziologic fără individualitate anatomică. Elementele componente ale acestei zone sunt:

1. ampula epifrenică – concept radiologic – o zonă de expansiune luminală care apare deasupra sfincterului vestibular în inspir;
2. sfincterul vestibular – corespunde sfincterului esofagian inferior (SEI);
3. vestibulul esofagian (ampula esofagiană);
4. linia Z – linia de tranziție epitelială – linie de demarcație anatomo-histologică între mu-

coasa esofagiană pavimentoasă și mucoasa gastrică, cilindrică – reper foarte util endoscopic /4, 5/.

În condiții normale, joncțiunea esogastrică reprezintă un dispozitiv anatomic antireflux care împiedică refluxarea conținutului de acid gastric în esofag.

Perturbări ale mecanismului contenției gastroesofagiene determină:

1. apariția RGE (refluxul gastroesofagian) cu esofagite peptice secundare până la stenoză;
2. hernii hiatale diafragmatice – când hiatusul esofagian este mai larg.

Inervația esofagului:

1. inervația extrinsecă – asigurată de fibrele simpatice, nervii vagi și nervul laringial recurent (cerebrospinal);
2. inervația intrinsecă – constituită din plexul intramuscular al lui Auerbach și din plexul submucos al lui Meissner. /2/

Prin studii imunohistochimice este posibilă precizarea siturilor de elaborare a substanțelor neurohormonale (6,7):

1. VIP – prezent din viața intrauterină în plexuri și SEI;
2. Substanța P – în fibrele musculare și în plexuri, determină contracția SEI;
3. Enkefalina – în fibrele striate;
4. Motilina – controlează SEI.

Date de fiziologie a esofagului. Esofagul îndeplinește rol de:

- transport al bolului alimentar din cavitatea bucală în stomac;
- a preveni refluxul gastroesofagian și esofagofaringian, cu concursul sfincterului esofagian superior (SES) și SEI.

SES menține extremitatea proximală a esofagului și previne refluarea eso-faringiană. Presiunea SES este 40-100 mmHg, iar în timpul deglutiției, SES se relaxează tranzitoriu /8/.

Tranzitul esofagian al bolului alimentar se face prin intervenția a doi factori:

1. undele peristaltice;
2. forța gravitațională.

Participarea celor doi factori depinde de poziția corpului /3/:

- în clinostatism pasajul bolusului alimentar se face numai prin activitate peristaltică;
- în ortostatism, contribuie variabil și forța gravitațională.

Undele peristaltice de la nivelul esofagului sunt:

1. unde primare – iau naștere în faringe, sunt în relație cu deglutiția, favorizează propulsia bolului alimentar;
2. unde secundare – induse de distensia esofagului, iritanți chimici sau mecanici și nu se corelează cu deglutiția.

Prevenirea leziunilor esofagiene determinate de refluxul acid gastric se face prin contracțiile peristaltice secundare ce realizează clirensul esofagian.

Presiunea exercitată de undele peristaltice înving tonusul SEI, îl relaxează. Tonusul acestui sfincter crește cu vârsta.

Funcția principală a sfincterului esofagian inferior este de a preveni RGE. SEI nu se comportă întotdeauna ca o barieră antireflux, chiar la persoane sănătoase, astfel, postalimentar, putând apare o relaxare tranzitorie a SEI neprecedată de unda peristaltică.

Etiopatogenie. Bariera anti-reflux. Elemente componente ale dispozitivului antireflux /17,20,22/:

1. calibrul normal al hiatusului esofagian;
2. deschiderea oblică a esofagului în stomac prin orificiul cardiei – unghiul lui His;
3. valvula lui Gubarow – vizibilă endoscopic – ce închide ca o clapă cardia când presi-

- nea intragastrică crește;
- 4. prezența și dispoziția „călare” sau „în cravată” a fibrelor oblice ale stomacului;
- 5. inervația comună a cardiei și esofagului abdominal.

Dar rolul major în crearea barierei împotriva reflurării conținutului gastric în esofag îl joacă *sfincterul esofagian inferior (SEI)*, un sfincter virtual, el existând numai datorită jocurilor presionale de la nivelul joncțiunii eso-gastrice și care prezintă particularități morfologice, fiziologice, farmacologice și metabolice /13/. Acest sfincter se maturează înainte și după naștere, începând să aibă rol antireflux eficace abia din a 5-7 săptămână de viață.

La apariția refluxului gastro-esofagian patologic participă în proporții variabile trei verigi patologice /11/:

- a. disfuncția sfincterului esofagian inferior;
- b. disfuncția esofagiană;
- c. disfuncția gastrică.

a. Disfuncția sfincterului esofagian inferior. În mod normal, SEI menține o presiune restantă mai mare de 12mmHg față de presiunea intragastrică, ceea ce determină crearea unei bariere presionale ce se opune întoarcerii conținutului gastric în esofag (5). Presiunea intragastrică este de 6-10 mm Hg, iar presiunea intratoracică variază între -6 și +10 mm Hg, în funcție de timpii respiratori, la această diferență de presiune refluxul gastro-esofagian nu este posibil (14). Deci, nu presiunea în sine a SEI are rol în prevenirea RGE, ci diferența dintre presiunea gastrică și cea esofagiană, așa-zisa „presiune de barieră” /15/.

Când unda peristaltică plecată de la nivelul joncțiunii faringiene ajunge la nivelul sfincterului esofagian inferior se produce relaxarea acestuia, iar apoi tonusul sfincterului revine la nivelul său bazal. Relaxarea SEI care determină trecerea bolului alimentar are o durată de 5-10 secunde /16/.

Producerea unei presiuni anormale la nivelul SEI sau modificări ale lungimii sau poziției acestuia, creează premisele apariției refluxului gastro-esofagian:

1. *disfuncții mecanice ale SEI* – scurtarea segmentului intraabdominal al esofagului /18/ – determină modificarea presiunii normale a SEI, astfel încât acesta nu-și mai poate menține tonusul în anumite condiții: modificări de poziție ale corpului, situații în care crește presiunea intraabdominală, favorizând apariția refluxului;
2. *distonii ale SEI* – apar în caz de:
 - modificări ale raporturilor anatomice ale structurilor ce asigură fixarea esocardiotuberozitară (ligamentul freno-esofagian și ligamentul gastro-frenic) /5/;
 - afecțiuni ale musculaturii sfincteriene și esofagiene în boli sistemice ce modifică peristaltismul și presiunea SEI: sclerodermie, diabet zaharat, mixedem, LES (lupus eritematos sistemic), polimiozite, etc.
 - diverse incoordonări, vagotomie, scleroterapie /15/.
3. *hormoni, peptide, agenți farmacologici* /14/ – care acționează prin:
 - creșterea presiunii sfincterului esofagian inferior – acetilcolina, histamina, encefalina, bombesina, motilina, antagoniști α -adrenergici, etc.
 - scăderea presiunii SEI – antagoniștii β -adrenergici, serotonina, progesteron, glucagon, dopamina, VIP, AMPc, etc.

Implicarea acestor substanțe se realizează datorită faptului că la nivelul SEI se află receptori pentru o multitudine de hormoni gastrointestinali și neurotransmițători care produc contracția și relaxarea sa /19/.

1. influența altor factori:

- unele alimente – ciocolata, piperul, cafeaua, grăsimile, băuturile carbogazoase, ci-

tricle, roșiile, – scad presiunea sfincterului esofagian inferior sau cresc aciditatea gastrică /4, 11/;

- fumatul – scade presiunea sfincteriană, probabil prin interacțiunea cu receptorii nicotini de la acest nivel;

b. Disfuncția esofagiană

Este reprezentată de insuficiența clirensului esofagian care duce la lezarea esofagului. Clirensul definește capacitatea esofagului de a îndepărta materialul refluat și în felul acesta de a scurta contactul acestuia cu mucoasa esofagului. În cazul refluxului fiziologic, constituentii de reflux sunt rapid evacuați în stomac și astfel se evită leziunile esofagului.

Disfuncții hormonale, medicamente sau leziuni anatomice locale pot prelungi clearanceul esofagian, favorizând stagnarea materialului refluat pe o perioadă de timp variabilă la nivelul esofagului /15/.

Patru mecanisme asigură eficiența clirensului esofagian:

1. *activitatea motorie a esofagului (undele peristaltice)* – refluatul gastric ajuns în stomac în timpul relaxării tranzitorii a SEI este retrimis în stomac cu ajutorul undelor peristaltice (20). Perturbări ale motilității esofagiene determină apariția RGE; odată instalate, aceste tulburări motorii tind să devină ireversibile și să favorizeze apariția complicațiilor refluxului, respectiv ale leziunilor de esofag /13/;
2. *forța gravitațională* – în ortostatism, contribuie la retrimiteria refluatului gastric înapoi în stomac; în clinostatism sau în timpul somnului, în absența gravitației, clearanceul esofagian este întârziat, favorizând stagnarea refluatului în esofag, cu iritarea mucoasei acestuia.
3. *secreția salivară* – prin conținutul bicarbonat salivar, tamponează acidul refluat din stomac, eliminând efectul iritant al acestuia asupra mucoasei esofagului. În condiții de scădere a secreției salivare: tutun, medicație anticolinergică, radioterapie, xerostomie, etc., lipsa tamponării acidității gastrice refluante duce la iritarea chimică a mucoasei esofagului /21/.
4. *secreția glandelor esofagiene (mucoase sau nemucoase) are un rol protector asupra mucoasei esofagiene.*

c. Disfuncția gastrică

Reprezintă o altă verigă patogenică (15), care intervine în producerea refluxului gastro-esofagian prin:

1. *creșterea volumului gastric* – în condiții de supraalimentație sau slaba funcționare a vidanței gastrice (golire întârziată) determină relaxări tranzitorii repetate ale SEI, favorizând refluxul;
2. *distensia gastrică* – prin aerofagie sau supraalimentație prelungită, ducând la scurtarea lungimii SEI în porțiunea intraabdominală;
3. *creșterea presiunii intraabdominale* – la valori ce depășesc presiunea bazală a sfincterului esofagian inferior, determinând relaxarea acestuia; există anumite situații în care se produce creșterea presiunii intraabdominale, favorizând astfel producerea refluxului: obezitate, purtarea de îmbrăcăminte prea strâmtă, corsete, efortul de tuse, strănut, defecație.
4. *evacuare gastrică întârziată* – la peste 40% din bolnavii cu RGE evacuarea gastrică este prelungită; cei cu stază gastrică au RGE mai abundent și leziuni esofagiene mai severe.

Clasificarea BRGE (după Clasificarea Internațională a Maladiilor, revizia X).

- Boala de reflux gastroesofagian cu esofagită (esofagita de reflux).
- Boala de reflux gastroesofagian fără esofagită. Reflux esofagian fără detalizare.

Clasificarea endoscopică a esofagitei de reflux (Los-Angeles, 1998) /2,9,16/

- Leziuni unice de mucoasă ≤ 5 mm
- Leziuni unice ale mucoasei >5 mm, nu se extind între pliurile mucoasei
- Leziuni multiple, se extind între pliurile mucoasei, implică $<75\%$ din circumferința esofagului
- Leziuni multiple, implică $>75\%$ din circumferința esofagului.

Factorii de risc pentru BRGE includ unele particularități ale stilului de viață, alimentația, obezitatea, consumul de medicamente ce scade tonicitatea sfincterului esofagian inferior (SEI).

Factorii ce favorizează refluxul gastroesofagian /5/:

Alimentari:

- Condimente
- Mentă
- Citrice
- Roșii
- Ceapă, usturoi
- Alcool
- Grăsimi
- Ciocolata,
- Cafea, ceai

Medicamente:

- Anticolinergice
- Xantine
- Nitrați
- Benzodiazepine
- Opiati
- Antiinflamatorii nonsteroidiene
- Antagoniști de Ca
- Cofeina

Particularitățile stilului de viață:

- Sedentarism
- Obiceiul meselor copioase înainte de somn
- Fumatul
- Situații în care crește presiunea intraabdominală (obezitate, sarcină, ridicarea greutăților, constipații etc)

Simptome tipice:

- Pirozis este simptomul principal, de bază, care indică diagnosticul. Și este prezent la 80% din suferinzi. Intensitatea și frecvența pirozisului modifică calitatea vieții bolnavului, dar nu pot reprezenta elemente de diferențiere între BRGE complicata cu esofagită și BRGE endoscopic negativă /7,10,17/

- Regurgitați acide:

Simptome atipice:

- Tuse cronică
- Dureri în gât recurente
- Laringite recurente
- Pierderi de smalț dentar
- Stenoză subglotică
- Senzație de globus

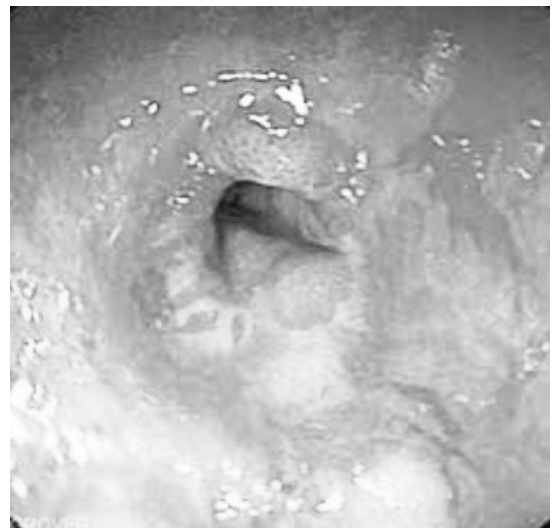


Fig.40.1 Reflux esofagita

- Durere toracică

Semnele de alarmă sugestive pentru complicațiile BRGE:

- Disfagie.
- Odinofagie (degluțiție durerosă).
- Sângerări gastrointestinale.
- Anemie sideropenică.
- Scădere ponderală.
- Vomă.
- Debutul simptomelor după vârsta de 50 de ani.

Investigații paraclinice.

- *Examenul endoscopic.* Este un examen extrem de util în diagnosticul BRGE și al complicațiilor sale (fig.40.1).
- *Cromoendoscopia* cu albastru de metilen sau roșu de fenolftaliină este relevantă pentru constatarea focarelor de metaplazie a mucoasei esofagului în scopul depistării esofagului Barrett (EB).
- *Examen histologic al biopsatului din esofagul distal* (suspecție la esofagul Barrett, malignizare).
- *Tabloul histopatologic al esofagitei de reflux (ER):* semnele histologice ale ER sunt hiperplazia stratului bazal, alungirea papilelor, celule polimorfonucleare neutrofile și eozinofile în lamina propria, mitoze în epiteliu în număr crescut, hiperchromatism nuclear, congestia și dilatarea vaselor, ulceratii superficiale ale mucoasei.
- *Tabloul histologic în esofagul Barrett (EB):* metaplazie de celule intestinale cilindrice ale epitelului pavimentos pluristratificat al esofagului distal (*risc de malignizare*). EB poate fi însoțit sau nu de *displazie* (displazia reunește modificări în nucleeele celulelor, în citoplasma lor sau legate de patternul de creștere a celulelor = *stare precanceroasă*).
- *Examenul radiologic baritat* este metoda cel mai ușor de efectuat, este neinvazivă, nu necesita echipament sofisticat. În afara simptomatologiei tipice, apariția unui epizod de reflux, spontan sau provocat nu justifică diagnosticul de boală de reflux. Examenul radiologic poate aprecia însă atât tranzitul esofagian, cât și anumite modificări ale mucoasei.
- *Manometrie esofagiană simplă sau monitorizată.*
- *Monitorizarea refluxului (pH-monitoring sau pH-impedance monitorizare) timp de 24 de ore.*
- *Examenul scintigrafic gastroesofagian și esogastric* poate atesta prezența refluxului și în același timp poate măsura timpul de tranzit esofagian. Se utilizează în cazurile de diagnostic mai dificil.

Diagnosticul diferențial al BRGE:*Maladii esofagiene:*

- Achalazia cardiei.
- Hernia hiatală.
- Diverticuli esofagieni.
- Esofagospasmul.
- Cancerul de esofag.
- Esofagite de alte etiologii (infecțioase, eozinoflice, etc.).

Maladii extraesofagiene:

- Angina pectorală.
- Ulcerul gastroduodenal.
- Solarita.

Complicațiile BRGE. Stenoza esofagiană benignă este situată în ultimii centimetri ai esofagului și este rezultatul procesului de cicatrizare a leziunilor inflamatorii. Semnul cel mai sugestiv este disfagia inferioară.

Esofagul Barrett /15/ este caracterizat prin înlocuirea în esofagul distal al mucoasei malpighiene normale cu mucoasă metaplazică de tip cilindric (fig.40.2).

Ulcerul esofagian este o complicație foarte rară a esofagitei peptice, și se caracterizează prin dureri foarte mari situate în regiunea inferioară sternală, iradiate transfixiant în spate.

- Cancer de esofag (3%).
- Hemoragie digestivă superioară (2%).
- Perforație (rar).

Algoritmul general de diagnostic și tratament al bolii de reflux gastro-esofagian (BRGE) /23,28/

Tratamentul BRGE. Recomandări pentru modificarea stilului de viață /1,8,19,20,21/.

- Alimentație rațională, evitarea meselor abundente.
- Evitarea alimentelor și medicamentelor ce favorizează refluxul.
- Evitarea decubitului timp de 2 ore postprandial.
- Pacienților cu BRGE obezi sau dacă recent au adăugat în greutate li se recomandă scăderea în greutate.
- Evitarea constipațiilor.
- Somn cu căpătâiul ridicat se recomandă pacienților cu simptome nocturne.
- Interzicerea fumatului.

Principii generale ale tratamentului medicamentos. Cura de 8 săptămâni cu IPP (inhibitori de pompa de protoni) este tratamentul de elecție pentru remiterea simptomelor și vindecarea ER.

Grupurile de preparate folosite în BRGE – descrierea și comparația eficacității

IPP – eficacitate superioară (83% răspuns clinic și 78% endoscopic în 4-8 săptăm) versus H₂ blocanți în plus, sunt superiori în menținerea remisiunii la 12 luni (omeprazol vs ranitidină).

Antagoniști H₂-receptori – micșorează producția de acid, în special, postprandial, fără a afecta bariera eso-gastrică. Posedă eficacitate (50% reducerea pirozisului și 60% răspuns endoscopic în 4-8 săptăm) superioară versus antacidele și versus placebo (24% răspuns clinic). Se permite folosirea ca opțiune de tratament de menținere sau la pacienții cu reflux nocturn în priza de seară.

Antacide /alginate – eficacitate superioară vs placebo în abolirea simptomelor de reflux (pirozis) de zi. 20% din pacienți au experiență de *automedicație* cu preparate OTC (Over the Counter – produs medicamentos, care se poate elibera fără prescripție medicală). Nu se recomandă ca tratament al BRGE.

Prokinetice – deși nu au demonstrat eficiență, ca monoterapie în BRGE pot fi folosite la anumiți pacienți cu BRGE, în special, în combinație cu supresia acidă, atunci când este necesar de a micșora staza gastrică. Reprezentanții grupului: metoclopramida și betanecolul* nu sunt de preferat din

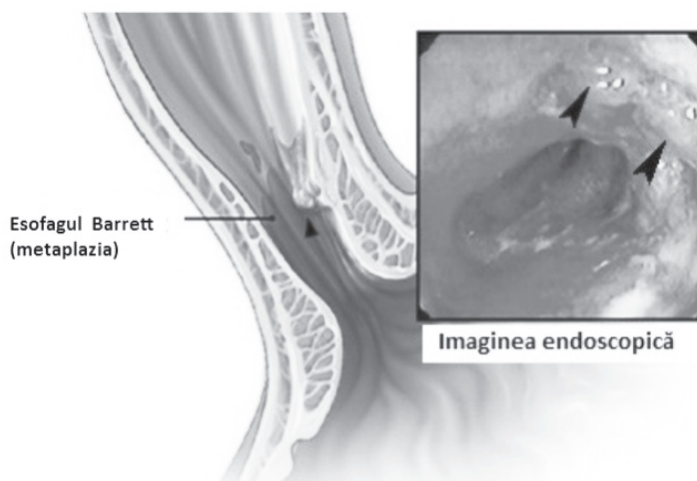


Fig.40.2. Esofagul Barrett

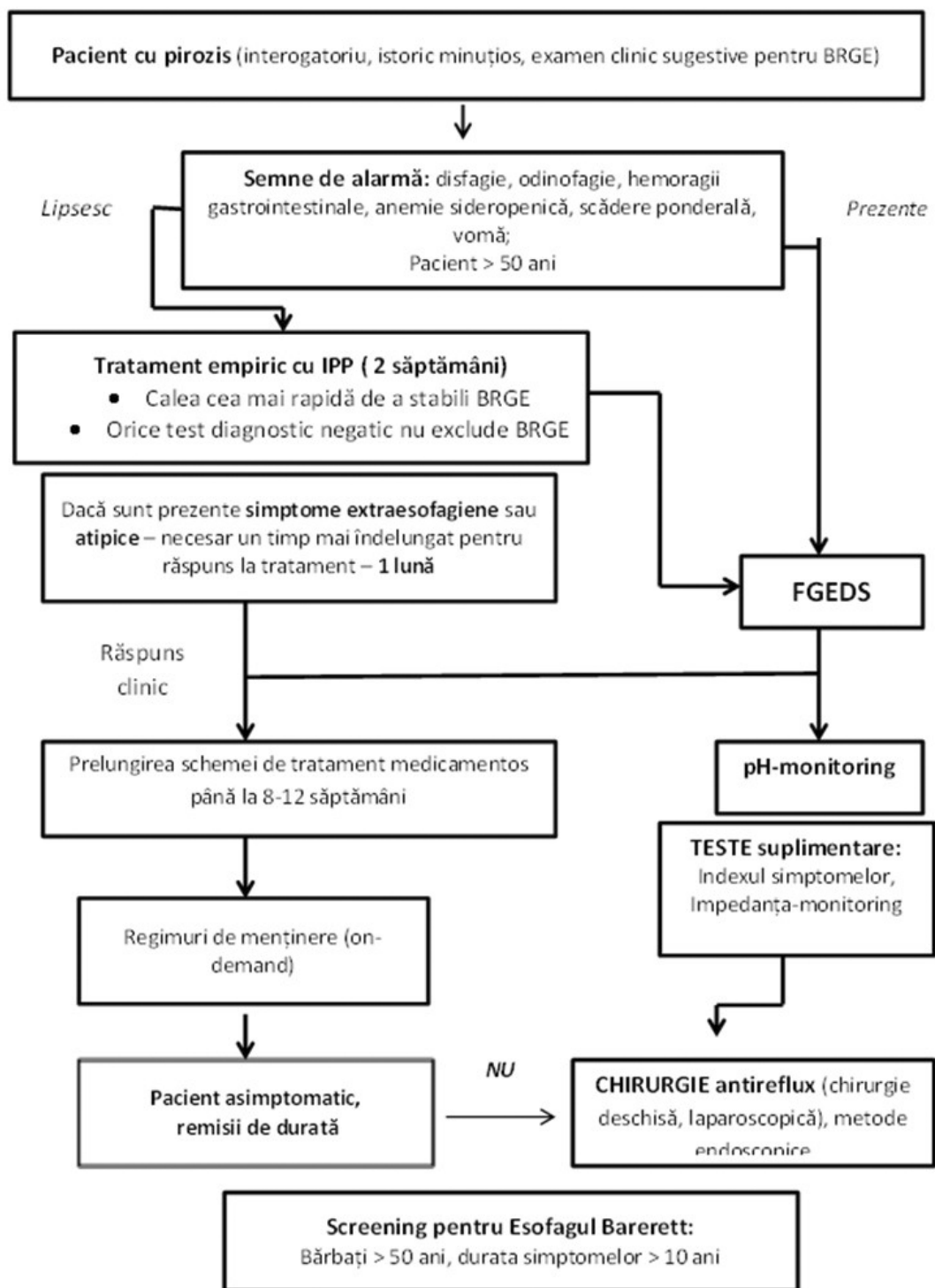


Fig. 40.3. Algoritm general de diagnostic și tratament al bolii de reflux gastro-esofagian (BRGE)

cauza efectelor adverse asupra SNC. Cisaprida* este asociată cu disritmii cardiace fatale și a fost scoasă din uz. Domperidona (antagonist al receptorilor dopaminici) (10 mg 3 ori/zi) are eficacitate similară cu metaclopramida, dar cu o rată mult mai joasă a efectelor adverse. Sunt date pentru creșterea ușoară a riscului de aritmii ventriculare și moarte subită cardiacă pe fundal de dompe-

ridonă /1/. Pacienții necesită monitorizarea Q-T. *Itoprida* (antagonist al receptorilor dopaminici și inhibitor al acetilcolinesterazei) (50 mg 3 ori/zi) posedă efect prokinetic asupra TGI (tractul gastro-intestinal) superior, nu influențează concentrația gastrinei.

Inhibitorii relaxărilor tranzitorii ale sfincterului esofagian inferior (IRTSEI) acționează asupra mecanismului patogenetic central, responsabil de 75% din cazuri în producerea BRGE. *Baclofen* (GABA_B agonist) micșorează relaxările tranzitorii ale SEI și episoadele de reflux. Utilizarea este limitată din cauza efectelor adverse asupra SNC /1/.

Tratament chirurgical în BRGE. Chirurgia antireflux este o modalitate de tratament în BRGE refractară la tratament medicamentos și la pacienții care au fost documentați cu simptome de complicații. Chirurgia are o rată semnificativă de complicații (10-20%). În perioada preoperatorie se practică reluarea tratamentului medicamentos antireflux. Metodele de chirurgie deschisă au arătat eficacitate similară cu cele laparoscopice. Comparativ cu farmacoterapia chirurgia antireflux a demonstrat eficacitate similară cu IPP, iar durabilitatea răspunsului după 3-5 ani este de cca 50% (52% pacienți revin la tratamentul cu IPP). Eficacitatea maximă a chirurgiei în BRGE cu simptome clasice (pirozis și regurgitații acide). Este de 75-90%. Eficacitatea metodelor chirurgicale este mai mică la pacienții cu simptome extraesofagiene – 50-70% /20/.

Opțiunile chirurgiei antireflux.

- Reducerea herniei hiatale
- Repararea hiatus diafragmal
- Îngustarea joncțiunii gastroesofagiene diafragmal posterior
- Consolidarea barierei antireflux prin adiționarea unui inel în regiunea joncțiunii gastro-esofagiene (fundoplicație)

Recomandări generale pentru chirurgia antireflux /1,8,19,20/:

- Chirurgia antireflux este opțiune de tratament în cazurile când există necesitatea tratamentului de lungă durată în BRGE.
- Monitorizarea pH ambulatorie preoperator este obligatorie. Toți pacienții trebuie să efectueze manometria preoperatorie pentru a exclude acalazia sau afectarea esofagului din sclerodermie.
- Pacienții obezi evaluați pentru chirurgie anti-reflux, trebuie considerați și pentru chirurgie de slăbire. Trebuie de preferat By-passul gastric.
- Folosirea tratamentelor endoscopice curente sau fundoplicația trans-orală fără incizie nu poate fi recomandată ca alternativă a tratamentului medical sau chirurgical tradițional (fig.40.4).

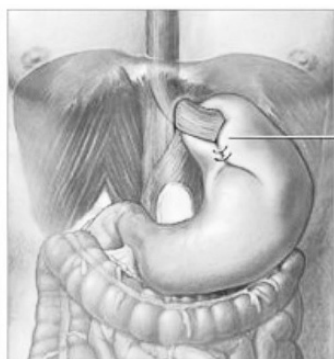


Fig.40.4 Fundoplicația Nissen

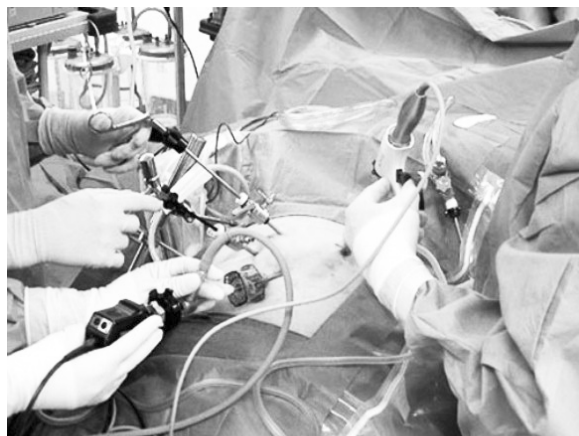


Fig.40.5 Fundoplicație laparoscopică

Tratamente endoscopice antireflux. Unele alternative mai puțin invazive și cu o rată de complicații mai joasă, dar care au și o rată de răspuns mai redusă comparativ cu metodele chirurgicale. Metodele endoscopice ameliorează simptomele de reflux, îmbunătățesc calitatea vieții bolnavilor, dar nici una dintre ele nu a demonstrat scăderea expunerii la acid. Durabilitatea răspunsului la 3 ani – 30-50% /20/.

Tratamente endoscopice noi în BRGE:

- Iradierea joncțiunii esofago-gastrice cu unde radiofrecvente
- Gastroplastică endoscopică (fig.40.5)
- Injectare de polimeri în joncțiunea esofago-gastrică
- Gastroplastică

Supravegherea pacienților /9,16/. Urmărirea în dinamică a pacienților cu BRGE prevede examenul clinic și la necesitate efectuarea investigațiilor paraclinice pentru aprecierea și stadializarea leziunilor esofagiene (FEGDS) și pentru determinarea refluxului gastroesofagian patologic (pH-monitoring).

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Un pacient raportează frecvente arsuri la stomac de două ori pe săptămână în ultimele 4 luni. Ce alte simptome raportate de pacient pot indica faptul că pacientul suferă de reflux gastroesofagian?

- A. Gust amar în gură
- B. Tuse uscată
- C. Melena
- D. Dificultăți la înghițire
- E. Limbă roșie, saburată

2. Care din medicamente enumerate de mai jos NU sunt utilizate în mod obișnuit pentru a trata boala de reflux gastroesofagian?

- A. Colesevelam
- B. Omeprazol
- C. Metoclopramidă
- D. Ranitidină

3. Un pacient folosește “doprokin” pentru tratamentul pentru tratament al bolii de reflux gastroesofagian. Acesta este cunoscut sub numele de tip de drog?

- A. Inhibitor de pompă de protoni
- B. Blocant al receptorilor histaminici
- C. Prokinetic
- D. Agentul regenerativ al mucoasei

4. Care dintre următoarele joacă rol în dezvoltarea bolii de reflux gastroesofagian?

- A. Sarcina
- B. Hernia hiatală
- C. Utilizarea antihistaminelor sau a blocantelor de canale de calciu
- D. Toate cele de mai sus joacă un rol în reflux gastroesofagian

5. CS. Care simptom nu este comun pentru boala de reflux gastroesofagian?

- A. Arsuri la stomac
- B. Greață
- C. Diaree
- D. Răgușeală

KEY: 1.A, B, D; 2. A; 3. C; 4. D; 5.C

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Pacientul în vârstă de 45 de ani acuza pirozis timp de 2 ani, periodic apar eructații și dureri retrosternale. Pirozismul se intensifică postprandial și în poziție orizontală. Este prima adresarea la medicul de familie. Periodic primește tratament cu preparate antiinflamatorii nonsteroidene (NSAIDs) pentru osteo-artroza.

Întrebări:

Formulați diagnosticul preventiv.

Care investigații instrumentale sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului și diagnosticul diferențial?

Determinați tactica curativă. Care tratament se aplica inițial?

În cazul dat este indicat tratament chirurgical?

Răspunsuri corecte:

Boala de reflux gastro-esofagian.

FEGDS și R- scopia stomacului în poziție Trendelenburg cu scopul diferențierii cu esofagul Barrett, esofagita erozivă de reflux.

Inițial se aplica tratament conservator cu IPP, limitarea la posibilitatea preparatelor NSAIDs.

În cazul dat nu este indicat tratament chirurgical.

Bibliografie selectivă:

1. Boala de reflux gastroesofagian la adult. Protocol clinic național PCN-209 *Chișinău*, 2014.
2. Bruley Des Varannes S, Marek L, Humeau B, Lecasble M, Colin R. Gastroesophageal reflux disease in primary care. Prevalence, epidemiology and quality of life of patients. *Gastroenterol Clin Biol* 2006; 30: 364–70.
3. Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, et al. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: A systematic review. *Gut* 2005;54:710-7
4. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2005 Jan;100(1):190-200
5. Dr. Carmen Oproiu (București), Prof. Al. Oproiu (București). Boala de reflux gastroesofagian (BRGE). Ghid de diagnostic și tratament. Comisia gastroenterologie, p.219 - 236, București, 2000
6. Dr. V.V. Lupu, Prof. Dr. M. Burlea. Etiopatogenia bolii de ferlux gastro-esofagian. *Clinica V Pediatrie, Gastroenterologie, Disciplina Pediatrie UMF „Gr. T. Popa”, Iași. Revista Română de Pediatrie*, vol.LIX, p.172-185, Iași, 2010.
7. El-Serag H, Hill C, Jones R. Systematic review: the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease in primary care, using the UK General Practice Research Database. *Aliment Pharmacol Ther*, 2009, 29:470–480
8. El-Serag H, Hill C, Jones R. Systematic review: the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease in primary care, using the UK General Practice Research Database. *Aliment Pharmacol Ther*, 2009, 29:470–480
9. He J, Ma X, Zhao Y, et al. A population-based survey of the epidemiology of symptom-defined gastroesophageal reflux disease: the Systematic Investigation of Gastrointestinal Diseases in China. *BMC Gastroenterology* 2010, 10:94
10. Herbella FA, Patti MG. Gastroesophageal reflux disease: From pathophysiology to treatment. *World J Gastroenterol*. 2010; 16(30): 3745–3749

11. Hungin AP, Raghunath A, Wiklund I. Beyond heartburn: a review of spectrum of reflux induced disease. *Fam Pract* 2005; 22: 591-603
12. Kahrilas PJ. GERD pathogenesis, pathophysiology, and clinical manifestations. *Cleve Clin J Med*. 2003; 70 Suppl 5:54-19.
13. Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2013 Mar;108(3):308-28.
14. Lundell LR, Dent J, Bennett JR, et al. „Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification“. 1999, *Gut* 45 (2): 172–80
15. Ma X, Cao Y, Wang R, Yan X, Zhao Y, Zou D, Wallander MA, Johansson S, Liu W, Gu Z, Zhao J, He J: Prevalence of, and factors associated with, gastroesophageal reflux disease: a population-based study in Shanghai, China. *Dis Esophagus* 2009, 22:317-322
16. Revicki DA, Wood M, Maton PN, Sorensen S: The impact of gastroesophageal reflux disease on health-related quality of life. *Am J Med* 1998, 104:252-258.
17. Ruigomez A, Garcia Rodriguez LA, Wallander MA, et al. Endoscopic assessment patterns in a cohort of newly diagnosed GERD patients registered in a primary care database. *Dis Esophagus* 2007; 20: 504-9
18. Ruigomez A, Garcia Rodriguez LA, Wallander MA, et al. Natural history of gastro-esophageal reflux disease diagnosed in general practice. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20: 751-60
19. Solaymani-Dodaran M, Logan RF, West J, et al. Risk of oesophageal cancer in Barrett's oesophagus and gastro-oesophageal reflux. *Gut* 2004; 53: 1070-4
20. Sonnenberg A, El-Serag HB. Clinical epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux disease. *Yale J Biol Med* 1999; 72: 81-92
21. University of Michigan Health System. Gastroesophageal reflux disease (GERD). Ann Arbor (MI): University of Michigan Health System; 2012 May. 12 p.
22. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: A global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1900-20

CAPITOLUL XXXXI

Fistule intestinale

Fistula intestinală reprezintă o comunicare patologică a lumenului intestinal cu mediul exterior sau un alt organ cavitătar. De regulă ea reprezintă o complicație a unor maladii inflamatorii sau a unui traumatism abdominal. Mai frecvente sunt fistulele intestinale externe (fistula enterocutanată), ce se caracterizează prin eliminarea conținutului intestinal în exterior, total sau parțial. Pierderile intestinale depind de nivelul fistulei, diametrul defectului în peretele intestinal și de modul alimentației pacientului. Cu cât nivelul fistulei este mai înalt cu atât mai semnificative sunt pierderile lichidiene și dereglări acidobazice, hidrosaline, proteice. În aceste cazuri este caracteristică malabsorbția cu cașexie și decompensare homeostatică rapidă.

Tratamentul fistulelor intestinale este dificil, un domeniu aparte al chirurgiei tractului digestiv. Dacă tratamentul fistulelor formate nu reprezintă dificultăți importante și sunt bine definite indicațiile și cotraindicațiile gestului chirurgical de recuperare, în situația fistulelor neformate aspectele tactico-curative sunt și astăzi discutabile. Cele mai grave sunt fistulele înalte ale intestinului subțire ce se asociază cu decompensare rapidă homeostatică a pacientului, și cu procese septico-purulente incurabile. Acest lot de pacienți vor necesita un tratament complex în condiție de terapie intensivă și numai după obținerea criteriilor minime de operabilitate se va încerca lichidarea fistulei. Complicațiile postoperatorii și letalitatea în aceste cazuri sunt foarte alarmante dar pierderile semnificative nu lasă variante de alternativă și apreciază gestul chirurgical ca ultima șansă de supraviețuire.

Clasificare Conform clasificării internaționale X fistulele intestinale sunt divizate în raport cu nivelul acestora: deosebind în așa mod fistule gastroduodenale (k31.6), fistule intestinale (k63.2), fistule apendiculare (k 38.3), fistule ale zonei anorectale (k60.5). (tabelul. 41.1)

Tabelul 41.1. Tipul fistulelor după clasificarea internațională X

Nivelul fistulei	Codul statistic
Fistule gastroduodenale	K 31.6
Fistule intestinale	K 63.2
Fistule apendiculare	K38.3
Fistulele zonei anorectale	K60.5

Aspectele etiopatogenetice, clinice sunt reflectate în clasificările de consens propuse de Opele, Morales. D. și alții. (tabelul 41.2).

Tabelul 41.2. Clasificația fistulelor intestinale (FI) (Opele, Morales D., ș.a.).

După cauza formării	1. Congenitale; 2. Dobândite.
După cauza formării	1. FI postoperatorii; 2. FI posttraumatice; 3. FI curative; 4. FI spontane.
După tipul comunicării	1. FI externă; 2. FI internă; 3. FI combinate.
După structura morfologică	1. FI labial; 2. FI tubulară; 3. FI mixtă.
După etapa de formare	1. FI formată (maturizată); 2. FI neformată.
După schimbările fiziologice	1. FI cu pierderi semnificative (>500ml); 2. FI cu pierderi medii (200 – 500 ml); 3. FI cu pierderi neînsemnate (<200ml).
După complicații	1. FI fără complicații; 2. FI cu complicații generale; 3. FI cu complicații locale.

Etio-patogeneza fistulelor intestinale. Fistulele intestinale pot fi *congenitale și dobândite*. Cele congenitale se formează ca rezultat al dereglărilor de embriogeneză, se întâlnesc rar și constituie până la 2,5% de cazuri. Fistulele dobândite etiologic se pot diviza în 4 grupuri: 1. *Fistule postoperatorii* – cele mai frecvente și constituie aproximativ 65- 75% de cazuri, se instalează cel mai frecvent ca rezultat al unor erori tehnice, pe fundalul unor deserozări intestinale ignorate sau neobservate, de asemenea pot rezulta în dehiscenta parțială de anastomoză aplicată în condiții nefavorabile (peritonită, obstrucție intestinală, anemie posthemoragică); 2. *Fistule posttraumatice* – instalate ca rezultat al unui traumatism abdominal penetrant. Incidența acestei forme crește considerabil în condițiile de conflicte armate și ale calamităților naturale; 3. *Fistule aplicate cu scop curativ* (colostome, ileostome, jejunostome, gastrostome). Sunt indicate în tumori obstructive, peritonite, când anastomozele digestive primare sunt riscante, și 4. *Fistule spontan apărute* – conform datelor înregistrate în literatura de specialitate ele constituie 15-25% de cazuri. Acest grup îl constituie pacienții cu maladii inflamatorii – Boala Crohn, Actinomicoza, Diverticuloza, infiltratul apendicular, pacienții cu dereglări vasculare în peretele intestinal pe fondal de hernii strangulate, pacienții cu neoplazii digestive și consecințele radioterapiei.

Fistulele intestinale în funcție de comunicare se divizează în 2 grupuri: *fistule externe și fistule interne*. Cele interne preponderent se dezvoltă pe fundalul maladiei Crohn; diverticuloză, tumorile gastrointestinale maligne, care se identifică din punct de vedere diagnostic dificil, cu un tablou clinic nespecific.

După structura morfologică deosebim *fistule labiale* ce se caracterizează printr-un canal fistular acoperit cu mucoasă intestinală și *fistule tubulare* – traiectul fistular tapetat cu țesut conjunctiv. Se deosebesc și fistule intermediare când canalul este acoperit parțial de țesuturile menționate. Această specificare valorează semnificativ în stabilirea particularităților de conduită și tratament.

O importanță deosebită în tratamentul pacienților cu fistule o are maturitatea acestora, prezența proceselor septicopurulente locale. Se consideră *fistule formate*, maturizate în caz când intestinul comunică cu mediul extern prin intermediul unui canal bine delimitat de cavitatea peritoneală, fără fuziuni purulente și plăgi infectate. Când fistula comunică printr-o cavitate sau plagă purulentă ea este definită ca *fistulă neformată*. Evident că forma imatură, neformată va evolua problematic, cu un tablou de un proces septico-purulent avansat.

În aspect fiziologic fistulele se divizează în 3 grupuri: 1. *Fistule cu pierderi semnificative* (debit mai mare de 500 ml) – conduc rapid la decompensarea pacientului și necesită neapărat o corecție homeostatică adecvată în condiție de terapie intensivă; 2. *Fistule cu pierderi moderate* (volumul eliminărilor 200 -500 ml) – starea pacienților este relativ corijabilă și pot fi programați pentru o intervenție de recuperare. 3. *Fistule cu pierderi neînsemnate* (eliminări sub 200 ml) –pacienți în afara pericolului, se vor opera în cazul fistulei labiale.

Fistulele intestinale de asemenea pot fi divizate după prezența complicațiilor: 1. *Fistule fără complicații*; 2. *Fistule cu complicații generale*; 3. *Fistule cu complicații locale*. Fără complicații importante decurg cele cu un debit neînsemnat, pe când fistulele înalte, la nivelul jejunal se asociază cu dereglări hidrosaline, acidobazice și de nutriție, se manifestă și complicațiile septicopurulente. Complicații purulente locale sunt caracteristice la etapa inițială de maturizare a fistulelor.

Clinica și diagnosticul. Tabloul clinic al fistulelor intestinale este apreciat de caracterul patologiei de bază, localizării și perioadei de formare a fistulei, volumul și compoziția eliminărilor intestinale, complicațiilor alăturate.

Diferă semnificativ evoluția pacienților în funcție de pierderile intestinale, ce au loc prin intermediul fistulei. De regulă acest criteriu este defavorizant pentru pacienții cu fistule înalte,

fistule gastroduodenale, jejunale, la vârstnici și fistulele ileonului. Pacienții pot fi divizați în trei loturi: cu evoluție ușoară, medie, și gravă. Pentru pacienții cu o evoluție *ușoară* sunt caracteristice pierderile intestinale neînsemnate, dereglările acidobazice, hidrosaline, și nutritive, care practic nu se înregistrează. La pacienții cu formă *medie*, eliminările intestinale sunt importante, dar nu depășesc volumul de 500 ml. În acest lot majoritatea bolnavilor vor manifesta semne de instabilitate hemodinamică, cu semne de dereglări hidrosaline și acidobazice. Dacă nu se întreprind măsuri de corecție, dereglările homeostatice pot avansa, până la decompensare. Prin aplicarea unui program de corecție cu redresarea schimbărilor menționate situația de obicei este rapid recuperată și pacientul poate fi supus unei intervenții reconstructive de înlăturarea a fistulei. În lotul 3 intră pacienții cu o evoluție *gravă*, pentru care sunt caracteristice pierderile ce depășesc semnificativ volumul de 500 ml. Volumul mare de eliminare aduce la dehidratare severă. Apare setea, pielea își pierde elasticitatea, tegumentele devin palide. Membrele inferioare devin reci, apare tahicardia. Pe fondal de hipotonie și dereglările electrolitice apar fibrilații musculare, în cazurile avansate survin contracții convulsive. Astfel de evoluție este caracteristică pentru fistule situate la nivel de stomac, duoden, jejun și uneori ileon. O corecție adecvată în aceste cazuri este greu realizabilă. Din aceste motive vor progresa schimbările catabolice care, la rândul lor, provoacă insuficiența hepatorenală, apoi și cardiovasculară. Letalitatea în acest grup este înaltă dar diferă semnificativ în raport de centrele medicale unde sunt plasați pacienții. Este rațional ca un astfel de bolnav să fie imediat transferat în secție de terapie intensivă specializată unde se va monitoriza zilnic ionograma, fracțiile proteice, se va urmări cu strictețe indicii sindromului de intoxicare mai ales la pacienții cu fistule neformate, jejunale.

Starea generală a pacientului, particularitățile clinice și evolutive de asemenea vor depinde de prezența complicațiilor septicopurulente ce sunt caracteristice în cazurile fistulelor intestinale neformate. Pacientul prezintă acuze la dureri în plagă, febră ce depășește 38°C, frisoane. Este caracteristic sindromul de intoxicare cu leucocitoza avansată și apariția formelor tinere în spectrul leicoitar. Cea mai deranjabilă este faza inițială a fistulei colonice, la etapa de formare sunt caracteristice fuziuni purulente, flegmonul peretelui abdominal adiacent fistulei, abscesul intraabdominal care pot condiționa apariția unor complicații septicopurulente severe, șoc toxicoseptic. Un pericol semnificativ reprezintă flegmonul anaerob neclostridian ce poate să se extindă rapid retroperitoneal și parafistular. Stoparea și rezolvarea flegmonului e posibilă numai prin debridare și drenare adecvată cât mai operativă, cu revizii repetate zilnice.

O altă complicație severă este abscesul interintestinal, ce poate evolua ca consecință a peritonitei sau a proceselor inflamatorii în diverticuloză, tumori distructive, plastron apendicular abscedant. Din cauza unei reactivități scăzute aceste fuziuni purulente uneori decurg asimptomatic și pot aduce la o erupere în cavitatea peritoneală.

În examinarea pacientului o atenție deosebită se va atrage la următoarele aspecte: localizarea fistulei; aprecierea cauzei de apariție; aprecierea volumului de pierderi intestinale; se va aprecia starea funcțională a porțiunilor distale ale intestinului; prezența complicațiilor și patologiilor concomitente. Diagnoza preventivă nu prezintă mari dificultăți deoarece prezența eliminărilor intestinale în plagă este un semn clar și convingător în fistula intestinală, dar aprecierea localizării, nivelului acesteia poate fi mult mai sofisticat. Cel mai accesibil și simplu gest diagnostic poate fi administrarea perorală a soluției de verde de briliant. După perioada de timp ce trece de la administrare până la eliminarea acestei substanțe se va stabili aproximativ localizarea fistulei. Metoda nu poate fi considerată ideală deoarece peristaltismul poate fi dereglat, mai ales în diverse complicații intraabdominale. La examenul local se va analiza starea țesuturilor adiacente fistulei, volumului de eliminare, caracterului eliminărilor. Macerație severă parafistulară apare

la eliminările fistulelor nedirijate, ca rezultat al acțiunii agresive în raport cu țesuturile adiacente. Sunt caracteristice hiperemia tegumentelor și edemul, asemănătoare unei combustii chimice locale. La pacienții cu fistule joase caracterul eliminărilor va fi mai puțin lichid, volumul mai mic și derma ușor schimbată sau intactă.

O atenție deosebită în stabilirea stării pacientului se va atrage testelor de laborator, mai ales în cazul fistulelor cu eliminări semnificative (în volum mai mare de 500ml/24 ore). Odată cu aprecierea hemoleicogramei unde vom observa semne de inflamație cu leucocitoză și devierea formulei leucocitare spre stânga se va analiza ionograma (obligator K, Na, Ca, Cl, Mg..), dereglările acidobazice, proteinograma (proteina generală, albumina, protrombina). De asemenea se vor analiza așa teste biochimice ca ureea și creatinina, bilirubina, transaminazele. Dereglările fixate pot sugera presupunerea unei insuficiențe hepatorenale.

În plan diagnostic pe prim plan sunt plasate metodele radiologice: radiografia de ansamblu, pasajul cu masa Ba, irigoscopie. Dar cel mai informativ gest imagistic îl reprezintă fistulografia (fig.41.1,2).



Fig.41.1. Fistulografie. Fistulă postoperatorie (f.o.3518).



Fig.41.2. Fistulografie. Fistulă sigmorectoanastomozei (f.o.6735).

Pentru fistulele intestinale înalte se va recurge la pasajul cu bariu și fistulografie (iodlipol, cardiostat, gastrografin), ce va permite de a stabili cu mare precizie localizarea comunicării enterocutanate, prezența complicațiilor și, în unele cazuri, stabilirea patologiilor concomitente. La pacienții cu fistule colonice este indicată irigoscopia în asociere cu fistulografia. Sunt importante și metodele endoscopice de investigare, ce pot fi combinate cu cele radiologice (fistulografii selective). Aceste metode sunt de neînlocuit la pacienții cu fistule instalate pe fundal de maladia Crohn, diverticuloza colonică, neoplaziile colorectale ne aduc informație extrem de importantă ce ține de starea sectoarelor distale de intestin, atât de necesre în tratamentul chirurgical recuperativ.

La pacienții cu fistulele intestinale instalate pe fundal de un proces inflamator, neoplasic sau septicopurulent devine oportună Tomografia Computirizată ce va permite de a stabili genaza fistulei și aproximativ originea acesteia. Poate fi utilizată TC cu sau fără substanța de contrast.

Tratament. Tactica curativă a pacientului cu fistule intestinale reprezintă o problemă com-

plicată, prevede nu numai gestul chirurgical, dar și corecția homeostatică a pacientului, nutriția parenterală și dezintoxicare. Tratamentul trebuie să fie complex și strict individual în corelare cu particularitățile evolutive ale patologiei.

Tratamentul pacienților cu fistule intestinale este complex: *tratamentul local; tratamentul general; tratamentul chirurgical*. Tratamentul local în fistula enterocutanată prevede: *tratamentul plăgii purulente; asigurarea protecției plăgii de conținutul intestinal; micșorarea sau stoparea completă a debitului fistular*. Tactica curativă a plăgii purulente la pacienții cu fistule enterocutate este similară cu cea a plăgilor infectate. Sunt aplicate pansamente aseptice cu unguente cu efect hipertonic și antibacterian. În caz de eliminări intestinale semnificative este necesar de a spori frecvența pansamentelor ce permit evitarea complicațiilor septicopurulente locale și generale. Se vor utiliza Ung. Levamicoli, Levasini, dar acțiunea proteolitică a secretului în așa mod nu poate fi neutralizată. Cu acest scop tratamentul local se va combina cu Ung. Oxid de Zinc – remediu ce micșorează semnificativ macerația adiacentă fistulei. Tratamentul local va avea ca scop micșorarea volumului de eliminare. Se pot folosi diverse dispozitive improvizate din cauciuc, burete, ce vor permite opturarea canalului fistular. În ultimii ani tot mai larg se folosesc sisteme vacuum aspirație (VAC) care micșorează considerabil contactul conținutului intestinal cu plaga, micșorează diametrul fistular, treptat micșorează volumul eliminărilor intestinale. Metoda rămâne puțin accesibilă din cauza sinecostului sporit.

În complexul măsurilor de caracter general în tratamentul fistulelor enterocutate sunt prevăzute următoarele aspecte: 1. Tratamentul patologiilor de bază (Maladia Crohn, diverticuloza); 2. Corecția dereglărilor hidrosaline și acidobazice; 3. Corecția nutritivă, includerea alimentației paranterale; 4. Tratamentul de dezintoxicare și imunostimulare. Probleme majore în tratament reprezintă pacienții cu fistule neformate înalte cu debit mai mare de 500 ml /24 ore. Astfel de bolnavi se vor interna nemijlocit în secție de terapie intensivă pantru a evita decompensarea homeostatică rapidă. Se vor monitoriza și corija parametrii homeostazici sangvini. La fiecare litru de conținut intestinal pierdut se va administra aproximativ 10 g. de NaCl, 2g. de KCl, se va majora semnificativ calorajul nutriției din contul celei parenterale ce va preîntâmpina cașectizarea bolnavului. Coeficientul de corecție pentru formula Harris Benedict în aceste cazuri va constitui aproximativ 1,5 - 1,9. (tabelul 41.3).

Tabelul 41.3. Formula Harris Benedict

Bărbați	$66,5 + 13,8 \times (\text{masa kg.}) + 5 \times (\text{tală cm.}) - 6,8 \times (\text{vârsta ani})$
Femei	$66,5 + 9,8 \times (\text{masa kg.}) + 1,8 \times (\text{tală cm.}) - 4,7 \times (\text{vârsta în ani})$

Dacă în condiții obișnuite pentru un pacient de 80 kg. sunt suficiente aproximativ 1900 kcal/zi atunci pacientul cu fistulă cu pierderi mari va necesita peste 2800 de kcal/zi. Necesitățile energetice se vor compensa preponderent din contul glucozei și lipidelor (La metabolismul 1 g. de glucoză se va elimina 3,4 kcal, iar la metabolismul 1g. de lipide – 9,2 kcal.). Cel puțin jumătate din necesarul energetic va fi compensat prin administrarea glucozei deoarece astfel va fi stimulată secreția insulinei, ce la rândul său va iniția sinteza proteică. Tot odată deficitul de glucoză este responsabil de sporirea catabolismului proteic din sistemul muscular ce cauzează apariția dereglărilor metabolismului energetic până la cașectizare. În ansamblu cu corecția hidrosalină, acidobazică și nutritivă este bine venită micșorarea funcției secretorii a tractului digestiv. Se vor administra sol. Octreotidi sau sol. Sandostatini ce vor micșora sesizabil pierderile intestinale.

O atenție deosebită este necesar de a acorda terapiei de dezintoxicare, deoarece capacitățile organismului de a se opune factorilor septici scad dramatic pe fundalul imunodepresiei. Se vor administra antibiotice, se va recurge la hemodiluție prin infuzie de soluții izotonice cu diu-

reza forțată. Acest lot de pacienți după ce sunt stabiliți hemodinamic, corijați homeostatic, în condiție de pierderi intestinale mari se vor supune tratamentului chirurgical, deoarece compensarea de durată pentru ei este greu realizabilă. Această perioadă poate fi posibilă numai peste 3-4 săptămâni din momentul terapiei de resuscitare și corecției homeostatice.

La pacienții cu ECF (fistulă enterocutanată) cu debit sub 500 ml situația este mai ușor corijabilă, dereglările hidrosaline, acidobazice și nutritive pot fi de regulă controlate și pacientul poate fi pregătit pentru intervenție recuperativă, cu risc minim chirurgical. Se va interveni în perioada favorabilă – după maturizarea fistulei și în lipsa proceselor septico-purulente locale. Pacienții cu fistule colonice vor necesita soluționării focarelor septico-purulente, dezintoxicației, îngrijiri la nivelul plăgii. Dereglările de nutriție, hidrosaline și acidobazice la acești pacienți nu sunt caracteristice, dar cu excepție la cei cu sepsis abdominal, abcese erupte în cavitatea peritoneală.

Tratamentul chirurgical. Este necesar de a stabili pacienților cu FI (fistule intestinale) indicații individuale privitor la tratament chirurgical, perioada optimă de realizare și tipul acestuia. Indicațiile operatorii sunt determinate de particularitățile evolutive și localizarea fistulei, de conținutul și volumul eliminărilor, de prezența patologiilor concomitente și complicațiilor. Tipurile intervențiilor chirurgicale se divizează în 2 grupuri: *Operații preventive* – se realizează cu scop de a soluționa complicațiile septico-purulente, drenarea abceselor, plăgilor purulente; *Operații de bază* – a) excluderea fistulelor; b) lichidarea fistulelor. Excluderea fistulelor este binevenită în caz de un plastron inflamator, ce implică organele adiacente Excluderea acestei formațiuni va permite de a micșora debitul eliminărilor, ce va crea condiții de soluționare a procesului septico-purulent, iar în unele cazuri și închiderea spontană a fistulei. La etapa următoare se practică lichidarea stomei (aplicată cu scop curativ cu excluderea fistulei).

La pacienții cu fistule formate labiale se va recurge la înlăturarea fistulei prin demontarea acesteia, rezecției sectorale de intestin și anastomoză primară. Sunt preferabile anastomoze termino-terminale (fig.41.3) sau enterorafiele laterale. Cavitatea peritoneală neapărat se va drena cu 2 tuburi de siguranță. În fistule colonice joase se aplică tub decompresiv endorectal.

Nu sunt definitive aspectele tactico chirurgicale în fistulele cu debit incorijabil mai mare

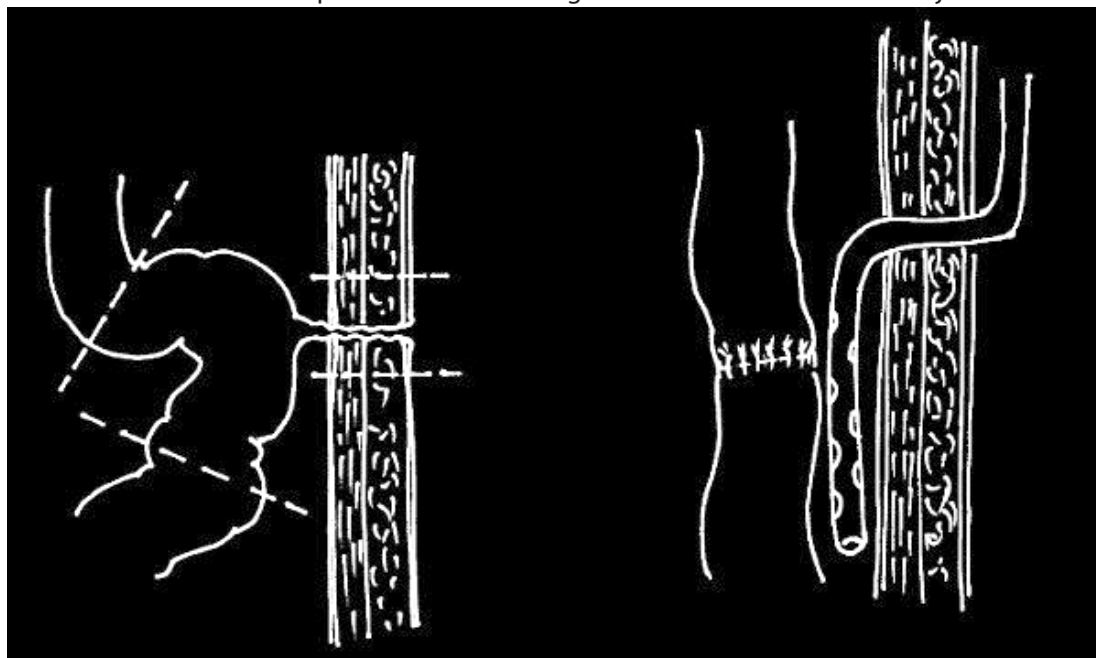


Fig.41.3. Rezecția porțiunii purtătoare de fistulă cu montarea anastomozei termino-terminale.

de 500 ml/24 ore. Se consideră că unica șansă de salvare a acestor pacienți este tentativa de lichidare a fistulei, ce se va întreprinde după o terapie intensivă de forță, dar complicațiile postoperator și letalitatea în aceste cazuri ating cifre de 75-80% de cazuri. La pacienții cu patologii concomitente – diverticuloza colonică, maladia Crohn, se va recurge la intervenții lărgite cu rezectarea sectoarelor afectate. Aceste operații pot fi realizate cu anastomoza primară sau cu aplicarea unei stome preventive (în cazul proceselor septicopurulente, stării grave a pacientului).

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. CM. Fistulele intestinale se caracterizează prin:

- A. Prezența unui defect în peretele intestinal;
- B. Prezența unui orificiu pe peretele abdominal, cu eliminări intestinale;
- C. Prezența unei comunicări patologice între diverse anse intestinale;
- D. Se asociază permanent cu o peritonita difuză;
- E. Este un proces septico-purulent.

2. CM. Pentru fistulele intestinale formate este caracteristic:

- A. Comunicarea izolată a intestinului cu mediul exterior;
- B. Comunicarea izolată patologică între diverse anse intestinale;
- C. Comunicarea izolată a intestinului cu o cavitate purulentă, care la rând său comunică cu mediul extern;
- D. Comunicarea izolată cu o fuziune purulentă;
- E. Comunicarea cu cavitatea abdominală liberă.

3. CM. Fistula intestinală neformată poate reprezenta:

- A. O comunicare izolată a intestinului cu mediul extern prin intermediul unui duct îngust, acoperit cu epitelii;
- B. O comunicare a unei anse intestinale cu mediul extern prin intermediul unei fuziuni purulente (abces);
- C. O comunicare a unei anse intestinale cu un alt organ cavitărilor prin intermediul unui canal îngust;
- D. O comunicare a ansei intestinale cu organele cavitărilor adiacente prin intermediul unei cavități purulente;
- E. Prognosticul este prost comparativ cu fistulele intestinale formate.

4. CM. Pentru fistulele intestinale înalte sunt ca regulă corecte afirmațiile:

- A. Pierderile intestinale sunt semnificative și pot contribui la o decompensare rapidă;
- B. Nu sunt caracteristice dereglările homeostatice (hidroelectrolitice, acidobazice, hipoproteinemie);
- C. Volumul conținutului intestinului ca regulă este foarte mic;
- D. Derma alăturată orificiului extern al fistulei se caracterizează printr-o eritate pronunțată;
- E. Pacienții cu o fistulă intestinală înaltă ca regulă au un prognostic bun.

5. CM. Pentru o fistulă intestinală joasă este caracteristic:

- A. Dereglări hidroelectrolitice severe;
- B. Dereglări hipoproteice semnificative;
- C. Pierderile intestinale sunt ca regulă neimportante și nu aduc la dereglări homeostatice;
- D. Derma alăturată fistulei este ușor schimbată;
- E. Prognosticul unei fistule intestinale joase formate este bun.

6. CM. După structura morfologică fistulele pot fi:

- A. Tubulare;
- B. Cilindrice;
- C. Labiale;
- D. Mixte;
- E. Mucipare.

7. CS. Cel mai alarmant prognostic este caracteristic pentru următorul tip de fistulă:

- A. Situate la nivelul jejunal;
- B. Situată la nivelul ileonului;
- C. Situată la nivelul cecului;
- D. Transversului;
- E. La nivelul zonei perirectale.

8. CM. În porțiunea distală de intestin (în cadrul unei fistule cu debit semnificativ) au loc următoarele schimbări:

- A. Hipertrofia epitelială;
- B. Atrofia mucoasei;
- C. Atrofia stratului muscular;
- D. Hipertrofia compensatorie a tunicii musculare;
- E. Regiunea rămîne intactă.

9. CM. Cauzele fistulei intestinale neformate pot fi:

- A. Intervențiile chirurgicale cu montarea unei anastomoze intestinale;
- B. Maladia Crohn;
- C. Traumele;
- D. Colecistita cronică calculoasă;
- E. Diverticulita.

10. CM. Complicații ale unei fistule intestinale neformate pot fi:

- A. Peritonita difuză;
- B. Pieliflebita;
- C. Septicemia și septicopiemia;
- D. Flegmonul peretelui abdominal;
- E. Colita ulceroasă nespecifică.

KEY: 1ABCE; 2ABCD; 3BDE; 4AD; 5CDE; 6ACD; 7A; 8BC; 9ABCE; 10ABCD.

PROBLEME DE SITUAȚIE**Problema N1**

Pacientul G. 74 ani, internat în clinică cu diagnoza de adenocarcinom al colonului sigmoid. După o pregătire preoperatorie în conformitate cu protocolul instituțional peste 2 zile este supus intervenției chirurgicale: rezecția colonului sigmoid cu sigmorecteanastomoză terminoterminală. Primele 6 zile în perioada postoperatorie au decurs fără particularități. Tranzitul intestinal este reluat aproximativ la a 4-a zi, când pacientul a menționat apariția eliminărilor de gaze. Scaunul apare la a 5-a zi postoperator. Peste 7 zile pacientul a manifestat apariția unui sindrom algic în regiunea hipogastrală. La a 8-a zi s-au observat eliminări în volum neînsemnat de conținut intestinal pe drenurile plasate adiacent anastomozei colorectale. Totodată seara apare o stare de subfebrilitate, din teste de laborator se constată leucocitoza moderată, cu devierea formulei leucocitice. În rest testele de laborator sunt în limitele normei.

Răspundeți la următoarele întrebări:

- Ce complicație posibilă a putut surveni?
- Care va fi programul de investigare pentru precizarea diagnosticului?
- Ce metodă de investigare va fi decisivă în cazul dat ?
- Care va fi tactica curativă?
- În ce caz va fi necesar de a recurge la tratament chirurgical?

Răspunsuri corecte:

- Fistulă intestinală postoperatorie;
- Teste de laborator, ultrasonografia, fistulografia;
- Fistulografia;
- Lavajul local cu antiseptice prin intermediul sistemului de drenuri plasate adiacent anastomozei;

În caz de instalare a unei clinici de peritonită cu eliminări semnificative pe drenuri, semne peritoneale pozitive, se va recurge la relaparatomie cu sanarea și drenarea cavității peritoneale.

Problema N2

Pacientul T. 58 de ani, operat în mod urgent pentru o hernie inguinală strangulată. Intraoperator se detestă un sector de ileon schimbat trofic. Se recurge la o rezecție de ileon cu ileo-ileo anastomoză. Perioada postoperatorie a decurs relativ fără particularități în decurs de 8 zile, dar la a 9 zi pe drenul de siguranță apar eliminări biliare în volum de aproximativ 150 ml. Starea se caracterizează cu o neînsemnată agravare. Seara apare febra până la 37,6 grade, slăbiciuni. Ttanzitul intestinal este păstrat, scaunul este zilnic. Semnele peritoneale lipsesc, dar sunt dureri moderate în regiunea drenului.

Răspundeți la următoarele întrebări:

- Ce complicație posibilă a putut surveni?
- Ce program de investigare este necesar?
- De ce criterii va depinde tactica curativă ulterioară?
- În caz de progresare a proceselor septicopurulente care va fi tactica de conduită?
- La pacientul cu absența clinicii de peritonită, absența proceselor septice, prezența tranzitului intestinal ce conduită poate fi acceptată?

Răspunsuri corecte:

- Fistulă neformată postoperatorie
- Trebuie de a recurge la teste de laborator și examen ultrasonor al cavității peritoneale.
- Tactica curativă va depinde de semnele sindromului de intoxicare, de prezența sau absența semnelor de excitare a peritoneului, prezența lichidului și cantitatea acestuia în cavitatea abdominală, prezența tranzitului intestinal
- La pacientul cu semne clare de peritonită confirmate prin testele de laborator și EUS se va recurge la o relaparatomie cu ileostomie și lavaj al cavității peritoneale;
- La pacientul cu absența semnelor peritoneale, absența sindromului de intoxicare și în prezența tranzitului intestinal se va practica tratamentul conservativ.

CAPITOLUL XXXII

Infecția anaerobă

Generalități. Conceptul contemporan al anaerobiozei este adresat anilor 1861-1863 când Louis Pasteur a publicat lucrarea clasică bazată pe studiul *Vibrio butyrique* și a numit aceste microorganisme, care supravetuesc în absența aerului - anaerobi. Mai târziu (1877), acesta a identificat și cultivat *Clostridium septicum*, iar Israel (1878) a descris actinomicetele. Rolul deplin al anaerobilor în dezvoltarea patologiei medicale a fost descris și argumentat, pentru prima dată, de Veillon și Zuber între anii 1893-1898. Astfel, la începutul secolului al XX-lea, au devenit cunoscute microorganismele anaerobe, s-a format o idee despre semnificația lor clinică, a fost stabilită tehnica lor de cultivare și izolare.

Infecția anaerobă ocupă un loc special în medicina practică din cauza severității bolii, mortalității înalte (14-80%), incidenței crescute a complicațiilor gave (Arapov D.A., 1972; Nechayev E.A., 1993). În mod tradițional, termenul „infecție anaerobă” se referă doar la infecțiile provocate de clostridii. Cu toate acestea, s-a demonstrat că clostridiile sunt implicate în procesele infecțioase în doar 5-12% cazuri, iar rolul etiopatogenetic principal îl dețin anaerobii nesporulați (Kulyashou C. E., 1987). Un aspect comun, atât pentru anaerobii sporulați, cât și pentru cei nesporulați, este că acțiunea lor asupra țesuturilor și organelor se desfășoară în condiții de hipoxie generală sau parțială, cu utilizarea tipului anaerob de metabolism. În general, infecțiile anaerobe sunt provocate de anaerobii care se dezvoltă și manifestă acțiune patogenă în condiții de anoxie – *anaerobi stricți*, sau în condiții de concentrații mici de oxigen (O_2) – *anaerobi facultativi* (supraviețuiesc dar nu se multiplică în prezența O_2). Cu toate acestea, există un grup mare de anaerobi facultativi (streptococi, stafilococi, proteus, E. coli etc.), care în condiții de hipoxie, trec de la metabolismul aerob la cel anaerob și pot provoca dezvoltarea procesului infecțios din punct de vedere clinic și patomorfologic, similar anaerobilor oxigeno-toleranți (se înmulțesc atât în prezența O_2 , cât și în absența acestuia).

Clasificare. A. Kolesov (1989) Principii de clasificare ale infecției anaerobe:

- După etiologia microbiană: fusobacterii, clostridii, peptostreptococi, bacterioizi etc.;
- După caracterul microflorei: monoinfecție, poliinfecții (mai mulți anaerobi), combinate (aerobi-anaerobi);
- După partea lezată a corpului: infecții ale țesuturilor moi (fasciită, miozită), infectarea organelor interne (abces hepatic), infecția cavităților seroase (peritonită), septicemie (sepsis);
- După distribuție: locală (limitată), nelimitată, cu o tendință de răspândire (regională), sistemică sau generalizată;
- După sursă: exogenă, endogenă;
- După origine: comunitară, nosocomială;
- După mecanismul survenirii : traumatică, spontană; iatrogenă.

Infecția clostridiană anaerobă

Definiție. Infecția anaerobă este o infecție gravă a plăgilor cauzată de anaerobii patogeni, caracterizată prin debut fulminant, răspândirea necrozei țesuturilor și degradarea lor, intoxicație generală severă de obicei cu formarea de gaze și absența fenomenelor inflamatorii semnificative. În literatura de specialitate, pentru definirea acesteia, se utilizează terminologie diversă: gangrena gazoasă, edem malig, gangrena fulminantă, flegmonul brun etc.

Epidemiologie. Intensitatea contaminării microbiene depinde de condițiile sanitaro-igienice.

Exogen, bacteriile sau sporii pătrund în plaga contaminată prin sol, apă, praf (accidente rutiere, de muncă etc.). Porțile de intrare le constituie: tegumentele sau mucoasele lezate. Contaminarea are loc prin contact direct. Acest tip de infecție se referă la cele mai grave complicații ale plagilor habituale și de război, degerăturilor, combustiiilor, Crush sindromului.

Endogen. Majoritatea microorganismelor anaerobe populează tegumentele și mucoasele, peste 90% fiind endogene. Frecvent infecțiile anaerobe se atestă după intervențiile chirurgicale abdominale (în special după apendicectomie, după intervențiile la nivelul intestinului subțire, colonului și rectului), a tractului biliar (35%), oganelor genitale feminine, după intervenții vasculare complicate cu tromboză și ischemie recentă. Astfel peste 40% din însămânțările pozitive din bilă sunt anaerobe, până la 6% permit depistarea *C. perfringens*. Sunt descrise, inclusiv, cazuri privind infecția anaerobă „spontană” (16%), survenită pe baza modificărilor patologice profunde ale vaselor periferice (diabet zaharat, ateroscleroză), bolilor inflamatorii purulente (colicistită, paraproctitiă), tumorilor intestinale, combustiiilor.

Infecția anaerobă clostridiană este divizată în 3 grupe:

1. Primul grup provoacă sindromul gangrenei gazoase „clasic”, caracterizat prin proprietăți toxice și proteolitice marcate (*Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, *Cl. novi* sau *Cl. edematiens*);

2. Al II-lea grup interesează *Clostridiile* care nu au proprietăți toxice, fiind înzestrate cu proprietăți proteolitice marcate, care de asemenea duc la dezvoltarea infecțiilor anaerobe severe (*Cl. histolyticum*, *Cl. bifermentans*, *Cl. sporogenes*, *Cl. fallax*);

3. În grupul al III-lea sunt incluse microorganisme contaminante (*Cl. tertium*, *Cl. butyricum*, *Cl. paraputrificum*, *Cl. sartagoforum*, *Cl. sardellii*, *Cl. capitoales*). Frecvent se atestă o combinație ale acestora cu flora aerobă (stafilococi, streptococi, proteus, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa* etc.). Dezvoltându-se în plagă, microorganismele aerobe, în special streptococi și stafilococi (sinergism aerob-anaerob), sunt activatori ai anaerobilor, ceea ce permite creșterea proprietăților de multiplicare, patogenitate, hemolitice și necrozante ale acestora, rolul principal aparținându-le microorganismelor anaerobe. Infecția anaerobă clostridiană deține proprietăți specifice clinico-morfologice, pentru toate tipurile fiind caracteristice 2 proprietăți microbiologice majore: capacitatea de a forma spori rezistenți la influența factorilor de mediu cu dezvoltarea leziunilor tisulare extrem de toxice și capacitatea de a genera leziunea locală datorită producerii enzimelor proteolitice. Toxinele agenților infecției anaerobe sunt complexe ale diferitelor enzime de origine proteică și de asemenea produsele țesuturilor scindate de ele, care fiind absorbite în sânge, au un efect toxic general asupra organismului în ansamblu și promovează răspândirea microorganismelor. Toxinele produse sunt enzime ale cărui spectru determină proprietățile specifice ale anumitor tipuri de agenți patogeni.

Factori de patogenitate. Exotoxine care dețin următoarele proprietăți enzimatic:

- α (alfa), β (beta), γ (gamma) – lecitinaza C, are acțiune dermonecrotică (hidroliza fosfolipidelor membranare); deține efect letal; crește permeabilitatea vasculară (la administrare intravenoasă); provoacă hipertensiune datorită formării de catecolamine;
- δ (delta) - hemolizina – are un efect necrotizant pronunțat, fiind fatală datorită efectului cardiotoxic specific;
- e (epsilon) - lipaza crește permeabilitatea vasculară a tractului gastrointestinal;
- z (zeta) – gelatinaza;
- η (etha) - tropomiozinaza;
- θ (theta) – elastaza – deține efectul dermonecrotic, care este letal;
- i (iota) – fibrinolizina – lezează moleculele de fibrină, are activitate necrotizantă și spo-

rește permeabilitatea peretelui vascular.

- κ (kappa) – colagenază – provoacă liza moleculelor proteice; este simultan o enzimă de colagenază și gelatinază, distruge țesutul reticular muscular și al fibrelor de colagen ale țesutului conjunctiv; are un efect letal și necrozant;
- λ (lambda) - proteinaza;
- μ (miu) – hialuronidaza – crește permeabilitatea vasculară; promovează răspândirea altor toxine anaerobe în spațiul intracelular;
- ν (niu) – lezează ADN-ul – dereglează sinteza proteinelor, are activitate hemolitică;
- enterotoxina – provoacă diaree datorită dilatării și permeabilității crescute a capilarelor mucoasei intestinului subțire; provoacă vomă și posedă efect letal;
- neuraminidaza – determină distrugerea receptorilor imuni ai eritrocitelor, sludge capilar.

Microorganismele anaerobe afectează țesuturile nu doar în focarul inflamator, dar și peste limitele acestuia, provocând intoxicații severe ale organismului. Există mai multe efecte patologice ale toxinelor clostridiene: cardiogene, nefrogene, neurogene. Infecția anaerobă este inițial considerată generalizată, deoarece toxinele acestora au o capacitate mare de a penetra barierele de protecție și posedă agresivitate marcată față de țesuturile vii.

Factori de risc. Bacteriile anaerobe sunt izolate în 70-90% din plăgi infectate aleatorii, tabloul clinic al infecției anaerobe a țesuturilor moi fiind apreciat în doar 1-2% cazuri. Cu toate acestea, frecvența semnificativă a infecției anaerobe din punct de vedere clinic este relativ mică, depinde puțin de situația epidemiologică și este determinată în principal de condițiile clinice. Pentru dezvoltarea infecției clostridiene într-o plagă, sunt necesare anumite condiții speciale (factori de risc), crearea unui mediu anaerob, presiune parțială scăzută a oxigenului în țesuturi și un potențial redox scăzut al mediului.

Factorii predispozanți ai dezvoltării infecției anaerobe în plagă sunt:

- Leziunile extremităților inferioare cu zdrobire extinsă, fracturi multiple complicate, leziunile tisulare și contaminarea severă a plăgii cu pământ, resturi de îmbrăcăminte etc. Natura schimbărilor patologice depinde de tipul de agent patogen;
- Tulburările circulatorii cauzate de leziuni, ligaturarea vaselor principale, comprimarea vaselor cu garou sau bandaj strâns, detașarea extensivă a țesuturilor, aplicarea suturilor oarbe la nivelul plăgii, tratamentul chirurgical după 12 ore, antibioticoterapia irațională. Este cunoscut faptul că în cazul acordării tratamentului chirurgical în primele 3-6 ore după leziune, nu se dezvoltă infecția clostridiană în plăgile posttraumatice sau împușcate, iar al tratamentului chirurgical după 24 de ore, crește frecvența infecției până la 15-50%;
- Factorii ce reduc rezistența globală a corpului sunt: șocul, pierderile de sânge, anemia, hipotermia, foamea prelungită, avitaminoza, traumatisme secundare cu imobilizare insuficientă.

Potrivit datelor statistice ale lui M. Akhutin, în 92% de cazuri, infecția anaerobă a avut loc în plăgile prin armă de foc, procesul infecțios anaerob dezvoltându-se în plăgile membrelor inferioare, acest fenomen fiind explicat prin prezența unei mase musculare mari, închise în sacuri aponevrotice dense. Prezența în focarul plăgii deschise a țesutului necrotic, tulburărilor circulatorii, corpurilor străine și zonelor contaminate, precum și configurația răni în sine, prezența buzunarelor oarbe, favorizează dezvoltarea infecțiilor anaerobe, fiind apreciate ca și condiții de anaerobioză.

Patogeneza și particularitățile clinice. Gangrena gazoasă este un proces patologic cu diferite manifestări clinice în funcție de localizare. Distingem următoarele forme ale acestei boli: infecția anaerobă a țesuturilor moi ale extremităților și trunchiului; infecție anaerobă a creierului; infecție anaerobă genicologică sau avortul criminal; infecție anaerobă a cavității abdominale și a peritoneului; infecție anaerobă a cavității toracice și osteomielită anaerobă. Toate acestea se caracterizează

prin patogeneză unică. Infecția anaerobă, spre deosebire de bolile purulente cauzate de bacteriile aerobe, are loc fără inflamație pronunțată. Aceasta se caracterizează prin: necroza progresivă a țesuturilor, edem, formarea gazelor în țesuturi și otrăvirea organismului cu toxine ale agentului patogen și produse de dezintegrare tisulară. În acțiunea patogenă a clostridiei și a toxinelor acesteia, există două etape:

Faza I – edem gazos: sporii germinează, formele vegetative se multiplică în plagă și produc toxine cu proprietăți enzimatică care distrug țesutul muscular și conjunctiv, cu extinderea zonei necrotice; se intensifică durerea în zona răni, urmată de instalarea edemului. Cauza edemului este reacția tisulară la toxina bacteriană. Sub influența sa, peretele vasului în plagă, devine ușor permeabil pentru plasmă și celulele sangvine. Cauzele distrugerii țesuturilor sunt: edemul (factor mecanic) și acțiunea toxinei dizolvate (factor chimic). Cu cât sunt mai multe țesuturi deteriorate în plagă, cu atât mai pronunțată va fi agresiunea bacteriilor. Procesul patologic este activ în special în țesutul muscular, deoarece acesta este cel mai bun mediu nutritiv pentru anaerobi, datorită prezenței unei cantități mari de glicogen și proteine. Când procesul infecțios este localizat în țesutul subcutanat, cantitatea de gaz produs este mică, deoarece aici cantitatea de proteină și glicogen este mult mai mică. Edemul și gazul format determină comprimarea țesuturilor sănătoase, ceea ce duce la întreruperea alimentării cu sânge și ischemia lor, urmată de dezvoltarea necrozei. Astfel are loc promovarea tranziției infecției la țesuturile sănătoase, răspândirea edemului și a gazelor prin fibrele intermusculare, subcutanate și vasculare. O barieră suplimentară pentru răspândirea microorganismelor sunt formațiunile fasciale.

Etapă a II-a - toxică: infecția anaerobă duce la intoxicații severe, fiind cauzată de resorbția toxinelor bacteriene și produselor de descompunere a țesuturilor în sânge. Ca rezultat al intoxicației, apar dereglări ale funcțiilor organelor vitale. Efectul intoxicației este agravat de tulburările echilibrului hidro-electrolitic. Deshidratarea este cauzată de pierderi mari de lichide ca urmare a exudării în zona afectată. Cauza morții este intoxicația și deshidratarea organismului, și insuficiența renală, moartea survenind în urma șocului vascular.

Clasificarea. Există mai multe clasificări ale infecției clostridiene cu afectarea țesuturilor moi:

Clasificarea anatomopatologică se bazează pe semnele principale ale infecției anaerobe - edem și formarea de gaze (emfizem), care în grade diferite sunt caracteristice tipurilor individuale de agenți patogeni. Se disting formele: emfizematoasă, edematoasă (toxică), mixtă, necrotică, flegmonoasă și topirea țesuturilor, fiecare având caracteristici specifice ale modificărilor patologice.

- *Emfizematoasă (forma clasică)* – predomină gazele (emfizemul) în țesuturi în legătură cu dezvoltarea edemului. Agentul principal cauzal este *Cl.perfringens*. Apare în 20% de cazuri. Conform tabloului clinic, este o formă mai ușoară. Letalitatea atinge 37%;
- *Edematoasă (toxică)* este caracterizată prin toxemie severă și prevalența edemelor țesuturilor asupra formării gazelor. Agentul principal cauzal este *Cl. edematiens*. Apare în 35% de cazuri. Letalitatea atinge 52%;
- *Mixtă* – caracterizată prin dezvoltarea concomitentă al edemului și emfizemului. Agenții patogeni sunt asociații de anaerobi toxici ce formează gaze. Se remarcă în 30% de cazuri. Letalitatea ajunge la 44%;
- *Necrotică* – prevalează procesul de degradare a țesuturilor, descompunerea fiind cauzată de sporularea agenților patogeni nespecifici, care prin acțiunea lor asupra țesuturilor, contribuie la multiplicarea principalilor agenți patogeni ai infecției anaerobe. Agentul cauzal este de obicei *Cl. sporogenes*. Apare în 10% din cazuri. Evoluția bolii este mai favorabilă, rata mortalității fiind de 9,3%;
- *Flegmanoasă* – se dezvoltă supurația cauzată de atașarea infecției secundare. Emfizemul și edemul sunt ușori și nu au tendința de a se răspândi. Se întâlnește în 5% cazuri. Decurge

relativ ușor și este susceptibilă la tratamentul chirurgical. Rata mortalității este de 10,3%;

- *Topirea țesutului* – este caracterizată prin distrucția masivă a țesuturilor. Tabloul clinic este extrem de sever. Este rar întâlnită (0,6%). Mortalitatea este foarte înaltă și doar o amputare timpurie poate salva 10% din pacienți.

Clasificarea după formele clinice:

- *Fulminantă* – se dezvoltă la câteva ore după accident. Posedă evoluția rapidă a tabloului clinic, moartea survine în 1-2 zile;
- *Acută* – acestei forme îi revin restul cazurilor.

Clasificarea anatomică deține următoarele forme:

- *Epifascială (celulita clostridială, gangrena gazoasă epifascială)* este o leziune locală, procesul fiind localizat pe fascie. Prognosticul este favorabil. Rareori se recurge la amputare;
- *Subfascială (miozita necrotică clostridiană)* – procesul se răspândește în spațiile subfasiale cu leziuni musculare și decurge violent.

Tabloul clinic. În toate formele sale clinico-anatomice (celulita, celulo-fasciită, fasciită, miozită, etc.) de infecție anaerobă clostridiană și non-clostridiană gravitatea tulburărilor este direct proporțională cu timpul, care determină urgența perioadei diagnostico-curative. Perioada de incubare (timpul din momentul contaminării până la apariția primelor semne clinice), în 90% de cazuri, este de 2-7 zile; în 10% din cazuri fiind de 8 zile sau mai îndelungat. Diagnosticarea infecției anaerobe trebuie să fie foarte urgentă, deoarece concomitent cu răspândirea rapidă a infecției, într-un timp scurt, toxemia devine ireversibilă. Tabloul clinic al gangrenei gazoase constă din simptome precoce și tardive (generale și locale).

Simptomele generale se caracterizează prin deteriorarea rapidă a stării generale a pacienților, care înainte de aceasta s-au simțit mai mult sau mai puțin satisfăcător. Primul simptom alarmant este intoxicația.

- Este apreciat un comportament necorespunzător al pacientului. În perioada inițială, starea psihologică variază de la euforie ușoară cu excitație psihoemoțională la o stare de teamă și anxietate, indiferență, apatie, dezorientare și depresie severă. Deseori există o orientare și o evaluare incorectă a propriilor sentimente și condiții. Cu toate acestea, conștiința rămâne lucidă până la moarte;
- Pielea feței devine palidă, cu o nuanță pământie, trăsăturile feței sunt ascuțite, ochii adânciți în orbite. Se atestă o transpirație abundentă, și apar schimbări în evoluția durerii. În etapele ulterioare, apare o ușoară ictericitate a sclerei și a pielii, care poate fi o consecință a hemolizei și a afectării toxice a ficatului. Expresia facială a bolnavului - „faciesul Hippocratic”;
- Al treilea simptom precoce este discrepanța dintre ritmul cardiac, temperatura corpului – „semnul foarfecelui” și pulsul – 100-120 /minut și 37,2°C. Odată cu dezvoltarea infecției, temperatura corpului crește până la 37,8-39,4°C. Tensiunea arterială scade vertiginos concomitent cu progresarea infecției anaerobe. Astfel, suspiciunea infecției anaerobe trebuie să apară ori de câte ori o persoană lezată sau accidentată dezvoltă o hipotensiune arterială sau un colaps vascular în perioada postoperatorie;
- Starea tractului gastrointestinal se caracterizează prin: limba uscată, saburală, xerostomie, greață, vomă.

Simptomele locale ale infecției anaerobe includ durerea care apare în plagă, senzația de rupere a țesuturilor, pe care pacienții o asociază adesea cu compresia segmentului deteriorat cu un bandaj de ghips. Durerea acută, insuportabilă, are o anumită dinamică. Durerea inițială e

asociată cu leziunea sau trauma, dispare și apare o perioadă de acalmie (perioada de incubare a florei anaerobe). Odată cu dezvoltarea infecției anaerobe, durerea crește și rapid devine insuportabilă. De obicei, medicamentele nu înlătură durerea, iar bolnavii petrec noaptea fără somn (simptomul nopții nedormite). Odată cu dezvoltarea necrozei largi a țesuturilor moi și a creșterii intoxicației, durerea scade din nou sau dispare. În starea de infecție toxică severă, pacienții nu prezintă acuze de durere (etapa târzie!).

Aspectul plăgii. Edemul țesuturilor apare primordial și progresează rapid, cuprinzând membrele afectate. Pielea este întinsă, pliurile sunt netezite. Volumul membrelor afectate este de 3-4 ori mai mare decât cel sănătos din cauza edemului pronunțat. Pielea este tensionată, strălucitoare, lipsită de vascularizare, cu dezvoltarea ulterioară a procesului patologic. Prezența edemului este evidențiată prin adâncirea rădăcinii părului. Mușchii cu această formă arată viabili;

Modificările plăgii – se atestă uscăciune, o cantitate mare de eliminări din plagă cu caracter sangvinolent („sânge de lac”), care uneori poate fi spumant și reprezintă o caracteristică importantă de diagnosticare. În cazul unei plăgi de dimensiuni considerabile sau la asocierea infecției anaerobe într-o plagă care a fost deja incizată, se pot vedea modificări ale mușchilor. Se constată o schimbare a culorii lor: devin palizi, apoi roșii, ca o cărămidă, dobândesc în cele din urmă o nuanță verzuie care se transformă într-o culoare maro-verzuie – aspect de „carne fiartă”(fig.42.1). Ca urmare a progresării edemului și impregnării țesuturilor musculare cu gaz, acestea nu se contractă, se înmoaie, nu sângerează, și se rup cu ușurință. Pentru a diagnostica procesul, se utilizează *testul Beta*: o bucată din mușchiul afectat din plagă este plasat într-o soluție de clorură de sodiu de 4-6%: dacă piesa nu se scufunda, înseamnă că conține gaz. În defecte semnificative tegumentare și de fascie sau într-o plagă disecată, uneori se poate observa că mușchii edematiți proiemină din plagă (simptomul lui A.F. Berdyaev). În circumferința plăgii, uneori este posibil să se găsească pete sub formă de punct de o culoare neobișnuită și bule subepidermice pline cu lichid tulbure (flictene) care pot obține o nuanță roșetică-bronz sau maro. Pielea dobândește o nuanță de „bronz”, „sofran”, maro sau albastru. Culoarea petelor este instabilă (poate varia în funcție de descompunerea exudatului) și nu are nicio legătură cu natura microflorei, ci se datorează diapedezei eritrocitelor, care sunt distruse rapid prin acțiunea enzimelor eliberate de microorganisme. Hemoglobina se descompune și formează un pigment maroniu murdar, care conferă țesuturilor o culoare specifică. Culoarea bronzului se extinde pe laturile plăgii cu o viteză de 3 cm / h. Sub piele, este conturat clar desenul venos. Percutor este determinat adesea sunet timpanic, indicând prezența gazului în țesuturile subcutanate

- *Mirosul eliminărilor* (de brânză, varză acră, murin etc.) nu este un simptom specific, deoarece depinde de gradul de descompunere a țesutului muscular. Totuși mirosul de putrefacție indică întotdeauna originea anaerobă. Eliminările din plagă sunt sub formă de exudat lichid gri-verzui sau maro cu picături de grăsimi sub formă de jelu. Scăderea exudatului (țesutul uscat) este un semn prognostic nefavorabil. Creșterea cantității de exudat seros indică o ameliorare a procesului. În cazul infecției purulente secundare, exudatul devine purulent. Mar-



Fig.42.1. Miozita necrotică anaerobă.

ginile plăgii devin hiperemiate. La asocierea infecției de putrefacție, apare mirosul caracteristic;

- *Sensibilitate la palpare de-a lungul pachetului vascular, proximal zonei de plagă.* Semnul caracteristic al infecției anaerobe este răspândirea edemului la o distanță mare de plagă sau edemarea întregului segment lezat. Se identifică semnul pozitiv al lui Melnikov sau semnul de ligatură (un fir de mătase legat în jurul unui membru lângă plagă timp de 1,5-2 ore, din cauza creșterii edemului, se adâncește în piele). În opinia lui Melnikov A.V., dacă ligatura în 2-3 ore după aplicare se adâncește cu 1-2 mm, este indicată amputarea membrilor. Dacă apar două dintre aceste simptome, se îndepărtează imediat bandajul și se examinează cu atenție întreaga parte lezată. Aspecte negative ale simptomului - nu este valabil în fracturile necomplicate (închise) cu acumularea traumatică a edemelor;

- *Prezența gazului în țesuturi* este un simptom frecvent, dar nu obligatoriu și reprezintă un simptom sigur al dezvoltării infecției anaerobe. Formarea gazului apare după dezvoltarea edemului și distrugerea țesuturilor ca urmare a activității vitale a microorganismelor anaerobe, în primul rând al *Cl. perfringens*. Dacă procesul patologic este însoțit de formarea preferențială a gazelor în țesuturi și nu există aproape nici un fluid interstițial, țesuturile rămân „uscate”. Ele sunt îmbibate cu bule de gaz care sunt emise în exterior cu un sunet. A.D. Pavlovski definește acest proces prin expresia că „țesutul se fierbe sub bisturiu, ca apa ce clocotește.”

Formarea gazelor în țesuturile moi infectate are următoarele caracteristici:

- Inițial gazul se formează în straturile cele mai adânci ale plăgilor, în locurile celor mai mari leziuni tisulare din jurul corpurilor străine;
- Intensitatea formării gazului depinde nu numai de principalul agent patogen anaerob, ci și de asocierea acestuia;
- Există o corelație dintre gradul de intoxicare a organismului și cantitatea de gaz din țesuturi;
- Gazele din țesuturi pot fi atât de mici încât nu pot fi detectate prin metode clinice convenționale de investigare;
- Gazul care se acumulează în țesuturi se extinde spre cea mai scăzută rezistență prin țesutul intermuscular, de-a lungul pachetelor vasculo-nervoase. Astfel, el se poate răspândi cu mult peste limitele țesuturilor afectate. În necroza musculară, gazul se răspândește de-a lungul fibrelor musculare necrotice;
- Acumularea inițială de gaz sub piele se observă numai la localizarea superficială a plăgii și infecției (de ex., în jurul corpului străin). În toate celelalte cazuri, gazul apare sub piele ca urmare a răspândirii din straturile profunde. Astfel, crepitațiile subcutanate, care adesea sunt considerate simptome patognomonice ale infecțiilor anaerobe, în cele mai multe cazuri, reprezintă un simptom tardiv.

Prezența gazului se determină la percuție: sunet timpanic detectat în distribuția gazului. Prezența gazului în țesut poate fi determinat prin palpare – „mers pe zăpadă” (simptomul crepitațiilor când bulele de gaz sunt eliberate la apăsarea pe marginea plăgii). Auscultativ, în apropierea imediată de nivelul plăgii, se apreciază formarea bulelor de gaz în primele etape ale bolii. Poate fi detectat simptomul „lamei de ras” – un sunet specific metalic dat de firele de păr rase de pe circumferința plăgii. Simptomul „dopului de șampanie” rezultă la acumularea de gaz în plagă, astfel încât atunci când este extras tamponul se aude un pocnet specific. O metodă auxiliară pentru determinarea gazului în țesuturi este radiografia. Atunci când gazul se propagă prin țesutul muscular, pe radiogramă sunt observați „nori pufoși” sau „brăduțul” (simptomul Krause), iar în prezența gazului în țesutul subcutanat, imaginea seamănă cu „fagurele de miere”. Uneori se vizualizează bule separate sau benzi de gaz care se extind prin spațiul intermuscular. Metoda

radiologică este foarte utilă și se recomandă a fi folosită pe larg.

Lipsa sensibilității și funcției motorii în membrul distal, este un simptom timpuriu și grav al dezvoltării infecției anaerobe. Aceste tulburări apar chiar și în prezența modificărilor exterioare neînsemnate din partea plăgii și membrului, fiind foarte importante deoarece ajută la identificarea unei infecții anaerobe atunci când, la prima vedere, nu există alte simptome. La atingere, membrele sunt reci, sensibilitatea în secțiunile distale și pulsarea vaselor sunt absente, mișcările active ale articulațiilor sunt dereglate.

N.B! Dacă pacientul are două sau mai multe semne descrise, atunci implicarea anaerobilor în acest proces nu trebuie pusă la îndoială.

Diagnosticul se bazează primordial pe definirea simptomelor clinice și modificările sangvine (leucocitoză cu neutrofilie, devierea formulei leucocitare spre stânga, limfopenie, eozinopenie). În cazul evoluției cu leucocitoză ($\geq 20 \times 10^9 / l$), neutrofilie ($\geq 90\%$), și indicele de intoxicație leucocitar (≥ 30), scorul SAPS II și SOFA (≥ 20), se dezvoltă insuficiența poliorganică (hepatită toxică, nefrită, distrofie miocardică, encefalopatie, sindrom de detresă respiratorie). Embolia grasă și tromboza venoasă profundă agravează evoluția infecției. În cazul tratamentului chirurgical tardiv și al măsurilor de resuscitare neadecvate, se dezvoltă un șoc septic refractar, care duce la un rezultat fatal în 100% de cazuri.

Diagnosticul de laborator. Diagnosticul microbiologic presupune separarea, din materialului de testat, a agentului patogen și identificarea acestuia, pe baza studiului proprietăților morfologice, culturale și biochimice, precum și determinarea toxicității:

- Bacterioscopia din plagă sau exudat; colorarea frotiului după Gram - cel mai rapid mod de confirmare bacteriologică a infecțiilor anaerobe (bacili gram-pozitivi, fragmentarea și liza fibrelor pe fundalul infiltrării leucocitare extrem de slabe);
- Identificarea agentului patogen; culturile crescute de bastonașe gram-pozitive însă mănțate pe medii dense de diagnostic diferențial (Willis-Hobbs, Wilson-Blair etc.) pentru a obține colonii izolate și apoi culturi pure cu identificarea lor;
- Infectarea șoarecilor albi cu materialul testat, cu filtratul culturii de bulion sau sângele pacienților pentru a detecta toxina;
- Identificarea toxinelor de clostridium prin reacții de neutralizare cu seruri antitoxice specifice în probele biologice pe șoareci sau culturi celulare.

Diagnosticul expres

- Reacția de coagulare și latex-aglutinare;
- Microscopie fluorescentă în raze ultraviolete (detectarea bacteriilor pigmentate);
- Evaluarea imunofluorescentă, radioimunologică și imunoenzimatică rapidă a subpopulațiilor anaerobe utilizând seruri antitoxice monovalente;
- Cromatografie gaz-lichidă (identifică anaerobii prin apariția anumitor acizi grași: acetic, valerice, caproic, propionic, butiric);
- Analiza spectrală a microelementelor populațiilor anaerobe;
- Redoxmetrie (măsurarea potențialului de reducere a oxidării) a exsudatului la nivelul plăgii;
- Reacția de polimerizare în lanț pentru identificarea zonelor separate – segmente de molecule specifice pentru diferite genuri de anaerobi prin secvența situsurilor ARN-ADN.

Tehnicile pentru diagnosticarea rapidă includ identificarea microflorei în 48 de ore datorită cultivării în sisteme anaerobe speciale: ambalaje anaerobe; microanostate specializate (BBL, Gas Park) utilizând centrifugarea prin liză (cum ar fi Isolator, Septi-Check etc.); stații automate anaerobe. Metodele identificării bacteriologice finale (semne taxonomice ale anaerobelor) durează 5-7 zile, datorită creșterii lente a microflorei și necesității de a studia numeroase caracteristici

taxonomice. Răspunsul negativ al laboratorului bacteriologic nu respinge posibilitatea implicării anaerobilor, deoarece, conform unor date, aproximativ 50% din anaerobi sunt necultivați (Svetukhin AM et al., 2002).

Obiectivele tratamentului general sunt:

- Intervenția chirurgicală modernă și adecvată, cu asigurarea sănării focarului plăgii;
- Antibioticoterapia;
- Neutralizarea acțiunii toxinelor circulante;
- Stimularea reacțiilor de protecție ale organismului;
- Corectarea evoluției tulburărilor în funcțiile organelor și sistemelor.

Metodele de tratament chirurgical

Intervenția chirurgicală trebuie efectuată la prima suspiciune a originii specifice a infecției, întârzierea pentru cel puțin câteva ore, poate reduce șansele de vindecare. După numărul prelucrării chirurgicale a infecției anaerobe este prelucrarea chirurgicală secundară a plagilor infectate (nu amputarea!). Decizia despre tipul intervenției chirurgicale efectuate, depinde de localizarea focarului infecției și extinderea procesului infecțios.

Se utilizează următoarele tipuri de intervenții chirurgicale:

I. Disecția largă a țesuturilor afectate.

- Executarea la frontiera zonei edemului seros a inciziei cutanate și țesutului subcutanat, care asigură ieșirea exudatului tisular cu o concentrație ridicată de exotoxine, împiedicând răspândirea acestora;
- Efectuarea suplimentară a fasciotomiei tuturor grupelor de mușchi din afara zonei afectate într-un mod închis pentru decompresia mușchilor, îmbunătățind circulația sângelui în țesuturi;
- Efectuarea unei disecții largi a țesuturilor infectate, cu incizii până la nivelul suprafețelor vizuale neschimbate. Practica clinică sugerează că trebuie de refuzat efectuarea inciziilor longitudinale „în lampas”, fără a se efectua necrectomie, tactică ce duce la decesul pacienților în aproape 100% de cazuri (Kuleshov S.E., 1987);

II Excizia țesuturilor afectate (necrectomie).

- Efectuarea necrectomiei radicale în zona afectată (segmentul membrelor) cu efectuarea obligatorie a unei fasciotomii largi în formă de Z în întreaga zonă afectată (segment de membre);
- Drenarea suplimentară a plăgii care nu a fost suturată din cele mai profunde regiuni prin 2 sau 3 drenuri tubulare largi, cu diametrul de cel puțin 8-10 mm;
- Umplerea plăgii cu sorbenți sau șervețele de carbon, imbibate constant cu soluții antiseptice, NaCl 10%, peroxid de hidrogen 3%;
- Indiferent de tipul de intervenție este inacceptabilă suturarea plăgii;
- Efectuarea zilnică a reviziilor chirurgicale programate (sub anestezie), cu necrectomie până la lichidarea completă Este necesar de știut că în cazul infecției anaerobe, inflamația are un caracter prelungit cu schimbarea încetinită a fazelor de vindecare. Dezvoltarea țesutului de granulație este întârziat datorită polimorfismului procesului de vindecare a plăgii, care este asociat cu tulburări microcirculatorii grave și infecții secundare ale plăgii (Kuzin MI, Kostyuchenok B.M., 1990).
- Sunt necesare reviziile chirurgicale repetate, pentru a exciza focarele de necroză secundară, deschiderea buzunarelor purulente, prelucrarea minuțioasă cu utilizarea metodelor suplimentare de tratament (cavitație cu ultrasunete, tratamentul cu un jet pulsatoriu

de antiseptic, ozonare etc.). Progresarea procesului cu răspândirea infecției anaerobe în zone noi servește ca indicație pentru o prelucrare chirurgicală repetată de urgență.

- Abandonarea efectuării necrotomiei pe etape este posibilă numai după o ameliorare persistentă a procesului pio-inflamator local și a fenomenelor SIRS.
- În stadiul final al tratamentului chirurgical se aplică intervenții de recuperare precoce utilizând tehnici de chirurgie plastică.

Amputarea (exarticularea) membrelor ar trebui considerată o operațiune de disperare, atunci când pierderea membrelor duce la salvarea vieții. Amputarea poate fi efectuată în două variante:

Amputarea în stare compensată sau subcompensată a pacientului și posibilitatea menținerii articulației superioare;

- Amputarea sau exarticularea într-un mod minim traumatic, se efectuează în starea decompensată extrem de severă a pacientului, incapabil să suporte un tratament chirurgical prelungit amplu;

Indicații pentru amputarea membrelor la infecția anaerobă (Melnikov A.V., 1951):

- Formă de infecție anaerobă;
- Forme distribuite de infecții anaerobe, atunci când procesul se extinde de la șolduri (umăr) la trunchi;
- Fracturi prin zdrobire a membrelor, complicate prin infecție anaerobă;
- Răspândirea procesului patologic cu fenomene de toxemie pronunțată și dezvoltarea rapidă a flegmonului gazos;
- Fracturi intra-articulare ale coapsei și piciorului inferior, complicate de flegmon și gonită;
- Infecție anaerobă în urma plăgilor prin armă de foc, în special fracturi intraarticulare, cu afectarea vaselor principale;
- Continuarea procesului anaerob după disecția țesuturilor;
- Evoluția infecției anaerobe pe fundalul bolii actinice sau al altor leziuni combinate.

NB! Este necesară, în mod obligatoriu, deschiderea largă a tuturor fasciilor și grupurilor fascio-musculare afectate. Este important să fie suturate vasele principale la un nivel care să păstreze circulația bontului, iar garoul ar fi bine să nu fie folosit.

Seroterapia. Concomitent cu tratamentul chirurgical al infecțiilor anaerobe, pentru neutralizarea toxinelor din circuitul sangvin, este necesar de a utiliza serul antigangrenos polivalent purificat. Se utilizează ser polivalent ce conține într-un flacon antitoxine împotriva a trei tipuri de agenți etiologici ai gangrenei gazoase (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum* 10000 UA). Doza recomandată este de 150000 UA (50000 UA de ser de fiecare tip). Serul se injectează lent, în picături (1 ml /min), dizolvat în prealabil în 100 ml de ser cu 400 ml NaCl. Înainte de introducerea dozei principale, se efectuează proba intradermică, dizolvând 1:100 serul din fiola-test (0,1 ml). Dacă diametrul papulei este ≥ 10 mm, cu hiperemie în jur, proba este pozitivă. Cu o mostră intracutanată negativă, se injectează subcutanat 0,1 ml de ser. În absența unei reacții timp de 30 de min, doza principală de ser se administrează intravenos, iar simultan se administrează serul intramuscular, pentru crearea unui depozit de anticorpi (Arapov D.A., 1972, Berkutov A.N., 1972).

Antibioticoterapia. Ca monoterapie empirică pot fi utilizate carbopenemele sau beta-lactamele protejate (amoxicilină /clavulanat, ampicilină /sulbactam, piperacilină /tazobactam, cefoperazonă /sulbactam), împreună cu alți agenți antibacterieni (cefalosporinele III-IV, fluoroquinolonele) – preparate active împotriva microorganismelor anaerobe (metronidazol, clin-

damycină). Medicamentul de elecție pentru tratamentul infecțiilor clostridiene ale țesuturilor moi (gangrena gazoasă) este clindamicină. Datorită faptului că *C. perfringens* este rezistent la clindamicină, benzilpenicilina trebuie adăugată la acest regim în doze mari (20-50 de milioane de unități pe zi). În infecțiile necrotizante severe cu etiologie polimicrobiană complicată cu șocul poliorganic, preparatele de elecție sunt carbapenemele. Eficacitate similară este prevăzută la utilizarea combinației de levofloxacină și clindamicină. Un regim terapeutic alternativ poate fi combinația de cefepimă sau cefalosporine generația a III-a cu clindamicină sau tigeciclină în regimul de monoterapie. Aceleași scheme ar trebui să fie prescrise cu dificultate în diferențierea clinică a celulitelor necrotizante streptococice și polimicrobiene. Depășirea eficacității vancomicinei, se observă la administrarea de linezolid. Trebuie evidențiat faptul că prezența infecției anaerobe este determinată de ineficiența antibioticelor utilizate și progresia rapidă a sepsisului cu dezvoltarea șocului septic.

Terapie intensivă are următoarele obiective:

- Corectarea homeostaziei, detoxifierea, prevenirea insuficienței poliorganice, suplimentarea echilibrului hidro-electrolitic se efectuează prin administrarea intravenoasă a infuziilor cu un raport de 40-50 ml /kg;
- Profilaxia apariției ulcerelor gastro-duodenale de stres;
- Prevenirea pierderilor metabolice la pacienții cu infecție chirurgicală severă care crește în medie cu 50%, iar totalul pierderilor energo-proteice în 24 de ore atinge 2,5 g/kg proteină și 40-50 kcal /kg greutate corporală;
- Suplinirea adecvată a pierderilor de azot și proteinelor în timpul infecțiilor chirurgicale grave devine una dintre principalele componente ale terapiei intensive. Mijloacele eficiente sunt metodele de detoxifiere extracorporală (hemosorbție, hemofiltrare, plasmofereză, hemodializă).

Oxygenarea hiperbarică este indicată numai pentru necroza clostridială musculară și este contraindicată în alte infecții necrotice, dar utilizarea ei nu trebuie să amâne sau să împiedice efectuarea intervenției chirurgicale. Saturarea înaltă a țesuturilor cu O_2 inhibă dezvoltarea agentului patogen, dar în regimuri speciale are efect bacteriostatic și antitoxic. O încetare completă a formării toxinelor se observă la țesuturile cu PO_2 de 250 mm Hg. Efect direct bactericid asupra *Cl. perfringens* este observat la PO_2 1520 mm Hg. Pentru tratamentul cu oxigenare hiperbarică, o presiune de 3 atm. este eficientă când PO_2 în țesuturi ajunge la 2280 mm Hg. Oxigenarea hiperbarică se desfășoară într-un program intensiv: în prima zi – 4 sesiuni de 2 ore cu un interval de 4 ore; în următoarele zile – 2 sesiuni. Oxigenarea hiperbarică continuă până la reducerea completă a fenomenelor clinice.

Imunoterapia este un component obligatoriu al complexului terapiei intensive la pacienții cu leziuni necrotice ale țesuturilor moi, în cazul dezvoltării sepsisului și șocului septic. Un succes mare îl are utilizarea combinației de IgG cu IgM (pentaglobină). Regimul de dozare standard este administrarea a 3-5 ml /kg pe zi timp de 3 zile consecutive. Terapia imunocorectivă cu Roncoleukină (0,5-1,0 mg intravenos la fiecare 1-3 zile, 2 total – 5 injecții) sau Polioxidoniu (6-12 mg /zi).

Infecția anaerobă non-clostridiană

Generalități. Infecția anaerobă nesporulată reprezintă o asociere a microorganismelor anaerobe-aerobe diversă în aspect calitativ și cantitativ. Problema infecției anaerobe non-clostridiene este determinată de tendința schimbării infecțiilor determinate de streptococi și stafilococi cu cea determinată de microorganismele condiționat patogene (Б.В.Покровский, 1986). Frecvența determinării asocierii anaerobilor nesporulați în procesele purulente variază între 48,3-90% (О. К. Борисова, М.В.Павлова, 1989), formele unice sunt determinate în doar 1,3-

14,58% de cazuri. Variabilitatea microflorei este determinată de manifestările clinice diverse, de la formele grave, rapid progresante ale infecției, până la procesele locale cu evoluție trenantă. Diagnosticul formelor anaerobe nesporulați rămâne relevantă, deoarece există diferențe semnificative în aspectele patomorfologice și clinice care necesită a fi luate în considerare în procesul de tratament. Aceste aspecte tergiversează stabilirea precoce a diagnosticului preoperator, iar metodele microbiologice utilizate nu permit, în termen scurt, să stabilizească creșterea microorganismelor și instalarea posibilelor complicații. Ca urmare volumul necrectomiei efectuate este insuficient, iar tratamentul antibacterian poartă un caracter empiric. Letalitatea constituie 26-67% din cazuri (Б.Р.Бабаджанов и соав.,1989, С.В.Горюнов и соавт., 2001 и др.).

Microbiologie. Anaerobi nesporulați (flora Veillon). Bacteriile din flora Veillon reprezintă un grup complex și foarte diferit de bacterii anaerobe, aerotolerante, microaerofile, care fac parte din microbiocenozele corpului uman și sunt condiționat patogene. Taxonomia acestora este neclară și pot fi repartizate în genuri și grupuri reprezentative, după caracterele biologice și patologice. După caracterul de colorație, pot fi grupate în patru mari categorii:

1. *Coci gram-pozitivi* (-genul Peptococcus, -genul Peptostreptococcus). Flora normală a pielii, cavității bucale, intestinale vaginale. În anumite condiții, pot determina chisturi dermoide, hidrosadenite, ulcere ischemice, infecții necrotice (în asociație cu anaerobii Bacteroides).

2. *Coci gram-negativi* (-genul Veillonella). Flora normală a cavității bucale, căilor respiratorii superioare, căilor genitale. Sunt implicate în producerea infecțiilor parodontale, a țesuturilor moi, în infecții pulmonare sau pleurale, etc.

3. *Bacili gram-pozitivi* (Actinomyces, Eubacterium, Propionibacterium). Microbiocenoza cavității bucale, tractului genital, colonului și tegumentului. Determină infecții cu evoluție gravă actinomicoza (cervico-facială, pleuro-pulmonară, intraabdominală și pelviană), abcesele (cerebrale, hepatice, pulmonare, etc) bolii parodontale, acneei juvenile.

4. *Bacili gram-negativi* (- Bacteroides, - Prevotella, - Porphyromonas, - Fusobacterium, -Eikenella). Genul Bacteroides, prezent în flora normală, comensală a colonului, pot cauza infecții de tipul: -colitelor ulcerative, -abcese (pulmonare, hepatice, etc), -septicemie. Tractului genital feminin – gingivale, -periapicale, -parodontale. Pot fi determinate frecvent infecții în asociație cu alte specii anaerobe nesporulate

Clasificarea Infecției anaerobe non-clostridiene

Conform etiologiei microbiene:

- Bacteroide;
- Peptostreptococice;
- Fusobacteriale;
- Cu implicarea mai multor agenți patogeni.

După țesuturile afectate:

a) *Infecții ale țesuturilor moi:*

- Celulita streptococică anaerobă;
- Miozită streptococică anaerobă;
- Fasciita necrozantă;
- Celulita necrotică sinergică;
- Gangrena Fournier;
- Gangrena bacteriană sinergică progresivă;
- Ulcer digestiv cronic

b) *infecția membranelor seroase:*

- peritonită;

- empiemul pleurei;
- b) *infecții ale organelor interne:*
 - Abcesul ficatului;
 - Abcesul plămânului;
 - Pneumonie necrotică;
 - Abcesul creierului;
 - Piosalpinx
- c) *Infecții sangvine:*
 - Endocardită.

Tabloul clinic și diagnostic. Infecțiile cauzate de anaerobii neclostridieni, diferă semnificativ din punct de vedere clinic, care are o importanță deosebită în diagnosticul diferențial și alegerea tacticii terapeutice.

Datorită faptului că anaerobii asporulați fac parte din microflora normală, pentru a-și manifesta patogenitatea au nevoie de condiții care contribuie la reducerea reactivității macroorganismului, cum ar fi:

- Immunodeficiență;
- Alcoolism;
- Utilizarea pe termen lung a corticosteroizilor;
- Tulburări metabolice (mai frecvent - diabet zaharat);
- Infecții anaerobe anterioare;
- Procese canceroase;
- Intervenții chirurgicale extinse și pe termen lung asupra organelor interne.

Infecția anaerobă non-clostridiană endogenă apare în următoarele situații:

- După diverse operații asupra organelor cavității abdominale, toracice și a spațiului retroperitoneal, extremităților inferioare (*fig. 42.2*);
- După intervenții plastice și chirurgie estetică (liposacție, mamoplastie etc.);
- După chirurgia minim invazivă (artroscopie, laparoscopie etc.);
- În paraproctită acută;
- După operațiile pe organe pelvine la femei;
- La pacienții cu diabet zaharat;
- În diverse leziuni (plagi la nivel de țesut muscular produse prin armă de foc, fracturi deschise ale bazinului sau oaselor lungi).

Clinic, infecția neclostridiană a țesuturilor moi este exprimată de obicei sub formă de flegmon, a cărui severitate și evoluție depind într-o mare măsură de volumul țesuturilor afectate. *Infecția poate fi localizată predominant în țesutul adipos subcutanat, fascia, mușchii sau afectarea simultană a acestor formațiuni anatomice. În cazul în care afectează țesutul adipos subcutanat zona este de obicei puțin schimbată: prezintă doar un edem dens și hiperemie fără un proces de delimitare clară, dar cu o tendință pronunțată de răspândire.*

Schimbările relativ mici ale pielii, de regulă, nu reflectă adevărata amploarea a deteri-



Fig.42.2. Flegmon anaerob neclostridian postapendicectomie (caz clinic).

orării țesuturilor subiacente. Procesul patologic poate fi răspândit în țesutul adipos subcutanat și pe fascia mult dincolo de rană (simptomul de aisberg) (fig 42.3). Leziunea fasciei implică doar straturile superficiale ale mușchilor, în timp ce leziunile musculare includ grosimea lor sau întregul grup de mușchi. Atunci când mușchii sunt implicați în proces, aspectul plăgii, de obicei nu corespunde profunzimii și prevalenței leziunii. În acest caz, este necesară o biopsie urgentă de la margini și de la partea inferioară a plăgii.(!!!) Tactica chirurgicală în miozita nonclostridiană este biopsia care identifică gradul și amploarea leziunilor musculare. Clinic, infecția non-clostridiană diferă semnificativ de mionecroza clostridiană, manifestată prin evoluția clinică, prin debut brusc, toxemie pronunțată, prezența schimbărilor locale morfologice caracteristice.

În variante clinice se supraveghează afectarea combinată a mușchilor și fasciei, în timpul unui tratament chirurgical fascia prezintă o multitudine de perforații (semnul fag de albine) prin care se elimină exsudat maroniu sau seros, sero-sanguin – un miros neplăcut, înțepător. Țesutul adipos subcutanat suferă puțin; modificările sunt doar în zonele sale adiacente fasciei. Necroza pielii de regulă, nu este observată. Infecția anaerobă ne-sporogenă, aproape întotdeauna prezintă o leziune pronunțată combinată a pielii și a țesutului adipos subcutanat, a fasciei și a mușchilor. Într-un proces limitat de zona plăgii, semnele generale ale bolii nu sunt de obicei foarte pronunțate. Există slăbiciune generală, uneori durere în zona plăgii, stare subfebrilă. Cu toate acestea, în multe cazuri infecția neclostridiană anaerobă este acută și se răspândește rapid de la leziunea primară dincolo de plagă. În acest caz, fenomenul intoxicației severe este întotdeauna observat, ceea ce necesită terapie intensivă și intervenție chirurgicală urgentă (fig.42.4).



Fig.42.3. Fascita necrozantă anaerobă antebrațului (simptom de aisberg).

Caracteristicile manifestărilor clinice sunt:

- Lipsa manifestărilor clinice locale tipice;
- Edem pronunțat al țesuturilor, uneori răspândirea rapidă a hiperemiei cutanate fără limite clare ale focarului;
- Durerea exprimată subiectiv în zona leziunii;
- Hiperestezie dureroasă pronunțată a pielii peste focarul inflamator în timpul palpării;
- Fenomene de intoxicare generală;
- Hipertermie, febră;
- Modificările procesului inflamator în sânge;
- Efectul pozitiv al terapiei prealabile cu aminoglicozide (gentamicină, neomicină, kanamicină etc.).

Caracteristica plăgilor:

- Miros caracteristic al eliminarilor din plagă;

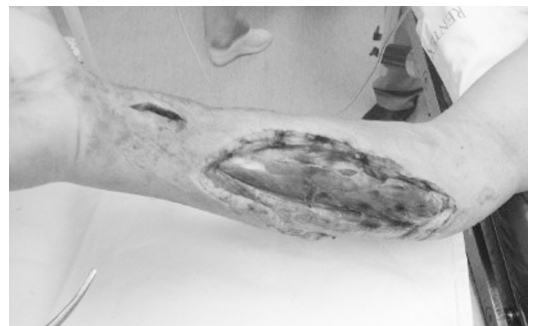


Fig.42.4. Fascita necrozantă anaerobă antebrațului la 4-5 zi de tratament.

- Necroză abundentă, țesutul subcutanat de culoare cenușie murdară;
- Localizarea procesului infecțios în focare, cu localizare naturală a anaerobilor;
- Dezvoltarea tromboflebitei septice; *Prezența unei infiltrări dense (edem), a unei secțiuni de țesut adipos subcutanat sau necroza pielii* (tromboza vaselor mici) indică adesea procesul de tranziție în fascie (fasciita necrozantă). Prezența în rană a zonelor de fascicul necrotic topit și gri-murdar, exudatul maroniu permite considerarea diagnosticului de infecție non-clostridiană drept incontestabilă. Trebuie subliniat faptul că evoluția procesului poate fi complicată de tromboflebită a venelor superficiale și profunde. Poate fi, de asemenea, o afectare combinată a fasciei, a țesutului subcutanat și a mușchiului. În acest caz, procesul inflamator de-a lungul spațiilor interfasciale se poate răspândi la o distanță considerabilă dincolo de rană (intraoperator este necesară efectuarea unei revizii largi pentru a identifica țesuturile afectate).
- Prezența în focare a incluziunilor de culoare neagră, exudat întunecat sau hemoragic;
- Mușchii cu un aspect „fiert”, impregnați cu exudat seros-hemoragic;
- Infiltrarea gazoasă frecventă (25% din cazuri) provocată de prezența microflorei non-clostridiene (*E. coli*, *Klebsiella*, *Vas. Cereus*, *Bacteroides*);
- Procesul infecțios limitat la țesutul adipos subcutanat.

Procesele purulent-necrotice cu participarea anaerobilor pot fi divizate în trei grupuri clinice:

1. Procesul purulent poartă un caracter local, decurge fără intoxicație semnificativă, se cupează rapid după tratamentul chirurgical sau chiar în lipsa acestuia; de obicei pacienții nu au nevoie de terapie intensivă;
2. Procesul infecțios, în asepctul evoluției clinice, practic nu diferă de procesele purulente obișnuite, decurge favorabil (flegmonul obișnuit cu fenomene de intoxicație moderat exprimate);
3. Procesul purulent-necrotic survine violent, de multe ori în mod malefic; progresează, ocupând zone largi de țesuturi moi; dezvoltarea rapidă a sepsisului sever cu prognostic nefavorabil.

Leziunile anaerobe severe ale țesuturilor moi includ *mionecroza non-clostridială*. Evoluția gravă o reprezintă înslatarea celulei streptococice, în forma flegmanoasă. Toate tipurile de leziuni anaerobe ale țesuturilor moi au o evoluție gravă. Datorită evoluției atipice, patologia este frecvent diagnosticată cu întârziere, iar tratamentul chirurgical este efectuat necorespunzător.

Principiile de tratament. Infecția anaerobă neclostridiană nu este de contagiozitate înaltă, tratamentul complex se petrece în saloane separate, cu respectarea măsurilor de asepsie și antisepsie, în baza principiilor clasice ale chirurgiei infecțiilor. Intervenția chirurgicală posedă unele particularități și presupune prelucrarea chirurgicală radicală, cu excizia tuturor țesuturilor nonviabile și prelucrarea suplimentară a plăgii cu soluții antiseptice, terapia cu laser, cavitația cu ultrasunet, cu flux de antiseptice sau flux de gaz ionizat. Se programează revizia programată pentru efectuarea necrectomiei suplimentare și asanării plăgilor postoperatorii.

Diagnosticul diferențial

- Leziuni purulent-necrotice ale țesuturilor moi de altă etiologie infecțioasă;
- Diferite forme de erizipel (eritematos-bulos, bulos-hemoragic);
- Hematoamele țesuturilor moi cu manifestări de infectare;
- Dermatoză buloasă, toxicodermie severă (eritem polimorf exudativ, sindrom Stephen-Johnson, sindrom Lyell etc.);
- Tromboza venoasă profundă a extremităților inferioare, tromboza ileofemorală, sindro-

- mul Paget-Shreter (tromboza venei subclaviculare);
- Sindrom Crush în stadiile incipiente ale bolii (în stadiul de complicații purulente, asocierea anaerobă este definită ca regulă);
- Degeraturi de grad II-IV;
- Modificări ischemice gangrenoase ale țesuturilor moi pe fundalul bolilor tromboobliterante acute și cronice ale arterelor membrelor;
- Emfizemul asociat cu pneumotoraxul;
- Pneumoperitoneu;
- Perforația organelor abdominale tubulare în spațiul retroperitoneal;
- Prelucrarea plăgilor și cavitaților cu soluția de peroxid de hidrogen etc.

Infecției anaerobe non-clostridiene cu alte localizări. Peritonitele postoperatorii. În funcție de posibilitatea de eradicare a sursei de peritonita toți pacienții au fost divizați în 3 loturi.

1) peritonite postoperatorii în etajul supravezical (gastric, duoden, biliari, pancreas) – 44,8%;

2) peritonita postoperatorii în etajul mediu abdominal (intestin subțire, gros) – 43,1%;

3) peritonita anaerobă la nivelul etajului inferior al cavității abdominale (intestin gros, vezică, apendice, obstretico-ginecologice) – 12,1%.

Investigațiile clinice, bacteriologice și cromatografiei gazo-lichidiene au determinat infecții anaerobe nesporogene în peste 70% (V.Hotineanu 1989; 2007, experiența clinicii).

Semnele veridice ale infecției anaerobe non-clostridiene în peritonite postoperatorii sunt:

1. Starea frânată sau stare soporoasă alternând cu euforia (copii).

2. Exudatul din cavitatea abdominală are un miros fetid.

3. Evoluția flacidă a peritonitei (4-5 zile fără răspândire pronunțată) și cu evoluție pe acest fundal al eventrației (fig.42.5).

4. Formarea absceselor intraabdominale în zona țesuturilor ischemice (bandele de mezenter, omentum mare, mezenterul anselor intestinale).

5. Abscese intraperitoneale organizate, care nu prezintă simptome clinice marcate.

6. Ansele intestinale sunt sudate frecvent în coaglomerate mari cu multiple abscese multicamerale cu tendința de a se răspândi în cavitatea abdominală;



Fig.42.5. Peritonita postoperatorie colonica (14-16 zi de tratament).

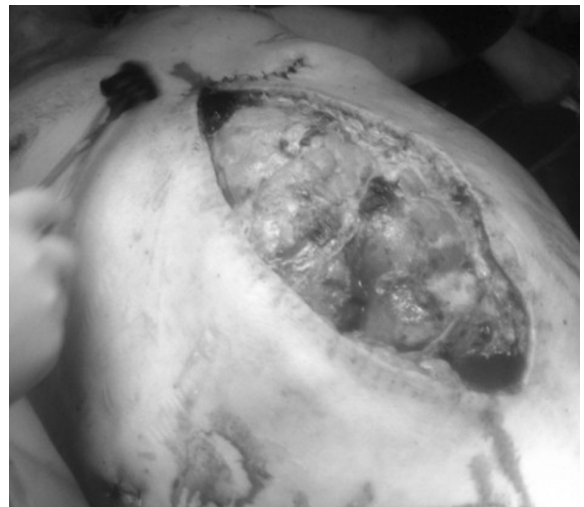


Fig.42.6. Peritonita postoperatorie postapendicectomie. Eventrație 5-6 zi de tratament.

7. Prezența suprapunerilor fibrinoase abundente pe peritoneu parietal și visceral este deseori de culoare gri-negru (fig. 42.6).

8. Pareza intestinală severă

Infecțiile anaerobe pleuro-pulmonare:

- 1) abcesul pulmonar fără empiem;
- 2) abcesul pulmonar cu empiem;
- 3) pneumonie fără empiem;
- 4) pneumonie cu empiem;
- 5) pneumonia necrotică fără empiem;
- 6) pneumonia necrotică cu empiem.

Semnele friabile ale abceselor anaerobe în plămâni ce pot fi luate în considerare:

1. Mirosul de putrefacție din gazul eliberat în primele zile ale bolii înainte de a se erupe în bronhii.
2. Culoarea gri-murdară a sputei și a puroiului din cavitatea abcesului.
3. Distrucția progresivă a țesutului pulmonar și tendința de a trece la o formă cronică.
4. Progresia anemiei.
5. Pierderea progresivă în greutate.
6. Localizarea abceselor pe radiografii în segmentele pulmonare 2-6.
7. Dezintegrearea unică cu o cavitate de la 3 la 15 cm.

Gangrena Fournier. Este o formă particulară de fasciită necrozantă care se localizează la nivelul organelor genitale la bărbați. Este cauzată de aceleași bacterii care determină fasciită necrozantă: asocierea de germeni gram pozitiv anaerobi sau gram negativi cu germeni facultativi anaerobi – peptostreptococii, bacteroides fragilis, Fusobacterium, Prevotella melaninogenica, Enterobacter, Proteus, klebsiella, Pseudomonas aeruginosa. Gangrena Fournier poate fi uneori determinată de infecția cu streptococi beta-hemolitici de grup A. Gangrena Fournier este o afecțiune cu potențial letal, caracterizată prin infecția necrotică a țesuturilor moi de la nivelul organelor genitale externe, cu diseminarea rapidă de-a lungul planurilor fasciale, cu apariția de leziuni de tipul celulită, fasciită și miozită. Din punct de vedere etiologic, în peste 77.2% din cazuri se poate identifica o sursă de infecție anorectală, urogenitală în 14,8%, afecțiuni ale țesuturilor moi 9,2%, neidentificate – 3,7%. Bărbații cu vârste cuprinse între 19-și 64 de ani sunt afectați predominant. Mortalitatea se menține la valori înalte, aproximativ 11,6%. Pacienții necesită tratament medico-chirurgical de urgență, cu debridarea largă a țesutului necrozat și asanări programate (experiența clinicii) (fig.42.7; fig.42.8).



Fig.42.7. Gangrena Fournier la etapa de spitalizare.

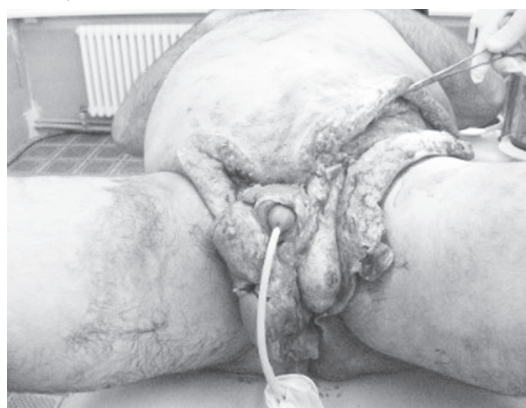


Fig.42.8. Gangrena Fournier la 10-14 zi de tratament.

Colita pseudomembranoasă este o afecțiune digestivă cauzată de infecția cu *Clostridium difficile*, ce apare de obicei după un tratament cu un antibiotic de spectru larg care perturbă flora intestinală. *Clostridium difficile* bacil gram-pozitiv, anaerob, sporulat, producător de Enterotoxină este considerat drept principalul agent etiologic al sindromului diareic. După terapia cu linectiv spectrul manifestărilor clinic ale infecției cu *Clostridium difficile* secretor de Enterotoxină A și/sau B este variat de la forme ușoare de boală diareică acută până la colită pseudomembranoasă și megacolon toxic.

Alte localizări ale infecțiilor anaerobe sunt: Tromboflebite acute (20%); sinusurile paranasale (3,8%); periodontite anaerobe (100%); osteo-musculare (28%); glandelor mamare (23%); infecția anaerobă ca și complicație a combustivelor (29%); ale organelor genital feminine (77%).

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. CS. Cel mai precoce simptom de manifestare a infecției anaerobe este:

- A. Febra.
- B. Colorația icterică a pielii și sclerelor.
- C. „Semnul foarfecelui” – raportul dintre frecvența pulsului (tahicardie) și temperaturii.
- D. Starea de depresie severă.
- E. Respirația frecventă.

2. CS. Cauzele pătrunderii anaerobilor în țesuturi și fluul sangvin, la pacienții chirurgicali, sunt următoarele, cu excepția:

- A. Accidente.
- B. Intervenții chirurgicale.
- C. Puncții de diagnostic și tratament.
- D. Degradarea tumorii.
- E. USG.

3. CS. Factorii patogenici ai anaerobilor includ următoarele, cu excepția:

- A. Substanțe toxice specifice.
- B. Enzime și produse ale activităților lor.
- C. Elemente chimice ale antigenelor și pereților celulari.
- D. Produsele nespecifice ale degradării bacteriilor și elementelor de țesut.
- E. Tulburări circulatorii locale.

4. CM. Care dintre simptomele clinice enumerate, indică prezența anaerobilor?

- A. Mirosul neplăcut de putrefacție al exsudatului.
- B. Detritele astructurale de culoare gri.
- C. Hipergranularea țesuturilor în leziuni.
- D. Formarea gazului.
- E. Prezența valului de leucocite.

5. CS. Care dintre următoarele boli ale infecțiilor țesutului moale nu se aplică la infecția anaerobă?

- A. Celulita clostridială.
- B. Celulita streptococică.
- C. Flegmonul Fournier.
- D. Gangrena bacteriană sinergică progresivă.
- E. Celulita stafilococică.

6. CS. Creșterea proteolizei în plagă afectează negativ:

- A. Migrarea macrofagelor.
- B. Vindecarea rănii.
- C. Creșterea activității proteazelor.
- D. Fagocitozis de către leucocitele bacteriilor și produselor de dezintegrare tisulară.
- E. Procesul de hidroxilare a prolinei.

7. CS. Specificați un simptom al A.F. Berdyaev în dezvoltarea infecției cu clostridii:

- A. Edemul extremităților.
- B. Durere palpatorie de-a lungul cursului pachetului neurovascular.
- C. Crepitații speciale când se rade părul pe circumferința plăgii.
- D. Apariția bulelor subepidemice.
- E. Prolabarea mușchilor din plagă.

8. CM. Ce substanțe toxice clasice elimină agenții patogeni ai infecției anaerobe clostridiene?

- A. Exotoxine.
- B. Endotoxine.
- C. Lipopolizaharidă.
- D. Toxină alfa, beta-toxină, niu-toxină, fibrinolizină.
- E. Neurotoxină.

9. CM. Ce microorganisme cauzează infecția anaerobă non-clostridială în plagă?

- A. Bacteroides, fusobacterii.
- B. Proteus.
- C. Peptostreptococi.
- D. Streptococi.
- E. Bifidobacterii, eubacterii.

10. CS. Metastazele septice bacteriene sunt cel mai adesea observate:

- A. În plămâni.
- B. În meninge.
- C. În ficat.
- D. În rinichi.
- E. În articulații mari.

KEY: 1 C; 2 E; 3 E; 4 ABD; 5 E; 6 E; 7 E; 8 AD; 9 ACE; 10 C.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

O femeie de 38 de ani s-a adresat cu acuze de durere în zona șoldului stâng, unde s-au administrat injecții de magneziu sulfat cu 2 săptămâni înainte de criza hipertensivă. Obiectiv – edeme pronunțate ale țesuturilor din această zonă, pielea este maro, tensionată, sensibilitatea cu palpare este moderată, mișcările cu piciorul stâng sunt substanțial limitate. La o cercetare roentgenologică a femurului stâng, se definește simptomul „desenul brăduțului”.

Întrebări:

- Care este diagnosticul preliminar pe care îl stabiliți?
- Cum explicați și interpretați datele radiografice?
- Care este tactica tratamentului?

Răspuns. Pacienta are o flegmonă anaerobă postinjecțională a coapsei stângi. Simptomul detectat radiologic „desenul brăduțului” indică faptul că agentul cauzal al acestei infecții chirur-

gicale aparține grupului de anaerobi. Ei sunt capabili să producă gaze în procesul activității sale vitale, care, diseminează de-a lungul fibrelor musculare, le exfoliază și astfel determină semnul radiologic. Pacienta necesită tratament chirurgical, inclusiv tratament chirurgical al focarului purulent.

Bibliografie

1. Анаэробная неклостридиальная инфекция в хирургии (методические рекомендации), Москва, 1987, 28 с.
2. Григорьев Е. Г., Коган А. С. Хирургия тяжелых гнойных процессов Новосибирск: Наука, 2000, 314 с.
3. Колесов А. П., Столбовой А. В., Кочеровец В. И. Анаэробная инфекция в хирургии.б Л.: Медицина, 1989.160 с.
4. Раны и раневая инфекция (Под редакцией М.И.Кузина и Б.М.Костюченка), Москва: Медицина, 1990, 592 с.
5. Инфекции в хирургии: руководство для врачей Гостищев В.К, Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
6. Хирургические инфекции: руководство. Под ред. И.А. Ерохина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. СПб.: Питер, 2003, 864 с.
7. Glass G.E., Sheil F., Ruston J.C., Butler P.E. Necrotising soft tissue infection in a UK metropolitan population. *Ann R Coll Surg Engl.*, 2015, 97(1), pp. 46-51.
8. Wang J.M., Lim H.K. Necrotizing fasciitis: eight-year experience and literature review. *Braz J Infect Dis.*, 2014, 18(2), pp. 137-143.
9. Зубарев, П. Н. Общая хирургия: учеб. пособие/П. Н. Зубарев. Москва: ГЭОТАР- Медиа, 2009. 657 с.
10. Петров, С. В. Общая хирургия: учеб. пособие/С. В. Петров. Москва: ГЭОТАР- Медиа, 2009. 806 с.
11. Consilium Medicum №07.2 2017 - Анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей и опорно-двигательного аппарата https://www.con-med.ru/magazines/consilium_medicum/consilium_medicum-7.2-2017/anaerobnaya_neklostridialnaya_infektsiya_myagkikh_tkaney_i_oporno_dvigatel'nogo_apparata/
12. Открытый,, метод лечения послеоперационного перитонита, автореферат Хотинян В. доктора медицинских наук Москва 1989

CAPITOLUL XXXXIII

Maladiile chirurgicale ale splinei

Date de anatomie chirurgicală. Splina este un organ parenchimos, limfoid, vascular situat în loja splenică, delimitată în sus de cupola diafragmatică, în jos de unghiul stâng al colonului și ligamentul freno-colic stâng (sustentaculum lienis); corespunde medial cavității retrogastrice. Vascularizație: - artera splenică (ram ce derivă din tr. celiac) - vena splenică care împreună cu vena mezenterică superioară va forma vena portă (fig.43.1). 14-30% din pacienți pot prezenta spline accesorii putând fi situate în hilul splinei, lig.suspensoare ale splinei, omentul mare. Splina prezintă: 3 zone: albă, marginală și roșie.

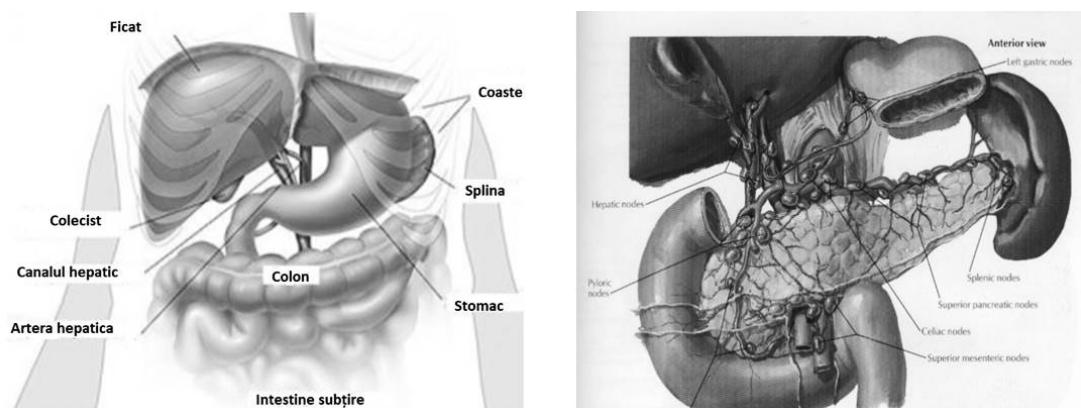


Fig.43.1. Anatomia chirurgicală a splinei: mobilizarea splinei cu secțiunea ligamentelor spleno-colic și spleno-renal.

Funcțiile splinei sunt: hemodinamică, hematopoietică, control al hematopoiezei, filtru, imunologică, metabolică, endocrină.

Clasificarea afecțiunilor lienale de interes chirurgical:

I. Leziunile traumatiche ale splinei:

- A. Deschise (transabdominale și transtoracice);
- B. Închise (ruptura splinei într-un timp sau în doi timpi).

II. Splenopatii vasculare:

- A. Infarctul splenic.
- B. Aneurismul arterei splenice.
- C. Fistula arterio-venoasă splenică.
- D. Torsiuni sau volvulări splenice în jurul pediculului splenic alungit sau scurtat secundar.
- E. Splenomegalii asociate sau nu cu hipersplenism: (infecțioase, inflamatorii, parazitare, hematologice, prin hipertensiune portală, metabolice, tumorale, izolate).

III. Splenopatii septice și virale

- A. Abscesul splenic (unic, multiplu, minor), microbial sau parazitar.

IV. Chisturile splinei:

- A. neparazitare: adevărat și fals, dermoid, epidermoid;
- B. parazitare: hidatic, cisticercal, alveococic;

C. pseudochisturile: seroase, hemoragice, inflamatorii

V. Tumorile splinei:

- a. benigne solide (fibrom, hemangiom, hemartrom, lipom, neurinom, endoteliom);
- b. maligne (sarcoma: fibro-, limfo-, etc).

Leziunile traumatiche ale splinei pot interesa o splină normală (rupturi traumatiche sau iatrogene) sau o splină patologică. Cauzele pot fi: traumatizme (contuzii, plăgi) și iatrogenă (diagnostic, operator, spontană, frecvent asociată cu maladii hematologice). Mecanismul traumei poate fi direct (contuzii la baza hemitoracelui stâng ± fracturi costale) și indirect (mecanism de contralovitură, tracțiune pe ligamente, ↑ bruscă apresiunii intraperitoneale, hiperextensia splinei). Rupturile traumatiche ale splinei pot interesa capsula, parenchimul sau ambele și pot fi clasificate (STRASSER – HOLSCHNEIDER 1986) astfel:

Tipul I – hematom subcapsular / decapsulare splenică limitată;

Tipul II – ruptură parenchimatooasă superficială;

Tipul III – ruptură parenchimatooasă profundă fără interesarea hilului;

Tipul IV – ruptură parenchimatooasă profundă cu interesarea hilului;

Tipul V – ruptură parenchimatooasă multifragmentară / dezinsertie de pedicul.

Hematomul subcapsular – apare ca o colecție fluidă situată periferic, subcapsular, în formă de seceră care decolează capsula. Ultrasonografic, colecția apare transsonică, iar CT este inițial hiperdensă, apoi devine izodensă și hipodensă.

Lacerația splenică poate să fie sau nu însoțită de un hematom subcapsular. Splina este mărită în dimensiuni, conturul este neregulat, se evidențiază șanțuri care o fragmentează. În cavitatea peritoneală se evidențiază prezența de lichid (hemoperitoneu) (Fig. 43.2).

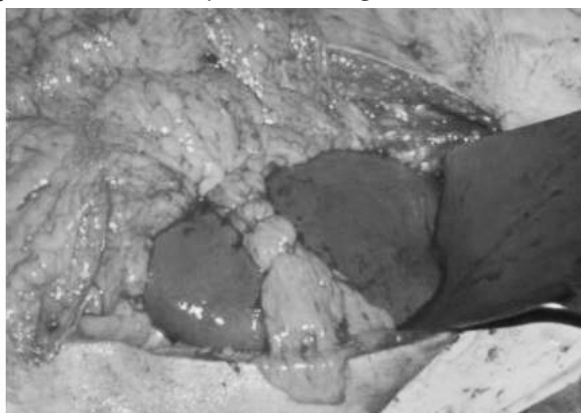
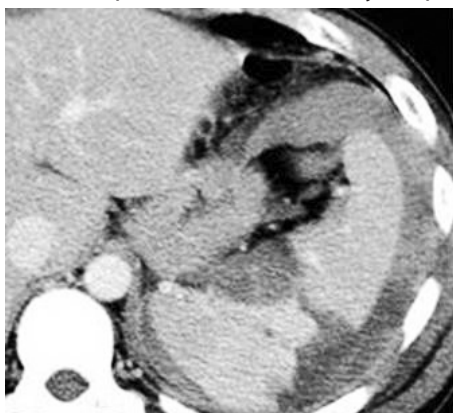


Fig. 43.2. CT lacerația splenică, splenografie.

Hematoamele parenchimatooase apar ca zone hipoecogene, difuz conturate, de dimensiuni variabile; CT- ele apar ca zone hiperdense, în leziunile recente, care evoluează spre formarea unui chist posttraumatic care apare ca o imagine hipodensă, lichidiană, fără delimitare epitelială. Uneori pot fi observate calcificări. Semnele clinice caracteristice leziunilor traumatiche ale splinei depind de gravitatea leziunii și de timpul scurs de la accident și, classic, se traduc prin: dureri abdominale cu maximul de intensitate în hipocondrul stâng ± iradiere ascendentă; hemoragie: sete intensă, paloare, transpirații, tahicardie, lipotimie, hipotensiune; grețuri, vărsături, ileus dinamic. Examenul local poate evidenția fracturi costale, splină mărită, revărsat lichidian intraperitoneal, matitate deplasabilă în flancul stâng, bombarea fundului de sac Douglas. În politraumatisme se adaugă simptomatologia fiecărei leziuni. Important! ruptura în doi timpi se

caracterizează: traumatism-ore/zile-manifestări clinice. Când leziunea parenchimului nu este însoțită de leziunea capsulară, atunci există posibilitatea formării hematomului subcapsular (primul timp), care în al doilea timp se rupe în loja splenică (hematocelul perisplenic) sau în peritoneu (ruptura în doi timpi). Rupturile mici pot trece aproape neobservate (rupturi oculte).

Diagnosticul paraclinic:

- anemie cu leucocitoză (se va urmări Ht în dinamică);
- puncția abdominală și lavaj peritoneal (obligatoriu în abdomenul traumatic: sânge în cavitatea peritoneală);
- radiografia abdominală simplă: creșterea umbrei splenice, amprentarea stomacului, revărsat pleural stâng, hemidiafragma stâng ascensionat, atelectazie pulmonară bazală stângă, fracturi costale;
- ecografia abdominală: mărirea volumului, deplasarea și neregularitatea splinei, revărsat lichidian perisplenic și abdominal;
- CT: evidențiază rupturi mici, rupturi multiple, hematoame, etc.
- Laparoscopia

Protocolul terapeutic adresat traumatismelor splenice se bazează pe următorul algoritm (fig. 43.3):

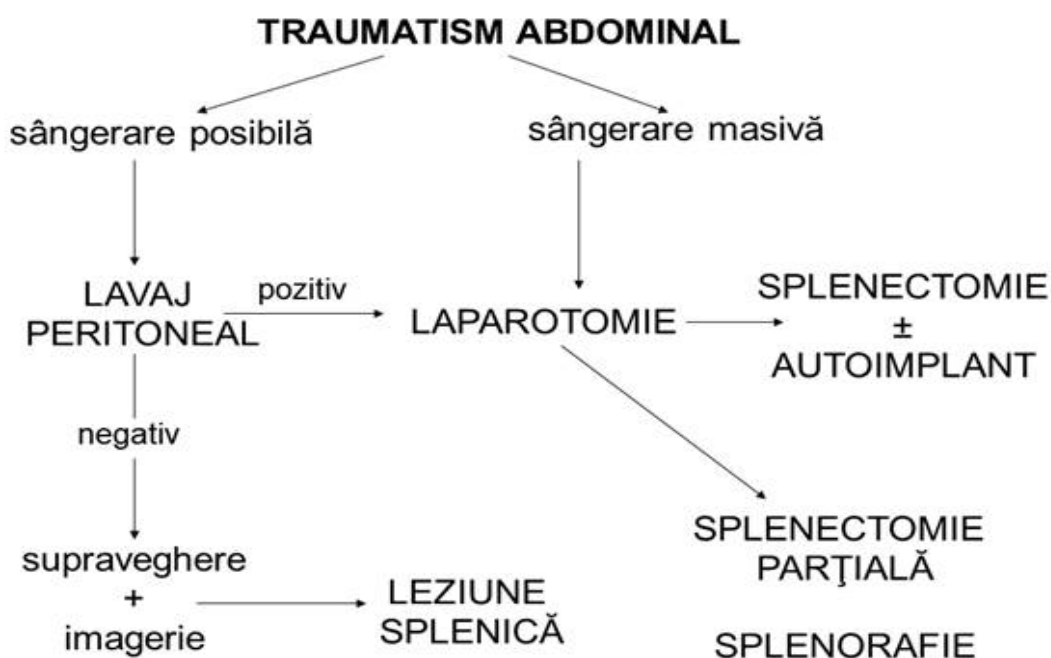


Fig.43.3. Protocol terapeutic în traumatismul abdominal cu leziune splenică

Tratamentul este justificat de natura leziunii traumatice și poate urma după caz următoarele gesturi terapeutice:

- splenectomia;
- absența chirurgicală (conservativ) → bolnav tânăr, leziune splenică minimă izolată, stabil hemodinamic;
- radiologia intervențională → embolizarea arterei splenice: asocieri cu ciroză hepatică, hipertensiune portală, hipersplenism;
- tratament chirurgical conservator 50% din cazuri: aplicarea de substanțe hemostatice bi-

ologice (cianoacrilice, colagen); ligatura arterei splenice; splenectomie parțială; splenora-
fia; autoimplantul.

Splenopatiile vasculare.

A. Tromboza venei splenice este caracterizată prin splenomegalie, circulație colaterală la ni-
velul fornixului, a venelor gastroesofagiene. Trombul apare hiperdens pe traiectul venei dilatate.

B. Infarctul splenic este necroza zonală ischemică a țesutului splenic ce apare în urma
obstrucției arteriale (Fig. 43.4).

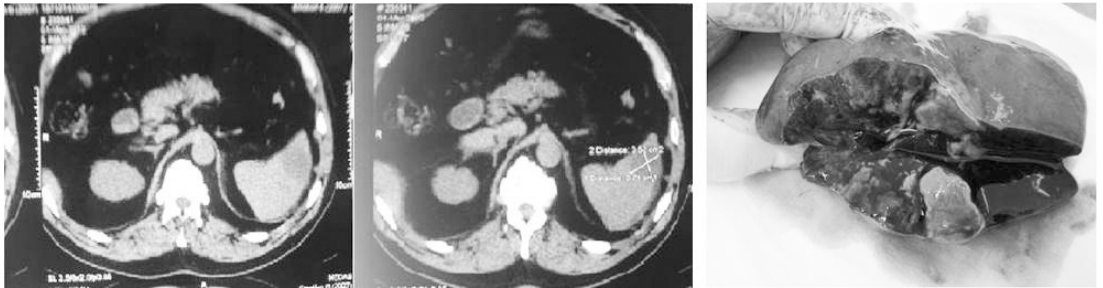


Fig. 43.4. CT: Infarct splenic abcedant. Pe secțiune: zona de infarctizare

Etiopatogenie: afecțiuni emboligene, hemopatii maligne, anevrism de arteră splenică, trom-
boză venei splenice, administrare intraarterială de vasoconstrictoare, torsiunea pediculului sple-
nic, hipotensiune prelungită, pseudochist pancreatic.

Tabloul clinic este dominat de durerea vie în hipocondrul stâng cu iradiere ascendentă, mări-
rea rapidă a splinei, febra persistentă, frison, tahicardie, reacție pleurală.

Paraclinic:

- scintigrafia (sensibilitate de 90%): defecte de captare până la nevizualizarea splinei (embolie
masivă);

- ecografia: este utilă doar după demarcarea zonei de necroză (24 h): zonahipoecogenă;

- CT (concluzentă în 75% din cazuri): arie hipodensă, retracție splenică (în infarctul vechi);

- angiografia: arii avasculare.

Tratamentul poate fi:

1. conservator: analgetice, antibioterapie, monitorizare;

2. chirurgical, impus de evoluția nefavorabilă (abcese, pseudochisturi). Se va practica splenec-
tomia sau splenectomia parțială.

C. Anevrismele arterei splenice sunt rare și se traduc ca o dilatație situată pe trunchiul arterial
care apare cam la 1% din populație. Aneurismul poate fi frecvent unic, fusiform, sacciform sau di-
secant.

Cauzele: emboli septici în cordul stâng, malformații congenitale (30%), sifilis, traumatizme
abdominale, ateroscleroză (50%).

Clinic, de multe ori, este asimptomatic, fiind descoperit la o investigație de rutină. În prezența
complicațiilor poate fi asociat cu dureri în partea stângă a abdomenului, splina mărită, existența
unui suflu vascular la acest nivel.

Paraclinic: ecografie Doppler, CT, arteriografie selectivă (fig.43.5).

Tratament: ablația aneurismului / dubla ligatură (proximal și distal) ± splenectomie, em-
bolizare.

D. Fistulele arterio-venoase. Entități rare, pot fi *tronculare și intrasplenice* cu un tablou clinic
necaracteristic, tradus prin dureri în hipocondrul stâng, splenomegalie moderată, suflu conti-



Fig.43.5. Ecodopler portal (splina accesorie); CT-splenomegalie; Splenoportografia.

nuu cu accentuare sistolică în hipocondrul stâng, semne de hipertensiune portală.

Explorările imagistice, ecografia Doppler și arteriografia asigură un diagnostic lezional complet, care să permită elaborarea unei conduite terapeutice adecvate.

Tratamentul chirurgical adresat fistulelor include desființarea șuntului ± splenectomie, în fistulele intrasplenice: splenectomia, embolizarea.

E. Volvulusul splinei în jurul pediculului splenic alungit este o urgență chirurgicală cu tabloul de infarct splenic care impune laparotomia cu splenectomie.

D. Splenomegalii asociate sau nu cu hypersplenism:

Splenomegalia= formațiune de mărime variabilă ce ocupă hipocondrul stâng, flancul stâng și reg. ombilicală, cu direcția oblică în jos și median, netedă dar cu marginea anterioară crenelată (semn patognomonic) și mobilă în timpul mișcărilor respiratorii

Grad I – polul inferior al splinei la rebordul costal

Grad II - polul inferior al splinei la jumătatea distanței dintre rebord și ombilic

Grad III - polul inferior al splinei la nivelul ombilicului

Grad IV - polul inferior al splinei la jumătatea distanței dintre ombilic și spina iliacă anterior

Grad V - polul inferior al splinei în bazin

Cele mai comune **cauze de splenomegalie** sunt infecțioase, inflamatorii, parazitare, hematologice, prin hipertensiune portală, metabolice, tumorale (*fig. 43.6*):

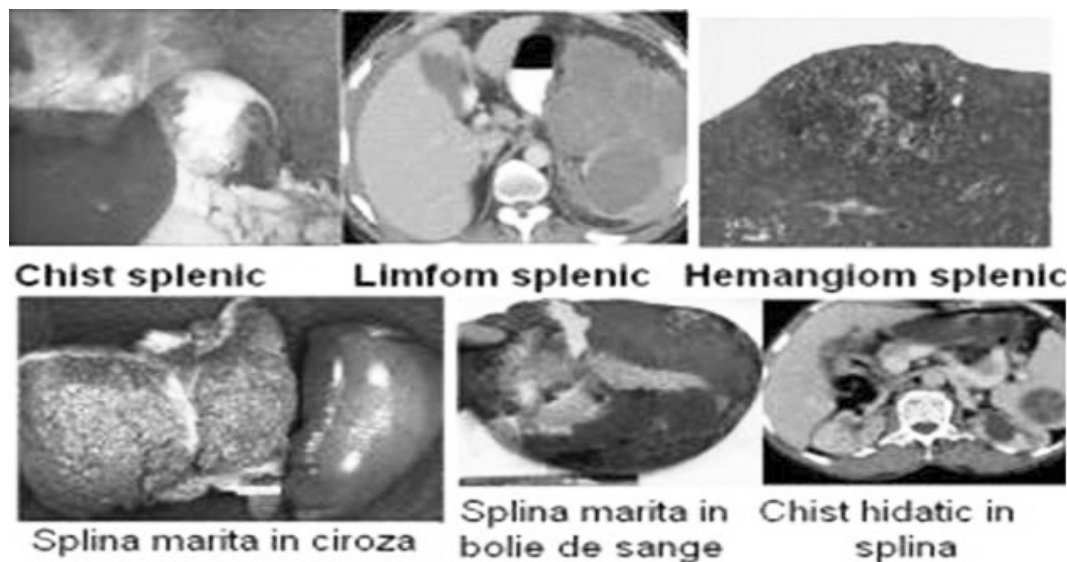


Fig. 43.6. Cauzele splenomegaliei.

Explorarea clinica

- Durerea:
 - Disconfort (creșterea în volum a splinei, accidente ischemice);
 - Localizare: hipocondrul stâng ± iradiere în umărul stâng (semnul kehr) / baza gâtului (semnul saegesser);
- Febra ← stări infecțioase, postsplenectomie;
- Paloarea tegumentelor și mucoaselor, icter ← hemoliză!!!
- Hemoragiile mucoaselor (digestive, genitale) și tegumentare (echimoze, peteșii)← trombocitopenie;
- Adenopatii generalizate ← suferințe sistemice cu interesare splenică;
- Manifestări ale organelor vecine: splenomegalie → compresie pe organe vecine (toracice, abdominale, lombare).

Tratamentul splenomegaliei.

Tratamentul pentru splenomegalie trebuie să se concentreze asupra cauzei generatoare de splenomegalie, cum ar fi infecțiile, însă și splenectomia poate fi o strategie, în special în bolile hematologice.

Indicații absolute și relative, pentru splenectomie pot fi (fig. 43.7):


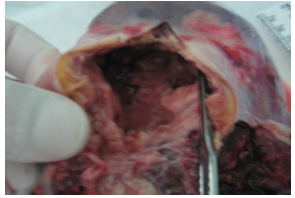
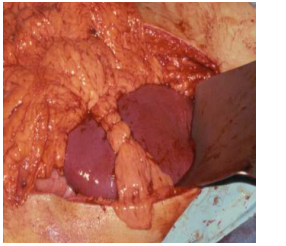
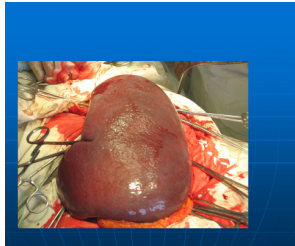
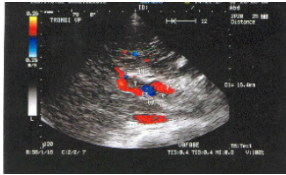



<p>ÎNTOTDEAUNA INDICATĂ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tumori splenice primare • Abcese splenice • Sferocitoza ereditară 		
<p>UNEORI INDICATĂ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traumatisme splenice • Hepatită autoimună • Eliptocitoza • Afecțiuni hepatice congenitale nesferocitare • Purpura Trombocitopenică Imună • Mielofibroza 		
<p>SPLENECTOMIA TACTICĂ</p>		
<p>FRECVENT INDICATĂ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipersplenism primar • Tromboza venei splenice cu hipertensiune portală segmentară 		
<p>RAREORI INDICATĂ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leucemia limfatică cronică • Limfosarcom • Boala Hodgkin • Talasemia • Aneurismul arterei splenice • Splenomegalia congestivă și hipersplenismul 		

Fig. 43.7. Principalele indicații pentru splenectomie.

Hipersplenismul. Este definit prin tetralogia: splenomegalie, citopenie sanguină periferică (mono, bi sau pancitopenie), maduva osoasă normo- sau hiper celulară și amendarea fenomenelor (total sau parțial) după splenectomie. Mecanismele de producere a hemocitopeniei sunt:

- citopexie sau citofagocitoză a macrofagelor SRE splenic, afectând în special seria roșie;
- elaborarea de anticorpi (hemaglutinine și hemolizine) față de elementele figurate sangvine circulante;
- inhibiția umorală hematopoiezei medulare („hipersplenie depresorie”), cufrenarea procesului de maturare al elementelor sangvine, precum și a trecerii acestora din maduva în circulația sanguină.

Se deosebesc două tipuri de hipersplenism:

a. *hipersplenismul primar* (splina este normală morfologic, dar hiperfuncțională):

- anemia hemolitică congenitală (microsferocitoza Minkowski – Chauffard);
- purpura trombocitopenică idiopatică (boala Werlhoff);
- neutropenia splenică primară (boala Doan);
- pancitopenia splenică primară (boala Doan – Wright);

b. *hipersplenismul secundar* (hiperfuncție splenică declansată de modificări morfologice proprii sau datorate unor boli de sistem) se întâlnește în majoritatea afecțiunilor care evoluează cu splenomegalie (vezi splenomegalia): boli infecțioase acute și cronice, boli congestive (exhipertensiunea portală), boli metabolice, boli tumorale benigne și maligne.

Tratamentul hipersplenismului, în funcție de severitatea și caracterul acestuia, poate fi **chirurgical** (splenectomie, splenectomie parțială, ligatura arterei splenice) și **radiologic endovascular** (embolizarea arterei splenice, splenectomia chimică).

Complicațiile splenectomiei:

- *Febra splenectomizaților* (10-20%).
 - Cauză necunoscută.
 - Durata 7-10 zile.
 - Refractară la antibioterapie.
- *Infecții bacteriene fulminante* (1-4%).
 - **În primii 3 ani postoperator.**
 - Clinic: șoc septic, CID → deces.
 - Paraclinic: hemoculturi.
 - Tratament:
 - Profilactic: antibioprolaxie de durată, vaccinare.
 - Tratamentul curativ este de regulă insuficient.
 - *Accidente tromboembolice* (5%).
 - Clinic: troboza splenică / spleno-portală, embolii pulmonare.
 - Tratament:
 - Profilactic: aspirina, dipiridamol.
 - Curativ: anticoagulant.
- *Splenoza.*
 - Persistența țesutului splenic după splenectomii incomplete/traumatisme splenice.
 - Asimptomatice.
 - Paraclinic: scintigrafie, dg. intraoperator.

IV. Chisturile splenice neparazitare sunt frecvente, traduse prin formarea unei cavități umplută cu fluid în splină. De regulă, chisturile apar ca urmare a embriogenezei anormale, diverse infecții, transformarea chistică a unui hematom subcapsular, traumatisme și inflamații, infarct

splenic, fără niciun simptom particular. Cu o creștere viguroasă de chisturi apar dureri în cadrul superior stâng, greață, vărsături, slăbiciune generală. La origine, chisturile sunt împărțite în fals și adevărat. Chisturile adevărate – apar în timpul formării splinei, iar stratul epitelial constituie peretele chistului. Chisturile false sunt cele care au apărut din cauza operațiilor, rănilor și așa mai departe. Peretele chistului în această formă este țesut fibros. De asemenea, există chisturi care se formează datorită paraziților (chisturile echinococcice).

Imagine clinică. Simptomele acestei afecțiuni se datorează naturii, dimensiunii și localizării chistului. Cavități mici de până la 2 cm în diametru trec asimptomatic. Cu diametre semnificative ale chistului, apare durerea abdominală paroxistică sau persistentă, splenomegalia, greață și disfuncție a stomacului.

Principalele complicații includ: sângerarea în „sacul” chistului cu ruptura sa ulterioară și hemoperitoneu; ruptura chistului în cavitatea abdominală, rezultând simptome de abdomen acut și peritonită; supurația tradusă cu semnele intoxicației severe (slăbiciune și frisoane).

Diagnostic (fig.43.8). Cel mai adesea, chistul splenic este descoperit incidental, în timpul unui examen, inspecție de rutină dispensar sau studiu despre boli ale tractului gastro-intestinal. La diagnostic problema-cheie este de a stabili natura chistului (parazitar sau non-parazitar). Ecografia este metoda de elecție. Pentru aceasta se aplică RMN, CT, teste serologice pentru prezența alveococcosis (reacția de aglutinare latex) și echinococoză (Reacția hemaglutinării și reacția Katstsoni).



Fig.43.8. Metode moderne de diagnostic.

Tratament. Terapia chisturilor splinei se datorează localizării și dimensiunii lor. Astfel, pacienții care au un chist cu diametrul de până la trei centimetri trebuie să efectueze ecografie cel puțin o dată pe an. În alte cazuri, tratamentul chirurgical este necesar. Operațiile pot fi deschise și laparoscopice, principalele metode chirurgicale posibile fiind: îndepărtarea părții afectate a splinei, deschiderea și golirea chistului prin tratarea cavității sale cu diverse soluții, splenectomia, puncție cu introducerea soluției sclerozante în cavitate (fig.43.9).

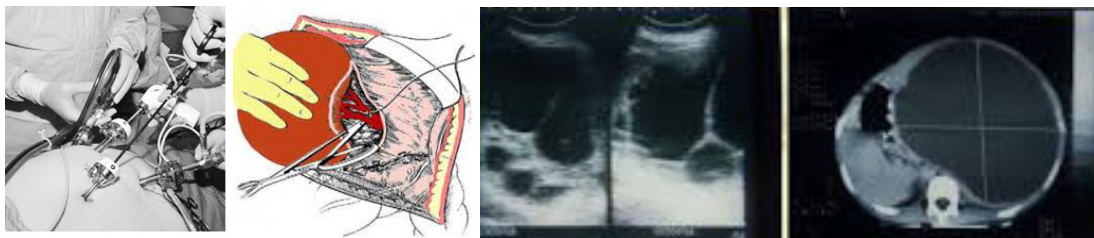


Fig.43.9. Chist splenic: intervenții chirurgicale.

Splenopatia parazitară cuprinde echinococoză splenică, leishmanioza viscerală, malaria, schistosomioza asociată cu splenomegalie / hipersplenism secundar.

Chistul hidatic splenic este o infestare parazitară cauzată de stadiul larvar al germenilor

Echinococcus. Are incidența de 2-3% din localizările viscerale: este frecvent unic, univezicular, dimensiuni variabile, conținut clar, perichist suplu /calcinat și poate evolua cu splenomegalie compresiva pe organele vecine (stomac și/sau vasele splenice, cu apariția unei hipertensiuni portale segmentare); suprainfectarea chistului (abces splenic); ruptura în peritoneu, pleură; cașexie hidatică; pancitopenie (sunt afectate mai ales seriile roșie și albă).

Diagnostic :

- Serologic- imunofluorescența

- radiologic: ascensiunea hemidiafragmului stâng, opacitate subfrenică, amprentarea stomacului, imaginea chistului în cazul calcificării parietale;

- ecografia și CT: zone hipodense circumscrise;

- reacția Casoni poate fi pozitivă, eventual însoțită de eozinofilie.

Tratamentul este chirurgical. Se practică splenectomia, rar chistostomia cu reducerea cavității reziduale sub drenaj aspirativ asociat cu tratament antiparazitar (albendazol, mebendazol).

Tumori benigne solide sunt rare (clinic se traduc prin splenomegalie, diagnosticul pozitiv este histopatologic, tratamentul – splenectomie) și au următoarele particularități:

• HEMANGIOMUL

- cea mai frecventă, unic/multiplu;
- = ectazii vasculare unele trombozate;
- bine delimitat, neîncapsulat.

• FIBROMUL

- Unică, bine delimitată;
- Alb-cenusiu cu calcificări;
- Celule fuziforme și hiperplazie a fibrelor de colagen.

• HAMARTROMUL

- Pseudotumoră;
- Eroare congenitală de organizare tisulară;
- Leziuni nodulare, bine delimitate, roșie-cafenii, dimensiuni variate, frecvent unice;
- Tipuri histologice: *folicular, cordonal, mixt*.

• LIPOAME, NEURINOAME, MIOAME, LIMFANGIOAME.

Tumori splenice maligne primitive sunt rare, clinic se manifestă cu splenomegalie voluminoasă, dură, dureroasă, sdr. febril, semne de impregnare neoplazică.

- Paraclinic: CT, histopatologic ← puncție ghidată, postoperator.
- Complicații: necroză tumorală ± suprainfecție, ruptura tumorii cu însămânțarea peritoneului, MTS ficat și plămân.
- Tratament: splenectomia simplă/lărgită + radio- și chimioterapie.
- Pronostic: nefavorabil (rare supraviețuire la 5 ani).

Tumori splenice maligne secundare au incidența de cca 8% și sunt cauzate de diseminare hematogenă (cancer mamar, pulmonar, tub digestiv, genital, renal) sau, rar, de invazie directă. Manifestări clinice necaracteristice → splenomegalie, prognostic nefast.

NB! Limfoamele hodgkiniene și nonhodgkiniene produc splenomegalie asociată cu adenopatii. Modificările ultrasonografice constau în apariția de imagini hipocogene de tip miliar sau nodulare mari.

Sarcoamele primare sunt rare, cele mai multe au ca punct de plecare peretele vascular (hemangiosarcoame, hemangioendoteliome). Ultrasonografic și CT, apar ca arii focale heterocogene asociate, uneori, cu zone chistice.

Tumorile secundare sau metastatice au ca punct de plecare melanoamele, carcinomul pulmonar, cancerul de san, prostata, de colon și rect.

TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Tratamentul chirurgical conservator prin splenorafie este recomandat în următoarele situații:

- A. Hematom subcapsular cu ruptură secundară.
- B. Ruptură capsulară izolată cu instabilitate hemodinamică.
- C. Leziuni parenchimatose superficiale cu instabilitate hemodinamică.
- D. Distrucția unui pol splenic.
- E. Detașarea hilului splenic.

2. Metode de tratament ce se adresează leziunilor splenice se selectează în raport cu:

- A. Forța corpului contondent.
- B. Severitatea hemoragiei intraperitoneale.
- C. Leziuni traumatice coexistente.
- D. În starea cirozei hepatice (sindromul Banti).
- E. Toate răspunsurile sunt corecte.

3. Care sunt modalitățile evolutive ale unui hematom subcapsular?

- A. Apariția angiocolitei.
- B. Formarea unui abces splenic.
- C. Ruptura capsulei și hemoragie secundară.
- D. Formarea subcapsular a unui chist splenic.
- E. Infecții secundare cu formarea abcesului splenic.

4. Hemoperitoneul reprezintă:

- A. Prezența de sânge în cavitatea peritoneală.
- B. Prezența de aer în cavitatea peritoneală.
- C. Prezența de sânge în cavitatea pleurală.
- D. Prezența de sânge în cavitatea pericardică.
- E. Prezența de aer în cavitatea pleurală.

5. Care este metoda de elecție pentru controlul viabilității fragmentelor splenice transplantate, după extirparea splinei traumatizate?

- A. Ecografia.
- B. Computer tomografia.
- C. Scintigrafia.
- D. Laparoscopia.
- E. Radiografia abdominală simplă.

6. Copiii cu vârste sub 6 luni splenectomiți dezvoltă:

- A. Osteomielite.
- B. Meningite.
- C. Pneumonie.
- D. Pancreatite.
- E. Septicemie.

7. Chisturile parazitare splenice sunt cel mai adesea cauzate de:

- A. Echinococcus.
- B. Cysticerci.
- C. Alveococcus.

- D. Echerihia coli.
- E. Ascaride.

8. Procedee de splenectomie partiala segmentara si splenorafie pot fi încercate la:

- A. Pacienți ce prezintă leziuni izolate ale splinei de tipul I, în echilibru hemodinamic.
- B. Pacienți ce prezintă hematom intraparenchimos cu diametru peste 5 cm.
- C. Pacienți ce prezintă ruptură de parenchim cu adancime mai mare de 3 cm.
- D. Pacienți ce prezintă ruptură de parenchim ce intereseaza vasele trabeculare.
- E. Pacienți ce prezintă leziuni izolate ale splinei de tipul II, în echilibru hemodinamic.

9. Un pacient care primește tratament anticoagulant oral trebuie atenționat privind următoarele, cu excepția:

- A. Necesitatea verificării periodice a coagulării.
- B. Evitarea administrării de injecții intramusculare, preferand calea intravenoasă.
- C. Nevoia de a anunța medicul chirurg înainte de o eventuală intervenție.
- D. Posibilitatea unor interacțiuni medicamentoase cu alte tratamente administrate în paralel.
- E. Riscul de a dezvolta edeme gambiere.

10. Splenectomia este indicata în:

- A. Leziuni vasculare în hil.
- B. Hematom minim subcapsular.
- C. Rupturi multiple și profunde.
- D. Ruptură sub 1 cm din parenchim.
- E. Continuarea hemoragiei.

KEY: 1. A,B,C; 2. B, C, D; 3. B,C,D,E; 4. B; 5. C; 6. B, E; 7. A,B,C; 8. A,E; 9. E; 10. A, E.

PROBLEMĂ DE SITUAȚIE

Bolnavul în vârstă de 25 de ani a fost internat în secția de urgență după 20 min. de la un accident rutier cu plângeri de dureri în abdomen, slăbiciune, grețuri, amețeli. La inspecție: tegumentele sunt palide, TA nu se determină, pulsul – 130 de bătăi pe minut. Sub rebordul costal stâng se văd pete roșii de la lovitură. Semne de traumă craniocerebrală lipsesc. Respirația se aude din ambele părți.

Întrebări:

1. Care este diagnosticul prezumptiv?
2. Ce tactică trebuie s-a aleagă chirurgul?
3. Enumerați cele mai frecvente complicații de postsplenectomie?

Răspunsuri:

1. Leziune traumatică a splinei. Hemoperitoneum. Șoc hipovolemic.
2. Tratamentul chirurgical în urgență majoră (splenectomia, splenorafie, substanțe biologice hemostatice).
3. Tromboză de venă portă, hemoragie intraabdominală, abces loja lienală, pleurezii.

Bibliografie selectivă:

1. Cazacov V., Hotineanu V., Dumbrava V-T. Splenopatia portală: evaluare și repere chirurgicale. *Arta medica* Nr.2 (55), 2015, p. 3-8. ISSN 1810-1852.
2. Ghidirim Gh., Guțu E., Rojnovanu Gh. Surgical pathology. Chișinău, 2006, 226 p.
3. Hotineanu, V., Musteață G., Cazacov V., ș.a. Chirurgie (curs selectiv) ediția a II-a USMF „Nicolae Testemițanu”. Chișinău: C.E.P. „Medicina” 2008, 848 p. ISBN 978-9975-915-69-4.

4. Splenectomia laparoscopică – tehnica chirurgicală, E. Târcoveanu, R. Moldovanu, C. Bra-dea (Jurnalul de Chirurgie, Iași, 2007, Vol. 3, Nr. 3 [ISSN 1584 – 9341])
5. Splenopatie de intereso chirurgicale. Fisiokinesiterapia-news. It/2018.
6. Stoehr GA, Stauffer UG, Eber SW. Near-total splenectomy: a new technique for the management of hereditary spherocytosis. *Ann Surg.* 2005; 241(1): 40-47
7. Târcoveanu E. Elemente de chirurgie laparoscopică. Vol. 2. Iași: 1998, 179-188. p.
8. *Tratat de patologie chirurgicala*, sub redactia Nicolae Anjelescu, Editura Medicală, Bucuresti, 2003, pag. 2084
9. Vasilescu C. Splenectomia laparoscopică. *Chirurgia.* 2005; 100(6): 595-598.
10. Vasilescu C. Splina. De la laparoscopie la chirurgia robotică și înapoi. Iași 2016, 206 p.