

Eva Gudumac
V. Babuci

BOLI CHIRURGICALE ALE COPILULUI

*Asociația Chirurgilor Pediatri Universitari
din Republica Moldova*

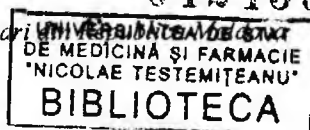
614C
492

Eva Gudumac
V. Babuci

BOLI CHIRURGICALE ALE COPILULUI

Tehnoredactare: Rodica Iațco
Consultarea materialului radiologic: Olga Ivancenco
Consultarea materialului morfopatologic: V. Petrovici
Asistență computerizată: A. Jalbă

Asociația Chirurgilor Pediatri Universitari



52

Chișinău, 2004

CZU: 617 - 053.2 (075.8)
G93

Recenzenți: Academician Alexandru Pesamosca (*București, România*)
d.ș.m., conferențiar universitar V.Volneanschi

Manualul este destinat studenților-medici.

Toate drepturile sunt rezervate. Nici o parte din acest manual nu poate fi reprodusă, stocată într-un sistem de căutare sau transmisă sub orice formă sau prin mijloace – electronice, mecanice, fotocopiere fără de acordul scris al autorilor.

*Acest manual a fost publicat cu sprijinul companiilor "Tirex Petrol" S.A.,
"Gedeon Richter" S.A., "Nestle"*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Gudumac, Eva
Boli chirurgicale ale copilului;
[Man.] / Eva Gudumac, V.Babuci;
Asoc. Chirurgilor Pediatri Univ. din Rep. Moldova. – Ch.: S.n., 2004
(Primex Com). – 271 p.
Bibliogr. la sfârșitul temelor

ISBN 9975 – 9807 – 1 – 6
200 ex.

617 – 053.2 (075.8)

Cuprins

Prefață.	7
Academicianul Natalia Gheorghiu	13
Capitolul 1. Chisturile și fistulele cervicale	17
Chisturile și fistulele cervicale laterale.	17
Formațiunile chistice și fistulele cervicale mediane.	18
Capitolul 2. Afecțiunile chirurgicale ale esofagului.	21
Embriologia, particularitățile anatomice și fiziologice ale esofagului.	21
Atrezia de esofag.	25
Fistula eso-traheală izolată.	34
Esofag scurt congenital.	36
Dublicația de esofag.	38
Refluxul gastro-esofagian (<i>V.Babuci, I.Dionidis</i>).	40
Esofagul Barrett.	44
Ahalazia esofagului.	46
Arsurile esofagiene.	50
Perforarea esofagului.	53
Afecțiuni chirurgicale rar întâlnite ale esofagului.	55
Capitolul 3. Patologia chirurgicală a aparatului respirator.	58
Malformațiile bronhopulmonare (<i>Eva Gudumac, V.Babuci, V.Petrovici, I.Dionidis</i>).	58
Agenezia, aplazia pulmonară.	59
Hipoplazia pulmonară (<i>Eva Gudumac, V.Babuci, V.Vataman, V.Râvneac, V.Petrovici</i>).	60
Sindromul Zivert-Kartagener.	61
Emfizemul lobar congenital (<i>Eva Gudumac, V.Babuci, V.Vataman, V.Petrovici</i>).	62

Emfizemul congenital unilateral al plămânului (<i>Eva Gudumac, V.Babuci, I.Dionidis</i>).	64
Sechestrația pulmonară.	64
Anevrisme artereoavenoase pulmonare congenitale.	66
Chistul solitar pulmonar congenital (<i>Eva Gudumac, V.Babuci, V.Tcacenco, V.Petrovici</i>).	66
Sindromul Williams-Campbell.	68
Boala bronșiectatică (<i>Eva Gudumac, V.Babuci, V.Vataman, V.Râvneac, V.Petrovici</i>).	70
Chistul hidatic pulmonar (<i>Eva Gudumac, V.Babuci, V.Tcacenco, V.Petrovici, V.Râvneac</i>).	75
Hilotoraxul.	81
 Capitolul 4. Formațiunile tumorale ale mediastinului.	 83
 Capitolul 5. Patologia peretelui abdominal.	 90
Herniile peretelui abdominal.	90
Hernia ombilicală.	90
Herniile liniei albe ale abdomenului.	91
Hernia inghinală și inghino-scrotală.	92
Hernia ventrală.	96
Fistulele ombilicale.	96
Aplazia mușchilor peretelui anterior ai abdomenului.	98
Omfalocelul.	100
Laparoschizis.	101
 Capitolul 6. Patologia diafragmei.	 104
Hernia diafragmatică (<i>Eva Gudumac, V.Babuci, V.Tcacenco</i>).	104
 Capitolul 7. Patologia chirurgicală a stomacului.	 110
Pilorostenoză.	110
Flegmonul stomacului.	113
Polipii stomacului.	113
Boala ulceroasă a stomacului și duodenului.	115
 Capitolul 8. Ocluzia intestinală.	 119
Ocluzia intestinală congenitală (<i>Eva Gudumac, V.Babuci, V.Radilov</i>).	120
Atrezia intestinului subțire.	121

Malformațiile de rotație ale intestinului.	123
Ileusul meconial la nou-născut.	129
Ocluzia intestinală mecanică dobândită (Eva Gudumac, V.Babuci, V.Radilov, Iu.Nepaliuc).	132
Ocluzia intestinală acută aderențială.	135
Invaginația intestinală (Eva Gudumac, V.Babuci, Iu.Nepaliuc, Jana Bernic).	139
 Capitolul 9. Formațiunile chistice ale abdomenului.	142
Duplicațiile gastrointestinale (Eva Gudumac, A.Jalbă).	142
Duplicațiile gastrice (A.Jalbă).	144
Duplicațiile duodenale (A.Jalbă).	144
Duplicațiile de intestin subțire ((Eva Gudumac, A.Jalbă).	145
Duplicațiile de colon (Eva Gudumac, A.Jalbă).	145
Duplicațiile rectale (Eva Gudumac, A.Jalbă).	146
Formațiuni chistice ale mezoului (Eva Gudumac, V.Babuci, V.Radilov, V.Tcacenco).	147
 Capitolul 10. Malformațiile intestinului gros (Eva Gudumac, A.Jalbă).	149
Boala Hirschsprung.	149
Malformații ano-rectale.	161
 Capitolul 11. Afecțiunile chirurgicale inflamatorii ale tractului intestinal la copii.	171
Abdomenul acut chirurgical la copil (Eva Gudumac, J.Bernic).	171
Abdomenul acut postoperator la copil (Eva Gudumac, J.Bernic).	173
Apendicita acută (Eva Gudumac, J.Bernic, V.Petrovici).	175
Apendicita cronică (V.Babuci, V.Petrovici).	185
Diverticulul Meckel (Eva Gudumac, J.Bernic, A.Jalbă, V.Babuci).	187
Enterocolita ulcero-necrotică a nou-născutului.	189
Boala Crohn.	192
Peritonita (Eva Gudumac, V.Babuci, V.Radilov, A.Jalbă).	195
Fistulele intestinale (Eva Gudumac, A.Jalbă, V.Petrovici).	202
 Capitolul 12. Patologia chirurgicală a pancreasului.	213
Anomaliile de formă ale pancreasului.	215
Anomaliile de poziție ale pancreasului.	216
Anomaliile de structură ale pancreasului.	216

Pancreatita acută (*Eva Gudumac, Iu.Nepaliuc, V.Babuci*). 219

Pseudochistul pancreatic. 221

Capitolul 13. Malformațiile congenitale ale ficatului și căilor biliare

(*Eva Gudumac, V.Babuci, Gh.Hâncu*). 223

Malformațiile congenitale ale ficatului și vezicii biliare. 223

Atrezia căilor biliare 225

Transformația chistică a căilor biliare. 228

Hipertensiunea portală. 235

Capitolul 14. Infecția chirurgicală (*Eva Gudumac, V.Gudumac, A.Jalbă, Gh.Hâncu*). 239

Șocul septic (*Eva Gudumac, J.Bernic, V.Gudumac, A.Jalbă*). 255

Flegmonul necrotic extensiv al nou-născutului. 260

Pneumonia bacterial-distructivă. 262

Limforeticuloza benignă de inoculare a viscerelor 269

PREFAȚĂ

Chirurgia pediatrică se constituie ca unul dintre cele mai importante compartimente a medicinei contemporane și a ajutorului specializat acordat copiilor în suferință. Importanța chirurgiei pediatrice este apreciată prin aceea că mai mult de o pătrime a populației o constituie copiii. Astfel, domeniul activității noastre – tratamentul chirurgical al afecțiunilor dobândite și congenitale la copil -- are o răspândire foarte mare și afectează partea cea mai de perspectivă a populației.

Se poate argumenta că chirurgia pediatrică constituie marea chirurgie transferată la vârsta copilăriei cu specificul anatomo-fiziologic al copilului și particularitățile chirurgiei abdominale, toracice, traumatologiei și ortopediei, urologiei, cardiochirurgiei, neurochirurgiei, chirurgiei nou-născutului, chirurgiei plastice și reconstructive, oncopediatrici.

Extenuarea rapidă a funcțiilor organismului în creștere, mai ales a copiilor de vârstă mică, necesită aplicarea celor mai eficace metode de tratament ce ne-ar permite o însănătoșire deplină a copiilor la cele mai precoce etape.

Progresul tehnico-științific acordă cele mai avansate condiții pentru aplicarea în practica medicală, în deosebi a chirurgiei pediatrice, a celor mai contemporane metode de diagnostic și tratament. Succesele se datorează uniunii medicilor și tehnicienilor: datorită faptului comuniunii tehnico-medice apar noi metode ce au primit denumirea de "tehnici contemporane".

Realizările tehnico-științifice și medicale au permis să fie apreciați termenii

intervențiilor chirurgicale la o vârstă mai mică, astfel s-a observat o îmbunătățire a rezultatelor de tratament. Aplicând în practica medicală noile tehnici deseori renunțăm la aplicarea celor mai complicate și periculoase intervenții chirurgicale, folosind o metodă de tratament alternativă ce ne dă un efect pozitiv.

Calitatea înaltă a tratamentului în majoritatea cazurilor este determinată de nivelul diagnosticului. Înzestrarea diagnosticului cu utilaj tehnic modernizat ne permite înfăptuirea diverse examinări diagnostice (funcționale, radioizotope, endoscopice – fibroscopia, laparoscopia), imagistice – tomografia computerizată, tomografia magneto-nucleară, angiografia simplă și substractivă ce ne dau noi posibilități pentru explorarea și implementarea în practica medicală a noilor direcții așa ca chirurgia rentgenoendovasculară (includerea ocluziei endovasculare), chirurgia laparoscopică și toracoscopică. Trebuie de menționat că medicii practicieni aplică pe larg și intervențiile chirurgicale tradiționale, una dintre principalele direcții ale practicii chirurgicale este căutarea celor mai desăvârșite metode. Ca exemplu se poate lua – autotransplantul de rinichi, intervențiile de șuntare în hipertensiunea portală extrahepatică ș.a. În ultimii ani a sporit incidența copiilor cu diferite anomalii de dezvoltare ce necesită un tratament chirurgical. Luând în considerare acest fapt, este nevoie de a studia mai minuțios diversitatea patologiei perinatale, întrucât cea din urmă complică evoluția perioadei

postoperatorii. De aceia în practica medicală a fost implementată o nouă schemă a intervențiilor chirurgicale și volumul tratamentului preoperator, întrucât o atenție deosebită se acordă factorului infecțios.

Un rol deosebit în chirurgia nou-născuților a fost și rămâne elaborarea celor mai precoce și definitive metode de corecție a viciilor congenitale. Astfel se planează cercetări ulterioare orientate spre prelucrarea algoritmului de diagnostic și tratament ce va fi aplicat în diagnosticarea viciilor anti- și postnatale. Este important de a aplica metodele de examinare funcțională în afecțiunile aparatului urogenital, vicii de dezvoltare a intestinelor, maladia Hirschsprung, afecțiunile esofagului, afectarea aparatului locomotor. În legătură cu aplicarea pe larg a laparoscopiei în practica chirurgicală, ar fi binevenit de a aprecia indicațiile pentru aplicarea acestei metode cu scop de diagnostic și tratament la nou-născuți cu anomalii de dezvoltare și afecțiuni ale organelor cavității abdominale. Este nevoie de a prelungi aplicarea artroscopiei în artritele acute purulente a nou-născuților. Discutabilă rămâne problema tratamentului copiilor prematuri ce cuprinde multiple întrebări ne rezolvate a riscului aplicării tratamentului chirurgical și de îngrijire. Pentru dezvoltarea acestei direcții o deosebită importanță are colaborarea chirurgilor cu medicii genetici pentru depistarea patologiei sindromale, ce ne-ar permite de a pronostica rezultatele tratamentului aplicat.

În prezent foarte răspândite sunt viciile și maladiile esofagiene, a plămânilor, traheii, rețelei vasculare. Astfel rămân actuale lucrările de cercetare a stricturii congenitale de trahee și esofag.

În ultimii 10 ani principal a fost schimbată metoda de tratament a copiilor cu ocluzia cicatrizantă a esofagului. Așadar, cercetările sunt orientate spre aceia ca calitatea vieții copilului operat în perioada avansată postoperatorie să nu difere de cea a copilului sănătos. În special se analizează perspectiva aplicării coloiesofagoplasticii și efectuarea transplantului în segmentul

posterior a mediastinului. Această metodă ne permite de a asigura copilului o alimentație adecvată și datorită extirpării esofagului se exclude posibilitatea schimbărilor displastice a esofagului adevărat, în termenii îndepărtați a perioadei postoperatorii. Bineînțeles, perspectivă rămâne aplicarea coloiesofagoplasticii la copiii cu atrezia de esofag în perioada precoce, întrucât acesta ne permite maximal de a adapta acești copii la alimentația normală.

Principiile de tratament al refluxului gastro-esofagian, în ultimii ani au fost modificate și schimbate. Posibilitățile de diagnostic considerabil s-a lărgit datorită faptului implementării metodelor contemporane de examinare (pH-monitoring timp de 24 ore, manometria esofagiană, examinarea cu radioizotopi a stomacului cu evacuarea conținutului), au avansat și metodele tratamentului terapeutic a refluxului gastro-esofagian. Însă și metodele de tratament chirurgical rămân de o importanță valoroasă în tratamentul acestei patologii. În prezent datorită datelor adecvate a metodelor instrumentale de diagnostic, au fost elaborate algoritme eficiente de tratament al copiilor cu boala de reflux. Dezvoltarea continuă și implementarea noilor metode de diagnostic, prelucrarea eficientă pentru tratamentul conservativ facilitează optimizarea rezultatelor tratamentului chirurgical al copiilor cu reflux gastro-esofagian. Alături de toate acestea, o perspectivă avantajoasă a căpătat aplicarea tehnicii laparoscopice în tratamentul chirurgical al refluxului. Fundoplicatura laparoscopică va fi un concurent al intervenției chirurgicale deschise tradiționale.

O grupă complicată de bolnavi o constituie copiii cu stenoza congenitală a traheii și compresivă (arc dublu de aortă, comprimarea ligamentului aorto-pulmonari etc.). În așa cazuri intervențiile chirurgicale mai dificile datorită unui divers complex factorial: regiunea anatomo-fiziologică complicată, respectarea scrupuloasă a principiilor tehnicii chirurgicale necesită o strictețe în asigurarea unei anestezii adecvate

în perioada intraoperatorie și postoperatorie. O perspectivă deosebită se acordă intervențiilor chirurgicale de corecție a acestor maladii în condițiile circulației sangvine artificiale și oxigenării extracorporale. Până în prezent n-a fost dezvoltată problema traheoplasticii cu defecte majore. Posibil că cercetările în continuare a materialelor pentru plastie și noilor tehnologii ne-ar permite rezolvarea acestei probleme complicate.

O deosebită importanță ne dă posibilitatea aplicării tehnicii toracoscopice în tratamentul chirurgical al afecțiunilor și viciilor de dezvoltare pulmonare. Cu ajutorul videotoracoscopului este posibil de a aplica intervenții chirurgicale mai complicate: lobectomia pulmonară, înlăturarea formațiunilor etc. De asemenea și în chirurgia abdominală un avantaj deosebit i se acordă chirurgiei laparoscopice așa ca: colecistectomia, apendicectomia, diverse intervenții pe organele parenchimatose, în ocluzia intestinală și refluxul gastro-esofagian, în varicocele, a formei abdominale de criptorhism etc. Reieșind din cele expuse, se observă o aplicare cu perspectivă a acestor metode ce ne-a permis o scădere a gravității, traumatismului operator și o evoluție favorabilă a perioadei postoperatorii.

Pentru practica urologică discutabile sunt formele grave a displasiei sistemului urinar (megaureter bilateral cu vezică urinară neurogenă). Succesibile sunt primele rezultate a autotransplantului de rinichi și a intervențiilor chirurgicale în formele de vicii congenitale grave a vezicii urinare: crearea vezicii urinare artificiale din segmentul intestinal sau schimbarea cursului de urină în intestinul rect cu crearea noilor mecanisme antireflux pentru prevenirea dezvoltării infecției. Merită o atenție operațiile reconstructive cu crearea unui volum normal și a unui derivat de vezică urinară prin apendicostomă.

În ultimii ani s-a observat o creștere însemnată a traumatismului la copii, ceea ce ar fi util modernizarea principiilor de tratament a fracturilor de membru la copii.

Alături de aplicarea substanțelor tradiționale este nevoie de un acces diferențiat și aplicarea indicațiilor pentru metodele de tratament cu aplicarea metalosteosintezei intramedulare și periostale, aplicarea osteosintezei extrafocale, desăvârșirea tehnicii intervențiilor chirurgicale, ceea ce este de o mare importanță în fracturile deschise, a traumelor multiple și combinate.

O direcție cu perspectivă a traumatologiei și ortopediei pediatrice a căpătat înlocuirea cavităților și defectelor osoase cu materiale sintetice ce conțin hidroxiapatit, fosfat de tricalciu cu component de collagen ce pot fi îmbogățite cu substanțe osteoinductive, antibiotice sau antiseptice. Un interes deosebit îl prezintă prelucrarea construcției pentru osteosinteza a materialelor biodegradante cu un termen limitat de absorbție.

Pentru practica ortopedică este utilă prelucrarea prelungită a noilor tehnici operatorii reconstructive plastice cu aplicarea aparatului microchirurgical mai ales la consecințele traumelor, leziuni natale, anomalii de dezvoltare a aparatului locomotor, interpretarea operațiilor cranioplastice.

Pentru leziunile și afecțiunile osoase ale membrelor deosebit de important este faptul de a implementa în practică nu numai diagnosticul artroscopic ci și a intervențiilor artroscopice.

Rămâne important numărul copiilor internați în clinică cu traumatism cranio-cerebral grav. Cu acest scop pentru ameliorarea diagnosticului este necesar de a aplica cele mai contemporane și mai optimale metode de examinare (diagnostica cu radioizotopi și ultrasonoră, tomografia computerizată ș.a.).

Astfel aplicarea noilor tehnici în chirurgia pediatrică sunt binemeritate, fapt ce argumentează posibilitatea de a renunța la cele mai complicate tehnici operatorii și de a avea rezultate pozitive.

Această comuniune în activitate o reprezintă colaborarea specialiștilor medici pediatri cu reprezentanții tehnici și savanții științelor fundamentale. Progresul științei

medicale în deosebi a chirurgiei pediatrice, după părerea multor savanți, este în strânsă legătură cu realizările tehnico-ingerice. În așa mod comuniunea de rezolvare a problemelor clinice oferă condiții optime de desăvârșire a sănătății publice.

Așadar un interes cert îl prezintă cercetarea neconținută a posibilităților de aplicare a criodistrucției, a câmpului - SVC electromagnetic cu regim hipertermic în chirurgia pediatrică pentru tratamentul tumorilor benigne. Aceste metode ne-au adus o eficacitate înaltă și ne-au oferit posibilitatea de a refuza intervențiile chirurgicale complicate.

O perspectivă și succes are aplicarea tehnicii cu laser. În deosebi merită o atenție tratamentul plăgilor cu iradiere ultravioletă, aplicarea ducturilor luminescente prin endoscop și direct atât pentru tratament conservator cât și cu scop chirurgical.

Un interes deosebit în chirurgia pediatrică îl prezintă chirurgia endovasculară cu ocluzia endovasculară (embolizare). În această sferă este nevoie de perfecționarea substanțelor embolizante cu proprietăți hemostatice cu acțiune accelerată de embolizare ceea ce are importanță pentru stoparea hemoragiei endovasculare, tratamentul fistulelor arteriovenoase și a hemangioamelor. Paralel cu acestea este actuală prelucrarea metodei de embolizare vasculară proximală cu câmp SVC. Rezultatele au fost primite pe parcursul practicii și ne arată eficacitatea chirurgiei endovasculare ceea ce și motivează necesitatea cercetării în continuare a acestei direcții.

Deosebit de actuală este problema dezvoltării chirurgiei plastice și reconstructive la copii. În esență aceasta este una dintre cele mai noi și contemporane direcții a chirurgiei pediatrice. Posibilitatea de a elabora noi tehnici reconstructive și plastice au apărut numai în ultimii ani datorită faptului aplicării tehnicilor microchirurgicale, anesteziei adecvate, nivelului înalt al asigurării tratamentului în secția de reanimație și cu o pregătire specială de decontaminare. S-au efectuat primele

autotransplante de țesut și organ, reconstrucția chirurgicală a traheii, faringelui și segmentului cervical al esofagului, cu succes se perfecționează nu numai metodele reconstructive a țesuturilor moi ci și a defectelor de volum osos cu aplicarea lamboului epidermo-fascio-muscular și osos (a membrelor, feței, oaselor plate).

O atenție deosebită merită metodele de tratament ale proceselor infecțioase. Aplicarea în practică a celor mai contemporane regimuri antibiotico-profilactice a minimalizat riscul complicațiilor infecțioase chiar și la aplicarea celor mai complicate intervenții chirurgicale la copii. De exemplu în operațiile reconstructive de esofag și intestin, uretero-entero-sigmoidostoma în urologia pediatrică, plastia complicată în regiunea maxilo-facială, intervențiilor neurochirurgicale și a altor intervenții, incidența infecției postoperatorii poate fi scăzută până la 1 - 4 %. Implementarea algoritmilor antibioticoterapeutice contemporane ne permite ameliorarea rezultatelor de tratament a celor mai grave forme a afecțiunilor septico-purulente la copii (peritonita purulentă, osteomielita acută hematogenă ș.a.). Pentru tratamentul succesibil al copiilor ce se află în secția de terapie intensivă și au suportat un traumatism și intervenții complicate este nevoie de a aplica un monitoring microbiologic ce ne-ar permite preîntâmpinarea superinfecției și a microflorei intraspitalicești polirezistente. Elaborarea expres metodei de apreciere cantitativă a markerilor chimici și a elementelor metabolice în sânge și altor reacții biologice a organismului dau noi posibilități în diagnosticul și terapia etiotropă a sepsisului chirurgical.

Serviciul terapiei intensive și a anesteziologiei pediatrice este unul dintre importantele direcții a medicilor cliniciști fără de care este imposibilă dezvoltarea chirurgiei pediatrice. Comparativ cu tratamentul aplicat la adulți în practica pediatrică nu numai intervențiile chirurgicale ci și toate manipulațiile sunt și trebuie să fie

supuse unei anestezii generale. Paralel cu acestea la copii în deosebi cei de vârstă mică apar situații critice ce necesită supunerea unei terapii intensive și a manipulațiilor reanimatologice. De aceea serviciul anesteziei și reanimației pediatrice își are particularitățile sale cu o pregătire specială a anesteziologilor și reanimatologilor ce lucrează cu copiii noi-născuți, prematurii și copiii de vârstă mică.

În prezent în practica medicală se aplică diverse scheme-algoritm a anesteziei pentru copiii de vârstă mică în dependență de caracterul maladiei, tehnicii operatorii, pronosticul stării copilului. Este vorba de balansarea anesteziei și folosirea ftorotanolului și oxigenului cu miorelaxanți, neuroleptanalgezice, combinarea anesteziei generale cu anestezia locală regională. Au fost implementate în practica medicală principiile terapiei intensive în perioada postoperatorie precoce, a tratamentului copiilor cu stări critice. O deosebită atenție se acordă schemei terapiei intensive pe etape a nou-născuților și copiilor prematuri.

În aceste stări este nevoie de complimentarea terapiei începând din maternitate, transferul și tratamentul în centrele neonatale, perinatale, secții de chirurgie specializate a nou-născuților.

Sunt actuale cercetările anesteziei generale și ale terapiei intensive, a intervențiilor chirurgicale, endoscopice. Nu mai puțin importante rămân problemele optimizării metodelor anesteziei și terapiei intensive a copiilor nou-născuți pentru intervențiile cardiochirurgicale.

O prelucrare specială necesită problema anesteziei generale pentru intervențiile microchirurgicale cu o durată de 12 – 15 ore. În aceste cazuri optimală este combinarea anesteziei generale cu anestezie locală regională cu blocada centrelor nervoase. Cercetarea continuă necesită aplicarea terapiei intensive cu oxid de azot. Datorită datelor experimentale, inhalatia oxidului de azot ameliorează însemnat starea hemodinamică, micșorează hipertensiunea pulmonară ceea ce are o mare importanță pentru copiii de vârstă mică.

Toate acestea rămân a fi actuale și pun în gardă creșterea rapidă a patologiei perinatale și a viciilor congenitale ce sunt cauza aproximativ a 70 % a deceselor copiilor în vârstă de până la 1 an. Foarte înalt este nivelul mortalității copiilor mai mari de 1 an în structura căruia locul de bază îl ocupă cazurile extreme, traumele, intoxicațiile. S-a observat incidența sporită a afecțiunilor oncologice. După pronosticul specialiștilor incidența cazurilor cu vicii congenitale și maladiilor nou-născutului rămân în creștere iar peste 20 de ani partea copiilor sănătoși poate scădea până la 15 – 20 %. După părerea noastră nu numai îmbunătățirea condițiilor socio-economice pot ameliora starea copiilor ci și implementarea în practică, dar mai ales în chirurgia pediatrică a celor mai contemporane tehnici și opțiuni ale științei ce vor îmbunătăți starea sănătății copiilor noștri, generația ce reprezintă un popor, viitorul unei națiuni, viitorul Moldovei.



“Ne plecăm cu respect și nostalgie în fața amintirii celei care a fost pentru noi Maitre și dorim ca chirurgia copilului să se bucure în viitor de apariții similare, a unor medici ce posedă din plin acele calități sufletești de care a dat dovadă Marele Chirurg, Medic, Savant, Dascăl de plin rang, Avocatul nostru, al tuturor în fața mâniei celor de care depindea în acel moment soarta chirurgiei pediatrice, Academicianul Natalia Gheorghiu pe parcursul întregii veți”.

Academicianul Natalia Gheorghiu

(1914-2001)

Chirurgul, Savantul, Omul Natalia Gheorghiu a fost un dascăl de prim rang în vorbe, în fapte, în toate. S-a distins în activitatea de boli chirurgicale, ortopedie, traumatologie, neurochirurgie, oncologie, combustiologie, anesteziologie, terapie intensivă, chirurgia nou-născutului, sugarului și copilului. Moartea nemiloasă a smuls-o din activitatea didactică, științifică, organizatorică, de medic chirurg curant.

După absolvirea Facultății de Medicină din București a străbătut pe bază de concurs întreaga ierarhie medicală: medic chirurg secundar, apoi medic primar, a activat ca medic chirurg în spitalele militare în timpul războiului, mai apoi este încadrată ca medic chirurg în Clinica de chirurgie de adulți; în 1957 a fondat Cursul de boli chirurgicale ale copilului; în 1960 – Catedra de boli chirurgicale ale copilului (Șef catedră. d.h.ș.m., profesor universtar Natalia Gheorghiu).

Medicul chirurg Natalia Gheorghiu s-a pensionat în 1986, urmând să activeze în calitate de profesor universitar, consultant la catedra fondată de domnia sa, să fie consilierul generațiilor de discipoli pe care i-a format până la trecerea în eternitate la 4.02.2001.

Medicul emerit Natalia Gheorghiu a fost pentru noi o călăuză, un ghid. Personalitatea ei a influențat felul de pregătire și mai ales gândirea noastră, a elevilor ei, de clinician.

Pentru că Natalia Gheorghiu era în primul rând un clinician, ne-am dat seama imediat, după primele zile petrecute la patul copilului bolnav, în sala de operație alături de domnia sa, în timpul întrunirilor medicilor de dimineață, a vizitelor bolnavilor în serviciul de chirurgie și terapie intensivă.

Vizita la patul copilului bolnav, mai ales în terapia intensivă, era o ocazie, pentru noi tinerii, medicii chirurghi, de a recunoaște

inteligenta clinică și vasta experiență de care dispunea doctorul Natalia Gheorghiu. Cunoștea patologia chirurgicală a copilului excelent, recunoștea o complicație postoperatorie de la o "poștă", indicațiile în intervențiile chirurgicale erau bine argumentate și în toate cazurile erau respectate fără șovăială. Pentru a face astfel de operații la nou-născut, copil mic trebuia să fii într-adevăr deosebit de dotat cu curaj și cu o tehnică chirurgicală ireproșabilă.

Personalitatea Omului Emerit în Științe Natalia Gheorghiu se făcea simțită la tot pasul, dar tocmai prezența permanentă a unui Om de talie profesională a Academicianului a creat o situație specială în care se îmbina respectul reciproc, cu munca de echipă, atât de necesară la toate etapele chirurgiei copilului.

D.H.Ș.M., profesorul universitar Natalia Gheorghiu era respectată de toți cei din jur, și nu numai pentru calitățile sale de medic ci, și, sau poate mai ales, pentru că era un om de omenie. Ca om s-a distins printr-o cultură generală deosebită, politețe, comportament care i-au adus numeroși prieteni atât în țară, cât și peste hotarele ei. Ea era avocatul tuturor în fața celor care, fiind noi tineri medici, nu eram înțeleși, căci numai Profesorul nostru Natalia Gheorghiu era dispusă și în stare să convingă pe altul de inocența noastră.

Academicianul Natalia Gheorghiu era un "buffer", tampon în fața dezlănțuirilor mâniei celor de care profesia noastră depindea la acel moment.

Doamna Natalia Gheorghiu era posesorul unui talent deosebit care ne făcea pe noi, cei tineri, să sorbim informația cognitivă, poveștile ei. Bunătatea sufletească se combina perfect cu sângele rece de care dădea dovadă în momentul tratamentului unui pacient extrem de grav. Noi cei din jur ne pierdeam capul cu atâta ușurință, exact cu aceeași ușurință cu care Chirurgul Natalia

Gheorghiu găsea soluția potrivită, rezolvând în acest fel cazul.

Doctorul Natalia Gheorghiu a fost un profesionist de mână întâi, rezolvând cazurile cele mai delicate și totodată contribuind la formarea medicilor tineri pe care îi avea ca elevi.

Activând în calitate de medic în timpul războiului, doamna Gheorghiu a dobândit o experiență chirurgicală cu totul deosebită.

Academicianul Natalia Gheorghiu a executat în premieră, și cu succese frumoase, pentru prima dată în Moldova toate intervențiile chirurgicale ce țin de bolile chirurgicale ale copilului. Este autorul a mai multor procedee chirurgicale, a modificat o gamă impresionantă de tehnici chirurgicale în bolile chirurgicale ale copilului.

A efectuat un număr impresionant de operații, marea majoritate din ele de amploare deosebită în chirurgia esofagului, ficatului, malformațiilor congenitale, ortopedie, traumatologie, combustiologie, chirurgie neo-natală, patologia intestinului subțire, regiunii coloanorectale, bolilor parazitare etc.

A fost un diagnostician de mare finețe, a avut o tehnicitate deosebită și și-a îngrijit întotdeauna deosebit de atent bolnavii. A fost prin excelență un gânditor al gestului chirurgical și a avut un simț deosebit în intuirea complicațiilor postoperatorii. A studiat permanent, fiind la curent cu ultimele noutăți chirurgicale. A contribuit la formarea tinerilor chirurghi, a format o școală, școala chirurgiei reparative și reconstructive a copilului chirurgical. Noi toți îi păstrăm o vie și frumoasă amintire.

Pe parcursul a 57 de ani Natalia Gheorghiu a fost un cadru didactic apropiat de studenți, a ținut cursuri pentru studenți, secundari clinici, rezidenți, medici pediatri, chirurghi, în care verva și inteligența s-au împletit cu o vastă cultură chirurgicală și generală.

Ca organizator Natalia Gheorghiu s-a distins prin modul în care funcționa serviciul de boli chirurgicale ale copilului și prin lupta pe care a dus-o pentru organizarea serviciului în cauză, atât pe plan local, cât și

pentru Moldova. A construit spitale, blocuri chirurgicale. Energia creatoare a Medicului Natalia Gheorghiu a ajutat-o să extindă în termeni relativ scurți baza clinică și de studii a catedrei, s-o înzestreze cu cea mai modernă aparatură de diagnostic și tratament.

Academicianul Natalia Gheorghiu a depus mari eforturi pentru dezvoltarea chirurgiei pediatrice în Republica Moldova; una din inițiativele ei prevedea înființarea unui Centru Național științifico-practic de chirurgie pediatrică unic pentru toate bolile chirurgicale ale copilului.

A organizat o serie de manifestații științifice care s-au bucurat de o largă participare și s-au caracterizat printr-o înaltă ținută științifică. Aceste manifestări au contribuit la desprinderea și dezvoltarea fructuoasă a specialității boli chirurgicale ale copilului de sub tutela chirurgiei adultului.

Natalia Gheorghiu a pus bazele bolilor chirurgicale ale copilului – chirurgiei pediatrice. În cursurile pentru studenți Academicianul Natalia Gheorghiu pune a o întrebare: “Oare diferențele dintre chirurgia generală a adultului și chirurgia pediatrică (ea însăși fiind o chirurgie generală a copilului) sunt numai de ordin dimensional?”

Expunerile ce urmau convingeau prezenții de neta diferență care există între aceste două importante ramuri ale chirurgiei:

- ✓ bolile chirurgicale ale copilului abordează voluminosul capitol al malformațiilor congenitale;
- ✓ la copil elementele de patologie chirurgicală sunt strict legate de o anumită etapă de vârstă.

Astfel invaginația intestinală este apanajul vârstei sugarului de 3 – 10 luni, deși această afecțiune poate apărea și la copilul mic de 1 – 3 ani, și la copilul mare. Și apendicita acută are particularități distincte în funcție de vârsta copilului, o apendicita acută la nou-născut, sugar fiind o problemă de diagnostic diferențial deosebit de dificilă. Fracturile la copil se comportă în mod deosebit în funcție de vârstă, deosebit care sunt legate de procesul de formare a calusului extrem de rapid la vârstele mici și

fără necesitățile unor intervenții chirurgicale la aceste etape de vârstă.

Astfel, vorbea Savantul Natalia Gheorghiu, trebuie să apreciem în chirurgia pediatrică importanța pe care o are noțiunea de creștere și dezvoltare a organismului, căci atitudinea terapeutică va fi influențată de aceste elemente.

La toate etapele activității sale Academicianul Natalia Gheorghiu s-a distins prin lupta acerbă pentru obținerea și în continuu a independenței reale a specialității – bolile chirurgicale ale copilului cu toate compartimentele ei (ortopedie, traumatologie, neurochirurgie, combustiologie, chirurgie neonatală, anesteziologie și terapie intensivă) și afirmarea ei științifică.

Prin activitatea sa neobosită a contribuit esențial la diversificarea rezultatelor științifice în ramura dezvoltată de domnia sa. Din activitatea științifică notăm elaborarea a peste 650 lucrări științifice, 6 monografii, 5 culegeri tematice, două brevete, 6 doctori habilitați în științe medicale și 20 de doctori în medicină; valoroasa sa activitate științifică s-a încununat și cu cele două teze de doctor în științe medicale (1949) și doctor habilitat în științe medicale (1954) susținute de Savantul Natalia Gheorghiu cu calificatul “excelent”.

Ce rămâne din toate cele de mai sus, un an de la dispariția Academicianului Natalia Gheorghiu ?

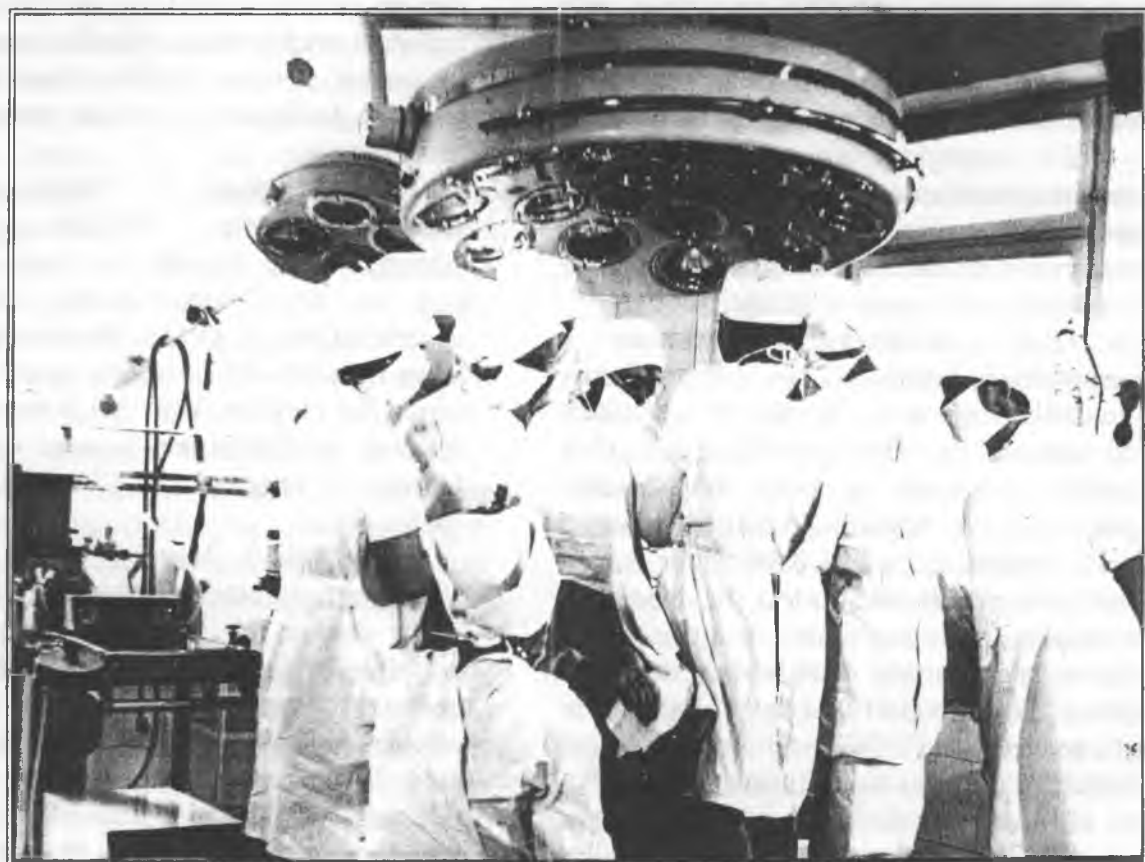
În primul rând o amintire vie și plină de respect pentru acea care a dezvoltat o direcție în Medicina, și anume a bolilor chirurgicale ale copilului, care a format sute

de medici, a educat mii de studenți, secundari clinici, rezidenți, conferențieri, profesori, academicieni; a creat o școală, care a salvat mii de pacienți, a contribuit la progresul medicinei, chirurgiei, care a efectuat mii de intervenții chirurgicale, multe de pionerat.

Academicianul Natalia Gheorghiu rămâne pentru noi elevii un exemplu de probitate profesională, atitudine umană față de pacient și responsabilitate morală pentru tot ce se desfășoară în limitele meseriei sale multilaterale.

Celor rămași în Clinica de boli chirurgicale ale copilului “Natalia Gheorghiu” ne lipsește nu numai un sfat bun, al unui mare chirurg cu multă experiență, dar și faptul că de acum și înainte ne va lipsi Omul pe cuvântul căruia se putea conta. Noi elevii nu vom mai fi oaspeții mult așteptați ai Profesoarei noastre din strada Florilor 12, apartamentul 136, telefonul 49-19-31.

Noi, elevii Marelui Savant Natalia Gheorghiu regretăm pierderea unui prieten, coleg distins, ne aplecăm cu respect și nostalgie în față amintirii celeia ce a fost pentru noi Natalia Gheorghiu și ne dorim ca toți elevii ei să devină mari medici posedând din plin acele calități sufletești (omenie, toleranță, bunul simț, măsură potrivită a lucrurilor, profesionalism) de care a dat dovadă Chirurgul, Doctorul, Cavalerul “Ordinului Republicii”, Savantul Emerit, Cetățeanul de Onoare al Orașului Chișinău și nu numai, Natalia Gheorghiu pe parcursul întregii sale vieți.



Natalia Gheorghiu în sala de operație alături de elevii ei

Capitolul I

CHISTURILE ȘI FISTULELE CERVICALE

În anul 1848, anatomul Luschka deosebea fistule cervicale mediale și laterale. Cu toate acestea, până în zilele noastre în literatura de specialitate nu există o terminologie concretă ce ar caracteriza dezvoltarea acestor formațiuni.

Este cunoscut că din arcul I branhial se dezvoltă părțile laterale ale buzei superioare, maxila superioară, buza inferioară și corpul limbii; din arcul II se dezvoltă corpul osului hoid, o parte din osișoarele auditive, o parte din canalul auditiv osos; arcul III ia parte la formarea coarnelor osului hoid și regiunii posterioare a limbii; arcurile IV și V participă la formarea țesuturilor moi a regiunii coarnelor mari a osului hoid.

Din buzunărașele faringiene se dezvoltă unele organe ale regiunii cervicale, și anume: din buzunărașul I – urechea externă și trompa auditivă, din al II-lea – loja amigdaliană, din al III - IV-lea – timusul; la a 6 săptămână primordiu timusului se desparte de faringe, se îngroașă, crescând în profunzime în direcție oblică, ulterior transformându-se într-un canal lung – ductus thymopharyngeus.

Din excrescențele buzunărașelor IV faringiene se dezvoltă lobii laterali ai tiroidei, pe când partea medială a tiroidei și ductus thyreoglossus au origine din buzunărașul faringian localizat între arcurile branhiale I și II.

CHISTURILE ȘI FISTULELE CERVICALE LATERALE

Formațiunile chistice și fistulele cervicale laterale – sunt formațiuni ce reprezintă rămășițe ale ductului timofaringian. Partea distală a acestui duct se termină orb și se transformă în glandula thymus, iar restul ductului se obliterează. Păstrarea unei porțiuni din acest canal contribuie la dezvoltarea chistului cervical lateral, care este o fază intermediară a fistulei, care se dezvoltă ca rezultat al infectării.

Pereții acestor formațiuni sunt tapetați cu epiteliu pluristratificat plat care alternează cu epiteliu ciliat. În grosimea peretelui se determină țesut limfoid, glande mucoase și diverse incluziuni musculare striate.

Tabloul clinic și diagnosticul.

Formațiunile chistice și fistulele cervicale laterale sunt localizate pe suprafața laterală a gâtului de la unghiul mandibulei până la stern pe marginea internă a m.sternocleidomastoideus, ce corespunde direcției intrauterine a ductului timofaringian. Chistul cervical lateral este puțin mobil, având dimensiuni majore poate trece de linia mediană cervicală, fiind necesar un diagnostic diferențial cu limfangiomul și limfadenita. În unele cazuri se permite puncția chistului cu un examen citologic a conținutului.

642436 După caracterul traiectului fistulele cervicale laterale pot fi:

- complete, când există un orificiu extern și orificiu intern care comunică cu cavitatea faringelui;
- incomplete (externe și interne).

Cu scop de a concretiza traiectul fistulei se recurge la fistulografie cu substanțe rentgenocontrastate sau se introduce în lumenul fistulei substanțe colorante. În unele cazuri poate fi efectuată ecografia sau computer-tomografia cu contrast. Nimerirea în cavitatea bucală a colorantului indică la o fistulă completă. Orificiu intern al fistulei

poate fi vizualizat prin cavitatea bucală apăsând limba. În unele cazuri fistulele complete se formează prin eruperea în exterior a fistulei incomplete interne. Lungimea traiectului unei fistule cervicale laterale oscilează între 5-8 mm și 2-3 cm.

Tratamentul formațiunilor chistice și fistulelor cervicale laterale este chirurgical și constă în înlăturarea radicală. Înainte de intervenție chirurgicală în lumenul fistulei se introduce o substanță colorantă (Albastru de metilen).

FORMAȚIUNILE CHISTICE ȘI FISTULELE CERVICALE MEDIANE

În anul 1829, Dzondi făcea prima comunicare referitor la fistulele cervicale mediane. Autorul era de părerea că aceste fistule au originea de la fistula congenitală a traheii. Ascherson (1832), după un studiu profund, socotea că fistulele cervicale mediane se dezvoltă în rezultatul persistării fisurii branhiale și le-a numit *fistulae congenitae*. His (1885), în baza unor investigații anatomice, lega dezvoltarea acestor fistule de ductus thyreoglossus. Venglovskii R.I. a argumentat că după naștere d. thyreoglossus lipsește, în locul căreia se păstrează numai un cordon de țesut conjunctiv ce pornește de la foramen coecum al limbii spre osul hioid. În procesul de embriogeneză la a 3 lună de viață intrauterină d. thyreoglossus ia după sine spre corpul osului hioid epiteliu faringian și particule din glanda tiroidă, care ulterior v-or servi substrat de dezvoltare a formațiunilor chistice cervicale mediane.

Peretele chistului cervical median este format din țesut conjunctiv fibros cu incluziuni de țesut al glandei tiroide, glande mucoase și foliculi limfoizi. Cavitatea chistului este tapetată cu epiteliu plat sau ciliat, în unele cazuri fiind constatate ambele tipuri de epiteliu.

Tabloul clinic și diagnosticul.

Formațiunile chistice și fistulele cervicale mediane, după părerea majorității autorilor, se dezvoltă atât în primii ani de viață, cât și cu mult mai târziu. Chistul crește în dimensiuni, se infectează și poate erupe în exterior, formând o fistulă, care nu se închide de sine stătător. Acest fapt este cauzat de învelișul epitelial ce tapetează peretele intern al fistulei, care susține fenomenele inflamatorii.

Chistul și orificiul extern al fistulei poate fi localizat pe toată suprafața mediană a gâtului, începând cu mandibulă și terminând cu sternul, dar mai des pot fi observate inferior de osul hioid. În cazuri rare chistul se poate dezvolta în regiunea foramen coecum.

Dintre examenele paraclinice de mare valoare în stabilirea diagnosticului și strategiei terapeutice remarcăm coraborarea demnelor clinice cu cateterismul fistulei, fistulografia, ecografia, tomografia computerizată cu contrastare.

Diagnosticul diferențial se face cu chistul dermoid, glandă tiroidă distopică, limfangiom, limfadenită.

La examinare marginile orificiului fistulei aceasta proemină față de pielea

hiperemiată și inflamată. Din fistulă se elimină un conținut muco-purulent. În caz de o evoluție îndelungată a fistulei se poate determina semnul Venglovskii: la tragere de marginea orificiului extern al fistulei se tensionează tot traiectul fistulei sub formă de cordon, direcționat spre osul hioid.

Ca regulă, fistulele cervicale mediane nu sunt complete.

Tratamentul formațiunilor chistice și fistulelor cervicale mediane este cel chirurgical și constă în înlăturare radicală cu rezecția corpului osului hioid.

BIBLIOGRAFIE

1. **Gudumac Eva, Radilov V., Pascal I., Babuci V., Jana bernic, Baculea N., Jalbă A.** Chisturile și fistulele branhiiale la copil. Opțiuni diagnostice și terapeutice. // Anale științifice ale USMF «N.Testemițanu». 2000. Vol. V. P. 170 -- 172.
2. **Klenecky M.** Branchial cysts (lateral neck cysts). // Schweiz-Rurdsch-Med.-Prox. Feb. 1993. 16; 82 (7): 207 – 8.
3. **Vermeire V.M., Daele S.S.** Second branchial cleft-pouch set fistulae, sinuses and cysts in children. // Acta O.R.L. Belgica. 1991.45: 437 – 442.
4. **Waron M.S., Spencer K., Nayagam M.** Sonografic appearence of branchial cyst. // Clin.radiol. 1994.
5. **Ванцян Э.Н.** Наружные и внутренние свищи. М. Мед. 1990. С.7 . 12.
6. **Венгловский Р.И.** О свищах и кистах шеи в связи с учением о развитии и строении жаберного аппарата, языка, щитовидной и зубной желез. М. Тип. Левенсон, 1909. С.226.



Academicianul Natalia Gheorghiu în timpul prelegerii

Capitolul 2

AFECTIUNILE CHIRURGICALE ALE ESOFAGULUI

EMBRIOLOGIA, PARTICULARITĂȚILE ANATOMICE și FIZIOLOGICE ALE ESOFAGULUI

Esofagul, ca structură de sine stătătoare, apare sub forma unui diverticul ventral median de-a lungul traheii la a 22 - 23-a zi de gestație la lungimea embrionului de 3 mm. Delimitarea totală a esofagului de trahee are loc nu mai devreme de a 36 zi de gestație. La acest moment se deosebesc straturile muscular și submucos. Și numai la a 17 săptămână de gestație lungimea esofagului corespunde lungimii corpului. La un nou-născut lungimea esofagului (de la cartilajul cricoid până la joncțiunea esogastrică) este de 10 cm.

Inervația esofagului este realizată atât din nervi simpatici, cât și parasimpatici ai sistemului vegetativ. Inervația simpatică este reglată de regiunea toracică și epigastrică, iar cea parasimpatică – de nervul vag, regiunea superioară fiind inervată de ramurile recurente faringiene.

La sfârșitul săptămânii a 6-a de gestație îndată după învelișul muscular circular a mezodermei apar celulele ganglionare a plexului Auerbach. De menționat că până la 12 săptămână stratul muscular longitudinal nu este diferențiat. Iar celulele musculare și ganglionare a stratului submucos apar numai la a 4 lună.

Sfincterul esofagian superior anatomic este format de mușchii cricofaringial și tirofaringial.

Peretele muscular al esofagului este format exterior din fibre longitudinale, iar interior – din fibre circulare (fig.1), pe când sfincterul esofagian superior și aproximativ

2-6 cm din lungimea esofagului conțin exclusiv fibre musculare scheletale. Jumătatea distală a esofagului este reprezentată de fibre musculare netede. La 4-

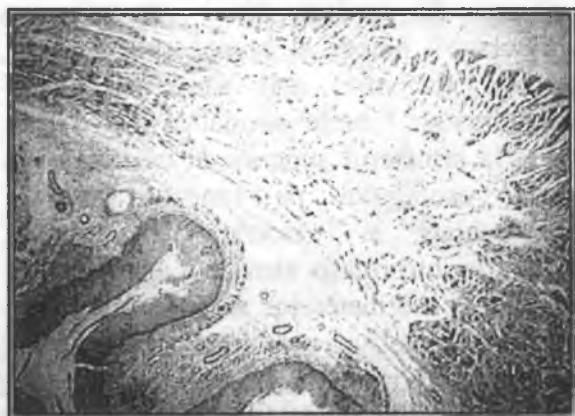


Fig. 1. Microfoto. Esofag normal.

8 cm de la marginea superioară a corpului esofagului raportul ambilor grupe de mușchi este același. Fibrele musculare striate din ambele straturi formează tuneluri, prin care trec în direcție distală fibrele netede, acestea având originea din mușchii circulari aranjați elipsoidal. Există studii recente care arată că celulele interstițiale Cajal (astrocitele), în afară de contacte cu terminațiunile nervoase formează multiple sinapse cu celulele musculare netede.

Inervația eferentă a sfincterului esofagian superior și esofagului este realizată de nucleele motorii a nervului vag. Neuronii motorii a stratului muscular striat al

faringelui și esofagului în mare măsură se află în nucleul ambiguu, în același timp neuronii motori ai mușchilor netezi ai esofagului se află în dorsal motor nucleus vagus. Ramurile esofagiene ale nervului vag formează o rețea pe suprafața esofagului. Aceste ramuri prezintă o sistemă de reglare autonomă, ce determină funcția esofagului acționând prin intermediul celulelor ganglionare intramurale. Cu toate că plexul Auerbach se găsește în ambele tipuri de mușchi ai esofagului, marea majoritate se găsește în segmentul de mușchi netezi ai esofagului. Plexurile submucoase sunt întâlnite mai rar, iar plexurile Auerbach și Meisner sunt legate între ele prin fascicule aparte.

Acetilcolina și NO sunt neurotransmițătorii cunoscuți exact și care sunt eliberați de neuronii plexului intermuscular. Inervația aferentă a musculaturii netede și mucoasei esofagului are caracter mixt atât simpatic, cât și parasimpatic. Fibrele simpatică T3 – T12 ajung la sfîcterul superior al esofagului și corpul esofagului pe traiectul nervilor perivasculari și viscerali și plexului epigastric. Informația senzitivă a esofagului, inclusiv și a sfîcterelor se concentrează în neuronii senzitivi parasimpatici aflați în nodose ganglion a nervului vag.

În partea musculară netedă se pot distinge două tipuri de neuroni: un tip ce provoacă excitarea fibrelor musculare atât longitudinale, cât și circulare pe contul mediatorului colinergic, al doilea tip având acțiune de inhibiție, predominant asupra stratului muscular circular pe contul mediatorului noncolinergic.

Fiziologia esofagului. Pentru a înțelege esența dereglărilor activității motorice a esofagului în diverse afecțiuni este necesar de a cunoaște fiziologia organului.

Funcțional esofagul poate fi împărțit în 3 regiuni funcționale diferite:

- proximală, cu sfîcterul esofagian superior;
- corpul esofagului;

- distală, cu sfîcterul esofagian inferior.

Ne cîtînd cî funcțional aceste regiuni diferă între ele, problema de bază comună este organizarea transportului coordonat a bolului alimentar din faringe în stomac ca răspuns la stimulare prin înghițire.

În 1822, Magendie a împărțit actul de înghițire în 3 faze – orală, faringiană și esofagiană. Numai prima fază unde hrana este îndreptată spre regiunea posterioară a nazofaringelui poate fi controlată voluntar. Faza faringiană se inițiază prin excitarea cu hrană a receptorilor tactili, localizați pe arcurile palatine posterioare și anterioare și pe peretele posterior al faringelui. Sfîcterul esofagian superior se relaxează. Cu ajutorul undelor peristaltice ce apare ca răspuns la contracția constrictorului superior al faringelui, bolul alimentar este împins în lumenul esofagului. Faza esofagiană este răspunzătoare de transportul bolului alimentar în stomac și are o durată de 7 – 10 secunde. În acest timp are loc integrarea activității SNC și sistemului nervos periferic răspunzător de contracția mușchilor atât longitudinali, cât și circulari cu relaxarea unimomentană coordonată a sfîcterelor. În timpul actului de înghițire stratul muscular longitudinal se scurtează, creînd baza structurală pentru contracția mușchilor stratului circular, ce formează unda peristaltică. Contracțiile de peristaltică pot fi primare, secundare și terțiare.

Peristaltica primară este un termen ce se folosește pentru descrierea unei obișnuite de contracție, ce se răspîndește caudal pe traiectul esofagului și este o continuare a unei ce apare în faza de înghițire.

Peristaltica secundară începe fără participarea SNC ca răspuns la distensia peretelui esofagului și continuă până la dispariția iritării. Această fază deține rolul de bază în mecanismul de curățire a lumenului esofagului de conținutul stomacal refluxat.

Peristaltica terțiară reprezintă o serie de unde fără o ordine oarecare, ne efective sub formă de contracții segmentare localizate.

Starea funcțională a esofagului și sfincterelor în timpul actului de deglutiție.

Sfincterul superior al esofagului în regim de repaus rămâne tonic contractat, pe când în timpul actului de deglutiție se relaxează total. Acest sfincter rămâne deschis circa 0,5 – 1 sec., ca ulterior să se contracte cu o putere mai mare care depășește tonusul din perioada de repaus, peste 1 sec. revenind la starea inițială. S-a constatat că în condiții normale unda faringiană a peristalticii este caracterizată de următorii indici: amplitudinea – $108,4 \pm 27,1$ mmHg, viteza – $8,5 \pm 3,6$ cm/sec și durata – $0,59 \pm 0,18$ sec. Funcția de bază a sfincterului esofagian superior constă în preîntâmpinarea supraextinderii esofagului la inspirație și aspirației refluxatului stomacal.

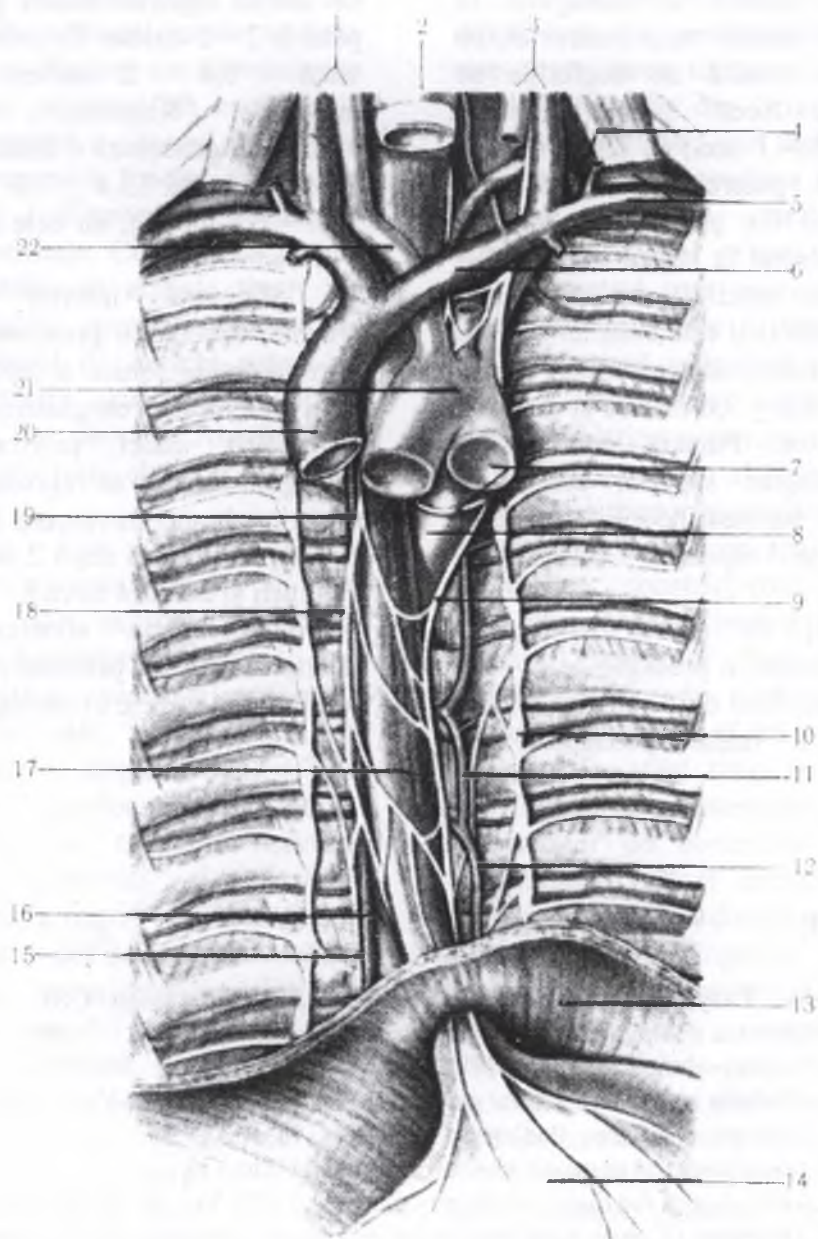
În condiții de repaus în corpul esofagului se menține o presiune de 5 – 15 mmHg, în stomac fiind de 5 mmHg. Viteza de răspândire a undei peristaltice în

segmentele proximale ale esofagului constituie 3 cm/sec, crescând până la 5 cm/sec în regiunile medii și micșorându-se până la 2 – 5 cm/sec (în prima săptămână de viață – 0,8 – 2 cm/sec) în segmentele inferioare. Regiunile superioare ale esofagului generează o undă peristaltică cu o amplitudine de $53,4 \pm 9,0$ mmHg, medii – $35,0 \pm 6,4$ mmHg, iar cele inferioare – $69,5 \pm 12,1$ mmHg.

Sfincterul inferior al esofagului prezintă o zonă cu presiune înaltă susținută prin contracții tonice a carcasului muscular al joncțiunii esogastrice. În timpul răspândirii undei peristaltice sfincterul esofagian inferior se relaxează, ne facilitând nimerirea hranei în stomac. Relaxația acestui sfincter se inițiază după 2 sec din momentul înghițirii și durează circa 8 – 10 sec. În restul timpului funcția sfincterului esofagian inferior constă în preîntâmpinarea refluxării conținutului gastric în esofag.

BIBLIOGRAFIE

1. Степанов Э.А., Разумовский А.Ю., Кучеров Ю.И., Харламов С.Ю. Функциональные нарушения пищевода в хирургической практике 2000г.
2. Castell D.O. Esophageal motility testing NY. 1987. Elsevier.
3. Chuong J.J. Achalasia as a risk factor for carcinoma. Dig Dis Sci. 1984. Vol. 29. P. 1105 - 1112.
4. Foutan J.P. Achalasia in children. Pediatrics. 1984. Vol. 73. P. 52 - 55.
5. Jolley S.G. An assessment of gastroesophageal reflux in children by extended pH monitoring of the distal esophagus. Surgery. 1978. Vol. 84. P. 16 - 24.
6. Kilman W.J. Disorders of pharyngeal and upper esophageal sphincter motor function, Arch Intern Med. 1976. Vol 136. P. 592 - 601.
7. Magendie F. A summary of Physiology Baltimore. 1822. Coale
8. McDonald G.B. Esophageal abnormalities in chronic graft-versus-host disease in humans, Gastroenterology, 1981. Vol. 80. P. 914 - 921.
10. Mittal R.K. Transient lower esophageal sphincter relaxation, Gastroenterology, 1995. Vol. 109. P. 601 - 610.
11. Richter J.E. Surgical myotomy for nutcracker esophagus. To be or not to be? (editorial). Dig Dis Sci, 1987. Vol. 32. P. 95 - 96.
12. Rosati R. Management of non-specific diseases of esophageal peristaltic, Am J Surg. 1995. Vol. 169. P. 424-427.
13. Staiano A. Esophageal motility in children with Hirschsprung's disease, Am J Dis Child. 1991. Vol. 145. P. 310 - 313.



Топография пищевода у новорожденного (по Ю.Ф.Исаков и соавт.).

1 – a.carotis communis dextra et v.jugularis interna, 2 – trachea, 3 – a.carotis communis sinistra et v.jugularis interna sinistra, 4 – ductus thoracicus, 5 – a. subclavia et v. subclavia sinistra, 6 – v.brachiocephalicus sinistra, 7 – ductus arterialis et n.recurrens sinister, 8, 16 – aorta thoracica, 9 – n.vagus sinister, 10 – truncus sympathicus, 11 – n.splanchnicus major, 12 – hemiazygos, 13 – diaphragma, 14 – ventriculus, 15 – n.splanchnicus minor, 17 – esophagus, 18 – n.vagus dexter, 19 – v.azygos, 20 – v.cava superior, 21 – arcus aortae, 22 – truncus brachiocephalicus.

ATREZIA DE ESOFAG

Atrezia de esofag reprezintă o entitate patologică aparte în cadrul bolilor malformative ale esofagului, caracterizată prin dereglarea continuității organului în care segmentul superior în majoritatea cazurilor se termină orb.

Incidența malformației congenitale – atrezie de esofag, este greu de stabilit, deoarece mulți copii decedază înainte de a beneficia de un diagnostic adecvat și de cura chirurgicală. Statistica relativ numeroasă indică că frecvența lor este de 1 caz la 2500-4500 nou-născuți, dar rata deceselor – de 30-80 %. Atrezia de esofag reprezintă una din cele mai frecvente afecțiuni neonatale cu risc vital ce necesită tratament chirurgical de urgență.

Istoria literaturii medicale consemnează că în 1670 William Durston face prima descriere a anomaliei esofagiene la gemeni; prima observație bine expusă și documentată este cea a lui Thomas Gibson din Cromwell în 1697.

Malformația congenitală – atrezia de esofag, cunoscută din secolul al XVII-lea, rămâne neglijată în secolul XVIII și XIX. La începutul secolului XX, în Franța, Broca prezintă malformația ca fiind situată de asupra oricărei terapii.

În 1913 Richier descrie ligatura fistulei traheo-esofagiene ca o primă etapă a curei chirurgicale a malformației congenitale a nou-născutului. În 1929 Vogt prezintă clasificarea malformațiilor esofagiene.

Primele două cazuri de atrezie de esofag vindecate după mai multe operații au fost publicate în 1939 de Ladd și Leven; prima anastomoză termino-terminală a fost realizată de abia în 1941 în Europa de C. Haight după secțiunea fistulei traheo-esofagiene, deschizând calea chirurgiei moderne. El a fost urmat de Gross în SUA, de Petit în Franța. În anii 1950 cura chirurgicală într-un timp a atreziei esofagiene a devenit o realitate pentru toți. În deceniul al 4-lea Ladd și Gross dau

clasificarea anatomică actuală a atreziei de esofag.

Etiologie. Cauzele care produc această malformație congenitală sunt necunoscute. Apariția acestei malformații ar fi mai frecventă în sarcinile gemelare, $\frac{1}{4}$ dintre cazurile de atrezie de esofag fiind reprezentate de copiii prematuri.

Ținând cont că în majoritatea malformațiilor neonatale sunt cauzate de factori genetici și factorii de mediu Tandler și Reiner indică la posibilitatea unei tulburări în vacuolizarea epiteliului intraluminal esofagian – teoria permeabilizării prin vacuolizare; Morin și Davidson vorbesc de posibilitatea existenței unui substrat genetic care generează atrezia de esofag, afecțiune incompatibilă cu viața dacă nu este tratată chirurgical.

Malformații congenitale asociate apar cam la 34-50 % din nou-născuții cu atrezie de esofag cu fistulă eso-traheală ceea ce sugerează un proces difuz care apare în perioada de organogeneză la mulți dintre copiii afectați. Marea majoritate a autorilor recunosc că 1 copil din 3 este purtătorul unei malformații asociate atreziei de esofag, devenind o problemă majoră a acestei malformații.

Prin frecvența lor se întâlnesc în special malformații cardiace, digestive, renale, rahidiene, ale membrilor etc.

Asocierea mai multor malformații poate să conducă deseori la un deces postoperator.

Embriologie. Patogenic malformația se explică prin acțiunea factorilor malformativi asupra embrionului – tulburare de embriogeneză cuprinsă între a 4-a și a 8-a săptămână de dezvoltare, fapt care explică valoarea crescută a malformațiilor asociate cu care se întâlnesc. În această perioadă intestinul primitiv, porțiunea sa proximală se dedublează printr-un sept. Dacă fuziunea cu septul eso-traheal în direcție transversală nu se produce pe alocuri, rezultă o fistulă congenitală la nivelul unei bronhii, traheii

sau chiar a laringelui. Dacă dezvoltarea septului eso-traheal în direcție sagitală nu este completă, se dezvoltă așa numita fantă eso-traheo-laringiană.

Tandler și Reiner explică modul de formare al esofagului astfel: la început ar exista un tub plin astupat de celule epiteliale și are loc un proces de permeabilizare prin vacuolizare, în final apărând esofagul. Atrezia de esofag apare în condițiile unei lipse de vacuolizare a tubului plin.

Anatomia patologică. Din punct de vedere anatomo-patologic cunoaștem mai multe tipuri de atrezie de esofag.

Cea mai simplă clasificare a atreziei de esofag indică la două mari categorii:

- cu fistulă;
- fără fistulă eso-traheală.

Marea majoritatea a autorilor s-a decis pentru o clasificare schematică a atreziilor de esofag pe 4 tipuri anatomo-patologice.

Ladd și Gross clasifică atreziile esofagiene în 4 tipuri anatomo-patologice (fig.2):

Tip I: Cele două capete ale esofagului se termină în deget de mână. Nici unul din capetele esofagiene nu comunică cu arborele traheo-bronșic. Capătul proximal al esofagului atrezic se află la nivelul Th1; distanța dintre capete este de obicei foarte mare; tubul digestiv nu este alterat – fapt constatat pe radiografia abdominală “pe gol”. Se întâlnește cu o frecvență de 5-9 % (Waterston). Anastomoza eso-esofagiană primară nu poate fi la moment efectuată.

Tip II: Capătul esofagian superior este bine dezvoltat, comunică cu traheea la nivelul C7-Th2; capătul inferior este hipoplaziat și închis în deget de mână și se termină la nivele diferite în mediastin. Frecvența 5 %.

Tip III: Capătul inferior al esofagului este hipoplaziat, comunică cu calea aeriană (se deschide printr-o fistulă în trahee sau bifurcația traheală – sau în una din bronhiile principale); capătul inferior al esofagului se termină în deget de mână, este bine dezvoltat în grosime, lățime și ca lungime, se termină la nivelul Th1-Th4. Distanța dintre capete de obicei este mică, variază între 1-

2,5 cm, tubul digestiv este bine aerat. Este cea mai frecventă formă anatomo-patologică, fiind întâlnită în 85 % din cazuri (Waterston). Este forma care se pretează cel mai bine la o rezolvare chirurgicală prin anastomoză eso-esofagiană termino-terminală.

Tip IV: Ambele capete esofagiene comunică cu arborele traheo-bronșic; capătul superior este mai bine dezvoltat, se deschide în trahee deasupra bifurcației; capătul inferior este hipoplaziat, se deschide în trahee sau în bronhia dreaptă; distanța între cele două capete variază de la 1 la 3 cm; tubul digestiv este hiperaerat; pulmonul suferă “injurii” atât prin comunicarea cu stomacul, cât și cu esofagul care-și “devarsă” secrețiile în arborele traheo-bronho-alveolar, invadând alveolele. Posibilitatea apariției bronhopneumoniei este foarte mare. Rezolvarea chirurgicală cu anastomoză termino-terminală eso-esofagiană este posibilă imediat. Frecvența 5 %.

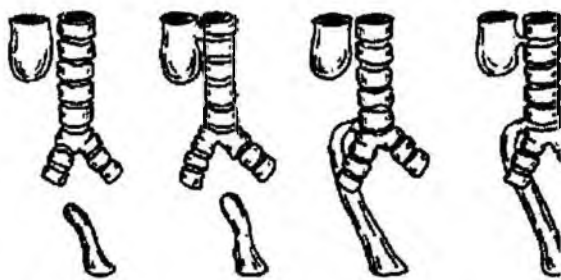


Fig.2. Tipurile de atrezie de esofag după Ladd și Gross.

O clasificare mai complicată a fost elaborată de Г.А.Баиров (fig.3), fiind descrise mai multe forme.

Sunt descrise comunicări largi între trahee și esofag, greu compatibile cu viața, datorită absenței septului separator între trahee și esofag.

Indiferent de clasificare segmentul proximal al esofagului este mai bine dezvoltat; se află situat la nivele diferite în raport cu vertebrele de la C7-Th4, iar segmentul distal se deschide la nivelul



Fig.4. Radiogramă toraco-abdominală. Sonda introdusă în esofag indică nivelul atreziei. În stomac bula de aer

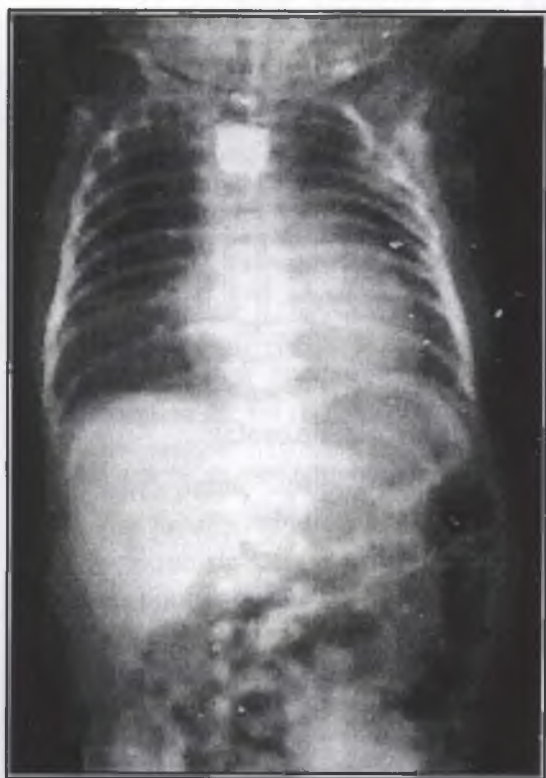
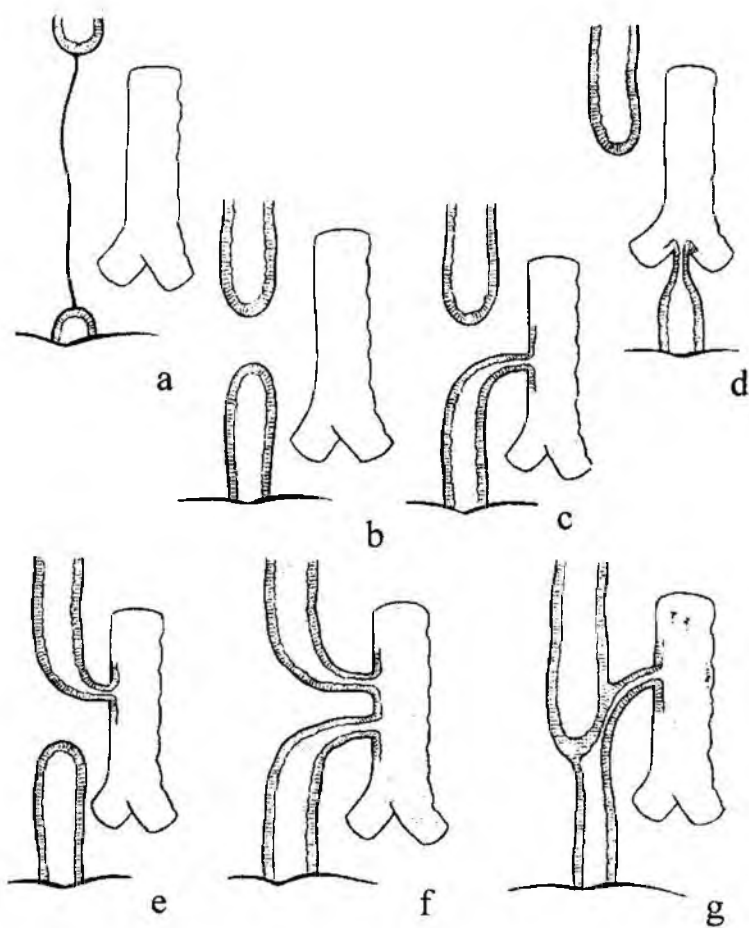


Fig.5. Radiogramă toraco-abdominală cu contrastarea esofagului. Substanța de contrast nu pătrunde în regiunile inferioare ale esofagului și în stomac. Tractul gastrointestinal conține aer.



Fig.6. Radiogramă toraco-abdominală. La contrastarea esofagului s-a obținut și o "bronhografie".



Variante anatomice ale atreziei de esofag
(după Г.А.Баиров și coaut.).

bifurcației traheii. Capătul proximal al esofagului este dilatat, cu evidentă hipertrofie. După descrierea lui Sulamaa locul vărsării fistulei inferioare în trahee este variabil, cel mai des este termino-lateral la 0,5-1 cm peste carină.

Esofagul tuturor pacienților cu atrezie de esofag prezintă un număr redus de celule nervoase la nivelul plexului Auerbach în ambele segmente esofagiene, dar deficitul este mai mare la nivelul capătului distal.

Este cunoscut faptul că aproximativ 27-30 % din copii cu atrezie de esofag au greutatea la naștere sub 2.500 gr, fiind avortați sau prematuri. De regulă atrezia de esofag cunoaște asocieri cu alte malformații. Această asociere regroupează un ansamblu de anomalii care interesează vertebrele (V), inima (C), rinichii (R), traheea (T), radius – agenezie de radius (R), anus și rect (A) și care sunt întâlnite la copii purtători de atrezie de esofag. Asocierea atreziei de esofag cu alte anomalii congenitale este denumită asociația VACTERR, intră în cadrul formelor complexe ale notachordodistrofiilor, evidențiind o tulburare generalizată a embriogenezei.

Pentru supraviețuirea unui copil cu atrezie de esofag un rol decisiv îl dețin următorii factori:

- termenul nașterii;
- asocierea cu alte anomalii congenitale, având și ele un risc vital;
- greutatea la naștere – prematuritatea;
- starea pulmonară preoperatorie;
- gravitatea sindromului de detresă respiratorie condiționat de bronhopneumonia de aspirație, atelectazii;
- tentativele de alimentație a copilului cu atrezie de esofag;
- diagnosticul întârziat;
- prezența infecției materno-fetale;
 - echilibrul hemodinamic, metabolic etc.

Waterston în 1962 a standardizat acești factori de risc, care influențează în mod decisiv rata de supraviețuire a pacienților, după cum urmează:

grupul A:

1. greutatea la naștere mai mare de 2.500 gr.
2. fără malformații asociate.
3. fără modificări pulmonare.

grupul B:

1. greutatea la naștere între 1.800-2.500 gr. sau greutatea mai mare de 2.500 gr.
2. malformații asociate.
3. bronhopneumonie de severitate medie.

grupul C:

1. greutate la naștere mai mică de 1.800 gr.
2. asocieri de anomalii congenitale severe.
3. Bronhopneumonie severă, gravă.

Fiziopatologie.

În atrezia de esofag copilul nu poate înghiți saliva care va inunda căile aeriene.

Tabloul cel mai sever se instalează la copilul cu atrezie de esofag și cu fistulă esotraheală distală – comunicare a capătului esofagului distal cu arborele respirator. Dacă copilul va fi alimentat, laptele se va opri în bontul proximal al esofagului și mai apoi va pătrunde în trahee. La intervale neregulate de timp stomacul se va decompresa prin rejetul secreției acide gastrice din stomac în arborele respirator. Aceasta va determina leziuni majore ale mucoasei respiratorii, se vor instala atelectazii, pneumonie.

Motilitatea esofagului atreziat este modificată în special în segmentul inferior fistulei.

Diagnostic.

Diagnosticul prenatal este dificil de făcut prin simpla observație a leziunii prin ecografie.

Existența polihidroamniosului antenatal, absența vizualizării stomacului, descoperirea unei anomalii renale (megaureter, sindrom de joncțiune, reflux, duplicitate etc.), vertebrale, cardiace etc. trebuie să atragă atenția și să impună cercetarea permeabilității esofagiene în sala de naștere. Semnele ecografice sus enumerate sunt semne indirecte care pot să conducă la diagnosticul de atrezie de esofag.

Atrezia de esofag se asociază adeseori cu prematuritatea (copiii sunt cu greutatea mai mică la naștere; cam 30 % cântăresc sub 2.250 gr.), cu malformațiile congenitale de

cord, renale, stenoza de duoden, atrezia ano-rectală, vertebrale etc.

Simptoamele prezente de la naștere la un nou-născut cu atrezie de esofag sunt:

- hipersialoreie - salivă abundentă, aerată, spumată, care nu poate fi înghițită, prezența mucozităților în regiunea perioro-nazală (la nivelul buzelor și narinelor), în căile aeriene superioare, simptomul este prezent chiar din primele ore de la naștere;
- imposibilitatea alimentației - suptul după Hepp reprezintă un simptom important în atenția clinicianului în primele ore după naștere. Orice tentativă de alimentare duce la sufocare, la chintele de tuse, înec, cianoză. Tabloul respirator se agravează odată cu trecerea timpului și cu tentativele eșuate de alimentare (nou-născutul devine cianotic, dispneic, polipneic iar la auscultație în plămâni se percep ronhusuri pulmonare, raluri bronșice precum “vântul ce se aude într-un lan de porumb”). Întârzierea diagnosticului permite instalarea unei bronhopneumonii de aspirație adesea cu deces;
- abdomenul este meteorizat, timpanism în epigastru;
- pneumatizarea tubului digestiv.

Triada simptomatică reprezentată de disfagic, tuse, cianoză, la care se adaugă polipneea reprezintă elementele semiologice cheie pentru o atrezie de esofag la nou-născut.

Conduita de urmat:

- Diagnosticul în sala de naștere, verificarea permeabilității esofagului se va face rutină prin trecerea unei sonde nazo-gastrice la toți nou-născuții. Economu arată că introducerea unei sonde Nelaton este suficientă dacă ea depășește cu 10-12 cm nivelul arcadelor dentare, gestul fiind obligator de efectuat încă din sala de naștere.
- Dacă diagnosticul de atrezie de esofag se suspicionează, atunci acesta va trebui rapid confirmat sau infirmat. Timpul este extrem de important deoarece orice

întârziere va agrava semnificativ tabloul respirator și starea generală a nou-născutului se va deprecia.

- Cel mai simplu mod de a verifica prezența atreziei de esofag este introducerea unei sonde radioopace nazo-gastrice (Nelaton).

Atenție mare trebuie acordată tipului de sondă și mai ales flexibilității sale. O sondă prea moale se poate încolăci în gură și poate induce în eroare medicul curant. De aceea se recomandă și verificarea radiologică a prezenței sondei în stomac. Trecerea sondei în stomac și refluxul unei cantități de lichid gastric poate să elimine orice semn de întrebare asupra unei atrezii de esofag. La pacienții cu atrezii de esofag sonda Nelaton nr.10-12 se poate opri la nivelul Th1-Th3, nu va pătrunde decât 8-10 cm de arcada gingivală oprindu-se în bontul superior. Sonda Nelaton va întâmpina o rezistență, nu va mai avansa spre stomac și poate reveni în gură. Proba efectuată cu sonda Nelaton evită orice traumatism la nivelul esofagului, diagnosticul odată pus, trebuie efectuat un transport în bune condiții spre Centrul chirurgical de specialitate ținând cont de:

- ✓ greutatea nou-născutului;
- ✓ temperatură;
- ✓ starea respiratorie;
- ✓ hemodinamică;
- ✓ noțiunea de infecție neonatală;
- ✓ absența unui suflu cardiac;
- ✓ absența anomaliilor asociate.

În peste 50 % din cazuri întârzierea diagnostică este de 2-4 și chiar 8 zile, ceea ce face ca nou-născutul să ajungă în Centrul de chirurgie neonatală cu o stare generală extrem de gravă, cu dezechilibre metabolice, hidroelectrolitice, cu bronhopneumonie de aspirație instalată, ceea ce nu numai agravează mult pronosticul, dar îl face discutabil sau chiar nefavorabil.

- Un simplu clișeu radiologic toraco-abdominal “pe gol” permite obținerea a numeroaselor informații în atrezie de esofag:
- ✓ starea generală a plămânilor – existența bronhopneumoniei de aspirație;

- ✓ forma și mărimea inimii;
- ✓ prezența malformațiilor vertebrale, renale etc.;
- ✓ gradul de aerare gastrică, intestinală;
- ✓ prezența sondei radioopace în esofagul superior și radiografia în ortostatism față și profil permite de a aprecia nivelul fundului de sac esofagian superior (fig.4).

Aceste informații sunt necesare spre a orienta strategia terapeutică. Absența aerației intestinale indică prezența unei forme de atrezie de esofag fără fistulă eso-traheală ceea ce va orienta imediat și tratamentul chirurgical.

- La nevoie introducem aer pe sonda Nelaton; aerul pătrunde în capătul superior și pe radiografie se observă prezența de aer în esofagul superior.
- Rareori se introduce în capătul esofagului superior substanță de contrast (lipiodol, soluție iodată, nici odată nu se va administra bariu !!!). Administrarea substanțelor de contrast va fi făcută numai într-un centru specializat de chirurgie neonatală, de chirurgul de copii și sub strictă supraveghere. Cantitatea de contrast administrată nu va depăși 1 ml. Copilul să fie în ortostatism, imediat după opacifierea fundului de sac al esofagului se face o radiografie, după care substanța de contrast se aspiră. Pe radiografie va apărea capătul proximal al esofagului ce se termină brusc în general la nivelul vertebrei Th1-Th4 (fig.5). Singura cauză de confuzie este prezența unui pseudodiverticul faringian iatrogen.

Totodată atenționăm că opacifierea cu lipiodol sau altă substanță de contrast a capătului esofagului superior nu este necesară fiind chiar periculoasă prin agravarea bronhopneumoniei de aspirație datorită iritației chimice produsă de substanța de contrast (fig.6).

Pericol! În caz de prezența a unei fistule eso-traheale a capătului esofagului superior substanța pătrunde în pulmon, intensificând sindromul de detresă respiratorie.

Transportul. Odată diagnosticul fiind pus, pe baza semnelor clinice, paraclinice,

medicul neonatolog din maternitate are obligația de a lăsa sonda Nelaton nr.10-12 în capătul superior al esofagului pentru aspirația salivei, să facă o primă doză de Vit.K 0.3 ml i/muscular și Gentamicină 2-4 mg/kg/corp i/muscular și să trimită în mare urgență nou-născutul spre un centru chirurgical neonatal bine dotat cu personal medico-sanitar, specializat în rezolvarea acestor urgențe.

De remarcat:

- Antibiototerapia de protecție trebuie instituită chiar dacă nu există semne de infecție pulmonară.
- Nu trebuie amânată trimiterea copilului într-un centru chirurgical specializat din cauza așteptării examenului radiologic. Examenul radiologic se va efectua sau se va repeta în centrul chirurgical specializat.

Nou născutul este transportat într-un serviciu specializat de chirurgie neonatală fiind așezat într-o poziție semișezândă, în incubator (condiții normotermice adecvate, oxigen umidificat), cu aspirația secretelor continuă sau repetată.

Diagnostic diferențial se face cu afecțiunile care produc insuficiență respiratorie (cianoză, dispnee, polipnee etc.) așa ca:

- aspirația de fluid amniotic și meconiu;
- atelectazia pulmonară a nou-născutului;
- boala membranelor hialine;
- hemoragia pulmonară masivă neonatală;
- bronhopneumonie a nou-născutului;
- sindromul Wilson-Mikity;
- malformațiile congenitale bronhopulmonare:
- emfizem lobar congenital;
- displazia bronhopulmonară, fibrodisplazia pulmonară;
- displazie chistică pulmonară;
- chist aerian congenital;
- sechestrație chistică intra -, extrapulmonară;
- hernia diafragmatică congenitală;
- cardiopatie congenitală;
- imperforație esofagiană (o malformație situată în 1/3 mijlocie a esofagului sub forma unei membrane ca un diafragm);

- ruperea alveolelor pulmonare;
- stenoza congenitală a esofagului, care poate îmbrăca fie formă cilindrică, fie formă inelară;
- fistule eso-traheale uneori destul de largi și situate în special la nivelul bifurcației traheii;

(Totodată menționăm, că în nici una din aceste afecțiuni nu întâlnim salivația perioro-nazală și sonda Nelaton pătrunde în stomac).

- Traumatisme cranio-cerebrale, hemoragii meningocerebrale produse cu ocazia nașterii, ca și tulburările de deglutiție întâlnite la prematuri pot fi confundate cu atrezia de esofag. Permeabilitatea esofagului cu sonda gastrică clarifică situația;
- Malformații cardiace cianogene;
- Asfixie neonatală;
- Sindromul Pierre-Robin;
- Pneumonia prin aspirație;
- Fistula eso-traheală izolată, fără atrezie esofagiană, are o simptomatologie foarte asemănătoare, dar permeabilitatea esofagului este normală;
- Pseudodiverticulii esofagieni sunt mai greu de diagnosticat clinic, deoarece pe lângă regurgitații, tulburări respiratorii și cianoză sonda introdusă pe cale nazală poate să se răsucescă și să se angajeze în diverticul, de unde poate apărea confuzia cu atrezia de esofag. Cauza acestor diverticuli nu este clară, dar se pare că survin adesea în urma măsurilor de reanimare. În așa cazuri se introduce o a doua sondă care, dacă trece mai departe în stomac, semnifică existența diverticulului esofagian. Dacă însă sonda Nelaton se oprește la același nivel cu prima, diagnosticul este de atrezie esofagiană;
- Atrezia choanală se verifică la imposibilitatea pătrunderii sondei prin narină.

Tratament

1. Pentru a minimaliza deteriorarea ulterioară stabilirii diagnosticului, se recomandă ca la toți pacienții cu atrezie de esofag să se aspire bontul esofagian proximal cu ajutorul unei sonde Nelaton

nr. 8-10 plasată preferențial pe nas. Dacă nu există posibilitatea de aspirație permanentă mecanică se poate recurge la aspirație intermitentă cu sonda, la care se adaptează o seringă. Manevra se repetă la interval de 10-15 minute.

2. Pentru a minimaliza regurgitarea să se așeze pacienții cu atrezie de esofag în decubit dorsal cu un unghi de 30-45 grade sau în pronație.
3. În cazul atreziei de esofag, leziunea nu permite alimentația naturală a nou-născutului. Întârzierea diagnosticului, rezolvarea chirurgicală a anomaliei tardivă conducă că în 2-3 zile se produce o infecție pulmonară difuză de tip bronhopneumonie. La prematuri, și în cazul malformațiilor asociate, consecințele infecției pulmonare sunt deosebit de grave și adeseori fac zadarnică intervenția chirurgicală.
De reținut: Tentativele de alimentație sunt gesturi periculoase, care prin dramatismul lor precipită evoluția infecției pulmonare.
4. Se va evalua gradul maturității nou-născutului, forma anatomo-clinică, greutatea, statusul pulmonar, prezența eventualelor malformații asociate pentru a obține un tablou cât mai exact al cazului respectiv și pentru a lua decizia cea mai adecvată acestui caz.
5. Antibioterapia de protecție (Gentamicina 2-4 mg/kg/corp/zi) trebuie instituită chiar dacă nu există încă semne de infecție pulmonară.
6. Recunoașterea importanței îmbunătățirii statusului pulmonar înainte de actul chirurgical duce la rezultate net superioare. În prezența sindromului de detresă respiratorie a nou-născutului se impune suport ventilator care însă nu este benefic în caz de persistență a fistulei eso-traheale.
7. Nou-născuții sănătoși cu greutatea mai mare de 3.500 gr. ce nu prezintă malformații asociate sau pneumonie sunt candidați pentru tratamentul chirurgical de urgență după cateterizarea unei vene și o scurtă reanimare.

8. Temporizarea intervenției chirurgicale în atrezia de esofag se aplică acelor copii nou-născuți cu greutatea până la 2.000 gr., cu bronhopneumonii, atelectazii, cu malformații asociate cu caracter letal ca tetralogia Fallot, leziuni grave ale sistemului nervos central, cardiopatii inoperabile, asocieri de mai multe malformații într-un context grav (prematuritate avansată + anomalii renale + anomalii vertebrale + leziuni neurologice etc.).

9. Pacienții cu multiple malformații necesită de a fi rezolvate inițial problemele vitale urmate mai apoi de intervenții seriate pentru rezolvarea deplină.

Ca exemplu: Pacienții cu malformații cardiace cu cianoză pun cele mai mari probleme de tratament. Pentru pacienții cu tetralogie Fallot această afecțiune este mai important de realizat inițial și doar apoi se va reface esofagul. Sau pacienților cu atrezie de esofag și malformații ano-rectale asociate paralel cu refacerea esofagului este necesară și o colostomie de degajare etc.

10. Necesitățile calorice și hidroelectrolitice după primele 24 ore trebuie asigurate prin perfuzia venoasă.

În pofida progreselor terapeutice, de îngrijire pre- și postoperatorie, atrezia de esofag rămâne încă, sub aspect terapeutic, una dintre cele mai grave malformații congenitale.

Pregătirea preoperatorie include:

- confirmarea diagnosticului și malformațiilor asociate;
- evaluarea statusului pulmonar și medicația infecțiilor asociate;
- corectarea hipoprotrombinemiei neonatale;
- asigurarea controlului termic;
- aspirația bontului esofagian superior cu sonda sterilă la intervalul de 10-15 minute;
- poziționarea nou-născutului în decubit ventral în ușoară poziție Tredelenburg pentru a evita

aspirarea salivei în tractul respirator.

Tratamentul chirurgical. În funcție de forma anatomo-clinică, greutate, asocierea altor malformații, conform schemei de risc a lui Waterston, din punct de vedere terapeutic și chirurgical nou-născuții cu atrezie de esofag se împart în cei ce necesită tratament chirurgical:

- imediat;
- amânat;
- sau în etape (stadial).

1. În atrezia de esofag tratamentul este strict chirurgical, indicația operatorie este absolută.

2. Chirurul și anestezistul se vor orienta conform schemei de risc Waterston și tipul de atrezie esofagiană.

3. Tratamentul chirurgical se va face în anestezie generală cu intubație oro-traheală.

De reținut! Prezența fistulei eso-traheale complică ventilația.

4. Copilul va fi poziționat cu partea superioară a corpului mai ridicată și plasat în decubit lateral stâng pe masa de operație, cu brațul drept ridicat.

5. Calea de abord chirurgical este abordul mediastinului pe cale extrapulmonară pe dreapta, folosind al III-lea sau al IV-lea spațiu intercostal. Incizia începe de la musculatura paravertebrală, pe sub unghiul scapulei pe dreapta spre anterior. Pleura va fi decolată fără efort până la apariția venei azygos în mediastinul posterior. În cazuri rare se va ligatura și rezeca vena azygos pentru a descoperi cu mai multă ușurință bontul superior esofagian.

6. Capătul inferior al esofagului este situat lângă nervul vag. De aceea la prepararea segmentului inferior esofagian trebuie mare grijă pentru a nu leza nervul vag sau măcar una din ramurile sale, precum și vascularizația și așa modestă.

7. Fistula eso-traheală va fi dublu ligaturată la abușarea în trahee și apoi secționată sau fistula situată pe partea posterioară a traheii se închide printr-o sutură cu un fir transfiliant la rădăcina traheii.

8. După lichidarea fistulei eso-traheale se va elibera bontul superior al esofagului. Fundul de sac superior este reperat cu ajutorul sondei nazo-faringiene. Bontul superior trebuie eliberat de aderențe din direcție proximală, dacă se poate până la domul pleural. Atenție deosebită trebuie acordată izolării de peretele posterior al traheii pentru a evita lezarea ei. Acest lucru este posibil prin decolarea cât mai aproape de esofag.
9. În funcție de distanța dintre cele două capete esofagiene se efectuează anastomoza eso-esofagiană termino-terminală într-un singur strat sau cea telescopată (C.Haight), fie anastomoza termino-laterală (Duhemel sau Sulamaa).
10. Se suturează primar peretele posterior (nodurile cad înăuntru), apoi se introduce o sondă transanastomotică și apoi se suturează peretele anterior al capetelor esofagiene.
11. În apropierea anastomozei, în mediastinul posterior se plasează un dren exteriorizat la 2-3 spații intercostale sub nivelul inciziei, plasat într-un sistem de aspirare Böhler sau Bülau.
12. Dacă distanța dintre capetele esofagiene este mai mare de 1,5-2 cm se practică mediastinotomia posterioară, rezecția fistulei eso-traheale pe capătul inferior și gastrostomia. Paralel se va efectua postoperator zilnic "bujirajul" (Howard) cu o bujie introdusă în segmentul superior esofagian ce va permite o alungire cu 1-2 mm/zi cu o plastie esofagiană după vârsta de 12-18 luni. În cazuri dificile se va practica esofagoplastia cu colon (Waterstone) sau jejun. Gastrostomia de alimentare și infuzii de susținere cu substanțe nutritive ameliorează starea pacientului.

Îngrijirea postoperatorie.

1. După intervenția chirurgicală nou-născutul va fi transportat într-o unitate modernă bine dotată – terapia intensivă.
2. Nou-născutului se vor asigura condiții de:
 - normotermie (incubator);
 - oxigen umidificat;

- se vor administra antibiotice;
 - alimentație parenterală cu soluții de glucoză, aminoacizi, lipide, electroliți, plasmă umană, plasmă congelată, antihipoxante, antimediatori etc.
3. În primele 2-3 zile copilul se va lăsa intubat. Tentativa de detubare va fi încercată dacă starea generală a nou-născutului este bună și imaginea radiologică este normală.
 4. Tubul extrapleural se lasă 8-12 zile, înainte de scoatere se verifică etanșeitățile anastomozei prin administrarea per os a 2-4 ml albastru de metil.
 5. Sonda eso-gastrică se scoate la 9-14 zile postoperator.
 6. Copii operați vor fi schimbați ca poziție de mai multe ori pe zi, toracele va fi tapotat.
 7. În caz de formare de secreții abundente, pneumonii sau atelectazii copiii operați trebuie aspirați endobronșic și eventual reintubați și ventilați artificial.
 8. În caz de evoluție necomplicată se va începe alimentația orală încet cu doze crescând după ziua 7-9-a.

Complicații imediate și precoce legate de actul operator :

- bronhopneumonie;
- infecție;
- repermeabilitatea fistulei;
- tendința la răcirea extremităților, sclerema;
- dezunirea anastomozei.

Complicațiile postoperatorii:

1. Dehiscenta anastomozei, preponderent la prematuri, sau în cazul unei tensiuni crescute la locul anastomoz ei chiar în cazul unei tehnici foarte bune. Desfacerea parțială a anastomozei (între ziua a 5-7-a după operație) în cazul unui abord strict extrapleural este susceptibilă de a se vindeca spontan, se poate aștepta montând drenajul pleural la o presiune negativă de 3-5 cm apă. Dehiscentele mici se pot închide spontan pe sonda Nelaton "tutore" pe care o lăsăm "transanastomotic". Dacă s-a utilizat calea transpleurală este nevoie de

- toracotomie de urgență. Desfacerea completă a anastomozei presupune reintervenție chirurgicală.
2. Recidiva fistulei eso-traheale necesită reintervenții. Trebuie suspectată atunci când la fiecare noua realimentare apare tusea, cianoza, dispnee, pneumonii recidivante. Recidiva fistulei eso-traheale necesită reintervenție chirurgicală.
 3. Stenoza gurii de anastomoză se confirmă prin esofagofibrogastroscopie sau radiologic cu substanță de contrast în primele săptămâni sau luni fără ca prin aceasta alimentarea să fie jenată. Ca regulă strictura anastomozei este lipsită de importanță și se elimină cu timpul spontan. La dilatări speciale ale stricturii anastomozei nu se recurge decât dacă vor exista simptome clinice evidente de stenoză. În așa cazuri sunt suficiente 2-3 dilatări la interval de câteva zile. Deci numai stenozele severe de anastomoză impun dilatații ulterioare cu rezultate curative bune.
 4. Refluxul gastro-esofagian trebuie suspectat mai ales atunci când persistă

complicațiile respiratorii – pneumonii de aspirație. Refluxul gastro-esofagian poate favoriza și stricturile esofagiene care pot surveni la câteva luni sau ani după intervenția chirurgicală. În caz de reflux gastro-esofagian cu complicații se va efectua operația cu instalarea unei hemivalve Niessen.

5. Tuse iritativă. Aproximativ 25 % din copiii operați cu atrezie de esofag prezintă o tuse iritativă uscată. Tusea iritativă dispare practic la toți copiii până la vârsta de 3-4 ani.
6. Tulburări de motilitate a esofagului. Peristaltismul esofagului este anormal la controalele radiologice chiar după operații reușite încă mulți ani.

Pronostic.

Excluzând 15 % din copii care pot deceda înaintea intervenției chirurgicale supraviețuirile în funcție de diverse criterii în atreziile de esofag sunt de 60 %. Dar aceasta se întâmplă dacă copiii cu atrezie de esofag sunt situați în grupul de risc A sau B după Waterston.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Gudumac Eva.** Atrezia de esofag. // Anale științifice ale ACPU. 2002. V.II. P. 10 – 17.
2. **Баиров Г.А.** Срочная хирургия детей. 1997. С. 55 – 73.
3. **Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Батаев Х.М., Толстов К.Н., Мокрушина О.Г.** Хирургическая тактика при различных формах атрезии пищевода. // Детская хир. 2000. №5. С.46-51.
4. **Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Батаев С.-Х., Толстов К.Н., Макрушина О.Г.** Осложнения оперативного лечения атрезии пищевода. // Детская хир. 2001. №3. С.44 – 46.

FISTULA ESO-TRAHEALĂ IZOLATĂ

Fistula eso-traheală izolată reprezintă o malformație congenitală manifestată prin comunicarea esofagului cu traheea fără alte anomalii din partea acestor organe. Această malformație constituie circa 3 – 4,2% din totalitatea malformațiilor esofagului. Prematuritatea este frecventă în aceste cazuri.

Pentru prima dată fistula eso-traheală izolată a fost descrisă de Lamb în 1873, iar primul caz operat cu succes a aparținut lui Imperatori în 1939.

Se deosebesc trei forme a fistulei eso-traheale izolate (fig.7): îngustă și lungă, scurtă și largă, comunicarea esofagului cu traheea pe traiect.

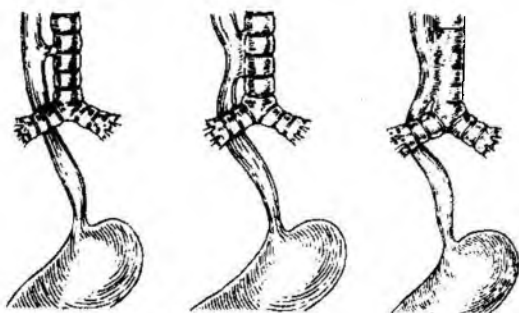


Fig.7. Formele de fistulă eso-traheală izolată
(după Г.А.Баиров, З.А.Трофимова).

Tabloul clinic și diagnosticul.

Semnele clinice ale unei fistule eso-traheale izolate apar ca regulă după primele alimentații ale copilului, intensitatea lor fiind în dependență de forma anomaliilor. Există o triadă clinică (Helmsworth) care asociază chinte de tuse cu ocazia alimentației, meteorism abdominal și semnele unei pneumonii trenante. Accesele de tuse și cianoză în timpul alimentației sunt mai intense în poziția orizontală a copilului. Atunci când fistula este îngustă și lungă poate fi prezentă numai o tuse ne pronunțată ce apare în timpul alimentației copilului,

deseori această formă ne fiind diagnosticată în perioada de nou-născut.

Un tablou clinic evident se observă în cazurile fistulelor largi, când chiar la începutul alimentării copilului laptele pătrunde în arborele traheo-bronșic. În aceste cazuri se dezvoltă pneumonii grave, atelectazii pulmonare ce agravează starea copilului.

Diagnosticul și diagnosticul diferențial. Diagnosticul fistulelor eso-traheale izolate este dificil. Radiografia cutiei torace permite de a depista semne de pneumonie prin aspirație. Rentgenografia în poziție orizontală cu contrastarea esofagului (iodolipol, lipoidolom) prin sondă în caz de fistulă eso-traheală izolată vizualizează arborele traheobronșic. În acest caz este necesar de exclus aspirația substanțe de contrast din nazofaringe. Ca regulă fistula propriu-zisă nu se vizualizează.

O metodă care ar sugera prezența unei fistule eso-traheale ar fi prezența aerului în esofag, prezența aerului la capătul unei sonde esofagiene plasată sub apă. Există și teste screening ce măsoară creșterea concentrației de O_2 .

Diagnosticul de fistulă eso-traheală izolată poate fi confirmat prin endoscopia esofagului, unde se determină orificiul fistulei, care poate fi depistat prin bulele de aer ce ies din acesta. Fistulele înguste ca regulă nu se vizualizează, deoarece orificiul lor este mascat de plicile mucoasei esofagului.

Traheobronhosopia este o metodă eficientă în diagnosticul acestei malformații. Ca regulă superior de bifurcația traheii cu 1 – 2 cm, pe peretele posterior se depistează un defect sub formă de fisură, situat de-a lungul inelului cartilagos. Introducerea sol. Albastru de metilen 1% în esofag permite de a vizualiza mai bine orificiul fistulei.

Diagnosticul diferențial se va face cu:

- traumele perinatale ce decurg cu dereglări ale actului de deglutiție și pareza palatului moale;

- atrezia de esofag;
- stenoza congenitală de esofag;
- ahalazia cardiacă cu reflux gastro-esofagian;
- disfagie legată de traumarea ligamentelor vocale în caz de efectuare a măsurilor de reanimare la naștere;

Tratamentul fistulei eso-traheale izolate este numai chirurgical.

Pregătirea preoperatorie constă în excluderea alimentației perorale, copilul fiind alimentat prin sondă gastrică, care se înlătură după fiecare alimentație. De asemenea se indică tratament cu: antibiotice, oxigenoterapie, ultrasonice la cutia toracică, inhalatii bazice, plasmă, vitaminoterapie, câteva cure de oxigenobaroterapie.

Intervenția chirurgicală are ca scop mobilizarea și înlăturarea fistulei eso-traheale prin abord cervical (în caz de fistule cu localizare înaltă) sau prin toracotomie lateroposterioară (fistule joase).

În cazul unei fistule înguste și lungi, după mobilizare aceasta se ligaturează cu două ligaturi între care fistula se incizează,

apoi după prelucrarea bontului cu sol iod pe esofag și trahee se aplică suturi cu ac atraumatic.

În caz de fistulă largă și scurtă se efectuează incizarea esofagului de la trahee, iar orificiile rămase se suturează cu 2 rânduri de suturi. De menționat că cu scop de a preîntâmpina stenoza esofagului acesta se suturează în plan transversal pe cateter.

Destul de complicată este intervenția chirurgicală în caz de fistulă eso-traheală izolată când ambele organe pe un traiect au pereți comuni. În aceste cazuri esofagul se incizează mai sus și mai jos de regiunea comunicării între esofag și trahee. Orificiile formate în trahee se suturează cu două rânduri de suturi, iar continuitatea esofagului se restabilește prin aplicarea anastomozei termino-terminale. Operația se termină prin refacerea planului anatomic cu drenarea mediastinului, iar în caz de deschidere a cavității pleurale aceasta se drenează.

Prognosticul în caz de depistare la timp a malformației este favorabil.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Aprodu S.G., Vlad Al.** Fistula eso-traheală izolată – dificultăți diagnostice. // *Anale științifice ale ACPU*. 2001. P.13 – 15.
2. **Баиров Г.А.** Срочная хирургия детей. С-Пб. 1997. С. 73 – 78.
3. **Исаков Ю.Ф.** Хирургические болезни у детей. М. 1993, С.126 – 127.
4. **Хусу Э.П., Григорович И.Н.** Врожденный трахеопищеводный свищ. // *Дет. Хир.* 2003. №2. С. 42 – 43.
5. **Немилова Т.К.** Диагностика и хирургическое лечение множественных пороков развития у новорожденных: Автореф. дис....д.м.н. СПб. 1998.

ESOFAG SCURT CONGENITAL

Prima comunicare despre esofagul scurt congenital îi revine lui Bailey (1919), ulterior în această patologie întrebându-se o diversă terminologie: "ectopia stomacului", "brahioesofagus", "stomac toracic" etc. Până în anul 1947 în literatura de specialitate practic toate cazurile de reflux gastroesofagian erau tractate ca esofag congenital scurt.

Sub noțiunea de esofag scurt congenital se subînțelege o scurtime veritabilă a tuturor structurilor anatomice ale esofagului, acesta terminându-se în cutia toracică indiferent de caracterul epiteliului mucoasei (fig.7).



Fig.7. Schema unui esofag scurt.

Embriologie. Aproximativ la sfârșitul lunii a 4-a de dezvoltare a embrionului în regiunea distală a esofagului se formează o dilatare – viitorul stomac. În această perioadă are loc și formarea diafragmei, stomacul primar situându-se inferior de diafragmă, în viitoarea cavitate abdominală. În caz de modificări de embriogeneză cu discoordonarea acestor procese diafragma delimitează regiunea proximală a stomacului, care ulterior rămâne situat în mediastin. Mecanismul descris de formare a esofagului scurt congenital este confirmat și de anatomia organului. În caz de esofag scurt veritabil stomacul aflat în cutia toracică nu are sac hernial (hernie falsă), paralel se depistează halazia esofagului. De menționat că esofagul scurt poate fi și dobândit în caz de procese cicatriciale ale mucoase

esofagiene și poate decurge cu stenoza esofagului.

Tabloul clinic. Simptomatologia esofagului scurt congenital este foarte asemănătoare cu cea a refluxului gastroesofagian, dar mai pronunțată: regurgitații și vome ce apar îndată după luarea mesei, acestea contribuind la pierderea în greutate, dereglări de dezvoltare, dereglarea somnului, modificări neurologice. În rezultatul halaziei și refluxului gastroesofagian mucoasa esofagului este în contact permanent cu sucii gastrici, dezvoltându-se esofagita cu unele complicații: disfagie, erozii, ulceratii, hemoragii, stenoze. Se dezvoltă complicații bronhopulmonare: pneumonii recidivante, bronhospasm, uneori chiar crize de apnoe.

Diagnosticul se bazează pe datele anamnestice, rezultatele investigațiilor endoscopice, radiologice și scintigrafice, ph-metria.

La fibroesofagogastroscopie se determină lungimea esofagului, starea mucoasei esofagului și a stomacului, gradul de halazia a esofagului, nivelul de trecere a mucoasei esofagului în cea gastrică.

Semnele radiologice ale acestei anomalii la contrastare (fig.8) sunt prezente prin scurtimea esofagului fără dereglarea axei organului și trecerea lui în stomac la nivelul mediastinului. Ne cătând la halazia esofagului ultimul poate fi dilatat, terminându-se superior de diafragmă. De asemenea se apreciază reflux gastroesofagian în poziție verticală, refluxu fiind depistat și în poziție Trendelenburg după golirea esofagului de substanța de contrast.

Insuficiența cardiei indeferent de cauză poate fi confirmată prin ph-metria nictemerală.

Diagnosticul diferențial:

- Halazia și ahalazia cardiei;
- Hernia hiatală;
- Microgastria;
- Pilorostenoză;



Fig.8. Radiografia esofagului cu contrastare (după V.G.Țuman). Esofag scurt. Esofagul dilatat pe tot parcursul, scurtat. Marea parte a stomacului se află în mediastin. Îngustarea lumenului esofagului la nivelul trecerii în stomac în regiunea orificiului hiatal al diafragmei.

Tratamentul. Metoda de tratament depinde de gradul de scurtime a esofagului și de dezvoltarea complicațiilor. Tratamentul conservativ constă în: alimentație fracționată, poziția verticală după alimentarea copilului și poziția pe burtă în timpul somnului. Terapia medicamentoasă constă în administrarea de: țerucal (metaclopramid), motilium, antacide, almagel, maalox, ulei de măsline, antibiotice.

Indicații la tratament chirurgical: voma evolutiv cu agravare, deficit ponderal, dereglări respiratorii, hemoragii esofagiene.

Operația se efectuează la vârsta de 6 – 15 luni (maturizarea sfincterului inferior), în caz de hemoragii intervenția chirurgicală este indicată în mod urgent la orice vârstă. În dependență de scurtimea esofagului se preferă abordul toracal sau abdominal, operațiile folosite fiind împărțite în 2 grupe:

A. Operații ce au ca scop lichidarea herniei hiatale cu reîntoarcerea parțială a stomacului din mediastin în cavitatea abdominală:

- operația Harrington – coborârea esofagului în cavitatea abdominală prin abord abdominal;
- operația Gross – mobilizarea transpleurală a regiunii toracice a esofagului și deplasarea stomacului în cavitatea abdominală;
- operația Littmann – mobilizarea esofagului de la arcu aortei și coborârea stomacului în cavitatea abdominală;
- operații de deplasare a hiatalului esofagian al diafragmei mai aproape de cupol (operația Merendino, operația Effler-Growes).

B. Operații de corecție a unghiului Hiss (în esofag scurt congenital unghiul Hiss nici odată nu este ascuțit):

- operațiile Rosseti și Lortat-Yacobi – fundul de stomac se suturează la regiunea abdominală a esofagului;
- operația Gollis – stomacul se incizează paralel cu curbura mică, după suturarea pereților stomacului se obține o alungire a esofagului și se formează un nou unghi Hiss.
- Operația Nissen – este îndreptată în formarea unei supape antireflux formarea unei manjete din peretele posterior și anterior al stomacului ce cuprinde esofagul la 360°.

BIBLIOGRAFIE:

1. Цуман В.Г. Врожденный короткий пищевод у детей и его хирургическое лечение. // Детская хир. 2000. №3. С.9 – 13.

DUBLICAȚIA DE ESOFAG

Primul caz de dublicație de esofag a fost descris de G.Blaes în a. 1711, termenul "dublication" fiind propus mai târziu de R.Fitz (1884). În 1946 J.Olenik și J.Tandatnik au sistematizat 73 cazuri de formațiuni chistice ale mediastinului posterior, iar în a. 1953 R.Gross a prezentat 16 cazuri proprii cu formațiuni chistice enterogene ale mediastinului.

Embriogeneza. Dublicația esofagului este rezultatul unor dereglări de embriogeneza a tractului digestiv. J.Bremer socotea că există două posibilități de formare a formațiunilor chistice enterogene ale mediastinului:

- a) din diverticulul tubului intestinal embrionar;
- b) ca rezultat al recanalizării imperfecte a tubului intestinal embrionar, când acesta trece în faza organului cavitat prin contopirea vacuolelor.

Ultima teorie nu lămurește pe deplin dezvoltarea dublicației esofagului, care conține elemente atât ale aparatului respirator, cât și ale tractului digestiv.

Între săptămâna a 4-a și a 6-a de dezvoltare intrauterină intestinul primar se divizează dorsal în esofag și ventral în trahee. O divizare incompletă contribuie la dezvoltarea fistulei eso-traheale. Anomaliile de dezvoltare ce se produc în regiunea dorsală a intestinului primar pot fi cauza dezvoltării dublicației esofagului sau a chisturilor neuroenterogene. Dereglările de dezvoltare în partea ventrală a intestinului primar produc dezvoltarea chisturilor bronhogene, fistulelor traheoesofagiene, sechestrației pulmonare sau a lobilor traheali.

Dublicațiile de esofag intramurale pot fi exemple veridice de dereglarea recanalizării lumenului esofagului.

Clasificare. Conform clasificării propuse de N.G.Zernov a dublicației esofagului deosebim:

- 1) chistică;

- 2) tubulară;
- 3) sub formă de diverticul;
- 4) intramurală.

Dublicația chistică a esofagului este forma cea mai frecvent întâlnită, în 60% cazuri fiind localizată în 1/3 inferioară a esofagului, 17% - în 1/3 medie și 23% - în 1/3 superioară. Macroscopic se prezintă prin formă ovală sau sferică, în majoritatea cazurilor fiind unicamerală, conținutul formațiunii chistice fiind un lichid albicios ce amintește gelul de amidon. În caz dacă formațiunea conține epiteliu și glande gastrice conținutul lichid are o culoare brună. Caracterul lichidului este neutru sau bazic, proteinele fiind reprezentate de mucină. Prezența epiteliului gastric este apreciat și prin caracterul acid al conținutului, depistarea pepsinei. Histologic epeliul dublicației esofagului poate fi prezentat de epiteliu esofagian, gastric sau intestinal. Deseori se constată combinarea acestor tipuri de epiteliu. În unele cazuri poate avea loc malignizarea acestei forme de dublicație a esofagului.

Dublicația tubulară a esofagului reprezintă o formațiune anatomică situată lângă esofag, având o tunică musculară comună. Conform clasificării lui I.N.Grigorovici deosebim:

1. dublicația tubulară a esofagului pe întregul parcurs al esofagului ce comunică cu cavitatea stomacului împreună cu dublicația stomacului;
2. dublicația tubulară a esofagului ce trece prin diafragmă în cavitatea abdominală, comunicând cu regiunea proximală a jejunului sau terminală a duodenului;
3. dublicația tubulară a esofagului ce se termină orb de asupra diafragmei.

Histologic s-a constatat că în formele 1 și 3 mucoasa dublicației de esofag este prezentată prin epiteliu esofagian, pe când în forma 2 - epiteliu gastric și intestinal.

Tabloul clinic. În 35% cazuri dublicațiile de esofag decurg asimptomatic,

în deosebi în formele cu localizare în 1/3 inferioară a esofagului sau medie. Manifestările clinice sunt prezente prin: disfagie (70%) și dereglări respiratorii, stare de discomfort sau dureri în regiunea epigastrică (20%), dureri retrosternale (10%). Dublicațiile 1/3 superioare a esofagului sunt depistate ca regulă în perioada de nou-născut din cauza dereglărilor respiratorii ce se datorează comprimării arborelui traheobronșic.

Caracterul și intensitatea simptoamelor sunt determinate de activitatea secretorie a epiteliului și glandelor ce se conțin în peretele dublicației de esofag. Anume de activitatea secretorie depinde viteza de creștere în dimensiuni a formațiunii, posibilitatea de infectare, ulcerarea mucoasei, penetrarea în organele învecinate.

Complicațiile dublicației de esofag sunt:

- comprimarea arborelui traheobronșic cu dezvoltarea progresivă a insuficienței respiratorii;
- infectarea conținutului dublicației de esofag cu deschiderea în cavitatea pleurală sau în mediastin (dezvoltarea pitoraxului, mediastinitei), sau fistualizare în aortă;
- hemoragii masive;

Diagnosticul. Metodele de bază de diagnostic a dublicației esofagului sunt metodele radiologice și endoscopice.

Pe radiograme dublicația chistică a esofagului are o formă ovală, sferică sau uneori piriformă, în multe cazuri ieșind din limitele mediastinului proiectându-se pe fonul desenului pulmonar. Fiind situată paraesofagian, formațiunea chistică deplasează esofagul exterior de chist. În forma intramurală este posibilă deplasarea esofagului spre direcția chistului cu comprimarea unuia din pereții esofagului. Deplasarea traheii și bronhiilor se observă în caz de localizare a formațiunii enterogene în ½ superioară a esofagului, dar comparativ cu chisturile bronhogene acestea ocupă o suprafață mai mare și deseori provoacă colapsul pulmonar și deplasarea altor organe ale mediastinului.

În cazurile când esofagul comunică cu dublicația esofagului o metoda efectivă de diagnostic se dovedește a fi radiografia cu contrast, aceasta făcând posibil determinarea prezenței malformației și dimensiunilor ei, totodată determinându-se dacă dublicația de esofag comunică cu stomacul sau intestinul.

Diagnosticul formeii tubulare a dublicației esofagului este foarte dificil, în majoritatea cazurilor fiind stabilit intraoperator.

Endoscopia sau bronhoscopia sunt metode comparativ mai puțin efective în stabilirea diagnosticului. Aceste metode permit de a aprecia comunicările dintre două lumene, dacă ultimele sunt prezente și bine evidențiate. În caz de infectare a dublicației esofagului din lumenul ce comunică cu esofagul se determină eliminarea secrețiilor purulente. Metoda endoscopică de asemenea poate aprecia stricturile esofagului din partea dublicației. În ultimul timp o importanță deosebită în diagnosticul acestei malformații se atribuie diagnosticului endoscopic ultrasonor.

Bronhoscopia permite de a determina stricturile traheii sau a bronhiilor cauzate de comprimarea lor din partea esofagului.

În caz când mucoasa dublicației de esofag este tapetată cu epiteliu gastric o metodă efectivă de diagnostic este scintigrafia cu ^{99m}Tc .

Radiografia coloanei vertebrale este importantă în depistarea combinației dintre dublicației de esofag și de unele defecte ale vertebrelor.

Mielografia permite de a depista mielo- sau radiculopatii, care deseori sunt prezente în caz de dublicația esofagului.

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică oferă informații mai complete comparativ cu alte metode de diagnostic, permițând determinarea localizării malformației și raportul ei cu organele vecine.

Diagnosticul diferențial se face cu diferite formațiuni voluminoase ale mediastinului. Majoritatea formațiunilor voluminoase a mediastinului posterior sunt de origine neurogenă. Alte formațiuni

tumorale sunt reprezentate de limfoamele maigne, situate în mediastinul anterior.

Alte maladii ce necesită un diagnostic diferențial sunt hidroma intratoracică, liposarcoma sau lipoma, histoplasmoza.

Tratamentul dublicației esofagului este chirurgical: rezecția, enuclearea, drenare, cauterizarea mucoasei, aspirația conținutului prin ac de aspirație.

Indicații către intervențiile chirurgicale de urgență:

- compresia organelor cutiei toracice (esofag, trahee, bronhii, vase magistrale, plămâni), hemoragii interne sau externe, stări septic.

Complicațiile intervenției chirurgicale pot fi prezente prin:

- traumatismul n. vagus și n. recurens;
- traumatismul traheii și bronhiilor;
- hemoragii.

BIBLIOGRAFIA:

1. Gross R.E. The Surgery of Infancy and Childhood: Its Principles and Techniques. Philadelphia. 1953.
2. Skadalakis J.E., Gray S.W., Ricketts R. et al. Embryology for Surgeons. London. 1985. P.84 – 96.
3. Акмоллаев Д.С., Климов В.Л., Куртиев Э.А., Шедрова О.В. Удвоение пищевода у новорожденного. // Детская хир. 2000. №6. С.49 – 50.
4. Батаев С-Х., Разумовский А.Ю. Бронхэнтерогенные образования заднего отдела средостения. Удвоения пищевода. // Детская хир.2000. №1. С.44 – 47.
5. Григович И.Н. Редкие хирургические заболевания пищеварительного тракта у детей. М. 1985.
6. Зернов Н.Г., Сашенков Т.П., Остроухова И.П. Заболевания пищевода у детей. М. 1988.
7. Исаков Ю.Ф. Степанов Э.А. Опухоли и кисты грудной полости у детей. М. 1975.
8. Разумовский А.Ю., Батаев С-Х. М., Алхасов А.Б. Множественное кистозное удвоение пищевода у ребенка 9 лет. // Анналы хирургии. 2001. №1. С.74 – 76.

REFLUXUL GASTRO-ESOFAGIAN

Refluxul gastro-esofagian este o stare patologică ce se caracterizează prin pasajul conținutului gastric prin cardia biantă în lumenul esofagului inferior.

La sugari regurgitarea poate fi socotită ca fiziologică ca rezultat al relaxării spontane a sfincterului esofagian inferior. Cu toate acestea evolutiv se poate dezvolta refluxul gastro-esofagian ce va contribui ulterior la dezvoltarea esofagitei, stricturii de esofag, dereglări respiratorii, esofagul Barrett etc.

În a.1947 E.Neuhauser și W.Berenberg au descris la 12 copii insuficiența cardiei ca

cauză a vomei, numind această stare “halazie”.

I.Carre accentua rolul herniilor hiatale ca cauză a vomelor de etiologie necunoscută.

Ulterior s-a constatat că refluxul gastro-esofagian poate fi constatat nu numai în cazul herniilor hiatale, dar poate avea și caracter funcțional.

Etiopatoegenie. Sfincterul inferior al esofagului nu prezintă o structură anatomică, dar o supapă fiziologică ce include 4 componente:

- primul component - orificiul hiatal al diafragmei și anume fasciculele

musculare din regiunea dată (funcția componentului dat poate fi dereglată în caz de hernie hiatală sau în afecțiuni neurologice);

- componentul II - unghiul Hiss, rărit în cazul herniilor hiatale;
- componentul III - plica Gubarev;
- componentul IV – zona de presiune înaltă în regiunea distală a esofagului determinată cu ajutorul manometriei (o parte din această zonă este situată supradiaphragmal în mediastin, dar cea mai mare parte este localizată în cavitatea abdominală).

Factorii ce contribuie la dezvoltarea refluxului gastro-esofagian sunt:

- volumul limitat al stomacului și perioada îndelungată de golire a acestuia;
- presiunea gastrică majoră cauzată de tipul abdominal de respirație;
- relaxarea sfîcterului inferior al esofagului, disfuncția acestuia;
- efectele de gravitație legate de poziția corpului;
- acțiunea medicamentelor ce au efect nefavorabil asupra tonusului sfîcterului inferior al esofagului;
- compoziția conținutului gastric refluxat și asocierea cu conținut bilio-pancreatic;
- în ultimul timp au apărut publicații ce indică la rolul patologiei congenitale a plexului Auebach în dezvoltarea refluxului gastro-esofagian la copii.

Tabloul clinic și diagnosticul.

Simptomele caracteristice pentru refluxul gastro-esofagian sunt: regurgitație, vome dese, disconfortul în timpul actului de deglutiție, neliniște, lipsa poftei de mâncare, deficit ponderal, tuse, anemie. Desori poate fi constatat simptomul de “pernă umedă” în timpul somnului. Uneori în masele vomitive poate fi observate striuri de sânge sau chiar hemoragie. Copiii de vîrstă mai mare pot acuza dureri în regiunea epigastrică sau retrosternale, pirozis, senzații neplăcute în gură. La 5% din copii este prezent sindromul Sandifer (contractura mușchilor gâtului – poziție în care copilul poate limita refluxul gastro-esofagian). Ulterior simptomatologie

evoluează în dependență de complicațiile asociate. Refluxul gastro-esofagian poate provoca următoarele stări patologice:

- esofagite care ulterior pot provoca eroziuni sau ulceratii ale mucoasei esofagului, stenoze;
- pneumonii prin aspirații;
- stridor cauzat de afectarea căilor respiratorii;
- apnoe obstructivă și bradicardie;
- creșterea riscului de moarte subită.

Diagnosticul refluxului gastro-esofagian se bazează pe combinarea simptoamelor clinice, datele anamnestice și investigațiile instrumentale.

O metodă efectivă de diagnostic s-a dovedit a fi monitoringul nictemeral al pH-ului esofagului (pH-metria esofagiană în 24 ore). Metoda este bazată pe depistarea conținutului acid al stomacului în lumenul esofagului, determinarea frecvenței și perioadei de timp a epizoadelor de reflux. Această metodă este deosebit de prețioasă în depistarea refluxului ocult. Totodată metoda este inefectivă în depistarea refluxului când conținutul stomacului are un caracter bazic sau în aclohidrie.

Videocineroentgenografia evaluează faza faringiană a deglutiției, evidențiind disfuncții orofaringiene sau criodaringiene etc.

Metoda radiologică (fig.9) cu folosirea substanțelor de contrast (sulfatul de bariu diluat cu sol.Glucosae 10% - 60 – 200 ml) se efectuează în poziția culcată a pacientului. De asemea copilul se va poziționa în decubit lateral drept, poziție Tredelemburg, în incidență oblică. Semnele radiologice caracteristice sunt: refluxarea substanței de contrast din stomac în esofag, mărirea unghiului Hiss, depistarea stricturilor de esofag etc.

Endoscopia esofagului se poate efectua la toți copiii, inclusiv la nou-născuți ce au o masă de peste 2kg și are ca scop depistarea esofagitei, stricturilor de esofag, se determină starea cardiei. Metoda permite depistarea zonelor de metaplazie epitelială cu efectuarea biopsiei. Manifestările esofagitei pot fi de diferit grad – de la



Fig. 9. Examen radiologic al esofagului, stomacului și duodenului. Halazie, reflux-esofagită (după H.C. Воротынцева).

hiperemie în 1/3 inferioară a esofagului până la procese eroziv-ulceroase a mucoasei esofagului cu depuneri de fibrină.

Manometria esofagului se folosește în cazurile de dereglare a peristalticii acestui organ (valoarea normală a tonusului sfîcterian este de 15-30 mm Hg, scăderea sub 15 mm Hg se soldează cu dezvoltarea refluxului, iar scăderea sub 5 mm Hg trădează prezența unei esofagite).

Scintigrafia dinamică esofagiană este o metodă simplă, neinvazivă și sensibilă în diagnosticul refluxului gastroesofagian. Această metodă permite descifrarea și a altor anomalii ale motilității esofagului. Principiul explorării se bazează pe deglutiția foarte rapidă a unui bolus alimentar lichid, gelatinos sau semisolid, marcat cu un radiofarmaceutic ne absorbabil la nivelul tubului digestiv: ^{99m}Tc -coloidal, radiohelați (^{99m}Tc -DTPA, ^{113m}In -DTPA). Tranzitul esofagian se urmărește prin scintigrafie secvențională din momentul deglutiției. Prelucrarea informațiilor dinamice se efectuează prin calculator. Incompetența sfîcterului esofagian inferior, ca verigă centrală în patogenia refluxului gastro-esofagian, scintigrafic denotă o prelungire a timpului de tranzit în segmentul inferior al

organului (13 – 60). Tot în această regiune amplitudinea și frecvența undelor peristaltice sunt reduse.

Folosirea complexă a metodelor de diagnostic numărate permite obiectiv de a stabili diagnosticul și a aprecia ulterior tactica medico-chirurgicală de tratament.

Tratamentul. Principiul de tratament conservativ este unic pentru toți bolnavii cu reflux gastro-esofagian indiferent de vârstă și este îndreptat în crearea unor condiții ce ar înlătura pasajul retrograd al conținutului gastric în esofag și căile respiratorii, în același timp lichidând datele de reflux-esofagită.

Poziționarea semișezândă a copilului sub un unghi de $30 - 60^\circ$ este o metodă suficientă pentru a împiedica refluxul. Această poziționare va fi menținută pe tot timpul celor 24 de ore, preponderent în timpul nopții, când, ca regulă, tonusul sfîcterului esofagian inferior scade, iar clearance-ul esofagian este diminuat, activitatea sucului gastric crescând ne fiind tamponată de alimentație.

Caracterul hranei la copiii mai mari trebuie să fie comparativ solid, în volum mic de repetate ori, excluzând alimentele ce scad tonusul bazal al sfîcterului esofagian inferior ca lipidele, ciocolata, cafeaua etc. În refluxul gastro-esofagian major alimentația poate fi administrată prin sonda jejunală nr. 6 – 8 pe o perioadă de 10 zile, astfel minimalizându-se riscul de reflux.

Tratamentul medicamentos își propune:

- scăderea acidității gastrice;
- creșterea tonusului esofagian inferior;
- îmbunătățirea clearance-ului esofagian;
- protejarea mucoasei esofagiene;
- favorizarea evacuării gastrice etc.

În marea majoritate a cazurilor administrarea de antiacizi ce includ preparatele H_2 -blocatoare (Ranitidina, Cimetidina – 20 mg/kg/24 ore – cura de tratament - 14 zile) în combinație cu inhibitorii pompei de protoni (Omeprazol) reușesc să controleze simptomele cu ameliorarea esofagitei de reflux. Totodată remarcăm că terapia îndelungată cu

Omeprazol se asociază cu riscul creșterii concentrației de gastrină și apariția hiperplaziilor nodulare ale celulelor argintofile, precum și a gastritei atroifice, anemiilor hemolitice, nefritei interstițiale, malabsorbției, insuficienței hepatice.

Originea motorie a maladiei include necesitatea administrării agenților prokinetici: Metaclopramid (cerucal, reglan 0,1 – 0,2 mg/kg.), Cisaprid 0,2 mg, Motilium), preparate ce ameliorează peristaltica esofagului. Cisapridul are o acțiune legată de creșterea eliberării fiziologice de acetilcolină în plexul mizenteric, îmbunătățind clearance-ul esofagian și evacuarea gastrică. De menționat că utilizarea îndelungată a reglanului sau în doze mari poate fi cauza unor reacții adverse: dereglări extrapiramidale, apatie, diaree, distonie, unele modificări având caracter chiar ireversibil. Pe larg pot fi folosite almagel, uleiul de măcieș și câtină albă.

Prokineticele s-au dovedit a fi eficiente mai ales în esofagitele de gr.I (reflux gastro-esofagian limitat la esofagul distal) și gr. II (reflux ce se extinde proximal până la carină, fără a interesa esofagul cervical).

Ne eficacitatea tratamentului conservativ include necesitatea intervenției chirurgicale. Indicațiile absolute către tratament chirurgical sunt:

- epizode de apnoe;
- pneumonia trenantă sau recidivantă;

Indicațiile relative includ:

- pseudocrup;
- sindrom pseudoastmatic;
- tuse nocturnă pronunțată;
- epizode de dispnee;
- vomă cronică

Intervenția chirurgicală are ca scop corecția insuficienței cardiei prin:

- accentuarea unghiului Hiss;
- creșterea porțiunii intraabdominale a esofagului;
- întărirea zonei intercardiale.

Operația de elecție în refluxul gastro-esofagian rămâne tehnica de fundoplicație după Nissen. Tuberozitatea gastrică se va înfășura cu un manșon în jurul porțiunii abdominale a esofagului și se va fixa în această poziție prin câteva puncte de suturi separate extramucoase.

În cazul stenozei esofagiene în afară de operația antireflux se întreprind măsuri adăugătoare de lichidare a stenozei – aplicarea gastrostomei cu bujarea esofagului.

BIBLIOGRAFIA:

1. **Dăscălescu Cristina.** Tratamentul chirurgical al bolii de reflux gastro-esofagian. Iași. 1998.
2. **Gudumac Eva, Radilov V., Jana Bernic, M.Grăjdieru, Gh-Hîncu, V.Babuci, Lilia Baranov.** Tratamentul medico-chirurgical al bolii de reflux gastro-esofagian la copil. // Anale științifice ale USMF «N.Testemițanu» 2001. P. 183 – 189.
3. **Stein A.I., Eypasch E.P., De Meester T.R. et al.** Circadian esophageal motor function in patients with gastroesophageal reflux disease. // Surgery. 1990. 108:769-78.
4. **Воротынцева Н.С.** Ультразвуковая диагностика функциональных и органических заболеваний пищевода, желудка и кишечника у новорожденных детей. // Ультразвуковая диагностика. 1997. №4. С.75 – 80.
5. **Исаков Ю.Ф.** Желудочно-пищеводный рефлюкс. // Хирургические болезни у детей. М. 1993. С. 130 – 135.
6. **Степанов Э.А., Красовская Т.В., Кучеров Ю.И. Харламов С.Ю.** Гастроэзофагеальный рефлюкс у младенцев. // Детская хир. 1998. №2. С.41 – 44.
7. **Степанов Э.А., Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Кобзева Т.Н. и др.** Лечение гастроэзофагеального рефлюкса у новорожденных. // Детская хир. 1998. №1. С.4 – 7.

ESOFAGUL BARRETT

În a. 1950 N.Barrett descria un sindrom ce includea hernia hiatală, ulcer peptic esofagian și modificări focare ale mucoasei regiunii distale a esofagului.

Autorul era de părerea că modificările depistate sunt rezultatul unei malformații a esofagului pe care a numit-o "esofag scurt congenital", ulterior autorul renunțând la această presupunere și introducând noțiunea de "esofag acoperit cu epiteliu cilindric". Termenul de "esofag Barrett" a fost propus de P.Allison și A.Jonstone în a. 1953, aceștia demonstrând că musculatura și sursa arterială sunt tipic esofagiene, segmentul nu are înveliș peritoneal și dedesubtul mucoasei columnare pot exista glande esofagiene.

Actualmente sub noțiunea de "esofag Barrett" se subînțelege o stare patologică în care are loc substituirea epitelului mucoasei esofagului cu epiteliu gastric sau intestinal ca rezultat al acțiunii factorilor nocivi în caz de reflux gastro-esofagian. Este necesar de diferențiat esofagul Barrett de focarele ectopice de mucoasă gastrică matură din jumătatea superioară a esofagului.

Conform lucrărilor lui D.Levine actualmente sunt acceptate următoarele momente ce caracterizează esofagul Barrett:

- diagnosticele esofagului Barrett nu prezintă îndoieli în cazul depistării în esofag a epitelului cilindric specializat caracteristic intestinului subțire;
- metaplazia de tip cardial pe o lungime mai mare de 2 cm de la joncțiunea esogastrică se consideră o stare predecesorie esofagului Barrett;
- în caz de depistare a metaplaziei de tip fundal diagnoza de esofag Barrett nu se pune.

Bremner (1970) a sugerat ideea că esofagul Barrett apare sub acțiunea directă a refluxatului prin substituția epitelului scuamos, ca răspuns reparator datorită reginerării epiteliale mult mai rapide a ulcerăției cu epiteliu columnar. Motivul apariției celulelor caliciforme în acest context rămâne însă obscur. Geneza dintr-o

celulă multipotențială a epitelului cardial este controversată, întru cât esofagul Barrett se poate dezvolta și la interval lung după o gastrectomie totală..

Anatomia patologică. Morfopatologic conform clasificăției după A.Paull (1976) deosebim 3 forme de esofag Barrett:

- 1) metaplazie de tip fundic – în regiunea distală a esofagului se depistează celule principale și parietale caracteristice regiunii fundice a stomacului (caracter discret atrofic, cu celule parietale și principale, capabile de secreție redusă de HCl și pepsină);
- 2) metaplazie gastrică de tip joncțional – în regiunea distală a esofagului se depistează epitelul gastric cardial, aspect foveolar, cu glande caracteristice regiunii pilorice a stomacului;
- 3) metaplazie intestinală cu epiteliu specializat cilindric – în regiunea distală a esofagului se depistează epiteliu ce amintește de epitelul intestinului subțire, ce conține glande mucoase, celule caliciforme.

De menționat, că la majoritatea bolnavilor se întâlnește o combinație din mai multe tipuri de metaplazie. Totodată în unele cazuri metaplazia intestinală poate fi înfilnită nu numai în esofag, dar și în stomac.

Etiopatogenie. Esofagul Barrett se dezvoltă ca rezultat al acțiunii factorilor nocivi ai sucului gastric asupra epitelului mucoase esofagului în caz de reflux gastro-esofagian. De asemenea este constatat că refluxul bazic ocupă un loc determinant în patogeniza acestei maladii. Este în vigoare și teoria de predispunere ereditară a esofagului Barrett, unii autori descriind câteva generații a unei familii ce sufereau de această maladie. În 75% cazuri esofagul Barrett se dezvoltă la rasa europeoidă, predominând populația țărilor din regiunea caucaziană și genul masculin.

Factorii de predispunere la dezvoltarea esofagului Barrett:

- atrezia esofagului – copiii operați în caz de atrezia esofagului se consideră incluși în grupul de risc (dereglarea peristalticii și dezvoltarea refluxului gastro-esofagian, prezența epiteliului aberant în esofag, dezvoltarea herniei hiatale);
- dereglarea funcției sistemului nervos central – paralizia centrală infantilă, fenilketonuria, sindrom Daun, hidrocefalia, meningite etc. (dereglarea motoricii esofagiene, micșorarea clearance-lui esofagului, disfuncția sfîcterului inferior al esofagului etc.);
- afecțiuni bronhopulmonare cronice (în deosebi copiii ce suferă de mucoviscidoză) – tusa cronică, presiunea intratoracică negativă, presiunea majoră intraabdominală, dereglarea funcției sfîcterului inferior al esofagului, factori ce pot favoriza dezvoltarea refluxului gastro-esofagian;
- chimioterapia – esofagul Barrett deseori poate fi depistat la copiii ce au primit citostatice în caz de leucoze;
- plastia esofagului – esofagul Barrett se depistează la copiii ce au suportat operații de plastie a esofagului cu tub gastric.

Tabloul clinic și diagnosticul.

Tabloul clinic al esofagului Barrett practic nu diferă de simptomatologia refluxului gastro-esofagian: pirozis, dureri retrosternale, regurgitații, vomă, hemoragii, disfagie, dereglări respiratorii etc. Simptoame patognomice pentru această afecțiune nu sunt. Este cunoscut că intensitatea pirozisului și a regurgitațiilor nu se colerează cu cea a fenomenului de reflux. Pirozisul poate dispărea pe parcursul evoluției clinice îndelungate a refluxului gastro-esofagian și poate fi nesemnificativ, datorită sensibilității reduse a mucoasei la prezența refluxatului sau compoziției diferite a acestuia. Componenta biliopancreatică din refluxat oferă o falsă securitate bolnavilor prin lipsa durerii, care este în special legată de refluxul peptic. Unii bolnavi pot fi asimptomatici până la momentul instalării complicațiilor. Disfagia prin stenoză poate fi

primul semn de boală, dar ea se poate instala chiar în lipsa obstacolului prin deficitul motilității esofagiene, caz în care poate fi asociată simptomatologiei pulmonare (prin aspirație cronică a refluxatului. Rareori simptomatologia poate fi zgomotoasă datorită ulcerului Barrett.

Complicațiile esofagului Barrett:

- ulcere esofagiene cu sau fără perforație, cu sau fără penetrarea organelor învecinate;
- stenoza esofagului,
- malignizare cu dezvoltarea adenocarcinomului;

Una din cele mai efective metode de diagnostic este cea endoscopică, care permite vizualizarea modificărilor de pe suprafața mucoasei esofagului (esofagita, eroziuni, ulcere, stricturi, malignizarea esofagului), gradul de afectare. Constatarea unui aspect endoscopic de esofag Barrett obligă la recoltarea de biopsii multiple, etajate, pentru confirmarea bioptică a maladiei și pentru excluderea sau stabilirea malignității.

Scintigrafia cu ^{99m}Tc -pertechnetate permite de a determina prezența epitelului metaplatizat sau ectopiat în 30 – 47% cazuri.

Endosonografia cu folosirea senzorilor ultrasonori permite cu o probabilitate destul de mare de a diagnostica maladia.

Cu scop de a aprecia refluxul gastroesofagian se folosește metoda radiologică cu contrastarea dublă sau ph-metria nectimerală.

Tratamentul. Tratamentul copiilor cu esofag Barrett trebuie să fie complexă, incluzând atât metode conservative, cât și chirurgicale.

Tratamentul conservativ include: supresia acidă cu H_2 -blocatoare sau inhibitorii pompei protonice K-, Na-ATP, normalizarea peristalticii esofagiene.

Cu toate acestea în marea majoritate a cazurilor tratamentul conservativ este combinat cu intervenția chirurgicală. Operațiile antireflux (operația Nissen) permit de a obține un efect clinic bun în 77% cazuri, cu toate că nu influențează regresia esofagului Barrett. Ținând cont de riscul

malignizării esofagului Barrett unii autori efectuează operațiile de rezecție a esofagului cu plastii unimomentane.

Indicații absolute în operațiile de rezecție:

- ulcer esofagian profund;
- grad major de displazie;
- semne de malignizare;
- insuccesul operațiilor antireflux.

Indicații relative:

- stricturi peptice ce nu pot fi corectate prin bujare.

O altă metodă destul de eficace în tratamentul esofagului Barrett este fotocuagularea cu laser a epiteliului metaplaziat după efectuarea operației antireflux.

Prognostic. Probabilitatea malignizării esofagului Barrett la copii rămâne înaltă (33%), mai periculos din acest punct de vedere fiind metaplazia intestinală. Din acest motiv acești pacienți necesită supraveghere permanentă.

BIBLIOGRAFIE:

1. Mateș I.N., Constantinoiu S. Adenocarcinomul dezvoltat pe esofag Barrett. // Jurnalul de chirurgie toracică. 1999. Vol.4. Nr.2. p.147 – 159.
2. Haggitt R.C. Barrett's esophagus, dysplasia and adenocarcinoma. // Hum. Patol. 1994. 25:982-621.
3. Батаев С.Х., Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Куликова Н.В. Пищевод Барретта у детей. // Детская хир. 2000. №2. С. 46 –51.

AHALAZIA ESOFAGULUI

În 1679 T. Willis descria simptomatologia unei afecțiuni ce a numit-o “strictură benignă a cardiei”, introducând metoda de bujare a esofagului, folosind musteața de balenă. Ulterior J.Mikulicz (1882) a numit această maladie “cardiospasm”. Patologia a fost descrisă și de Purton (1821), Mayo (1828), Nannay (1833), Rokitansky (1942). La copii patologia a fost descrisă J.Gottstein (1901) și J.Mery (1906). Terminul de “ahalazie” a fost propus de A.Hurst în a. 1915.

Concepțiile contemporane actualmente disting trei tipuri de dereglări motorice ale esofagului – cardiospasmul, ahalazia cardiei și esofagospasmul difuz.

Pentru cardiospasm veriga principală a patogeniei este spasmul veritabil al cardiei,

pe când în ahalazia cardiei – lipsa reflexului de deschidere a cardiei în momentul deglutiției și diminuarea funcției motorice de propulsare a esofagului. La baza esofagospasmului difuz se află hipermotorica nepropulsivă, ce este caracterizată nu numai de fenomenul de disfagie, dar și de dureri acute. Deosebim esofagospasmul difuz primar (sindromul Barsoni-Teşendorf) și cel secundar, dezvoltat pe fonul cardiospasmului.

Frecvența maladii este de 3 – 5 %.

Etiopatogeneza. Multitudinea de teorii ce încearcă să lămurească etiologia și patogenia ahalaziei de esofag pot fi clasate în trei grupe – ontogenetice, inflamatorii și neurogene, o importanță mai mare având ultimele două. Există opinii care atribuie rolul de bază în dezvoltarea ahalaziei cardiei

dereglărilor sistemului nervos central (adepti ai acestei teorii – L.D.Tihomirova, N.N.Elanskii), unii autori fiind de părerea că rolul de bază îl deține dereglările sistemului nervos vegetativ (Cassela și coaut. (1964) descriau modificări în nucleul dorsal motor al nervului vag ca o posibilă cauză de dezvoltare a ahalaziei cardiei), iar alții – inervației intramurale a esofagului, Hurst (1914 – 1927) fiind fondatorul teoriei neuro-musculare de afectare a esofagului. De menționat, că în caz de vagotomie se observă dereglări ce amintesc de ahalazia cardiei.

În condiții normale când intrarea în esofag se închide, regiunea inferioară a esofagului reflector se relaxează prin ce se contribuie la pasajul bolului alimentar, acesta fiind propulsat de peristaltica regiunii medii a esofagului, fenomen controlat de nervul vag. Conform acestei teorii dereglarea funcțională a permeabilității cardiei este determinată de deteriorarea căilor nervoase, Rake (1926) depistând degenerarea celulelor ganglionare a plexului Auerbach care determina dereglarea inervației parasimpatice a esofagului. În același timp există studii (Ellis și coaut., 1960, Wecheles și coaut., 1964) ce au depistat lipsa terminațiilor nervoase colinergice și neuronilor în această regiune. Cauza afectării celulelor nervoase nu este cunoscută, presupunându-se deficitul de vit. B₁. Totodată în America de Sud ahalazia cardiei poate fi întâlnită în cazurile de boala Ciagas produsă de *Trypanosoma cruzi*, care decurge cu megaesofagus, megacolon, megaureter, hidronefroza, hipertrofia glandelor salivare. În acest context Koberle (1958) a constatat că tripanosomele depun în stratul muscular al cardiei pseudochiste, care rupându-se elimină neurotoxină cu acțiune directă asupra terminațiilor și celulelor nervoase.

Prezintă interes datele despre modificările neurohormonale în caz de ahalazia esofagului (Cohen, 1971, 1973), observându-se că bolnavii cu această maladie în procesul de tratament prin pneumodilatate sunt sensibili față de gastrină, care mărește tonusul sfincterului

inferior al esofagului (gastrina acționează prin eliminare de acetilcolină, sensibilitatea crescută fiind determinată de mediator și nu de hormon).

Ahalazia esofagului la copii comparativ cu adulții se întâlnește mai rar.

Anatomia patologică. Macroscopic superior de stomac pe un segment de 2 – 5 cm se determină o zonă de strictură a esofagului superior de care acesta este dilatat. Peretele esofagului în regiunea dilatată este îngroșat, mușchii hipertrofiați. În fazele tardive ale bolii mușchii se atrofiază. Între fasciculele musculare, în deosebi în regiunea supradiafragmală, poate fi observată hernierea sub formă de diverticuli ai mucoasei esofagiene, unde pot fi observate semne de esofagită, uneori cu ulceratii, papilome, date de periesofagită.

Clasificare. Există multe clasificări a ahalaziei esofagului, mai des fiind folosite cele ce au la bază semnele clinico-radiologice. Majoritatea clinicștilor susțin ideea de dezvoltare fazică a bolii. După B.V.Petrovskii (1957) se deosebesc 4 faze clinico-evolutive:

1. spasm periodic al cardiei;
2. spasm continuu al cardiei cu semne incipiente de dilatare a esofagului;
3. modificări cicatriciale ale straturilor musculare ale cardiei, cu dilatarea majoră a esofagului;
4. cardiostenoza cu dilatarea majoră a esofagului deformat sub formă de "S".

Tabloul clinic și diagnosticul. Simptomatologia ahalaziei cardiei include disfagia, regurgitații, dureri retrosternale. La început disfagia este periodică, puțin depinde de caracterul hranei, apoi capătă un caracter continuu. În unele cazuri disfagia poate apărea brusc, în plină sănătate.

Primul simptom este senzația de greutate în regiunea inferioară a sternului ce apare îndată după luarea mesei. Disfagia poate apărea independent de caracterul hranei. Copiii de vârstă mai mare cu scop de a ameliora pasajul bolului alimentar recurg la diferite procedee: înghițirea aerului în timpul mesei, inspirații adânci, după fiecare înghițitură beau apă etc. La copiii mici

disfagia are câteva manifestări indirecte: mâncatul încet, mestecatul îndelungat, copiii nu mănâncă tot volumul necesar, deseori se înecă.

Regurgitarea este întâlnită la majoritatea bolnavilor, deseori având loc noaptea (semnul de pernă umedă), provocând accese de tuse legate de aspirația conținutului esofagian. Părinții observă că copilul în timpul mesei fără cauză, fără greață începe să vomite, masele vomitive având caracterul alimentelor numai ce folosite la masă, neschimbate. În fazele tardive copilul poate chiar regurgita conținutul meselor anterioare.

Durerile retrosternale sunt legate de dilatarea esofagului și spasmului musculaturii cardiei. Uneori aceste dureri pot aminti stenocardia. La început durerile au caracter spastic. Pe măsura dilatării esofagului durerile scad în intensitate, ca să se agraveze când se asociază esofagita.

În evoluția ahaleziei esofagului de asemenea se constată deficit ponderal, anemie moderată, pneumonii prin aspirații.



Fig.10. Radiogramă cu contrastarea esofagului. Cardiospasm.

Metodele de bază în diagnosticul ahaleziei esofagului sunt metoda radiologică cu contrastarea esofagului și endoscopică. Primul diagnostic corect în baza examenului radiologic a fost stabilit de Rumpel în a. 1897. În fazele incipiente ale bolii radiologic se depistează semne de dilatare neînsemnată a esofagului, o reținere de scurtă durată a substanței de contrast în 1/3 medie, o motorică necoordonată în 1/3 inferioară, spasm de scurtă durată al cardiei, în care periodic cardia se deschide și substanța de contrast nimerește în stomac (fig.10).

În 1/3 superioară a esofagului peristaltica practic nu este dereglată. Pe măsura progresării bolii dilatarea esofagului se majorează, timpul de reținere a substanței de contrast crește, ca în fazele tardive ale bolii esofagul să devină dilatat pe tot parcursul, atonic, cu îngustarea majoră a cardiei (semnul de “sac legat”, “cozii de șoarece”) (fig.11).

Chiar la clișeul radiologic panoramic în fazele tardive se poate observa creșterea dimensiunilor umbrei mediastinului, în esofag fiind depistate nivele de lichid. Un semn caracteristic pentru ahalezia esofagului poate fi considerat micșorarea sau lipsa bulei de aer a stomacului.



Fig.11. Radiogramă cu contrastarea esofagului. Se apreciază îngustarea regiunii inferioare a esofagului, esofagul proximal fiind dilatat.

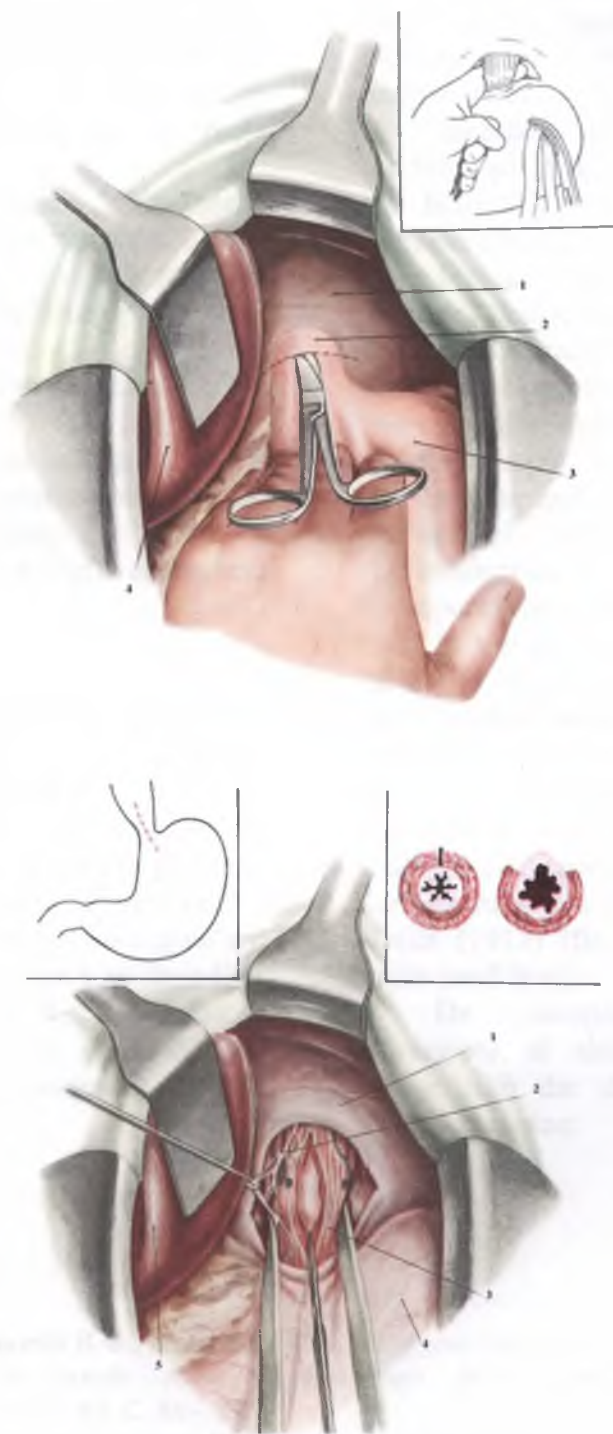


Fig.12. Esofagocardiotoromie procedeu Heller (după B.H.Войленко și coaut.)

Mobilizarea regiunii abdominale a esofagului: 1 – diafragma, 2 – esofag, 3 – stomac, 4 – lobul stâng al ficatului

Incizia stratului muscular al esofagului și cardiei: 1 – diafragma, 2 – truncus vagalis anterior, 3 – esofag, 4 – stomac, 5 – lobul stâng al ficatului

Fibroesofagoscopia este necesară de a fi efectuată în toate cazurile. Această metodă permite de a exclude afectarea organică a cardiei (cardiostenoză), starea mucoasei esofagiene: semne de esofagită, prezența eroziunilor, ulcerărilor.

Ca metode adăugătoare de diagnostic pot fi considerate: esofagotonochimografia, probele medicamentoase cu folosirea preparatelor spasmolitice, M-colinolitice, colinotrope.

Diagnosticul diferențial se va efectua cu:

- stenoza congenitală de esofag;
- stenozele peptice și postcombustionale;
- diverticuli ai esofagului;
- tumorile benigne și maligne esofagiene și ale stomacului;
- herniile hiatale;
- esofagospasm.

Tratamentul. Tratamentul conservativ include dietoterapie, tratament medicamentos și cardiodilatare.

Bolnavii necesită alimentație cu caracterul hranei de terci, bogată în proteine, vitamine, având nivel caloric satisfăcător.

Terapia medicamentoasă ca regulă are efect vremelnic. Mai efective s-au dovedit a fi administrarea de vit. B₁ și efectuarea procedurilor fizioterapeutice. Preparatele ce scad tonusul nervului vag (atropina)

provoacă agravarea spasmului cardiei, dar au efect analgetic legat de pareza musculaturii esofagului. Papaverina provoacă antiperistaltică.

Metodele de bujare și cardiodilatate (se folosește dilatarea cu balon cu pneumo- sau hidrodilatatoare) permit de a ameliora vremelnic starea bolnavilor.

Metoda chirurgicală de tratament a ahalaziei esofagului este cea mai des propusă. Operațiile propuse pot fi clasate în următoarele grupe:

- operații asupra esofagului dilatat (înlăturarea unei părți a esofagului, esofagoplicația transpleurală etc.)
- operații asupra zonei îngustate a esofagului,
- operații de ocolire.

În tratamentul chirurgical al ahalaziei cardiei la copii mai răspândită este metoda de cardiomiectomie extramucoasă în combinație cu esofagocardiofundoplicație sau cu diafragmocardioplastie. Ideea operației de a incizia stratul muscular al esofagului îi aparține lui Gottstein (1901), dar pentru prima dată a fost efectuată de Heller (1913) (fig.12), ulterior având mai multe modificări.

De menționat că tratamentul chirurgical al ahalaziei cardiei nu este patogenetic, dar are ca scop înlăturarea semnelor clinice.

BIBLIOGRAFIE:

1. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода. М. 1975. С.67 – 91.
2. Крылов А.А., Земляной А.Г., Михайлович В.А., Иванов А.И. Неотложная гастроэнтерология. М. 1988. С. 86 – 89.
3. Исаков Ю.Ф. Ахалазия пищевода. // Хирургические болезни у детей. М. 1993. С.127 – 130.
4. Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Гаджиев А.Н., Ручкин Д.В. Хирургическое лечение нервно-мышечных заболеваний пищевода. // Анналы хирургии. 2001. №1. С.35 – 38.
5. Чернявский А.А. Показания к операции и тактика хирурга при лечении кардиоспазма и ахалазии кардии: Автореф.дис....к.м.н. М. 1984.
6. Эдгарханов В.Ю. Лечение нейромышечных заболеваний пищевода: Автореф. дис. ...д.м.н. М. 1994.
7. Eva Gudumac. Acalazia esofagului la copii. // Buletin de perinatologie. 1998. Nr.2. P.72-74.

ARSURILE ESOFAGIENE

Arsurile chimice ale esofagului ocupă primul loc în patologia esofagului la copii. Arsurile esofagului în perioada copilăriei sunt legate de folosirea perorală a diferitor agenți chimici. Perioada critică este vârsta de 1 – 3 ani, legată de particularitățile psihoemoționale ale copilului. În ultimii ani au apărut anumite schimbări referitor la agentul cauzal al arsurilor esofagiene: dacă altă dată predominau arsurile grave cauzate de soda caustică, actualmente predomină arsurile cu esență de acid acetic, acesta fiind inclus în substanțele cu acțiune agresivă alături de lichidul din acumulator, acizii minerali etc. Din substanțele cu o mai mică agresiune fac parte cristalele de KmnO_4 , perhidrol, soluțiile concentrate de iod.

Arsurile termice cauzate de ingerarea hranei sau a unor lichide fierbinți se întâlnesc rar, arsurile fiind localizate în cavitatea bucală, iar arsurile esofagului fiind comparativ superficiale.

În baza datelor morfopatologice și endoscopice deosebim 3 grade ale arsurilor esofagului:

- gradul I decurge cu afectarea superficială a mucoasei esofagului și se caracterizează prin esofagită descuamativă - se determină edem și hiperemia mucoasei pe un anumit traiekt, depunerile de fibrină lipsesc, epitelizarea suprafeței de arsură sfârșindu-se în 7 – 8 zile din momentul traumei;
- gradul II – se afectează mucoasa și parțial submucoasa esofagului ce decurge cu edem pronunțat, se observă depuneri de fibrină ce acoperă sectoare ulcerate, modificările necrotice în stratul muscular lipsind; rezolvarea procesului se petrece în 1,5 – 3 săptămâni cu epitelizarea totală sau cu formarea unor aderențe fine ce nu provoacă stricturi; unii autori deosebesc gr.IIA (ulcerații superficiale) și gr.IIB (ulcerații profunde);

- gradul III este caracterizat de afectarea tuturor straturilor anatomice ale peretelui esofagului ce decurge cu necroza lor, edem al țesuturilor paraesofagale; rezolvarea procesului decurge cu formare de aderențe și stenoza lumenului esofagului; în unele izvoare autorii disting gr.IIIA (sectoare aparte de necroză) și gr.IIIB (necroză răspândită a peretelui esofagului).

Tabloul clinic în arsurile esofagiene depinde de gravitatea afectării și faza procesului de combustie a esofagului. În arsurile cu substanțe acide profunzimea afectării peretelui esofagului este comparativ mai mică decât în arsurile bazice, deoarece acizii neutralizând bazele țesuturilor, provoacă coagularea proteinelor. Acțiunea substanțelor bazice asupra țesuturilor provoacă necroză profundă colicuațională.

În perioada acută bolnavii acuză: disfagie, febră, dureri pronunțate retrosternale, neliniște, eliminări abundente de salivă. Dereglările respiratorii (stridor, dispnee mixtă), uneori foarte grave sunt cauzate de edemul laringelui și spațiului subligamentar ca rezultat al nimeririi a agentului chimic în căile respiratorii (în deosebi al agenților chimici volatili) și fenomenelor inflamatorii regiunii inelului faringian. În această perioadă se pot dezvolta semne de intoxicație acută prezente prin insuficiență cardiovasculară, insuficiență renală, dereglări neuropsihice. Ca complicație gravă poate fi considerată și pneumonia prin aspirație. Începând cu ziua 5 – 6 starea copiilor se îmbunătățește cu atenuarea intensității apoi dispariția simptomelor caracteristice. În cazul arsurilor de gr.I – II ameliorarea clinică decurge cu restabilirea structurii anatomice a esofagului.

În cazul arsurilor de gr.III ameliorarea clinică este temporară. Începând cu săptămâna a 2 – 3 se dezvoltă faza de granulație. Manifestările clinice

caracteristice pentru această fază vor depinde de gradul de stenoză a lumenului esofagului cu țesut de granulație. Periodic copilul poate acuza disfagie în caz de ingerare a unei hrane mai solide. Dacă în această fază nu se atrage atenția cuvenită (tratament prin bujare), începând cu săptămâna 4 – 5 se dezvoltă faza de cicatrizare, în care țesutul de granulație este înlocuit de țesut conjunctiv, se dezvoltă cicatricii cu deformarea și stenozarea esofagului, care și determină semnele clinice caracteristice: la început disfagia și voma apar la alimentare cu hrană solidă, apoi chiar și în cazul hranei semilichide. Uneori copilul nu poate ingera nici saliva. Se dezvoltă dehidratarea și pierderea vădită în greutate. De menționat, că durata fazei de cicatrizare oscilează între 4 – 8 săptămâni și 6 – 12 luni.

Complicațiile arsurilor esofagului pot fi precoce și tardive. Din complicațiile precoce fac parte:

- mediastinită acută limitată sau difuză – se dezvoltă în caz de arsuri profunde cu perforația esofagului, o cauză fiind și infectarea limfogenă sau hematogenă a mediastinului;
- pericardită sero-fibrinoasă sau purulentă;
- pleurezii;
- pneumonii uneori complicate cu abcese pulmonare;
- fistule eso-traheale sau eso-bronhiale – se dezvoltă ca rezultat al deschiderii abcesului mediastinal în trahee sau bronhie, uneori ca rezultat al perforației esofagului și traheii;
- erozia vaselor magistrale – ca regulă această gravă complicație se termină nefavorabil;
- gastrită acută și perigastrită;
- hemoragii digestive.

Diagnosticul. O informație veridică despre suprafața și gradul de afectare oferă fibroesofagogastroscoopia. Această metodă este necesar de a fi efectuată în mod obligator la toți pacienții cu suspiciune la arsuri esofagiene, timpul de efectuare fiind în dependență de gradul de manifestare a semnelor clinice. În caz de manifestări

clinice minime sau lipsa lor FEGDS poate fi efectuată în primele zile după traumă, când semnele clinice sunt prezente procedura se recomandă de a fi efectuată la 5 – 7 zi. Metoda endoscopică permite de a diferenția arsurile de gr.I de cele de gr.II – III și deci aplicarea unui tratament diferențiat. În această perioadă este destul de dificil de a diferenția arsurile de gr.II de cele de fr.III, o diferențiere adecvată fiind posibil numai după 3 săptămâni de la momentul traumei, când în arsurile de gr.II are loc epitelizarea suprafeței de arsură fără cicatrizare. În această perioadă de timp endoscopic în arsurile de gr.III se determină suprafețe ulcerate cu depuneri de fibrină și formare de țesut de granulație. Cu scop de diagnostic diferențial între gr.II și gr.III se recomandă endoscopia luminiscentă. În perioada de cicatrizare a arsurilor de gr.III se efectuează examenul radiologic cu contrastare, ce permite de a aprecia gradul și lungimea stenozei (fig.13).

Tratamentul. Copilul ce a suportat arsura esofagului necesită internare de urgență în staționar. În perioada acută a bolii se întreprind măsuri antișoc (analgetice, cardiace, perfuzii intravenoase cu plasmă, blocadă vagosimpatică cu sol. De novocaină), terapie de dezintoxicare. Se efectuează spălarea stomacului prin sondă. În dependență de agentul cauzal se folosește acidul clorhidric 0,1% în arsurile bazice și soluția de bicarbonat de natriu de 2 – 3 %- în arsurile acide. Cu scop de profilaxie complicațiilor pulmonare se efectuează inhalatii cu oxigen umezit și poziție semișezândă. Riscul asocierii infecției impune necesitatea administrării antibioticelor cu spectru larg de acțiune. Unii autori sunt de părerea că spălăturile gastrice prin sondă sunt necesar de repetat peste 12 – 24 ore după traumă.

Factori importanți în tratamentul arsurilor este includerea preparatelor hormonale, vitaminoterapiei și unei diete raționale. Imposibilitate de alimentare perorală servește ca indicație pentru alimentare parenterală cu folosirea preparatelor proteice și soluțiilor calorice. În



Fig.13. Radiogramă cu contrastarea esofagului. Se vizualizează îngustarea esofagului distal

caz de ameliorare a stării bolnavul este alimentat la început cu hrană lichidă rece (bulion, lapte, ou), ulterior cu hrană semilichidă calorică. Începând cu primele zile se indică administrarea perorală a uleiurilor vegetale. Cu scop de profilaxie a dezvoltării stenozelor esofagiene postcaustice în cazul arsurilor de gr.III se efectuează terapia prin bujare, deosebind bujarea precoce (profilactică), metodă propusă de Salzel (1920) și tardivă efectuată în caz de stenoze cicatriciale.

Prima bujare a esofagului a fost efectuată de Gersuni (1887), ulterior această metodă fiind preluată de mai mulți autori, printre care Roux (1913), S.V.Doljenko (1949) etc.

Neajunsurile bujării sunt: pericolul de perforație a esofagului, susținerea esofagitei, traumatizarea esofagului, dereglarea proceselor de regenerare, rezultate nestabile.

Neajunsurile metodei de bujare a impus elaborarea altor metode de tratament cu scop de profilaxie a dezvoltării stenozei

esofagului așa ca: folosirea în perioada acută a stentelor, hormonilor, cleiului medical, amniocenului, oxigenarea hiperbarică etc. Totodată folosirea numai a substanțelor medicamentoase nu preîntâmpină pe deplin dezvoltarea stenozei.

Tratamentul stenozelor esofagiene.

Bujarea esofagului rămâne ca cea mai răspândită metodă conservativă de tratament a stricturilor cicatriciale ale esofagului. Există mai multe metode de bujare a esofagului printre care:

- «cu ochii închiși»;
- prin esofagoscop rigid;
- «cu fir» anti- sau retrograd;
- pe fir;
- pe fir metalic.

Cu scop de înlăturare a stricturilor cicatriciale ale esofagului se mai folosesc așa metoda ca: dilatarea vibromecanică, folosirea magneților, endorezecții compresive a stricturilor scurte ale esofagului, rezecții de cicatricii, laseroterapia etc. Date îmbucurătoare sunt obținute în caz de folosire a dilatării pneumatice cu balon cu introducerea în zona stenotică a unguentelor ce contribuie la resorbția cicatricilor și profilaxia esofagitelor sau a dilatarea pneumohidraulice.

În caz de dezvoltare a stenozelor esofagiene cu imposibilitate de alimentare a copilului se recurge la aplicarea gastrostomei cu bujarea esofagului cu fir. În cazurile de obturare totală a lumenului esofagului se recurge la intervenție chirurgicală de plastie a esofagului cu tub gastric, intestin subțire sau cu intestin gros. Mai puțin sunt folosite metodele de electrorzecție endoscopică, fotocuagularea cu laser, dilatarea endoscopică cu balon, rezecarea regiunii stenotice cu aplicarea anastomozei esofago-esofagiene.

BIBLIOGRAFIE:

1. Баиров Г.А. Повреждения пищевода. Химические ожоги. // Срочная хирургия детей. С. 78 – 81.

2. **Батаев Сю-Х.М.** Лечение ожогов и рубцовых стенозов глотки и шейного отдела пищевода у детей: Дис....к.м.н. М. 1997.
3. **Васильев Г.С.** Использование механических свойств постоянных магнитов: Дис....д.м.н. М. 1991.
4. **Гуз В.И.** Управляемая компрессионная эндорезекция коротких стриктур пищевода у детей. Дис....к.м.н. М. 1995.
5. **Джаксон В.Л.** Ранняя диагностика химических ожогов пищевода и профилактика рубцовых стенозов у детей: Дис.... к.м.н. Алма-Ата. 1985.
6. **Исаков Ю.Ф.** Ожоги пищевода. // Хирургические болезни у детей. М. 1993. С. 135 – 139.
7. **Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Разумовский А.Ю., Тимощенко О.В.** Лечение химических ожогов пищевода у детей. // Хирургия. 1996. №4. С.4 –8.
8. **Садчиков Р.В., Разумовский А.Ю.** Химические ожоги у детей. // Анналы хирургии. 2001. №3. С.20 – 23.
9. **Ситко Л.Л., Бочарников Е.С., Орлов Ю.П., Пономарев В.И. и др.** Алгоритм оказания помощи детям с химическими ожогами пищевода. // Детская хир.1997. №2. С.55 – 58.
10. **Терновский С.Д.** Лечение химических ожогов и рубцовых сужений пищевода у детей. М. 1963.
11. **Чернышев А.Л.** Дифференцированная тактика лечения послеожоговых сужений пищевода у детей: Дис....к.м.н. М. 1983.

PERFORAREA ESOFAGULUI

Perforarea esofagului este una din cele mai complicate leziuni la copii. Ca regulă lezarea traumatică a esofagului este o iatrogenie și se dezvoltă în timpul înlăturării unui corp străin, bujării esofagului în stricturile esofagiene, esofagoscopiei. Mai rar perforarea esofagului poate fi cauzată de un corp eterogen. Leziunile traumatice închise și deschise ale esofagului se întâlnesc și mai rar.

În timpul traumei esofagului survin anumite modificări morfopatologice.

1. Faza inflamației seroase (până la 6 ore din momentul traumei) – decurge cu edem al țesuturilor periesofagiene, emfizem al mediastinului. Semne de mediastinită lipsesc.

2. Faza de inflamație fibrinoasă-purulentă – se dezvoltă după 6 – 8 ore din momentul traumei. Apar semne clinice caracteristice inflamației purulente. Marginile plăgii sunt cu depuneri fibrinoase, purulente. Exudatul are caracter fibrinos. Apar semne de pleurezie reactivă. Se dezvoltă tabloul clinic al mediastinitei.
3. Faza complicațiilor tardive – se dezvoltă după 7 – 8 zile din momentul traumei. Decurge cu semne de mediastinită purulentă, cu empiemă pleurală, pericardită purulentă, amcese pulmonare.
4. Faza de reparare (2 – 3 săptămâni după traumă) – semnele de mediastinită scad în intensitate, apare țesut de granulație.

Tabloul clinic în leziunile traumatice ale esofagului include simptomatologie locală și generală. Semnele clinice locale sunt prezente prin:

1. dureri retrosternale, epigastrice (localizarea durerilor depinde de nivelul leziunii) care se intensifică în timpul actului de deglutiție, deplasarea pasivă a traheii sau datul când copilul dă capul pe spate de asemenea provoacă durere;
2. emfizem subcutanat, care apare la început în regiunea gâtului, apoi se răspândește pe cutia toracică, față;
3. disfagie;
4. vocea răgușită;
5. infiltrarea țesuturilor moi ale gâtului;
6. în caz de leziune a regiunii distale ale esofagului apare difans muscular al peretelui anterior al abdomenului
7. hidrorax sau pneumotorax.

Semnele clinice generale se dezvoltă mai târziu și determină tabloul clinic al mediastinitei: starea generală gravă, febră ($39 - 40^{\circ}\text{C}$), paliditatea sau nuanța cianotică a tegumentelor, semne de insuficiență respiratorie care evolutiv se agravează. Deseori copilul acuză o tuse chinuitoare.

Unii autori deosebesc câteva faze clinico-evolutive:

1. faza de șoc: de la momentul traumei până la 4 – 5 ore și se caracterizează prin dureri violente, dispnee, tahicardie, micșorarea TA, paliditatea tegumentelor;
2. faza de bunăstare falsă (până la 18 – 30 ore): starea subiectivă a pacientului puțin se îmbunătățește, durerea scade în intensitate, se menține febra, apar primele semne ale mediastinitei;
3. faza mediastinitei și complicațiilor septice:
 - a) infiltrat al mediastinului
 - b) flegmonul mediastinului.

Diagnosticul se bazează pe anamneză, tabloul clinic, metode instrumentale de diagnostic. Examenul radiologic permite de a constata emfizemul mediastinului posterior ce se răspândește pe gât, mărirea în dimensiuni a limitelor umbrei mediastinului,



Fig.14. Radiogramă cu contrastarea esofagului (după Iu.Napaliuc). Se determină revărsarea substanței de contrast în afara lumenului esofagian.

deplasarea traheii, prezența de lichid sau aer în cavitatea pleurală. La examenul radiologic cu contrastare (se preferă substanțe de contrast hidrosolubile) semne de leziune a esofagului – nimerirea contrastului în afara limitelor esofagului în țesuturile periesofagiene. Esofagoscopia în perioada acută, ca regulă, nu se efectuează deoarece poate agrava starea copilului.

Tratamentul copiilor cu perforarea esofagului este individualizat și complex.

Indicații pentru tratament conservativ:

- leziuni traumatice fără perforarea esofagului
- perforare de esofag cu un defect mic în peretele organului (până la 0,5 cm, contrastul nimereste în afara pereților esofagului nu mai mult de 1,5 – 2 cm)
- lipsa semnelor de mediastinită

Tratamentul conservativ include:

1. excluderea alimentării perorale
2. antibioterapie
3. terapia de infuzie (infuzii intravenoase cu sol.Glucoză 10 %, preparate proteice, etc.).
4. control radiologic zilnic.

Tratamentul chirurgical constă în aplicarea gastrostomei, ulterior tactica fiind



Microfoto. Esofag Barrett (metaplazie gastrică). 1 - epitelu scuamos al esofagului;
2 - metaplazie gastrică.



Examenul radiologic cu contrastarea esofagului. Fistulă eso-traheală izolată.

determinată de caracterul leziunii esofagului și gradul de răspândire a mediastinitei și constă în:

1. drenarea mediastinului posterior și a țesuturilor gâtului;
2. drenarea cavității pleurale;
3. intervenție chirurgicală la esofagul traumatizat (sutura esofagului);

Prezența în esofag a unui corp eterogen ascuțit ce a cauzat perforarea organului și dezvoltarea mediastinitei servește ca indicație pentru mediastinotomie de urgență (înlăturarea obiectului și drenarea mediastinului). În caz de dezvoltare treptată a perforării esofagului cauzată de aflarea îndelungată a unui obiect eterogen în lumenul esofagului este indicată drenarea mediastinului, accesul operator fiind în dependență de localizarea defectului: regiunile superioare se drenează prin mediastinotomie cervicale după Разумовский (incizia se efectuează pe

marginea internă a mușchiului sterno-cleido-mastoidian, se deschide țesutul celular-adipos periesofagian unde se introduce dren), regiunile medii și postero-inferioare – drenare după metoda Насилов sau Добромыслов.

Conduita postoperatorie a copiilor cu perforare de esofag și mediastinită necesită mult discernământ și va include:

- poziția semișezândă a copilului
- oxigenoterapie
- analgetice fiecare 4 – 6 ore
- antibioterapie conform antibioticogramei
- transfuzii de sânge, plasmă, preparate proteice
- fizioproceduri
- drenurile din mediastin se v-or înlătura numai după dispariția eliminărilor, la fel se procedează și cu drenul cavității pleurale
- alimentația copilului prin gastrostomă cu hrană calorică.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Банров Г.А.** Срочная хирургия детей. СПб. 1997. С.81 – 84.
2. **Attar S. et al.** Esophageal perforation: a therapeutic challenge. // Ann. Thorac. Surg.50:45. 1991.
3. **Thomas R.Weber.** Esophageal rupture and perforation. In:Pediatric Surgery (James A.O'Neill et.al.).1998. P.937 – 940.

AFECȚIUNI CHIRURGICALE RAR ÎNTÂLNITE ALE ESOFAGULUI

Atrezia membranoasă a esofagului

Formele membranoase de ocluzie a tractului digestiv se întâlnesc destul de des, pe când referitor la cazurile de atrezie membranoasă a esofagului sunt descrise cazuri unice. Pentru prima dată malformația a fost descrisă de J.Kate (1952).

Particularitățile anatomo-morfologice ale acestei malformații i-au determinat pe unii autori de o include ca o formă rară a atreziei de esofag, în același timp alții sunt de părerea că atrezia membranoasă a esofagului

reprezintă o dublicație segmentară intramurală a esofagului.

În comparație cu alte forme de atrezie a esofagului în atrezia membranoasă a esofagului se păstrează integritatea externă a organului, ocluzia fiind determinată de prezența unei sau a două plici membranoase de mucoasă care în totalmente închide lumenul esofagului.

Stenoza congenitală a esofagului

Această malformație constituie circa 2 – 6% din afecțiunile esofagului, pentru prima dată fiind descrisă de G.Blasius în 1674. Zona stenotică poate fi întâlnită în toate regiunile esofagului, dar mai des este afectată treimea inferioară (54,2%), la 38% - treimea medie și în 7,8% cazuri zona stenotică este depistată în treimea superioară. De menționat că în toate cazurile zona de stenoză este localizată supradyafragmal.

Morfologic stenozele congenitale ale esofagului sunt incluse în 2 forme: stenoză circulară și membranoasă ce constau dintr-o diafragmă mucoasă cu un foramen localizat central sau excentric. Superior de zona stenotică se constată dilatarea esofagului.

Tabloul clinic include următoarele simptome: vome, regurgitații, disfagie, dereglări respiratorii, deficit ponderal.

Tabloul clinic al malformației practic nu se deosebește de cel al atreziei esofagului, din care motiv în majoritatea cazurilor diagnosticul se confundă.

Tratamentul este cel chirurgical – esofagotomie cu excizia membranei și înlăturarea fistulei eso-traheale.

Metoda radiologică cu contrastarea esofagului permite de a aprecia regiunea stenozată, lungimea acesteia.

Metoda endoscopică de diagnostic permite de a aprecia dilatarea suprastenotică și starea mucoasei, zona rigidă de stenoză. Această metodă permite de a face un diagnostic diferențial adecvat cu procesele tumorale (la copiii mai mari), stenoze dezvoltate pe fond reflux-esofagită.

Tratamentul conservativ al stenozelor congenitale ale esofagului constă în bujare (ante- și retrogradă) a esofagului. În caz de insucces al metodei conservative se recurge la tratament chirurgical, care presupune operația de esofagotomie cu excizia membranei, operația Heller cu esofagofundoplicație, rezecția zonei stenotice cu aplicarea esofago-esofagoanastomozei termino-terminale.

Diverticulul congenital al esofagului

Malformația reprezintă o dublicație a esofagului foarte rar întâlnită. Lungimea diverticulului variază între 2-3 cm și 10 cm.

Clinic malformația se manifestă prin dereglări respiratorii în timpul alimentației, disfagie, vomă și regurgitații.

Diagnosticul se stabilește cu ajutorul examenului radiologic cu contrastare a

esofagului. Esofagoscopia este utilă în constatarea diagnozei în deosebi la copiii mai mari.

Tratamentul diverticulului congenital al esofagului este chirurgical – rezecția diverticulului.

Pseudodiverticulul traumatic al esofagului la nou-născut

În 1958 B.Hutchinson-Smith raporta un caz al unui prematur în vârstă de 16 ore care a fost operat greșit cu suspiciune la

atrezie de esofag. Cu 11 ani mai târziu în literatura de specialitate apăreau comunicări referitor la nou-născuți la care pe fond de

traumă se depistau “diverticuli” ai regiunii superioare a esofagului.

Sunt descrise câteva cauze care pot provoca afecțiunea menționată. Cea mai importantă cauză este folosirea cateterelor rigide ce se folosesc cu scop de aspirație sau sunt introduse în stomac. La trauma esofagului poate duce și manipularea de intubare în repetate rânduri a traheii, introducerea degetului în gură la un făt ce se naște în prezentare pelviană. O asemenea traumă a esofagului în literatură poartă denumirea de “perforație submucoasă a esofagului”, “perforație a esofagului în caz de intubare”. În majoritate cazurilor se afectează peretele posterior al esofagului.

Tabloul clinic este caracterizat de dereglări respiratorii, hipersalivare cu eliminări spumoase din nas și cavitatea bucală. Alimentația copilului agravează starea, intensificându-se datele de insuficiență respiratorie. În unele cazuri se poate dezvolta emfizemul regiunii cervicale.

Examenul radiologic permite de a constata date de pneumomediastinum, pneumotorax, emfizem subcutanat al regiunii cervicale, mărirea în dimensiuni al spațiului retroesofagian, prezența aerului în tractul gastro-esofagian.

Contrastarea esofagului permite de a determina dereglarea integrității organului (în caz de perforare substanța de contrast poate nimeri în cavitatea pleurală, pneumomediastinum etc.).

Faringo-laringoscopia directă permite de a vizualiza defectul posttraumatic. De asemenea, se efectuează esofagoscopia, care permite de vizualiza orificiul de perforație.

Tratamentul include atât măsuri conservative, cât și tratament chirurgical. Se recurge la introducerea sondei în stomac pentru alimentație, se indică antibioterapie, tratamentul intensiv al insuficienței pulmonare. În caz de pneumotorax cavitatea pleurală se drenează.

BIBLIOGRAFIE:

1. Григович И.Н. Редкие хирургические заболевания пищеварительного тракта у детей. М. Медицина. 1985.

Capitolul 3

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A APARATULUI RESPIRATOR

MALFORMAȚIILE BRONHOPULMONARE

Embriologie. Malformațiile bronhopulmonare actualmente nu prezintă o raritate. Este destul de dificil de precizat frecvența acestora, după datele diferitor autori constituind de la 1,4% până la 65% din patologia bronhopulmonară cronică și 3 - 5% din totalul malformațiilor existente la nou-născut. Și totuși, menționăm că frecvența malformațiilor bronhopulmonare este dificil de stabilit. La 1/3 din pacienții cu malformații bronhopulmonare sunt diagnosticate anomalii concomitente ale altor organe și sisteme (vicii cardiace, malformații reno-urinare, a tractului digestiv, a aparatului locomotor etc.), fapt ce agravează evoluția lor.

Pentru a înțelege etiopatogenia lor e necesară o cunoaștere a embriologiei aparatului respirator.

Este constatat faptul că conform ipotezelor etiopatogenetice malformațiile bronhopulmonare congenitale se dezvoltă sub influența factorilor teratogeni ce favorizează unele dereglări de dezvoltare embrională a structurilor bronhopulmonare la cele 2 etape: săptămâna a 3 - 6 de gestație, când apare diverticulul traheii sub o formă de proeminare ventrală pe intestinul anterior la nivelul somitului 4, caudal de buzunărașele faringiene; săptămâna a 6 - 16, când are loc ramificarea rapidă a bronhiilor subsegmentare și distale. Totodată este actuală concepția de dereglare postnatală a diferențierii și dezvoltării unităților structural-anatomice bronhopulmonare, care ulterior va servi ca substrat morfologic

favorabil de dezvoltare a afecțiunilor inflamatorii bronhopulmonare cronice.

Sunt propuse multiple clasificatii a malformațiilor bronhopulmonare. Pe măsura descrierii a noi forme sau concretizării a unor probleme de discuție numărul de clasificatii va crește. Din multitudinea de forme clinico-morfologice le vom descrie pe acelea care beneficiază de tratamentul chirurgical, bazate pe clasificatia E.Szekily, E.Farkas (1978), completată S.V.Racinskii și V.C.Tatocenco (1987).

1. Malformații congenitale ce au la bază nedeveloparea structurilor anatomice bronhopulmonare:
 - a) *agenezia pulmonară;*
 - b) *aplazia pulmonară;*
 - c) *hipoplazia pulmonară;*
2. Malformațiile peretelui traheii și bronhiilor.
 - 2.1. răspândite:
 - a) *traheobronhomegalia (sindrom Munie-Cun);*
 - b) *traheobronhomalația;*
 - c) *sindromul Williams-Campbell;*
 - d) *bronhomalația;*
 - e) *emfizemul bronhioloectatic.*
 - 2.2. localizate:
 - a) *stenozele congenitale ale traheii;*
 - b) *emfizemul lobar congenital;*
 - c) *diverticuli traheii și bronhiilor;*
 - d) *fistulele traheo-bronhoesofagiene.*
- 3 Malformațiile chistice.
- 4 Sechestrația pulmonară.
- 5 Sindromul Zivert-Kartagener

6 Malformațiile vaselor pulmonare:

- a) *agenezia, hipoplazia arterei pulmonare sau a ramificațiilor ei;*
- b) *anevrismele sau fistulele arteriovenoase;*
- c) *transpoziția venelor pulmonare.*

În linii generale manifestările clinice a malformațiilor congenitale bronhopulmonare se includ în următoarele sindroame: 1) sindromul dereglării funcției de respirație; 2) sindromul infecției pulmonare purulente cronice; 3) sindromul hipoxemic; 4) decurgere asimptomatică.

AGENEZIA, APLAZIA PULMONARĂ

Prin termenul de agenezie pulmonară se subînțelege lipsa totală a bronhiei principal și plămânului corespunzător. În cazul aplaziei pulmonare depistăm o bronhie principală rudimentară cu lipsa totală a plămânului, acesta fiind reprezentat de un sac orb. Cavitățile toracice respectivă este ocupată de organele mediastinului, formațiuni de țesut conjunctiv, o parte din pulmonul contralateral, care de obicei este hiperplaziat.

Agenezia sau aplazia unilaterală este compatibilă cu viața, dar deseori se asociază cu diferite malformații grave ale altor organe, care face prognosticul discutabil. Forma bilaterală a acestei malformații este incompatibilă cu viața.

Este constatat, că malformațiile se dezvoltă în 1-2 lună de viață intrauterină, fiind determinată de defecte congenitale a structurilor membranoase, de ne dezvoltare a antigenelor, care permit sistemului imunitar de a recunoaște și a elimina celulele imature. Ca cauză de dezvoltare a ageneziei și aplaziei pulmonare poate servi afecțiunile placentei care decurg cu insuficiență circulatorie a acestea.

Letalitatea copiilor de vârstă până la 5 ani ajunge la 50%, fiind cauzată de infecții acute a pulmonului solitar, dereglări grave a funcției ventilatorii și a aparatului cardiovascular, malformațiile congenitale combinate, în deosebi viciile cardiace.

Tabloul clinic este determinat de asocierea infecției în unicul pulmon. Vizual

se depistează deformarea cutiei toracice pe contul micșorării volumului hemitoracelui afectat, asimetria excursiei cutiei toracice la respirație.

În rezultatul prolabării unicului plămân hiperplaziat prin mediastinul anterior respirația poate fi auscultată în regiunile superioare și mediale a suprafeței anterioare a cutiei toracice. Ca rezultat al deplasării organelor mediastinului în partea afectată sunt caracteristice simptome ale dextracardiei, diferențial fiind numai imposibilitatea de a determina limita dreaptă a cordului. De menționat, că are loc nu numai o deplasare a cordului dar și o rotație în jurul axei verticale, din care motiv tonurile cardiace pot fi mai bine auscultate din spate.

Examenul radiologic (fig.15) evidențiază de regulă: deformarea cutiei toracice cu micșorarea hemitoracelui afectat, îngustarea spațiilor intercostale a hemitoracelui afectat și mărirea acestor spații contralateral, opacitate omogenă a hemitoracelui afectat, cu toate că în zonele superioare poate fi apreciat tablou pulmonar pe contul prolabării plămânului contralateral prin mediastinul anterior, lipsa conturului extern a cordului, imposibilitatea de a diferenția cupola hemidiafragmului în partea afectată, lipsa excursiei respiratorii a hemitoracelui afectat, deplasarea traheii și organelor mediastinului în partea afectată.

Alte metode ce permit precizarea diagnosticului sunt tomografia, tomografia

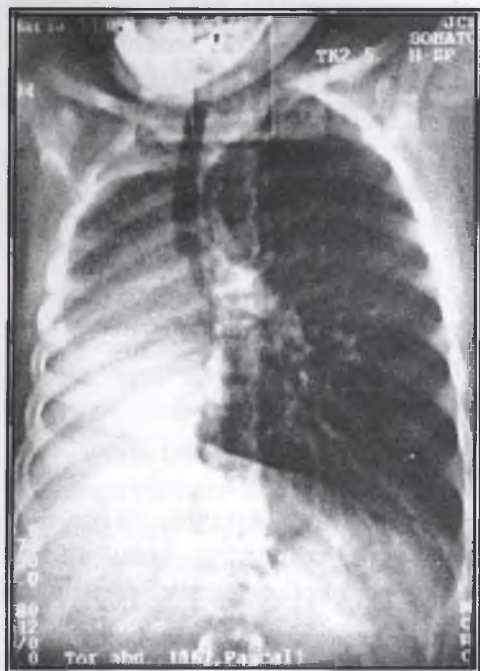


Fig.15. Radiografia cutiei toracice (după I.Pascal). Agenezia plămânului drept (lămurire în text).

computerizată (fig. 16), bronhografia, angiopulmonografia, bronhoscopia.

Agenezia și aplazia pulmonară nu se rezolvă chirurgical. Scopul tratamentului medical constă în profilaxia și sanarea infecției unicului plămân.

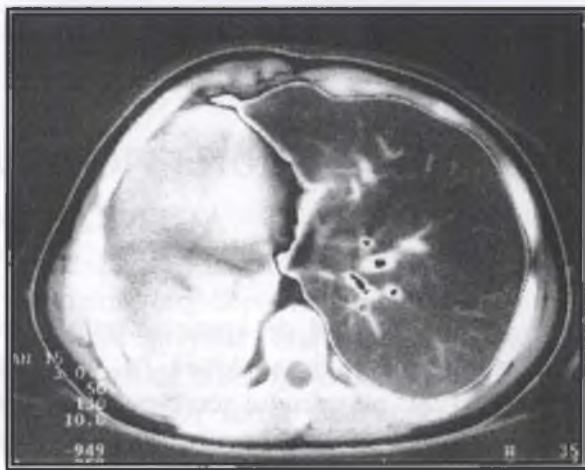


Fig.16. Tomografie computerizată (după I.Pascal). Opacitate omogenă a hemitoracelui drept. Prolabarea plămânului stâng prin mediastinul anterior.

HIPOPLAZIA PULMONARĂ

Hipoplazia pulmonară face parte din malformațiile arborelui bronșic și a parenchimului pulmonar și este determinată de dereglarea dezvoltării tuturor structurilor anatomice ce intră în componența plămânului. Această malformație recunoaște în ultimii ani o creștere a incidenței sale.

După Delarue (1959) deosebim *forma simplă* a hipoplaziei pulmonare, care se prezintă prin micșorarea uniformă a volumului lobului sau pulmonului cu îngustarea lumenului bronhiilor și *forma chistică*, fiind caracterizată de dereglări grave a arborelui bronșic cu dilatări chistice a bronhiilor segmentare și subsegmentare, micșorarea substanțială sau lipsa parenchimului pulmonar. Aceste dereglări de

dezvoltare se pot produce atât în perioada prenatală, cât și în perioada postnatală precoce.

Tabloul clinic al hipoplaziei pulmonare este dominat de semne generale (oboseală, retard fizic, inapetență, temperatură subfebrilă), tusa umedă cu expectorații muco-purulente. Dispnea, semnele de insuficiență respiratorie sunt simptome des întâlnite la acești bolnavi, în deosebi în perioada de acutizare sau efort fizic. Pot fi prezente și alte semne clinice caracteristice pentru patologia bronhopulmonară cronică cum ar fi hemoptizia, asimetria cutiei toracice sau asimetria mișcărilor respiratorii a cutiei toracice, degete hipocratice. Intensitatea

acestor semne în mare măsură depind de gravitatea și volumul zonei afectate, asocierea cu alte anomalii de dezvoltare, durata procesului pioinflamator, vârsta copilului. Așa dar, în majoritatea situațiilor hipoplazia pulmonară decurge asemănător cu majoritatea afecțiunilor bronhopulmonare cronice, ne având un tablou clinic specific din care cauză și apar carențe în diagnostic.

Diagnosticul. Examenul radiologic de rutină, ținând cont de datele anamnestice și tabloul clinic poate nu numai suspecta, dar și aprecia prezența acestei malformații. Datele radiologice sunt prezente prin deplasarea organelor mediastinului spre partea afectată cu "dezgolirea coloanei vertebrale", micșorarea volumului hemitoracelui, poziția ridicată a hemidiafragmului, dereglări de transparență pulmonară, atenuarea desenului pulmonar.

Deci toate semnele radiologice depistate în hipoplazia pulmonară pot fi incluse în 2 grupe: semne ce reflectă ne dezvoltarea pulmonului, micșorarea în volum a organului; semne caracteristice proceselor inflamatorii.

Bronhografia rămâne una din cele mai informative și obiective metode imagistice în diagnosticul adecvat și complet al malformațiilor bronhopulmonare și patologiei bronhopulmonare cronice. Pentru hipoplazia simplă este caracteristic bronhiile îngustate, deformate, cu contur neregulat, deseori terminându-se orb, fără ramificații segmentare. Mai des se contrastează numai bronhiile de gradul 2-5. Poate fi depistată agenezia sau aplazia unor bronhii segmentare

cu prezența numai a unor bronhii subsegmentare rudimentare. În hipoplazia chistică bronhografia detestă dilatații chistice a bronhiilor începând cu bronhiile segmentare sau segmentare, alte generații de bronhii lipsind.

Confruntând datele bronhografice și radiologice, putem afirma că semnele radiologice descrise pot fi prezente în egală măsură și în alte afecțiuni bronhopulmonare, care decurg cu micșorarea zonei afectate în volum (pneumoscleroză, atelectazie, bronșiectazii atelectatice etc.).

Angiopulmonografia și scintigrafia pulmonară oferă date semnificative în aprecierea gradului de dereglări a fluxului sanguin a regiunilor afectate.

În baza datelor radiologice, bronhografice, angiopulmonografice unii autori evidențiază 3 forme a hipoplaziei simple: majoră, atavică, pulmon supratransparent.

Tratamentul. Explorarea intraoperatorie este decisivă în alegerea procedurii operator întrucât furnizează elemente diagnostice ne evidențiate de explorările preoperatorii (proces aderentă avansat, comprimarea lobului malformat).

Tratamentul hipoplaziei pulmonare ca regulă este chirurgical și constă în rezecția segmentelor afectate. Rezultatele imediate și tardive a tratamentului aplicat sunt condiționate de corectitudinea indicației și rezolvării chirurgicale, de atitudinea medicală pre- și postoperatorie, care va avea ca scop cuparea procesului inflamator și în special acutizării, recidivei.

SINDROMUL ZIVERT-KARTAGENER

Sindromul Zivert-Kartagener reprezintă o malformație congenitală ce include triada de simptome: bronșiectazii, poziția inversă a organelor interne (situs inversus) și pansinusite. Una din primele

comunicări referitor la această maladie a fost făcută de A.C.Zivert (1902), ulterior această malformație fiind amănunțit studiată de Kartagener (1933, 1935).

Frecvența acestei malformații este de 1:15000 – 1:50000, după datele a diferiți autori constituind 0,19% - 0,6 % dintre bolnavii cu afecțiuni bronhopulmonare cronice.

Până în prezent se discută etiopatogenia bronșiectaziilor în sindromul Kartagener, fiind dovedit, că la baza acestei patologii se află defectul congenital a epiteliului ciliat a tractului respirator, fiind descrise 16 variante a modificării ultrastructurii cililor. Cu scopul de a indica toate cazurile de disfuncție ciliară în acest sindrom a fost propusă noțiunea de “sindrom dischinetic ciliar primar” fenomen ce contribuie esențial la dereglarea transportului mucociliar, clirensului bronhiilor – substrat favorabil de dezvoltare a proceselor cronice bronhopulmonare. Sunt descrise cazuri de combinare a sindromului Kartagener cu anomalii determinate genetic a motilității epiteliului ciliat și spermei.

De menționat că după părerea unor autori dereglarea mișcărilor sincrone a cililor în perioada embrională are contribuție și asupra rotației organelor interne.

Tabloul clinic este determinat de activitatea procesului inflamator pulmonar, a nazofaringelui și a sinusurilor paranazale. Simptoamele clinice pot debuta chiar din fragedă copilărie, fiind tipice afecțiunilor bronhopulmonare cronice. Deseori această malformație se întâlnește în combinație cu alte anomalii de dezvoltare: polidactilia, vicii cardiace, dereglări endocrine etc.

Diagnosticul nu este dificil. Caracterul și volumul de afectare a sinusurilor paranazale, aparatului bronhopulmonar se precizează prin investigații radiologice, bronhologice.

Tratamentul acestui sindrom se efectuează după principiile de tratament al afecțiunilor bronhopulmonare cronice.

EMFIZEMUL LOBAR CONGENITAL.

Emfizemul lobar congenital – reprezintă o malformație bronhopulmonară ce constă dintr-o distensie difuză, anormală și uniformă a alveolelor, localizată la un lob, de obicei cel superior, provocând dezvoltarea sindromului de încordare intratoracică, malformație determinată de ne dezvoltarea bronhiolilor respiratorii, țesutului alveolar.

Incidența emfizemului lobar ar fi un caz la 100 000 nașteri. După statisticele a unor autori emfizemul lobar constituie 0,5-6,9% dintre malformațiile bronhopulmonare și până la 1 % dintre afecțiunile bronhopulmonare cronice nespecifice.

Primele descrieri ale acestei maladii au fost făcute de Whithered (1897), Royes (1938), Oberstrut (1939). Dar numai în 1951 R.Robertson și E.Jazmes au numit această afecțiune “emfizem lobar”, descriind amănunțit tabloul clinic al maladii.

Mecanismul patomorfogenetic predominant al emfizemului lobar congenital este creșterea presiunii în porțiunile respiratorii ale parenchimului pulmonar. Etiologia nu este stabilită cu certitudine. Majoritatea savanților consideră că cauza principală este dezvoltarea vicioasă, insuficientă a cartilajelor bronhiilor. Bronhiile tributare porțiunilor afectate sunt atrezice sau stenozate, cu cartilaje hipoplaziate, plăcile cartilaginease fragmentate, dispuse haotic. Hipoplazia poate fi parțială sau totală. Aceste deficiente duc la dereglarea clearance-lui bronhial, retenția și supraîncărcarea cu aer a parenchimului alveolar prin mecanism “de supapă”, care apare în bronhiile afectate.

Ю.Ф.Исаков a descris 3 malformații a sistemului bronho-pulmonar ce duc la dezvoltarea emfizemului lobar:

1. aplazia mușchilor netezi a bronhiilor terminale și respiratorii;
2. lipsa generațiilor intermediare de bronhii (de la bronhiile lobulare își ia începutul parenchimul pulmonar emfizematos, prin care bronhia comunică printr-un tub ondulant tapetat cu epiteliu cilindric);
3. agenezia a întregii regiuni respiratorii (bronhiile lobulare, bronhiiole terminale respiratorii și alveolele lipsesc – se determină multiple cavități microscopice, dezvoltate din bronhii interlobulare).

Tipurile 1 și 2 se referă la emfizemul lobar congenital veritabil, tipul 3 – la pseudoemfizemul lobar.

Clinic simptomele se manifestă din primele zile, săptămâni sau luni după naștere, suferința fiind respiratorie. Hemitoracele respectiv bombează, fiind prezente dispneea, polipneea continuă, cianoză, tuse.

Pentru forma decompensată este caracteristic dispnea exprimată, respirație șuierătoare, cianoză, tahicardie, tahipnee (1,5 – 2 ori), accese de asfixie care uneori decurg cu convulsii ca rezultat al hipoxiei cerebrale. Electrocardiografia detestă dereglări trofice în miocard. La manometria cordului și arterei pulmonare se constată fenomene de hipertensiune.

Forma subcompensată se manifestă cu dispnee moderată, care devine accentuată în complicații pioinflamatorii al plămânilor, accese scurte de asfixie. În perioadele de remisie semne de insuficiență respiratorie nu se apreciază. Perioada critică pentru copil în forma clinico-evolutivă dată este în cele șase luni ale primului an de viață, după care starea copilului se stabilizează.

Forma compensată se manifestă printr-o evoluție clinică de lungă durată, cu perioade de acutizare și remisie. Semnele radiologice comparativ sunt mai puțin exprimate.

Diagnosticul este stabilit în baza examenului radiologic, uneori precizat prin

bronhografie, angiopulmonografie, scintigrafie pulmonară. Menționăm, că în formele decompensată și subcompensată, în condiții de încordare intratoracică pronunțată riscul folosirii bronhografiei este major, motiv ce impune abținerea de la această metodă.

Pe radiograma cutiei toracice (fig.17) se observă o hiperclaritate a zonei afectate cu atenuarea desenului pulmonar, deplasarea organelor mediastinului în partea contralaterală, coastele orizontale, aplatisarea cupolei hemidiafragmului din partea afectată cu limitarea excursiei lui, hernie mediasinală a lobului respectiv.

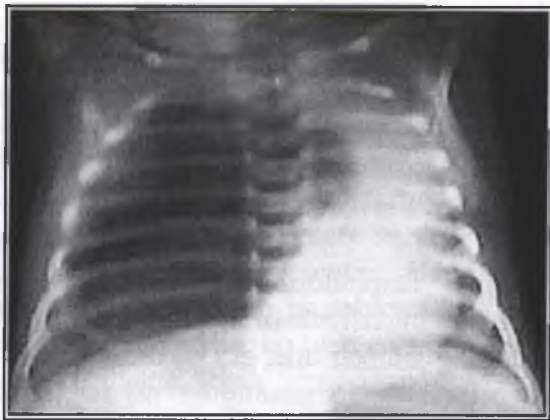


Fig.17. Radiografie toracică. Emfizem lobar congenital cu afectarea lobului superior al plămânului drept. Hernie mediasinală.

Angiopulmonografia detestă scheletarea ramurilor arterei pulmonare, cu un desen "sărac" a rețelei capilare.

Scintigrafia pulmonară prin perfuzie apreciază lipsa acumulării de indicator în lobul respectiv.

Diagnosticul diferențiat se va face cu chistul aerian congenital, corp străin a bronhiei cu mecanism de supapă, hernia diafragmatică, pneumotoracele spontan, stafilococia pleuro-pulmonară.

Tratamentul este chirurgical, uneori efectuat de urgență, lobectomia fiind operația de elecție.

EMFIZEMUL CONGENITAL UNILATERAL AL PLĂMÂNULUI (SINDROM MACLEOD)

Emfizemul congenital unilateral al plămânului este o formă rară a emfizemului pulmonar, pentru prima dată fiind descrisă de Swyer și James (1953) și W.M.Macleod (1954) (A.V.Pavlunin, 1997). Maladia mai este cunoscută sub denumirea de pseudoemfizem obstructiv, pulmon hipertransparent unilateral, sindrom Macleod.

Etiopatogenia acestei malformații se discută. W.M.Macleod susținea, că la baza dezvoltării acestei malformații se află agenezia sau hipoplazia unilaterală a arterei pulmonare. Altă ipoteză este “distrofia progresivă pulmonară” ca rezultat al bronhiolitei obstructive, care apare ca rezultat al malformațiilor regiunilor respiratorii a arborelui bronșic.

Tabloul clinic este dominat de dereglări respiratorii și cardiovasculare, gradul de intensitate fiind în dependență de stadiul de compensație, gradul de deplasare a organelor mediastinului, dereglarea permeabilității bronhiilor, afecțiunile concomitente.

La examenul fizical al bolnavilor percutor se determină sunet timpanic al

pulmonului afectat, auscultativ respirație atenuată, inspirație prelungită, deplasarea contralateral a tonurilor cardiace.

Examenul radiologic a cutiei toracice apreciază hipertransparența pulmonului afectat, desenul pulmonar prezent numai în regiunea hilului, organele mediastinului deplasate contralateral. Cupola hemidiafragmului în regiunea afectată aplatisată cu excursie limitată. De asemenea excursia pulmonului contralateral este limitată pe contul comprimării acestuia de pulmonul afectat.

Bronhografia detestă deformația bronhiilor de calibru mare, care se termină orb, fără contrastarea bronhiilor de calibru mic. Uneori pot fi depistate bronșiectazii.

La angiopulmonografie se determină hipoplazia arterei pulmonare cu scheletarea ramurilor acestea.

Tratamentul acestei malformații este chirurgical, indicațiile pentru intervenție chirurgicală fiind în dependență de gradul de insuficiență respiratorie, prezența afecțiunilor concomitente, operația de elecție fiind pneumonectomie.

SECHESTRAȚIA PULMONARĂ

Sechestrația pulmonară definește o zonă de țesut pulmonar embrionar vascularizat de o arteră ce pornește din circulația sistemică, caracterizată prin separarea unei porțiuni pulmonare lobare sau segmentare de conexiunile sale bronșice și vasculare. În literatură mai poate fi întâlnită sub denumirea de “hipoplazie chistică cu vascularizație aortică”. Deși cele mai multe cazuri de sechestrație nu comunică cu căile aeriene funcționale, aceasta nu este o regulă generală.

Această malformație este inclusă în grupul de malformații combinate, deoarece are la bază atât malformația bronhiilor și parenchimului pulmonar, cât și a vaselor sanguine.

Pentru prima dată această patologie a fost descrisă de C.Rokytansky și Reetorzik (1861), făcând o comunicare despre un caz de lob schimbat polichistic adăugător situat la baza plămânului dezvoltat normal, vascularizat de două arterii de la aorta

toracică. Mai târziu această patologie a fost numită sechestrație extrapulmonară.

După datele diferitor autori frecvența sechestrației pulmonare oscilează între 0,8 – 2 % dintre afecțiunile bronhopulmonare cronice.

Etiopatogenie. S-au emis câteva ipoteze privind patogenia anomaliei congenitale respective inclusiv: teoria fracționării, conceptul mugurelui accesoriu etc. Factorii cei mai importanți ce determină tipul sechestrației pulmonare sunt: embriogeneza sistemului arterial pulmonar ce înlocuiește vascularizația din aorta dorsală, gradul de involuție a comunicării originale cu intestinul primitiv, timpul de apariție al malformației – înainte sau după finalizarea embriogenezei învelișurilor pleurale etc.

După Heithof și colab. (1976), malformația apare atunci când grupuri de celule cu potențial respirator iau naștere din esofagul primitiv caudal de mugurele pulmonar normal, sau când o parte a mugurelui pulmonar normal ia naștere din esofagul dorsal, dar nu din tubul ventral laringotraheal. S-a demonstrat că dacă aceste grupuri celulare ajung în contact cu țesutul pulmonar normal vor fi conectate printr-un pedicul. Liethister și colab. (1986) arată că atunci când țesutul pulmonar accesoriu ia naștere înaintea apariției pleurei el va fi acoperit de plămânul normal, producând sechestrația intralobară. Dacă pediculul rămâne funcțional, se formează sechestrația comunicantă, iar dacă țesutul pulmonar ia naștere după formarea pleurei dezvoltarea lui are loc separat de cea a plămânului normal, rezultând o sechestrație extrapulmonară.

O serie de autori consideră că sechestrația intralobară este o afecțiune dobândită, apărută în prezența unei obstrucții bronșice recurente cu infecție distală, arterele ligamentului triunghiular al plămânului se dezvoltă ca vase colaterale pentru segmentul pulmonar infectat, secheștrându-l de restul parenchimului pulmonar.

În cazul “sechestrației intrapulmonare” zona anormală nu are pleură proprie și este situată în profunzimea țesutului bronhopulmonar. Contrar primului caz zona “secheștrată” extrapulmonară dispune de pleură viscerală și se poate afla atât în plămân, cât și în mediastin, cavitatea pericardului, spațiu subdiafragmal etc. Vasul aberant arterial își are originea de la aorta toracică, mai rar de la aorta abdominală, vasele intercostale sau subclaviculare.

Sechestrația comunicantă reprezintă o sechestrație intra- sau extralobară ce are comunicare patentă sau ne funcțională cu tractul digestiv. Comunicarea este mai frecvent tubulară, iar examenul histologic relevă tranziția de la mucoasa esofagiană la cea bronșică.

Tabloul clinic. Sechestrația pulmonară nu are un tablou clinic caracteristic, acesta fiind pe o durată lungă asimptomatic. Simptomatologia este determinată de modificările inflamatorii care se dezvoltă în zona secheștrată. Pacienții afectați se prezintă, de obicei, cu un tablou de infecții pulmonare recurente, cu tuse cu expectorații muco-purulente, febră, hemoptizii.

Clinico-radiologic deosebim 3 forme a sechestrației pulmonare:

- bronșiectatică;
- pseudotumorală;
- abscedantă sau empiemică.

Examenul radiologic al cutiei toracice, CT detestă o formațiune chistică sau polichistică cu o infiltrație mai mult sau mai puțin pronunțată de o formă neregulată, sferoidă. În unele cazuri la tomografie poate fi depistat un vas mare care pornește de la aortă. Pentru un diagnostic concludent este necesar depistarea următoarelor semne: o umbră chistică cu un tablou vascular periferic atenuat, localizarea în segmentul X și datele bronhografice, unde se apreciază lipsa contrastării bronhiilor în zona dată și împrejurul ei. Cu toate acestea metoda sigură de diagnostic rămâne aortografia, care permite de vizualiza vasul aberant ce vascularizează zona secheștrată.

În literatura de specialitate este descrisă noțiunea de pseudosechestrație –

deplasarea ficatului prin defect a hemidiafragmului drept în cavitatea pleurală, simulând tabloul radiologic al sechestrației pulmonare, diagnosticul diferențial fiind concretizat prin scintigrafia ficatului.

Tratamentul sechestrației pulmonare este exclusiv chirurgical, operația de elecție fiind segmentectomia sau lobectomia cu ligaturarea vasului aberant pe traiect.

ANEVRISMELE ARTEREOVENOASE PULMONARE CONGENITALE

Anevrismele artereovenose pulmonare congenitale reprezintă o maladie determinată de malformația vaselor circuitului mic cu "aruncarea" sângelui de la dreapta spre stânga

Este o malformație dificil de depistat, pacienții deseori nimerind în staționar și fiind tratați cu diagnoza de tuberculoză.

Intensitatea semnelor clinice este direct proporțională cu volumul cantității de sânge arterial "aruncat" în patul venos, excluzând din circuit patul microcirculator.

Pentru această malformație este caracteristic triada clinică: dispnee la efort fizic, cianoză, deformația falangelor distale a degetelor. Unii pacienți acuză hemoptizie sau hemoragii nazale.

Auscultativ uneori poate fi apreciat un

suflu de asupra malformației vasculare. La examenul radiologic și tomografic al cutiei toracice poate fi apreciată o formațiune unică sau câteva de formă ovală. Conturul anevrismei solitare ca regulă este clar, cele mici multiple se vizualizează sub formă de infiltrate de o formă neregulată.

Aprecierea presiunii sistolice în artera pulmonară detestă micșorarea acesteea (norma 30 mm col.Hg).

Metoda care permite precizarea diagnosticului este angiografia, permițând concretizarea particularităților anatomice al acestei malformații, dimensiunile, volumul.

Tratamentul este chirurgical, operația de elecție fiind exereza lobului afectat. Ca metodă alternativă poate servi închiderea endovasculară, folosind spiralele Djanturco.

CHISTUL SOLITAR PULMONAR CONGENITAL

Noțiunea de chist pulmonar veritabil presupune prezența unei cavități intrapulmonare stabile, cu un perete bine format, interior tapetat cu epiteliu, conținând aer sau lichid (chistul bronhogen – conține elemente ale peretelui bronșic, fibre musculare elastice etc.). Dezvoltarea chistului pulmonar congenital (veritabil) reflectă rolul unor mutații genetice în embriogeneza a bronhiilor de calibru mic și regiunilor respiratorii

Trebuie subliniat faptul că chistul pulmonar congenital este o malformație bronhopulmonară relativ rar întâlnită. Primele relatări a acestei patologii îi aparțin lui Fortanus (1638), care a raportat un caz postmortem al unui copil cu un chist încordat pulmonar comunicant cu arborele bronșic.

Deși chistul pulmonar este o entitate clinică bine individualizată chiar și în prezent rămâne discutabilă etiopatogenia

acestei malformații, fiind propuse mai multe teorii, printre care: teoria proliferării intrauterine, a sechestrării intrauterine a unei regiuni a arborelui bronșic, a atelectaziei embrionale și fibrosclerozei primare, precum și a modificărilor congenitale de vascularizație etc. (Eva Gudumac și coaut., 1999).

După I.C.Esipova aceste malformații congenitale au 2 tipuri de dezvoltare. Primul tip - în perioada antinatală are loc oprirea dezvoltării mugurelui bronhial la diferit nivel, care ulterior se va transforma într-o formațiune chistică cu lipsa totală de țesut alveolar (Esipova I.C., 1962).

Aceste momente sunt contestate de o serie de autori ca Бабкова А.Г., Левашев Ю.Н., după părerea cărora chistul bronhogen nu se oprește în dezvoltare, dar continuă la nivel tisular să se dezvolte în perioada antinatală într-o formă anormală, din care motiv histologic pot fi găsite structuri ce amintesc alveole și chiar bronhii de diferit calibru. Н.Б.Пытов și coaut. susțin ideea existenței unei legități morfogenetice unice pentru dezvoltarea diferitor forme de formațiuni chistice pulmonare, care constau în dezvoltarea vicioasă a mugurilor bronhopulmonari. Conform acestei păreri procesele de organogeneză și histogeneză nu se opresc dar decurg vicios, în același plămân fiind constatate atât zone malformative, cât și zone dezvoltate normal.

Tipul II de dezvoltare a formațiunilor chistice este cauzat de lipsa generațiilor intermediare de bronhii. În aceste cazuri bronhiiolele își iau originea direct de la bronhiile de calibru mare. Totodată А.И.Струков și И.М.Кодолова au depistat că nu în toate cazurile poate fi întâlnită lipsa generațiilor intermediare de bronhii. Sunt descrise cazuri de chist gigant pulmonar drenat prin mai multe bronhii.

Termenul de “boala chistică solitară” a fost propus de Almeida. Autorul clasifică chisturile pulmonare în bronhiale și alveolare, socotind că ele pot avea origine atât congenitală, cât și dobândită. Această părere este susținută de mai mulți autori,

care disting chisturi pulmonare bronhogene (conținut lichid) și bronhiale, ce conțin aer.

Tabloul clinic este predominat de semne caracteristice unei insuficiențe respiratorii. Copiii mai mari pot prezenta acuze la oboseală, slăbiciune, tuse seacă, respirație șuierătoare, periodic dispnee, polipnee, cianoză perioro-nazală, semne clinice care se agravează în caz de efort fizic.

Examenul clinic pune în evidență o reducere a amplitudinii mișcărilor respiratorii, la auscultație – lipsa respirației în regiunile de proiecție a malformației, atenuarea respirației în ariile pulmonare adiacente. Percutor se constată deplasarea moderată a limitelor cordului spre partea opusă, în zona afectată - sunet timpanic.

Examenul radiologic a toracelui decelează o formațiune chistică cu contur clar, care conține aer și care ocupă o anumită arie pulmonară. În regiunile adiacente, ca regulă, tabloul vascular este condensat pe contul colapsului compresiv al parenchimului pulmonar. Organele mediastinului sunt deplasate contralateral. În cazul chisturilor gigante încordate în unele cazuri radiologic nu se determină un contur bine determinat.

Tomografia computerizată (fig.18) oferă date asupra extensiei volumului chistic, permite evaluarea stării ariilor pulmonare comprimate.

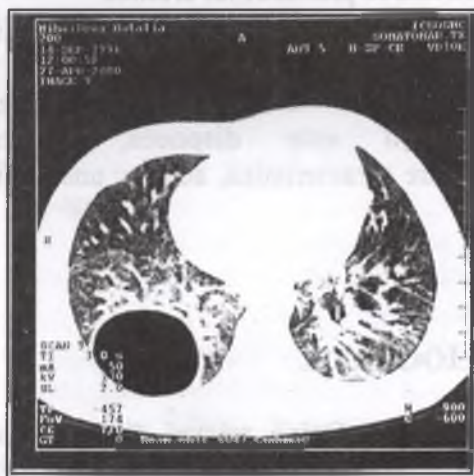


Fig.18. Tomografie computerizată Chist pulmonar aerian al plămânului drept.

Bronhografia rămâne un examen valoros cu rezultate pozitive în chistele pulmonare; evidențiază imaginea unei formațiuni hipertransparente de diverse dimensiuni, calibrul, traiectul, structura arborelui bronșic, modificările secundare ale arborelui bronșic al segmentelor adiacente.

Tratamentul chirurgical este obligatoriu, impunând exereza formațiunii chistice pulmonare de dimensiuni majore. În cazul unor chisturi de dimensiuni mai mici se efectuează ablația chistului, care trebuie să fie completă și constituie singura posibilitate de evitare a complicațiilor, riscului recidivei.

SIDROMUL WILLIAMS-CAMPBELL

Sindromul Williams-Campbell are la bază defectul congenital, generalizat a cartilajului a bronhiilor de calibrul 3 - 8, fiind descisă pentru prima oară în a.1960, ulterior malformația purtând numele autorilor.

Malformația este caracterizată de o marcată dischinezie a bronhiilor (colaps expirator), care contribuie esențial la deteriorarea ventilației pulmonare, drenajului bronșic cu instalarea ulterioară a stazei și asocierii factorului infecțios. În majoritatea cazurilor procesul este difuz, bilateral, în cazuri rare pot fi apreciate și forme localizate.

Tabloul clinic este prezent din primele săptămâni, luni de viață și se manifestă prin dereglări respiratorii. Ulterior apar semnele caracteristice pneumoniei cronice.

Unele forme a malformației se pot manifesta numai după asocierea infecției

Semnele de bază ale acestei malformații este dispneea, respirația șuierătoare caracteristică, aceasta uneori fiind

atribuită astmului bronșic. De asemenea este prezentă tusa cu expectorații muco-purulente. La unii copii apare deformația caracteristică a falangelor distale și cutiei toracice sub formă de bombare.

Dignosticul este confirmat în baza datelor bronhologice. Bronhoscopic se apreciază colapsul pereților bronhiilor, semne de endobronșită răspândită. La chinobronhografie se depistează bronșiectazii generalizate, care își schimbă dimensiunile la inspirație și se colabează la expirație.

Luând în considerație că sindromul Williams-Campbell este o malformație generalizată, tratamentul este conservativ îndreptat la sanarea arborelui bronșic și îmbunătățirea drenajului bronșic.

Prognosticul afecțiunii este sever, agravat de acutizări frecvente, complicații pioinflamatorii, grevat de o mortalitate ridicată.

BIBLIOGRAFIE

1. **Babuci V.** Opinii privind diverticuloza mucoasei bronșice ca factor de predispunere în boala bronșiectică la copil. // Buletin de perinatologie. 2001. Nr.1. P.97 – 98.
2. **Eva Gudumac, Babuci V., Jana Bernic, Grăjdieru M., Jalbă A.** Sechestrația pulmonară la copil. Opțiuni diagnostice și terapeutice. // Buletin de perinatologie. 2000. Nr.1. P.58 – 50.
3. **Eva Gudumac, Babuci V., Aglaia Malai, A.Jalbă.** Emfizemul lobar congenital. // Buletin de perinatologie. 2000. Nr.3. P.54 – 56.
4. **Велтищев Ю.Е.** Врожденные и наследственные заболевания легких у детей. М. 1986.

5. **Волков И.К., Рачинский С.В., Лукина О.Ф., Иванов А.П., Марков Б.А.** Синдром Вильямс-Кемпбелла у детей. // Пульмонология. 1995. №4. С.56 – 57.
6. **Павлуни А.В.** Агенезия и аплазия легкого (доли). // Грудная и сердечно-сосудистая хир. 1998. №3. С.68 - 73.
7. **Павлуни А.В.** Врожденная Лобарная эмфизема легкого. // Вестник хир. 1997.
8. **Павлуни А.В.** Синдром Зиверта-Картагенера. // Грудная и сердечно-сосудистая хир. 1995. №3. С.64 - 66.
9. **Павлуни А.В., Лампси Л.В.** Рентгенологические исследование в диагностике простой гипоплазии легких. // Грудная и сердечно-сосудистая хир. 1996. №4. С.54 - 60.
10. **Рокицкий М.Р., Гребнев П.Н., Осипов А.Ю.** Врожденная лобарная эмфизема. // Детская хирургия. 2000. №1. С. 41 – 43.
11. **Страхов С.Н., Клембовский А.И.** Диагностика скрытых пороков развития сосудов легких при хронической пневмонии у детей. // Росс.вестн.перинатологии и педиатрии. 1994. №4. С.18 – 24.

BOALA BRONȘIECTATICĂ

Boala bronșiectatică este un proces bronhopulmonar cronic nespecific, ce decurge cu dilatarea ireversibilă a bronhiilor și fenomene pneumosclerotice.

Fiind descrisă pentru prima dată de Laennec (1819), marea majoritate a autorilor consideră boala bronșiectatică o patologie ce reflectă modul de viață nesatisfăcător, considerând-o o maladie a săracilor. Bronșiectaziile la copii nu constituie o raritate, morbiditatea acestei patologii oscilând între 0,76-1,7%, ceea ce constituie 38,7% în structura afecțiunilor bronhopulmonare cronice nespecifice.

În majoritatea cazurilor bronșiectaziile sunt depistate până la vârsta de 20 ani, iar la 1/3 din din pacienți chiar până la vârsta de 5 ani, fapt ce permite de a conchide, că boala bronșiectatică este o patologie caracteristică pentru organismul în creștere.

Etiopatogenia. Etiologia acestei afecțiuni este insuficient cunoscută și contraversă. Marea majoritate a autorilor le încadrează în categoria afecțiunilor generate de modificările drenajului bronșic și infecției. La 1/3 din pacienții cu diferite forme a bolii bronșiectatice cauzele bolii rămân nedeterminate. O serie de autori sunt de părerea că pneumoniile acute netratate în 25% din cazuri evoluează clinic în forme cronice. Există studii recente care afirmă că primile manifestări clinice a bronșiectaziilor, după suportarea pneumoniei acute, se depistează la 46,4% din copiii de vârsta până la 1 an, la 45,7%- copiii de 1-2 ani, la 6,3%- 2-3 ani și la 1,6 %-după 3 ani. Așa cum demonstrează statisticele complicațiile prin bronșiectazii după pneumoniile acute complicate se dezvoltă la copiii de vârstă până la 2 ani (92,1%) și numai în 1/3 din cazuri fiind depistați după 3 ani de boală.

Un rol important în dezvoltarea proceselor bronhopulmonare cronice se atribuie malformațiilor congenitale bronhopulmonare la nivel de organ, celulă și cel subcelular. Între copiii cu afecțiuni

cronice, recidivante bronhopulmonare după datele literaturii în 66 - 78% sunt depistate diferite malformații congenitale bronhopulmonare, acestea fiind prezente prin deficiența cartilajului bronșic, reducerea ramificărilor bronhiilor sau prezența unei arhitectonici neobișnuite a bronhiilor cu dezvoltarea malformațiilor chistice, sechestrația pulmonară, hipoplazia pereților bronșici, displazia multichistică a plămânilor.

Procese patologice se dezvoltă la copii în condiții de imaturitate morfofuncțională a parenchimului pulmonar, ceea ce se confirmă prin prezența unor displazii tisulare atât la nivelul pereților bronșici, cât și a țesutului alveolar peribronhial. Aceste concluzii se referă în special la cazurile de displazie și agenezie a parenchimului alveolar, care reprezintă teritorii de insuficiență respiratorie și rezistență tisulară minoră, concomitent cu imaturitatea și insuficiența mecanismelor de apărare imunologică locală. Tulburările cantitative și calitative ale diferențierii, creșterii și corelației componentelor tisulare ale parenchimului pulmonar constituie substratul morfologic al insuficienței pulmonare, care apare la anumite etape ale dezvoltării postnatale și predispon la afecțiuni inflamatorii cronice.

Această asociere a factorilor congenitali și dobândiți pe fond de imaturitate și insuficiență a mecanismelor adaptiv-compensatorii reprezintă factorii majori de risc în evoluția progresivă a bolii bronșiectatice la copii, ceea ce necesită tratament chirurgical oportun și adecvat. În dezvoltarea afecțiunilor bronhopulmonare cronice un rol aparte se atribuie defectelor congenitale ale epiteliului cilindro-ciliat, a țesutului elastic cu dezvoltarea sindromului dischinetic ciliat primar.

De rând cu defectele determinate genetic ale epiteliului ciliat, un rol nu mai puțin important în etiopatogenia

bronșiectaziilor îl ocupă lezările secundare a acestor structuri anatomice, manifestate prin reducerea aparatului ciliat, lezarea difuză a citomembranelor, ca rezultat al evoluției proceselor inflamator-sclerotice din peretele bronșic, reducerea rețelei microcirculatorii, transformării sincrone a epitelului bronșic în cel cuboid, scuamos.

Rolul malformațiilor congenitale vasculare în dezvoltarea pneumoniei cronice la copii până în prezent rămâne un capitol puțin studiat. Analizând rezultatele studiilor clinico-morfologice se poate consemna că de rând cu anumite anomalii de dezvoltare a arborelui bronșic și parenchimului pulmonar deseori pot fi întâlnite diverse malformații vasculare, ca hipoplazia ramurilor arterei pulmonare, angiomatoza și hipervascularizarea difuză a arteriilor bronșice, care ulterior pot servi ca unul din factorii de cronicizare al procesului pio-inflamator bronhopulmonar cu dezvoltarea ulterioară a pneumoniei cronice secundare. Aceste malformații vasculare sunt legate de modificările de creștere a mugurilor (*primordiilor*) terminali ai ramificațiilor embriofetale bronșice în perioada intrauterină de dezvoltare a plămînilor. O dezvoltare lentă a bronhiilor cu păstrarea vitezei de dezvoltare a arterelor bronșice poate provoca dezvoltarea unui conglomerat angiomasos a acestora. Creșterea pulsantă, neuniformă a mugurilor terminali provoacă o hipervascularizare a arterelor bronșice cu dereglarea ramificațiilor bronhiilor.

În 25-30% din cazuri la pacienții care au suportat tuberculoza pulmonară după însănătoșirea clinică se dezvoltă modificări clinico-morfologice ireversibile ca cele pneumosclerotice, fibroatelectatice, ce servesc ca substrat favorabil în dezvoltarea bronșiectaziilor, mecanism care diferă de cazurile de dezvoltare specifică a bronșiectaziilor ca rezultat al distrucției tuberculoase.

O poziție specială în etiopatogenia bolii bronșiectatice la copii prezintă aspirația corpurilor străini, în deosebi de origine organică. Unii autori descriu cazuri de bronșiectazii ca rezultat al aspirației

substanțelor toxice, uleioase, inclusiv și celor medicamentoase.

Evoluția diferită a procesului inflamator în bronhiile de calibru mare și mic se datorează structurii lor anatomice. Acest fapt determină și diferite mecanisme de formare a bronșiectaziilor. În formele primare de bronșită bronșiectaziile au caracter de retenție, pe când în bronșitele secundare ușor se dezvoltă bronșiectaziile distructive.

Rămâne în discuție rolul etiologic a diferitor microorganisme în dezvoltarea pneumoniilor cronice la copii. După datele a mai multor autori din sputa și aspiratele bronșice în majoritatea cazurilor de pneumonie cronică se izolează pneumococul și *H. Influenzae*. Dar în alte studii se arată că rolul predominant în etiopatogenia bolii îl deține *Pseudomonas aeruginosa* sau în combinație cu *H. influenzae*, afirmându-se, că depistarea acestui microorganism este un factor nefavorizant în evoluția clinică și prognosticul bolii bronșiectatice, în deosebi în cazurile de bronșiectazii dezvoltate pe baza mucoviscidozei. De menționat, că mucoviscidoza este o cauză importantă în dezvoltarea bronșiectaziilor.

Nu este o raritate când bronșiectaziile apar având ca substrat aspergiloza bronhopulmonară. Folosind tehnica endoscopică s-a demonstrat că în căile respiratorii inferioare pot fi depistați mai mulți agenți microbieni, printre care: *Str. viridans*, *Neisseria spp.*, *Haemophilus spp.*, *Str. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *P. aeruginosa* fiind înregistrată rar.

La baza rezistenței țesutului pulmonar față de factorii de agresiune se află și mecanismele apărării locale nespecifice și specifice, reactivitatea imunologică a organismului, un rol important atribuindu-se sistemului mucociliar de transport, activității fagocitare a neutrofilelor și macrofagilor, reacțiilor imune celulare și umorale. Mecanismele de apărare reprezintă componenții invariabili ai sistemelor și subsistemelor biologice. La nivelul complexului bronhopulmonar al cărei

funcție majoră este transportul și schimbul de gaze și secundar, activitatea metabolică în condițiile celei mai înalte presiuni parțiale a oxigenului din organism, mecanismele de apărare asigură desfășurarea funcției majore, a integrității segmentelor de schimburi gazoase, a permeabilității gazoase, a permeabilității bronșice, precum și a căilor sanguine specifice structurilor lobulare. Această activitate a mecanismelor locale de apărare se desfășoară în condițiile în care pătrunderea gazelor și a produșilor vehiculați atinge volume zilnice de 10000 litri. Este cunoscut rolul sIgA în apariția și evoluția proceselor bronhopulmonare cronice, acestea îndeplinind funcția de apărare locală de bază a mucoasei bronșice, în boala bronșectatică înregistrându-se micșorarea concentrației sIgA, chiar și în zonele cu un epiteliu mai puțin schimbat sau cu endobronșită catarală, fapt ce confirmă procesele morfologice ireversibile în mucoasa bronșică. Există studii ce arată legătura între deficitul diferitor subgrupe a IgG și IgA în boala bronșectatică. Investigațiile asupra imunității celulare în afecțiunile bronhopulmonare cronice la copii au permis stabilirea unui model de imunodeficiență, caracterizat printr-o scădere marcată a limfocitelor T și a unor subpopulații al acestora, fapt ce ar explica frecvența infecțiilor respiratorii pe care le fac acești pacienți.

Rolul schimbărilor echilibrului proteaze-antiproteaze în dezvoltarea afecțiunilor bronhopulmonare sunt confirmate în studiile unor autori. În cazul afecțiunilor bronhopulmonare cronice aceste dereglări se manifestă prin ascendența activității proteolitice și deficitul inhibitorilor endogeni ai proteolizei, determinat de inhibiția sintezei proteinelor inhibitoare, distrucția moleculelor lor sub acțiunea surplusului de proteinaze, inactivarea centrelor reactivi ai inhibitorilor la oxidarea lor de complexe oxigenului activat cu pierderea specificității de substrat. Acest principiu nu este o excepție și în boala bronșectatică, determinându-se creșterea activității proteazelor de tipul tripsinei,

elastazei și a altora în secretul bronșic și micșorarea activității antiproteolitice atât locale, cât și din circuitul sanguin și limfatic, care probabil reflectă inhibiția funcțională a sistemii locale de apărare, agravând procesele inflamator-distructive.

De menționat, că neutrofilele umane conțin fermenți hidrolitici și oxidativi, localizate în granulele citoplasmatiche, începând să funcționeze în caz de inflamație provocă apariția unei cascade de reacții proteolitice și producerea peptidelor biologice active. La fel macrofagele în timpul fagocitozei în focarul inflamator elimină substanțe oxidante, care au capacitatea de a inactiva centrul metioninic a alfa-1-antitripsinei. În normă fermenții lizosomalii și enzimele oxidative produse în caz de fagocitoză, efectuează catabolismul proteinelor, degradarea substratelor endogene, bacteriilor și virusilor.

În procesul de inflamație local are loc o acumulare de fagocite cu activarea metabolismului oxigenului, care duce la o creștere a radicalilor liberi, activarea locală a proceselor de peroxidare lipidică și micșorarea de bioantioxidanți. De menționat, că radicalii liberi ușor interacționează cu biomoleculele, dereglându-le structura și funcția. În cazul acutizării proceselor bronhopulmonare cronice se determină o creștere a reacțiilor de oxidare ale lipidelor izopropanolsolubile ale surfactantului cu activarea sistemii de peroxidare lipidică. Investigațiile complexe ale sistemii antioxidante ar permite de a înțelege unele verigi a patogenia și evoluției a unor procese patologice în scopul realizării a unor întrebări legate de diagnostic și tratament, inclusiv în afecțiunile bronhopulmonare cronice.

Activitatea antiproteolitică în cea mai mare măsură (80-90%) este determinată de inhibitorii acidostabili de tipul alfa-1-antitripsinei (alfa-1-PI) și de inhibitorii labili ai plasmei sângelui - 10-20%. De asemenea o activitate antiproteolitică are alfa-2-macroglobulina (alfa-2-MG) manifestată prin proprietatea de a inhiba proteinazele tiolice-catepsinele B,H,I, proteinaza

aspartată-catepsina D, metaloproteinaza-colagenaza. Ambii inhibitori sunt proteine a fazei acute a inflamației, concentrația serică cărora crește ca răspuns la activarea sistemului proteolitic și proteinazelor neutre a leucocitelor, având un spectru larg cu acțiune asupra elastazei neutrofile, tripsinei, chimiotripsinei, catepsinei G, plasminei, trombinei, calicreinei tisulare, plasminogenului, boala bronșiectatică fiind caracterizată de deficitul alfa-1-antitripsinei. Ridicarea nivelului de alfa-2-macroglobulinei în secretul bronhoalveolar servește ca reacție de compensare ca răspuns la epuizarea sistemului de inhibitori, datorită cărui fapt aceasta poate îndeplini funcția de apărare în secretul bronhoalveolar în patologia pulmonară cronică la copii.

Activitatea alfa-1-antitripsinei fiind determinată genetic, depistarea în sânge a fenotipului alfa-1-antitripsină are o mare importanță nu numai în concretizarea cauzei și studierii patogeniei bolii, dar și în elaborarea unui tratament patogenetic a bolilor pulmonare cu predispunere ereditară.

Actualitatea studierii sistemului tripsin-antitripsinic este determinată de rolul regulator al acestui complex în diferite mecanisme homeostatice așa ca: sistemul de coagulare-anticoagulare, calicrein-chininic etc. Totodată, dezechilibrul acestui sistem caracterizat prin majorarea exorbitantă a proceselor proteolitice, depresia funcțională a inhibitorilor proteolitici contribuie esențial la declanșarea și evoluția unor procese inflamator-distructive. Enzimele proteolitice, având o specificitate de substrat largă, contribuie în mare măsură și la activizarea trombocitelor, micșorarea elasticității eritrocitelor și agregarea lor intravasculară.

Clasificarea:

I. După termenul de apariție:

1. Congenitale.
2. Dobândite.
3. Disontogenice.

II. După mecanismul patogenetic de dezvoltare:

1. Atelectatice.
2. De retenție.

III. După tabloul clinico-radiologic:

1. Cilindrice.
2. Moliniforme.
3. Sacciforme.
4. Chistice

IV. După perioadele clinico-evolutive:

1. Perioada de acutizare.
2. Perioada de remisie.

Tabloul clinic al bolii bronșiectatice nu este patognomonic doar pentru patologia dată, fapt care induce numeroase erori în diagnosticul acestei maladii. **Simptomatologic** boala se manifestă prin:

- sindrom de astenie generală;
- tuse matinală productivă cu spută abundentă (mucoasă, muco-purulentă, purulentă), cantitatea sputei fiind în dependență de volumul afectării;
- hemoptizie.

Merită o atenție deosebită faptul că copiii până la 5 ani înghit sputa și principalul semn, care ne pune în gardă în privința bolii bronșiectatice poate lipsi.

Obiectiv se poate aprecia:

- tegumentele palide, degete sub formă de "bastonașe de tobă";
- percuția cutiei toracice: diminuarea sunetului percutor pe sectorul afectat în bronșiectaziile atelectatice, cordul deplasat spre partea bolnavă;
- auscultația: murmur vezicular diminuat în sectorul patologic, cu accentuarea elementului bronșic în regiunea afectată, raluri umede, care dispar după tusă. La copiii sub 5 ani ralurile iradiază pe sectoarele sănătoase.

Diagnosticul se stabilește pe baza datelor anamnestice, clinice cât și a datelor examenului paraclinic.

Radiografia cutiei toracice determină accentuarea desenului pulmonar în regiunea prehilă, semne de infiltrație, fibroză pulmonară, emfizem, atelectaze. Lipsa semnelor radiologice nu exclude boala bronșiectatică.

Bronhoscopia constată endobronșită catarală, purulentă, proces lobar, segmentar bronșiectatic, uni sau bilateral.

Bronhografia permite depistarea bronșiectaziilor, concretizarea caracterului lor, dimensiunilor, localizării și stării segmentului normal.

Scintigrafia pulmonară detestă starea funcțională a tuturor segmentelor pulmonilor.

Examenul bacteriologic permite depistarea agentul patogen.

Angiografia se efectuează pentru depistarea hipertensiunii în circuitul mic, decelează diminuarea vascularizării în zona afectată, lipsa contrastului în regiunea patologică.

Diagnostic diferențial se efectuează cu:

- bronșita obstructivă,
- pneumonie recidivantă,
- tuberculoză pulmonară,
- malformații ale sistemului respirator,
- mucoviscidoză,
- sindromul Hammen – Rich.

Tratamentul bolii bronșiectatice este complex, individualizat în fiecare caz aparte.

Tratamentul conservativ este indicat în caz de:

- bronșită deformantă,
- acutizarea procesului,
- forme diseminate ale bolii bronșiectatice;
- forma minoră a bolii bronșiectatice;
- perioada preoperatorie a bolnavului cu bronșiectazii;
- cu scop de reabilitare a bolnavilor cu bronșiectazii.

Tratamentul conservativ se realizează conform principiilor:

- sanarea arborelui bronșic,
- antibioticoterapie,
- terapia de dezintoxicare,
- terapia de desensibilizare,
- imunocorecție,
- tonizante generale,
- tratament balnear.

Tratamentul chirurgical include operațiile de rezecție pulmonară (lobectomie, segmentectomie).

BIBLIOGRAFIE:

1. **Agastian T., Deschamp C., Trastek V.F., Allen M.S., Pairolero P.C.** Surgical Management of bronchiectasis. // *Annals of Thoracic Surgery*. 1996. 62 (4): 976 – 8.
2. **Coleman L.T., Kramer S.S., Marcowitz R.I., Krawitz R.M.** Bronchiectasis in children. // *J.of Thoracic Imaging*. 1995. 10 (4): 268 – 79. **Frey H-R., Russi E.W.** Bronchiectasis – current aspects of an old disease. // *Schweizerische Med. Wochenschrift. J. de Medicine*. 1997. 127 (6): 219 – 30.
3. **Eva Gudumac, V.Babuci, V.Vataman, T.Gheorghita, I.Dionidis, V.Rivneac, M.Grăjdieru.** Afecțiunile bronhopulmonare cronice nespecifice la copil. Chișinău. 1999.
4. **Eva Gudumac, Babuci V., Rivneac V., Vataman V., Jalbă A.** Modificări ultrastructurale în boala bronșiectatică la copil. // *Buletin de perinatologie*. 2000. Nr.2. P.60 – 62.
5. **Nemeș Eva, Avramescu Carmen, Voiculescu C., Șorop O.** Investigația imunității celulare în afecțiunile bronhopulmonare cronice la copil. // *Revista Română de Pediatrie*. 1998. Nr.1. P.57 – 60.
6. **Березовский М.Е., Розинова Н.Н., Бронза Н.Г., Клембовский А.И., Каганов С.Ю.** Изменение ультраструктуры ресничек мерцательного эпителия бронхов при хронических воспалительных заболеваний легких у детей. // *Арх.патологии*. 1987. №11. С.26 – 32.
7. **Бубнова Н.И.** Особенности морфогенеза бронхоэктатической болезни у детей дошкольного возраста. // *Арх.патологии*. 1991. №2. С.40 – 45.

CHISTUL HIDATIC PULMONAR

Originea parazitară a maladiei hidatice a fost stabilită după ce Pallas (1760) a descoperit forma matură a parazitului localizată în intestinul carnivorelor. Termenul «echinococ» a fost introdus de Rudolphi (1801) după ce a stabilit căile de pătrundere în organismul omului. Istoria maladiei are origine încă din antichitate, fiind descrisă de Hipocrat, Galen. În 1658 Redi a presupus originea animală a hidatidozei, Malpighius, constatând că chistul hidatic este o ființă vie. A.E.Goetze (1782) microscopic a stabilit că granulațiile corespund, dar de dimensiuni mai mici, scolecșilor helminților, descriind și cârligele aranjate în "coroană". Forma chistică a parazitului la om pentru prima dată a fost descrisă de Bremser (1821). În 1852 Siebold și Eschricht au obținut forma matură a parazitului, hrănind 12 câini cu organele bolnave ale animalelor. M.Г.Стадницкий (1890), А.И.Лебедева și Н.Ю.Андреев (1899) au descris ciclul asexual de dezvoltare a echinococului fără gazdă intermediară, constatând că «nisipul» hidatic poate servi ca izvor de infectare, izbutind să contamineze animalele (iepurii) cu conținutul larvochistului parazitar.

Pași importanți în ceea ce privește elucidarea etiopatogeniei, diagnosticul și tratamentul maladiei au fost făcuți la începutul secolului XX de către F.Deve, considerat și fondatorul histologiei moderne.

Etiologie. Agentul etiologia al hidatidozei este cestodul *Echinococcus granulosus*. Ciclul biologic al acestui parazit evoluează cu schimbul a două gazde – definitive și intermediare. Ca gazde definitive sunt: câinii, șacalii, lupii, vulpile etc. În tractul intestinal al acestor animale parazitează formele adulte ale echinococului.

Printre gazdele intermediare se enumără unele animale erbivore și omul, în organismul cărora se dezvoltă forma larvară, care poate afecta diverse organe, dar mai des se întâlnește în ficat și plămâni.

Evoluția clinică. După localizare chistul hidatic pulmonar ocupă al doilea loc după afectarea ficatului, constituind circa 18,6 % - 40,7%. Mai frecvent este afectat plămânul drept – 55,5 - 56,76% comparativ cu afectarea celui stâng. În 10,8% - 12,5% cazuri sunt afectați ambii plămâni. La copii afectarea plămânilor are loc mai des decât se crede. În unele clinici chistul hidatic pulmonar ocupă primul loc în patologia chirurgicală pulmonară. De menționat că pentru copii este caracteristic și calea aerogenă de invazie, fapt confirmat prin frecvența înaltă a formei pulmonare a bolii (20-40%). Pentru prima dată calea aerogenă de contaminare a fost presupusă de Н.Ф.Мелников-Разведенков (1890), ca ulterior această ipoteză să fie confirmată experimental de Deve (1916), В.Г.Потапов (1939), Т.Ф.Ганжулевич (1947).

În organismul în creștere chistul hidatic manifestă o virulență înaltă, caracterizată de dezvoltarea rapidă cu formarea unor formațiuni chistice de dimensiuni majore și gigantice ce au tendință de perforație. Acest fapt se datorează reactivității scăzute a organismului copilului. Echinococoza la acești pacienți decurge cu semne de endotoxicoză progresivă cronică.

O altă particularitate caracteristică pentru copii este afectarea multiplă și poliorganică, care se întâlnește de 3 ori mai des ca la adulți.

Stadiul I – Prezența chiar și a unui larvohist de dimensiuni mici, în deosebi la copii mici și de vârstă preșcolară, decurge cu paliditatea tegumentelor, adinamie, anorexie, anemie, deficit în masa corporală, retard fizic. La această perioadă a bolii încă nu sunt semne locale evidente de afectare a organului. Diagnosticul se stabilește prin investigații imagistice și de laborator.

Stadiul II – perioada manifestă a bolii. Pe fond de reacție generală a organismului în caz de formațiuni chistice de dimensiuni mari se determină deformarea tegumentelor din

regiunea organului afectat. Diagnosticul se stabilește obiectiv, cu ajutorul investigațiilor imagistice și de laborator.

Stadiul III – perioada de evoluție complicată a bolii. Pentru copii caracteristic este ruperea larvohistului, mai rar – infectarea sau calcificarea acestuia.

Prezintă interes clasificția modificată de С.Р.Рахимов (1985) referitor la hidatidoza pulmonară la copii:

1. chist hidatic pulmonar necomplicat
 - faza latentă
 - faza prodromală
 - faza manifestărilor pulmonare
 - atelectazie pulmonară
2. infectarea chist hidatic pulmonar complicat
 - chistului fără rupere
 - infectarea chistului cu rupere în bronhie
 - infectarea chistului cu ruperea în cavitatea pleurală
 - ruperea chistului hidatic neinfestat

Reieșind din rezultatele obținute ale unui studiu clinico-morfologic complex, М.Ю.Гилевич și coaut. (1990) susține că în evoluția echinococozelor se disting 3 perioade ale activității vitale a parazitului, caracterizate de modificări morfologice în membrana hidatică și în organul afectat.

Perioada I (parazit viu) - membrana cuticulară este bine exprimată fără modificări structurale, lipsesc vezicule-fiice, lichidul transparent.

Perioada II "a" – (modificări precoce ale parazitului mort) – prezența unor vezicule-fiice. În fazele precoce ale acestei perioade cuticula își păstrează structura, lichidul fiind transparent.

Perioada II "b" – (modificări tardive ale parazitului mort) - În fazele tardive ale morții parazitului se determină distrugerea cuticulei și a veziculelor-fiice, autoliza necrotică a capsulei fibroase, lichidul capătă o consistență de gel, iar în capsula fibroasă apar focare de calcinoză.

Perioada III - (echinococoză complicată) – are loc infectarea chistului, cu formare de fistule.

Ю.В.Бирюков și coaut. (1990) clasifică chisturile hidatice pulmonare multiple și combinate în 4 grupe:

- afectare multiplă a unui pulmon;
- afectare multiplă a ambilor plămâni;
- chist hidatic unic sau multiplu a unui plămân cu afectarea altor organe;
- afectarea ambilor plămâni cu afectarea concomitentă a altor organe.

În evoluția maladiei hidatice de oricare localizare pot constata diferite complicații, frecvența cărora constituie 16,3 – 32,7%. Dintre complicațiile chistului hidatic pulmonar mai des se întâlnește infectarea chistului, ruperea chistului în bronhie cu diseminarea bronhogenă a elementelor germinative sau ruperea larvohistului în cavitatea pleurală, calcificarea chistului, unele complicații fiind fatale pentru pacient

Ruperea chistului hidatic în cavitatea pleurală se datorează efortului fizic, tusei, traumelor cutiei toracice etc. Dezvoltându-se brusc, se manifestă prin dureri în hemitoracele în cauză, tuse, dispnee, creșterea temperaturii corporale, uneori greață, vomă, pierderea cunoștinței, dezvoltarea șocului anafilactic. Ulterior se dezvoltă pleurezia exudativă, hidropneumotorace spontan cu risc de a evolua într-un proces cu caracter gangrenos sau în empiemă cronică a pleurei. Totodată, autorul afirmă că mai grav decurge starea cu ruperea unimomentană a chistului în bronhie și cavitatea pleurală. De menționat că în caz de ruptura chistului hidatic pulmonar se dezvoltă starea de distress-sindrom respirator ce necesită o conduită medico-chirurgicală aparte. Totodată este necesar de avut în vedere evoluția chistului hidatic pe fondul unor maladii, ca de exemplu hemofilia și riscul de dezvoltare a unor complicații grave, printre care hemoragiile.

Determinarea unor parametri hematologici (numărul de leucocite, eozinofile, eritrocite, hematocrit, hemoglobină) determină valori scăzute a acestora la animalele infestate comparativ cu lotul martor. Determinarea principalilor indici biochimici relevă scăderea proteinelor serice, hipocalemie și hiperceruloplasmie, valorile transaminazelor semnificativ crescute,

fosfataza alcalină și gama globulinele ușor ridicate. Valorile obținute evidențiază afectarea activității hepatice în caz de hidatidoză, la care se remarcă și afectarea activității măduvei hematogene.

Hidatidoza pulmonară la copii decurge cu modificări severe a funcțiilor nerespiratorii ale plămânilor, fapt ce lămurește discordanța între gravitatea bolii și indicii respirației.

Hidatidoza decurge cu dezvoltarea unor reacții alergice și imunologice, ultimele îndreptate împotriva antigenelor parazitului cu modificări esențiale a indicilor imunității celulare și umorale. Atât pentru copii, cât și pentru adulți este caracteristic starea de imunodeficit în formele cu afectarea combinată a ficatului și plămânilor sau în formelor cu afectarea ficatului, pe când pentru formele pulmonare devierile indicilor stării imune nu sunt atât de grave.

Ю.В.Бирюков și coaut. (2000) au constatat că hidatidoza pulmonară la copii decurge cu creșterea numărului de limfocite antigenlegante, a limfocitelor T, T-helperi, majorarea nivelului de IgA și IgM, a complexelor imune, totodată apreciindu-se micșorarea activității fagocitare a neutrofilelor.

Modalități de diagnostic.

Metodele contemporane de diagnostic permit cu o probabilitate destul de înaltă de a diagnostica chistul hidatic. Dar fiecare dintre aceste metode au atât priorități, cât și neajunsuri. Metodele clasice radiologice de diagnostic sunt destul de utile în depistarea chistului hidatic. Cu toate acestea în unele cazuri acestea nu permit cu certitudine, mai ales la copii, de a depista chistul hidatic, deoarece există mai multe maladii cu același tablou radiologic, un diagnostic diferențial în deosebi necesitând tuberculoza, frotmăniunile chistice neparazitare, tumorile benigne sau maligne pulmonare sau ale pleurei, anevrisme arterio-venoase, relaxarea diafragmei în unghiul cardio-diafragmal.

Cel mai des în diagnosticul chistului hidatic pulmonar se folosește radiografia cutiei toracice (fig.19), care permite de a depista tabloul caracteristic în dependență de gradul de evoluție și dimensiunile chistului: o

zonă de opacitate ovală cu limite bine determinate. Conturul clar al chistului se poate deregla în cazurile cu localizare centrală. Totodată, în caz de chist de dimensiuni majore sau gigant se determină opacitate difuză, care uneori acoperă tot câmpul pulmonar cu devierea caracteristică a organelor mediastinului și diafragmei.



Fig.19. Radiografia cutiei toracice. Chist hidatic pulmonar cu afectare bilaterală

În caz de rupere a chistului hidatic pot fi depistate simptomele de “membrană plutitoare” și “semilună”. Dar aceste semne nu întotdeauna pot fi găsite, făcând diagnosticul diferențial dificil cu abcesele pulmonare drenante. În caz de rupere a chistului hidatic în cavitatea pleurală se dezvoltă tabloul radiologic caracteristic – prezența aerului și lichidului în cavitatea pleurală, plămânul este compresat spre hil, devierea umbrei organelor mediastinului contralateral. În cazuri rare, când membrana proligeră nimereste în cavitatea pleurală nivelul orizontal devine ondulant.

O metodă mai sensibilă de diagnostic al chistului hidatic de diversă localizare s-a dovedit a fi tomografia computerizată, metodă folosită cu succes și în depistarea chistului hidatic pulmonar (fig.20).

În ultimul timp tot mai des apar comunicări referitor la folosirea rezonanței magnetice nucleare în depistarea chistului hidatic de diversă localizare, inclusiv și în forma pulmonară. De menționat, că atât

tomografia computerizată, cât și rezonanța magnetică oferă date prețioase în deosebi în chistul hidatic complicat.



Fig.20. Tomografie computerizată. Larvohist hidatic cu afectarea plămânului drept.

În unele cazuri de chist hidatic complicat pot fi folosite bronhoscopia, cu lavaj bronhoalveolar sau toracosopia, metode ce permit de a efectua un examen citologic sau histopatologic adecvat, cu toate că aceste metode nu întotdeauna sunt nepericuloase.

Printre alte metode folosite în diagnosticul preoperator al echinococozii se enumără scintigrafia, angiografia, bronhografia, metodele imunologice de investigație.

Printre metodele eficiente în serodiagnosticul hidatidozei, bazate pe depistarea anticorpilor față de antigenul hidatic se enumără reacția latex-aglutinare, reacția de hemaglutinare indirectă, reacția imunofermentativă, reacția de difuzie dublă în gel.

Testul ELISA prezintă o serie de avantaje, respectiv este economic, rapid, cu sensibilitate înaltă și specificitate bună. Au fost elaborate metode noi de specificitate majoră cum ar fi metoda de scolexprecipitare, reacția limfocitelor antigenlegante. De menționat, că metodele serologice contemporane folosite în serodiagnosticul hidatidozei sunt în mare măsură de sensibilitate majoră (până la 98%) și înalt specifice (până la 92,8%) și sunt în deosebi utile în evoluții atipice a bolii.

Tratamentul. La momentul actual numai intervenția chirurgicală permite radical

de a trata bolnavul cu hidatidoză, ne cătând că sunt propuse diverse scheme de tratament medicamentos.

Este cunoscut că în tratamentul chirurgical al hidatidozei de orice localizare chirurgul trebuie să hotărască trei întrebări: atitudinea față de parazit, față de capsul fibroasă și față de organul afectat. Atitudinea față de parazit este unanim recunoscută – echinococectomie, mai dificil de rezolvat s-a dovedit a fi diferențierea metodelor chirurgicale față de capsula fibroasă, cavitatea reziduală și organul afectat (fig.21)



Fig.21. Extragerea capsulei hidatice după aspirația conținutului lichid.

Metodele de tratament chirurgical în caz de hidatidoză pot fi clasificate în deschise, semiînchise cu rezecția capsulei fibroase, închise și operații combinate. Alegerea metodei de tratament chirurgical în mare măsură va depinde de localizarea, dimensiunile și configurația formațiunii chistice parazitare. Gradul de radicalism în echinococectomie este determinat de atitudinea chirurgului față de capsula fibroasă ca eventual focar de infecție și recidivă.

Dintre operațiile radicale fac parte echinococectomia "ideală" și operațiile de rezecție a organului afectat, iar mai puțin radicale se socot operațiile de drenare sau marsupializare a formațiunilor chistice parazitare. Remarcăm, că echinococectomia "ideală" nu întotdeauna este posibilă, în deosebi în caz de dimensiuni majore ale

chistului parazitar pe motivul riscului de rupere a membranei proligeră și contaminării ulterioare. Euclearea chistului hidatic pulmonar a fost pentru prima dată efectuată de A.Posados (1899), așa numita «metodă argentiniană», descrisă ulterior în anul 1947 de C.V.Armond Ugon în Uruguay.

Metodele de extragere intactă a capsulei hidatice sunt:

- procedeul Dubau extrage membrana hidatică intactă prin incizia perichistului pe meridianul cel mai mare urmată de pătrunderea în spațiul dintre perichist și chist;
- procedeul Hugon extrage parazitul cu membrana hidatică intactă după incizia zonei de unire între exteriorizarea chistului și parenchimul pulmonar normal;
- procedeul C.Coman constă în extragerea parazitului cu hidatida intactă, abordând spațiul perichistic prin pneumotomie la distanță de zona de unire între exteriorizarea chistului și parenchimului pulmonar cu tușeul digital al spațiului de clivaj și apoi lărgirea acestui spațiu prin tracțiune centrifugă cu ajutorul celor două indexuri aplicate pe perichist, ușurând foarte mult extragerea intactă a veziculei hidatice etc.

Înlăturarea formațiunilor chistice parazitare împreună cu capsula fibroasă a fost propusă de Lawson (1888), idee susținută pe parcursul anilor de mai mulți autori: Н.И.Напалков (1904, 1926, 1937), Теребинский Н.Н. (1929), Соловьев В.К. (1932), Marchal et al. (1968) etc. În unele surse această metodă este descrisă ca procedeul Perez-Fontana.

Actualmente, interes prezintă operațiile de perichistectomie cu folosirea bisturului.

O dată cu progresul tehnic și apariția unui aparat modern videoendoscopic a apărut o direcție nouă chirurgicală ce servește ca alternativă chirurgiei clasice atât abdominale, cât și toracale. În acest context prezintă interes metoda de echinococlectomie asistată toracoscopic.

Autorii a unor investigații recente relatează că echinococlectomia închisă cu capitonajul cavității reziduale și o prelucrare

antiparazitară adecvată a suprafeței interne a capsulei fibroase este una din metodele binevenite în chirurgia hidatidozei

De rând cu folosirea încă a unor substanțe chimice în prelucrarea capsulei fibroase mai vechi (sol.Formalină 2-5%, tinctura de Iod 3-5%, tiosulfatul de natriu, eter ș.a.) au apărut unele metode mai noi de sterilizare intraoperatorie a larvochistului hidatic cum ar fi glicerina de 60-80%, alcoolul etilic 96%, chlorhexidina 10%, soluțiile saline hipertonică (10 - 20%), peroxidul de hidrogen (3 - 10%) ș.a., mebendazolul, autorii unor publicații recente, constatând rezultate diferite referitor la eficacitatea lor. Pe larg se folosesc și unele metode fizice. Printre acestea se enumără și utilizarea laserului și a ultrasunetului de frecvență înaltă și joasă

Caracterul și profunzimea modificărilor forțelor de apărare a organismului se apreciază de autori ca stare imunodificitară secundară cu inhibiția a unor verigi a sistemului celular și umoral, motiv ce dictează necesitatea folosirii a unor preparate de imunocorecție atât în perioada preoperatorie, cât și postoperator

Una din complicațiile grave dezvoltate este ruperea intraoperatorie a chistului. De remarcat că în caz de chist hidatic de orice localizare se eliberează o cantitate mică de lichid hidatic care determină sensibilizarea organismului. Dar în caz de dereglare a integrității capsulei hitinice eliberarea unei cantități mari poate contribui la dezvoltarea șocului anafilactic. Cauzele ce contribuie la dezvoltarea acestei complicații sunt: accesul operator mic, când din motivul câmpului operator limitat ruperea chistului are loc în mâna chirurgului, acțiunile neadecvate ale anesteziologului cu producerea unei respirații forțate cu creșterea presiunii intraalveolare, care contribuie la compresia și traumatizarea formațiunii chistice, acțiunile brutale ale chirurgului, incizia profundă a capsulei fibroase cu afectarea capsulei cuticulare, erori în tehnica punctării. În aceste cazuri sunt posibile dezvoltarea unei reacții anafilactice de tip imediat cu căderea tensiunii arteriale, tahicardie, midriaz, acrocianoză etc. Totodată

amânarea intervenției chirurgicale radicale în caz de rupere a chistului hidatic pulmonar în cavitatea pleurală riscă dezvoltarea nu numai a empiemului, dar și a hidropneumotoracelui, a unei insuficiențe severe respiratorii.

O complicație mai rar întâlnită în hidatidoza pulmonară este hemoragia pulmonară, unii autori descriind-o ca cazuistic.

BIBLIOGRAFIE:

1. Acceti A., Pennica A., Teggi A. et al. IgG subclasses in human hydatid disease: prominence of the IgG4 response. // *Int Arch Allergy Immunol.* - 1993; 102 : 347-51.
2. Anadol D., Gocmen A., Kiper N., Ozcelik U. Hydatid disease in childhood: a retrospective analysis of 376 cases. // *Pediatr. Pulmonol.* - 1998; 26 : 1990-1996.
3. Andriuță C., Magdei M., Andriuță A. Bolile infecțioase și parazitare. Chișinău.- 2000. P.127.
4. Armond Urgon C.V. Tecnicas de la extirpacion del quiste hidattidico de pulmon. // *Boletin de la Sociedad de Cirurgia del Uruguay.* - 1947; 18:167.
5. Balci A.E., Eren N., Eren S., Ulku R. Ruptured hydatid cysts of the lung in children: clinical review and results of surgery. // *Ann. Thorac. Surg.* 2002. 74 (3): 889-92.
6. Barrett N.R., Thomas D. Pulmonary hydatid disease. // *Br. J. Surg.* - 1952; 40 : 222 - 4.
7. Baveja U. K., Basak S., Thusoo T.K. Immunodiagnosis of human hydatid disease. // *J. Commun. Diseases.* - 1997; N4. P.313 - 319.
8. Baveja U.K., Basak S., Thusoo T.K. A study of immune profile in human hydatid disease. // *J. Commun. Diseases.* - 1995; 27 (2) : 61-9.
9. Becmeur F., Chaouachi B., Dhaoui R. Video-assisted thoracic surgery of hydatid cysts of the lung in children. // *J.Chir. (Paris).* - 1994; 131 (12) : 541 - 3.
10. Hamdy A.E., Bakr M.E., Nassef N.E., el-Kersh W.M. Serodiagnosis of hydatid disease. // *J. Egypt Soc. Parasitol.* 1997. 27 (1): 67-73.
11. Prieto A., Diaz A., Calvo J., Lopez-Negrete L. MR imaging of pulmonary hydatid disease. // *Eur. J. of Radiology.* 1996. 23 (1): 85-7.
12. Абдуфатаев Т.А. Нереспираторные функции легких при эхинококкозе легких у детей. // *Детская хир.* 2002. №3. С. 40 – 44.
13. Айдемиров А.Н. Применение плазменных технологий в хирургии эхинококкоза легких. // *Анналы хир.* 2002. №1. С.51 – 55.
14. Алиев М.А., Ордабаев С.О. Осложненный Эхинококкоз. – Алматы. 1996.
15. Алиев М.М., Аллаберганов А.Т., Икрамов А.И., Сабирджанов Н.Р. Сочетанный эхинококкоз легких и печени у детей. // *Детская хир.* - 2000.- №6.- с.18-22.
16. Аскарова Р.Х., Ходжибеков М.Х., Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Худайберганов А.М. Лучевая диагностика эхинококкоза легких. // *Вестн. Рентгенологии и Радиологии.* 1991. №6. С.5 – 9.
17. Баймуратов Н.С. Хирургическое лечение эхинококкоза у детей. Автореф.дис. ...к.м.н.- Ташкент, 1996.
18. Гилевич М.Ю., Князева Г.М., Натрошвили Г.С., Касторная И.П. Клинико-морфологические обоснования в выборе метода лечения эхинококкоза органов брюшной полости и забрюшинного пространства. // *Хирургия.* - 1990.- №11.- с.116 – 120.
19. Монин М.И., Минаев А.В. Вопросы диагностики и лечения эхинококкоза легких. // *Дальневосточный медицинский журнал.* 2000. №1. С. 16 – 19.
20. Муравьева Н.Н., Турыгина И.Е., Акимов А.А., Микуева Т.Н. Трудности диагностики эхинококкоза у детей. // *Актуал.вопр.клиники, лечения и профилакти.инф.заболев.у детей.* СПб.- 1996.- С.143-146.

HILOTORAXUL

Sub noțiunea de hilotorax se subînțelege acumularea de limfă în cavitatea pleurală.

Fiziologia ductului limfatic toracic.

Circulația limfatică prin ductul toracic se datorează a mai multor factori, dintre care cel mai important este reprezentat de contracțiile mușchilor acestui duct. Starea mușchilor parietali este reglată de sistemul nervos vegetativ. Ductul conține multiple supape care determină circulația limfei într-un singur sens. Pereții ductului toracic au proprietatea de a se contracta fiecare 10 – 15 sec. indiferent de mișcările respiratorii. Presiunea în lumenul ductului

toracic este de circa 10 – 25 mm col. de apă. Presiunea negativă intratoracică la inspirație, totodată presiunea pozitivă intraabdominală, de rând cu contracțiile musculaturii striate a spatelui sunt factori importanți în circulația limfei.

Viteza de circulație și volumul limfei depinde de conținutul produselor metabolismului lipidic în sânge și este de 14 – 110 ml/oră sau 1,38 ml/kg. Acțiunea bacteriostatică a limfei în mare măsură se datorează de conținutul mare de acizi grași. Limfa ductului toracic conține 4 % de proteine.

Conținutul calitativ al limfei ductul toracic

Albumină	22,0 – 59,8 g/l
Globulină	12,0 – 41,6 g/l
Fibrinogen	11,0 – 30,8 g/l
Proteina generală	160 – 240 g/l
Lipide generale	4,0 – 60,0 g/l
Holesterina generală	650 – 2200 mg/l
Eteri holesterinici liberi	250 – 1820 mg/l
Zahăr	480 – 2000 mg/l
Azot ureic	80,0 – 17,0 mg/l
Azot rezidual	60,0 – 142,0 mg/l
Na	104,0 – 108,0 m-ecv./l
K	3,8 – 5,0 m-ecv./l
Cl	85,0 – 130 m-ecv./l
Ca	3,4 – 6,0 m-ecv./l
P neorganic	8,0 – 42,0 mg/l
Fosfataza alcalină	2,0 – 4,8 Un/ml
Fosfataza acidă	0,3 – 0,8 Un/l
Amilaza	50 – 83 Un/ml
Lipaza	0,5 – 2,4 Un/ml

Clasificarea.

Deosebim:

- hilotorax congenital (idiopatic) - se manifestă din primele zile de viață a nou-născutului prin semne de distrss-sindrom și compresie pulmonară, ca cauze fiind considerate traumele natale, asfixia în timpul nașterii,

- malformații congenitale ale ductului toracic, fistule, obstrucții congenitale;
- traumatic, ca rezultat al traumelor cu contuzia cutiei toracice sau penetrante, destul de frecvent ductul toracic este traumat intraoperator;
- netraumatic – se dezvoltă în afecțiunile ce decurg cu obliterarea sau compresia ductului toracic (naoplasme și procese

inflamatorii intratoracice, tromboza vene cave superioare sau subclaviculare, hipertensiunea în vena cavă superioară, TBC ganglionilor limfatici intratoracici, tromboza ductului toracic ca rezultat al cateterizării lui, anevrisme de aortă, limfangiomatoză, filarioză etc.

Tabloul clinic este determinat de simptomatologia insuficienței cardio-pulmonare și limforea. Acumularea limfei în cavitatea pleurală provoacă compresiunea pulmonară, deplasarea organelor mediastinului cu dezvoltarea ulterioară a insuficienței cardio-pulmonare. Cu pierderile de limfă organismul copilului pierde proteine, lipide, electroliți, apă etc. ce dezvoltă modificări metabolice, electrolitice, imune. Febrilitatea pentru hilotorax nu este caracteristică, moment diferențial cu exudatul pleural.

Diagnosticul. Datele fizicale și radiologice sunt determinate de acumularea lichidului în cavitatea pleurală, cu toate că la nou-născuți diagnosticul întâmpină unele dificultăți.

Ultrasonografia este binevenită în diagnosticul hilotoraxului, în deosebi în perioada antinatală sau neonatală.

Puncția pleurală cu aprecierea macroscopică și investigațiile de laborator al conținutului pleural au importanță determinantă. Ca regulă limfa este de o culoare albă, reacție bazică, fără miros, cu un conținut de limfocite 80 – 93 %, celule 400 - 6800 într-un mm³, trigliceride > 1,3 mmol/l. La colorație cu sudan III se determină picături de grăsimi neutre.

La nou-născuți limfa este transparentă cu nuanță aurie.

Tratamentul. Principiile de tratament conservativ al limfotoraxului sunt: eliberarea adecvată a cavității pleurale de limfă, micșorarea cantității de limfă produsă cu scop de a micșora presiunea din interiorul ductului toracic, micșorarea presiunii venoase, profilaxia și tratamentul consecințelor limforeei.

Micșorarea producerii limfei se obține prin: alimentație parenterală, dietă cu excluderea lipidelor, administrarea preparatelor ce conțin lipide sub formă de trigliceride cu lanțuri scurte sau medii (Portagen, Similac).

Micșorarea presiunii venoase este indicată pacienților cu vicii cardiace, în aceste cazuri administrându-se glicozide cardiace (Digocina) și diuretice.

Ca regulă în hilotoraxul congenital și cel traumatic se recurge la puncții pleurale sau drenarea cavității pleurale.

Tratamentul chirurgical al hilotoraxului cunoaște câteva metode. Unii autori recurg la șuntarea pleuroperitoneală, folosind sisteme speciale.

Ligaturarea ductului toracic superior și inferior de ruptură este o metodă destul de efektivă. În acest scop este necesar vizualizarea ductului toracic, din care motiv se recurge la folosirea mai multor metode:

- folosirea înainte de operație sau introducerea prin sondă în timpul operației a unor ingrediente cu conținut înalt de lipide (frișcă, smântână, unt);
- administrarea de albastru de metilen în ganglionii limfatici inghinali sau în peretele posterior al esofagului;

Ca metodă alternativă poate fi folosită metoda toracoscopică.

Prognosticul ca regulă este favorabil.

BIBLIOGRAFIE:

1. Садчикова Р.В., Разумовский А.Ю. Хилоторакс у детей. // Детская хир. 1997. №2. С.69 – 71.
2. Шалыгин В.А., Кравченко Н.М., Караваев А.В. Успешное консервативное лечение спонтанного хилоторакса у новорожденного. // Детская хир. 2001. №4. С.51.
3. Eva Gudumac, V.Babuci, N.Andronic, J.Bernic ș.a. Chilotoraxul la copil. // Anale științifice ale ACPU. Chișinău. 2003. V.III. P. 47 – 49.



Bronhografie. Din dreapta – conturul cu neregularități a bronhiilor subsegmentare S_{10} .

Din stânga – bronhiile lobului superior sunt contrastate până la nivel terminal, desfăcute, au ramuri subsegmentare adăugătoare. Bronhiile lobului inferior sunt apropiate între ele, lumenul bronhului lobar inferior îngustat comparativ cu cel superior, bronhiile sunt contrastate până la nivelul IV, amputate, în regiunea inferioară medială se poate observa tabloul plămânului “areolar”.

- *Diagnosticul:* Malformație bronhopulmonară congenitală. Hipoplazia simplă a lobului inferior al plămânului stâng. Bronșită deformantă a segmentului S_{10} din dreapta.



Radiografia cutiei toracice: plămânul stâng micșorat în volum, opacifiat neomogen. Organele mediastinului stâng deplasate spre stânga.

Plămânul drept emfizematos, în regiunea inferioară medială desenul pulmonar deformat, transparența pulmonară micșorată.

Diagnosticul: hipoplazia plămânului stâng. Proces bronhopulmonar cronic secundar al lobului inferior al plămânului drept.



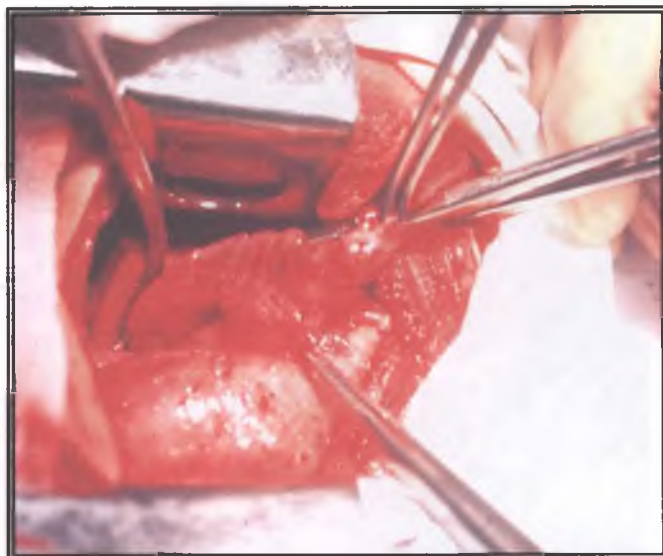
Bronhografie laterală. Se vizualizează o deformație majoră a bronhiilor plămânului stâng: bronhiile de ordinul 3 se termină sub formă de dilatații sacciforme și chistice. Ramificațiile mici nu se vizualizează.

Pe stânga – deformarea bronhiilor lobului inferior.

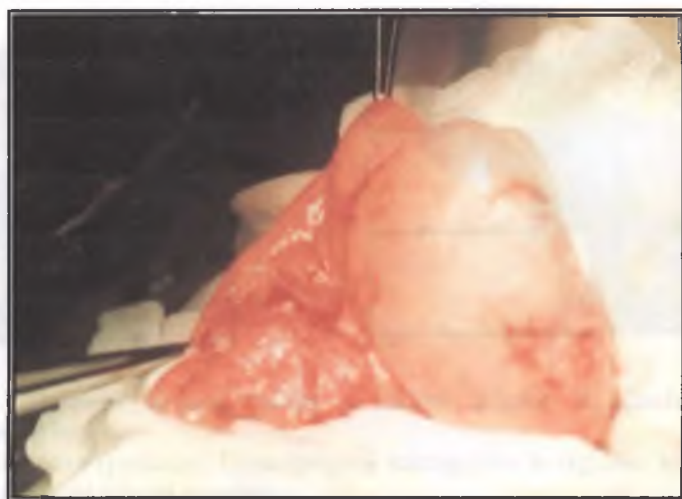
Diagnosticul: hipoplazie chistică a plămânului stâng; proces bronhopulmonar cronic secundar al lobului inferior al plămânului drept – bronșiectazii ampulare.



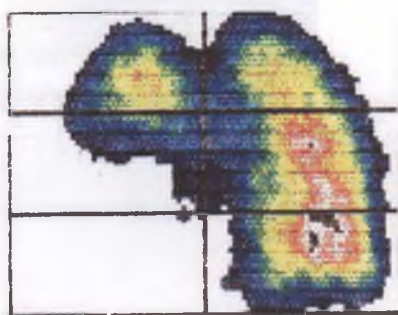
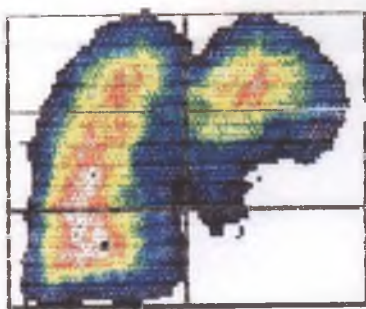
Bronhografie. Agenezia lobului superior al plămânului stâng cu hipoplazia lobului inferior; bronhie accesorie.



Aspect intraoperator. Hipoplazia lobului inferior al plămânului stâng.



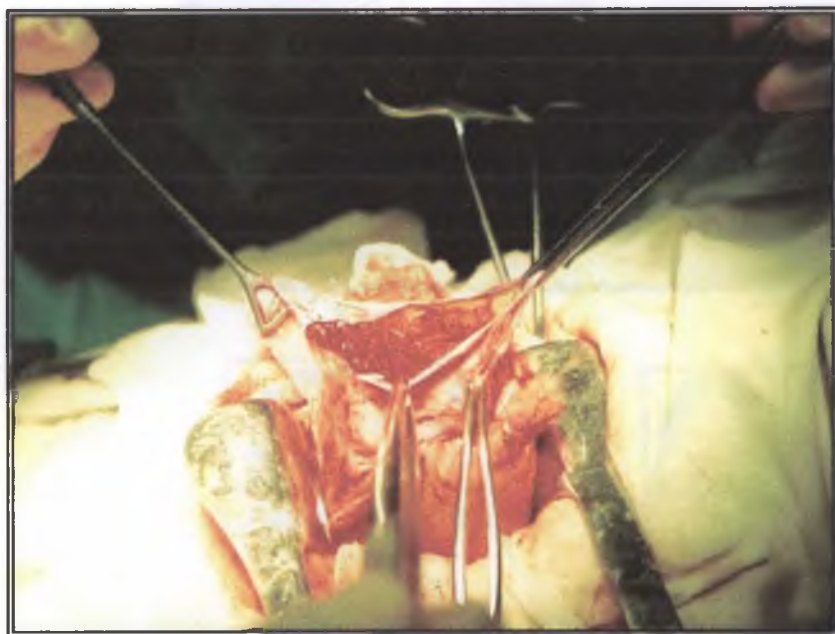
Aspect intraoperator. Emfizem lobar congenital.



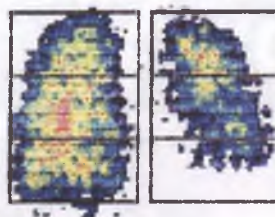
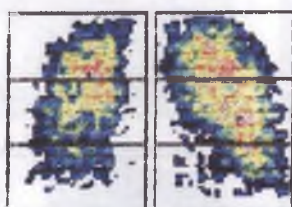
Bronhografie. Formațiune chistică aeriană a lobului inferior al plămânului stâng, cu comprimarea lobului superior.

Scintigrafie pulmonară (perfuzie). Lipsa imaginii scintigrafice în regiunea lobului inferior cu păstrarea microcirculației lobului superior.

- Diagnosticul. Chist pulmonar aerian de dimensiuni majore al lobului inferior al plămânului stâng.



Aspect intraoperator. Chist pulmonar de dimensiuni impresionante

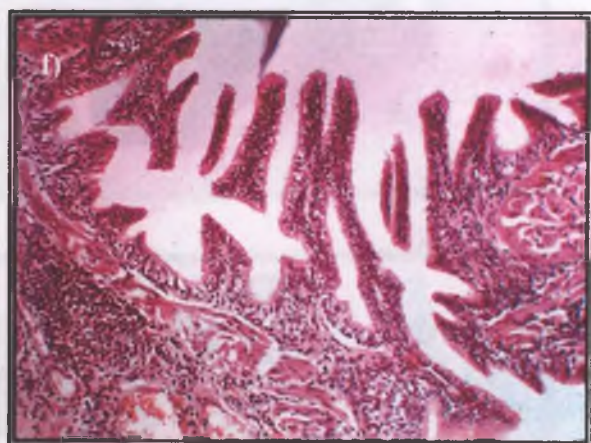
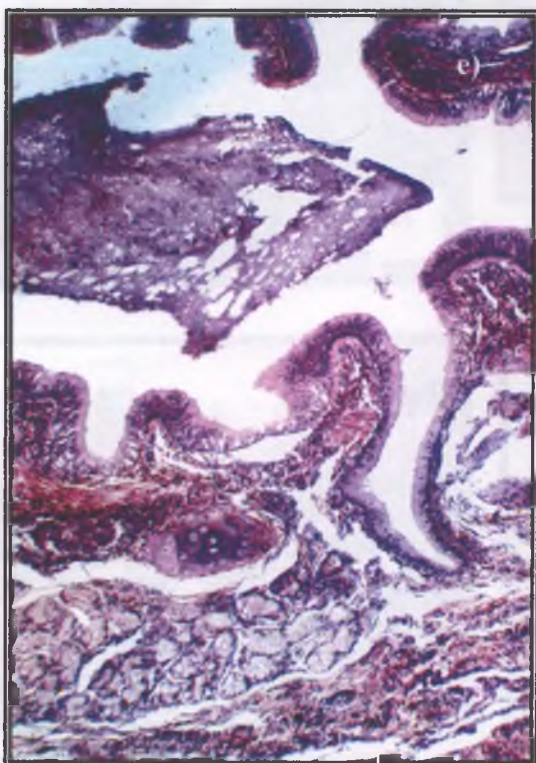
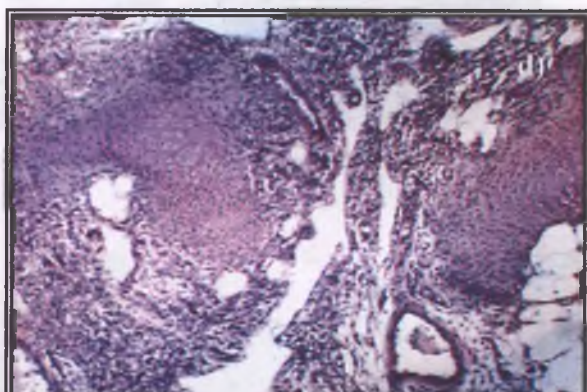
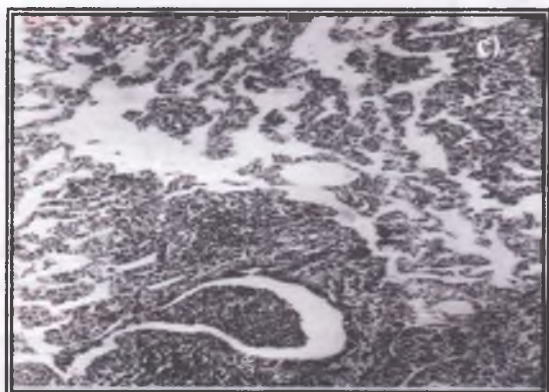
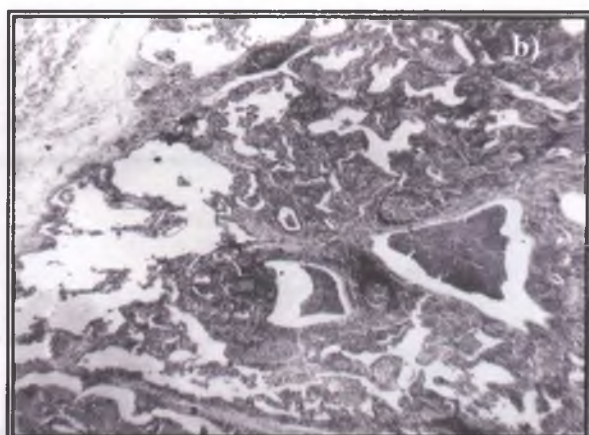
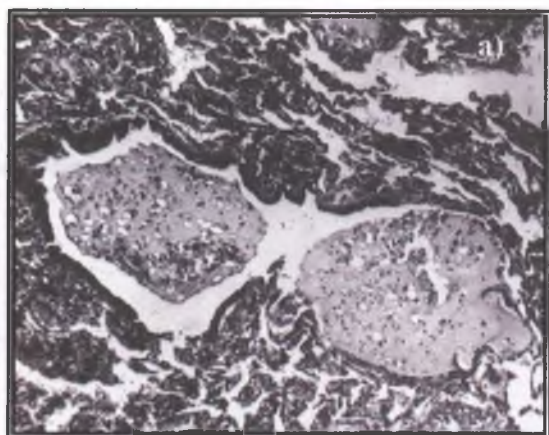


Прав.	П-З	Лев.	Лев.	З-П	Прав.
15.1%	19.3%	16.4%	14.3%		
18.3%	23.1%	23.4%	16.1%		
10.4%	13.9%	21.2%	8.7%		
43.7%		56.3%			
61.0%		39.0%			

Bronhografie: pe dreapta bronhiile cu lumen neuniform, substanța de contrast pătrunde în bronhii neuniform, se determină striație transversală, bronhiile mici nu sunt contrastate, deformarea și micșorarea unghiului de ramificare a bronhiilor.

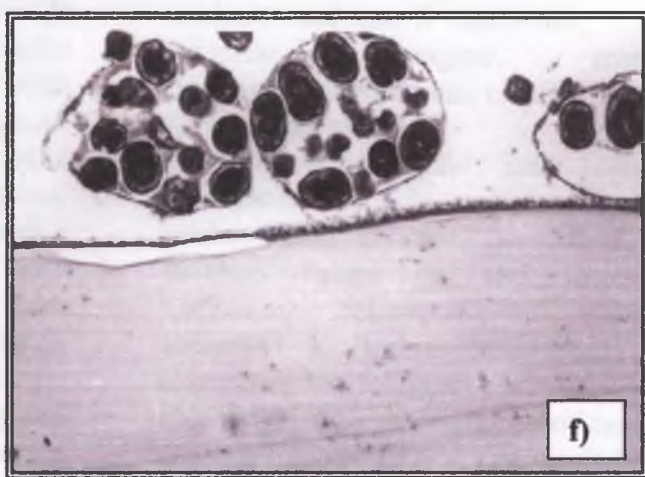
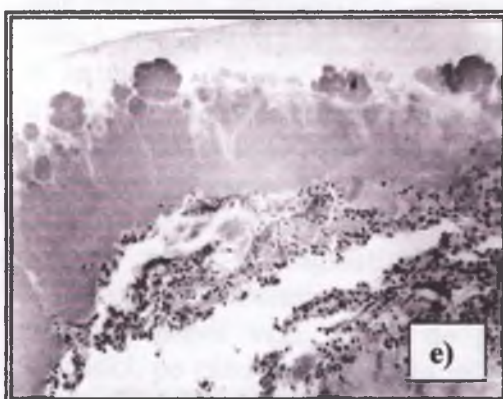
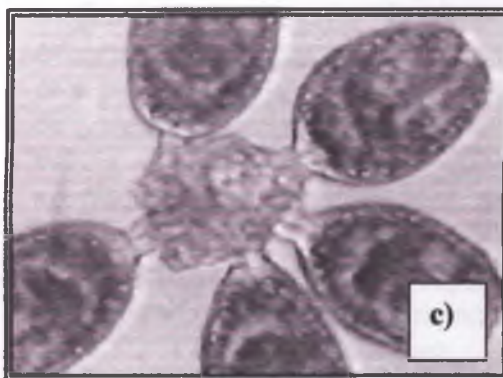
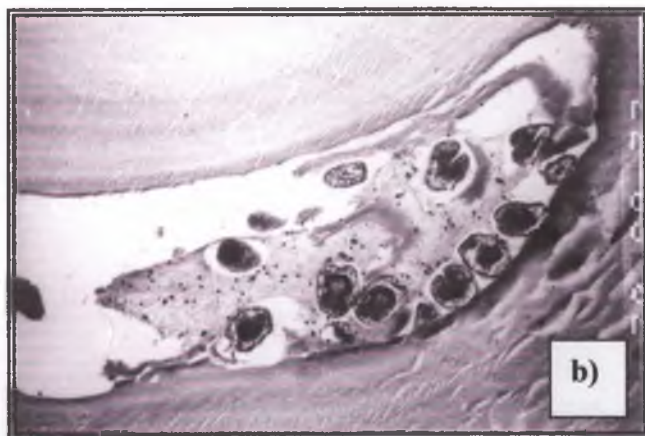
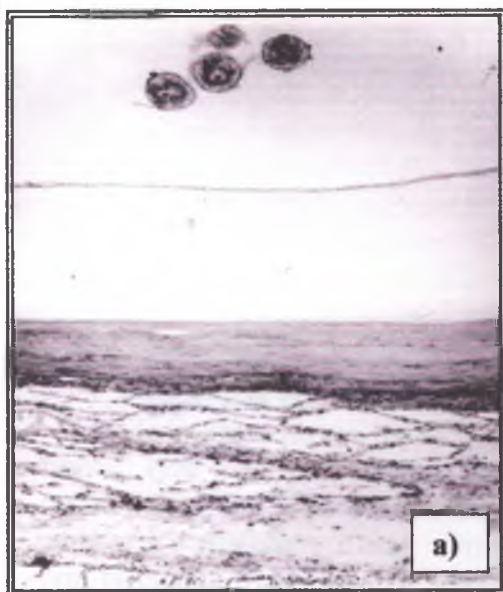
Scintigrafie pulmonară: modificări microcirculatorii severe în zonele afectate pe dreapta.

- Diagnosticul: proces bronhopulmonar cronic bilateral. Pe dreapta în lobul mediu și inferior bronșiectazii mixte; pe stânga – afectarea predominantă a lobului inferior – bronșiectazii cilindrice.



Unele modificări morfopatologice depistate în cadrul bolii bronșiectatice.

- a) dilatare chistică a bronhiolei terminale (bronhiolectazie);
- b) zonă delimitată de hipoplazie pulmonară în vecinătatea imediată a țesutului pulmonar normal;
- c) obliterarea subtotală a lumenului bronhiei;
- d) focare de neocondrogeneză în parenchimul pulmonar;
- e) pseudodiverticul bronhial;
- f) pseudopolipi endobronșici.



Morfologia larvohistului hidatic: a – elementele structurale ale larvohistului hidatic
 b – fisură în capsula laminară ce conține elemente proliger
 c – scolecși conectați la un element proliger
 d – scolex în lichidul hidatic
 e – fenomene degenerativ-destructive ale capsulei chitnice
 f – vezicule-fiice în cavitatea larvohistului hidatic

Capitolul 4

FORMAȚIUNILE TUMORALE ALE MEDIASTINULUI

Topografia mediastinului.

Mediastinul nu are limite reale. Planul frontal, care trece prin peretele posterior al traheii imaginar împarte mediastinul în anterior și posterior. Planul orizontal tras prin bifurcația traheii și între vertebra a 4-a și a 5-a toracică convențional împarte mediastinul în superior și inferior. Este necesar de a delimita și mediastinul mediu, ce reprezintă spațiul limitat între: anterior – de vasele magistrale, posterior – peretele traheii, superior – apertura superioară a toracelui, inferior – nivelul bifurcației traheii.

Conținutul regiunii superioare a mediastinului anterior este reprezentat de timus, v.cavă superioară, venele brahiocefalice, cârja aortei cu ramificațiile sale (trunchiul brahiocefalic, artera carotidă stângă și subclaviculară, nervii diafragmali și laringieni recurenți, regiunea toracică a traheii și câteva grupuri de ganglioni limfatici mediastinali. Regiunea inferioară a mediastinului anterior în întregime este ocupată de inimă și pericard spre care coboară nervii diafragmali. Prin regiunea superioară a mediastinului posterior trec esofagul, nervii vagi, lanțul de ganglioni simpatici, pe când prin regiunea inferioară a mediastinului posterior pe lângă organele date trece partea descendentă a aortei.

Fiziologia mediastinului.

Din punct de vedere chirurgical mediastinul reprezintă o zonă ce conține organe vitale și formațiuni anatomice închise

în spații limitate. Compresiunea sau invazia acestor organe de formațiuni voluminoase determină diverse complexe somptomatice care deseori pun în pericol viața bolnavului. Oscilarea permanentă a presiunii intratoracice, legată de excursiile respiratorii, agravează acțiunea factorului de compresie.

Anatomia patologică.

Din punct de vedere patomorfologic mediastinul este un muzeu unicat unde pot fi depistate multiple formațiuni tumorale de o largă gamă histologică și variate grade de malignitate – de la forme cazuistice de formațiuni chistice până la forme slab diferențiate de tumori maligne.

Dintre formațiunile tumorale ale mediastinului pot fi enumerate: timoamele, tumorile neurogene, teratoamele, limfoamele, formațiuni chistice congenitale și parazitare etc.

Pentru timoame este caracteristic localizarea tipică în regiunea superioară a mediastinului anterior, ne cătând că sunt descrise cazuri cu alte localizări în mediastin, determinate de localizarea aberantă a timocitelor. Sunt diferite clasificări morfologice a timoamelor. Mai răspândită este socotită clasificarea după O.Husselmann (1978), care include forme: epiteliale, limfoide, limfoepiteliale. Timoamele sunt tumori pentru care nu poate fi folosită noțiunea de malignitate și benignitate. Toate aceste tumori pot fi invazive sau neinvazive, acest fapt fiind

caracteristica oncologică de bază, apreciată de chirurg în timpul operației.

Conform clasificăției propusă de Masaoka distingem 4 stadii de invazie a timoamelor:

1. invazia capsulei timusului
2. invazia țesutului celular adipos al mediastinului anterior
3. invazia pleurei mediastinale
4. invazia organelor adiacente a cutiei toracice: pericard, plămâni, vase magistrale etc.

De menționat, că mai târziu Asociația americană de specialitate a contopit ultimele două în una singură.

Timoamele invazive pot metastaza limfogen, deseori după înlăturare recidivând sau metastazănd în alte regiuni anatomice, ca regulă în țesuturile moi. Mai rar este constatată metastazarea hematogenă în organele parenchimatoase sau oase.

O altă caracteristică clinică a acestor tumori este legătura posibilă cu sindromul miastenic, în legătură cu ce timoamele sunt împărțite în miastenice și nemiastenice. Acest semn are o importanță prognostică premordială: dacă bolnavii cu timoame invazive nemiastenice mor de invazie tumorală recidivantă, atunci bolnavii cu timome miastenice – de sindromul miastenic progresiv.

Dintre alte patologii ale timusului mai rare pot fi întâlnite chisturi, limfoame ne Hodgkiniene (timoma granulomatoasă), lipoame, liposarcoame, cancerul timusului.

Tumorele neurogene sunt destul de des întâlnite la copii. Aceste formațiuni tumorale se dezvoltă din țesutul nervos sau tunicile nervilor, dominând ca frecvență printre tumorile mediastinului posterior. Distingem tumori neurogene benigne: ganglioneuroma, neurolemoma, neurofibroma și tumori maligne printre care: neurofibrosarcomul, neuroblastomul, ganglioneuroblastomul, ultimele fiind caracterizate de grad înalt de malignitate, predispuse la recidive locale și metastazare hematogenă.

O formă aparte reprezintă tumorile neurogene de tip "clepsidră", ce au originea din rădăcinile nervoase spinale și sunt

formate din 2 componente: mediastinal și spinal, localizat în canalul rahidian.

Teratomul mediastinal, ca regulă, este localizat în mediastinul anterior. Unele dintre acest tip de tumori sunt maligne și sunt cunoscute sub denumirea de teratoblastoame.

Afecțiunile limfoproliferative sunt o grupă de procese voluminoase ale mediastinului, care include toate formele de limfoame – de la limfogranulomatoză până la reticulosarcom și unele procese benigne: hiperplazia angiofoliculară (boala Castelman), limfangioame etc. Pentru acest grup de maladii este caracteristic localizarea tipică în regiunea superioară a mediastinului anterior și mediastinul mediu.

Formațiunile chistice congenitale.

Ca regulă, în mediastin pot fi depistate:

- chisturi ale timusului – localizate în regiunea superioară a mediastinului anterior;
- chisturi ale pericardului sau diverticuli – sunt localizați în regiunea inferioară a mediastinului anterior (în unghiurile cardiadiafragmale);
- chistul bronhogen sau enterogen – mai frecvent sunt întâlniți în mediastinul posterior sau mediu;
- chistul dermoid – ca regulă în mediastinul anterior;
- chisturi teratoide – reprezintă o varietate a teratomului;
- chisturi ale ductului limfatic toracic – sunt descrise circa 26 cazuri;

Este necesar de diferențiat degenerarea chistică a tumorilor maligne mediastinale. De menționat, că una din problemele de bază în chirurgia mediastinului este invazia tumorilor în structurile adiacente. Aproape toate structurile anatomice ale mediastinului reprezintă organe de importanță vitală. Deci creșterea tumorilor în vasele magistrale, trahee și bronhii, esofag impune greutăți tehnice majore în operațiile radicale.

Higroma chistică – este o malformație congenitală ce se dezvoltă ca rezultat al dereglării drenării sacului limfatic primar în sistemul venos. Această formațiune se

dezvoltă în regiunea gâtului, iar în 2 – 3 % cazuri pot pătrunde în mediastin. Poate fi localizată în orice regiune a mediastinului, dar mai frecvent sunt întâlnite în regiunea superioară a mediastinului anterior.

Tabloul clinic. Referitor la simptomatologia formațiunilor voluminoase ale mediastinului actualmente sunt multe discuții. Este cunoscut că la copii în 68 – 75% cazuri pot fi observate unele semne clinice, care mai des apar în cazul tumorilor maligne. Cu toate acestea, în marea majoritate a cazurilor dezvoltarea unor simptome este determinată de dezvoltarea complicațiilor.

Bolnavii pot acuza dureri toracice, tuse, uneori febră periodică sau permanentă. La examenul fizical deseori pot fi observate teleangioectazii cutanate. În caz de formațiuni ale regiunii superioare a mediastinului posterior poate fi constatat simptomul Gorner. În unele cazuri tumora poate fi palpată în regiunea aperturii superioare a cutiei toracice. La percute limitile inimii pot fi mărite pe contul tumorii de dimensiuni majore a mediastinului anterior. O asemenea tumoră a mediastinului posterior poate determina matitatea regiunilor paravertebrale. În unele cazuri o tumoră de dimensiuni majore a mediastinului anterior poate determina atenuarea tonurilor cardiace. La unii bolnavi pot fi observate semne clinice neurologice.

În marea majoritate a cazurilor formațiunile voluminoase ale mediastinului sunt diagnosticate ocazional sau în caz de dezvoltare a complicațiilor.

Complicații. Sindromul de compresie a organelor mediastinale (sindromul de compresie mediastinală) – se dezvoltă în 6,6 – 39% cazuri.

Sindromul venei cave superioare este cea mai frecventă variantă a compresiei mediastinale. Complexul simptomatic ce se dezvoltă în rezultatul ocluziei venei cave superioare include:

- cianoza pielii din regiunea capului, feții, gâtului, membrelor superioare și jumătății superioare a trunchiului;

- edemul țesuturilor moi ale acestor regiuni, mai evidențiate pe față și membrele superioare;
- dilatarea și încordarea venelor gâtului și a membrelor superioare;
- accentuarea desenului și dilatarea venelor subcutanate din regiunea cutiei toracice;
- creșterea tensiunii în sistemul venei cave superioare cu tensiunea normală în sistemul venei cave inferioare.

În fazele incipiente de dezvoltare a acestui sindrom aceste semne pot lipsi datorită fenomenelor compensatorii ce se dezvoltă pe contul circulației venoase colaterale (prin v.azygos, v.hemiazygos și venele vertebrale).

Ocluzia și invazia venelor de calibru mare deseori pot provoca tromboza lor ce are loc invaziei sau distal de ocluzie. Dacă în aceste cazuri ocluzie venei proximal de nivelul trombozei este parțială se poate dezvolta trombembolia arterelor pulmonare, complicație ce pune în pericol viața copilului.

Compresia căilor respiratorii reprezintă o complicație dramatică. Ventilația pulmonară artificială în multe cazuri se dovedește a fi ne efektivă. Clinic compresia traheii se manifestă prin respirație zgomotoasă și diferit grad de insuficiență respiratorie. Poate fi varianta redusă a sindromului de compresie a căilor respiratorii, care constă în ocluzia unui bronhie de calibru mare, dezvoltându-se procese inflamatorii recidivante în regiunea corespunzătoare a plămânului cauzate de dereglări de ventilație și drenaj.

Una din variantele clinice a sindromului de compresie mediastinală poate fi disfagia cauzată de compresia esofagului. La unii bolnavi se observă disfonie, disfuncția epiglotei din cauza implicării în proces a nervului recurent laringian. Este descris și piloroșpasmul cauzat de afectarea nervului vag.

În cazul unei formațiuni de dimensiuni majore a regiunii inferioare a mediastinului este posibilă compresia și

dislocarea inimii cu un tablou clinico-hemodinamic caracteristic.

Din alte complicații mai pot fi întâlnite ruperea formațiunilor chistice în cavitatea pleurală, hemoragii.

Diagnosticul. În diagnosticul formațiunilor de volum ale mediastinului rolul de bază îl deține examenul radiologic, care include radiografia toracică, tomografia computerizată sau rezonanța magnetică. În unele cazuri cu scop de a concretiza diagnosticul este necesară angiografia.

Radioscopia și radiografia cutiei toracice permit de a depista formațiunile mediastinale, de a determina localizarea lor. În acest scop uneori este necesar de a contrasta esofagul, pentru a depista sau a exclude devierea acestuia de formațiunile mediastinului posterior. De asemenea aceste metode permit de a aprecia starea plămânilor și cavităților pleurale, funcția diafragmei. Cu toate acestea, prin aceste metode radiologice este foarte dificil de a diferenția tumora de chist sau de a determina gradul de invazie în organele adiacente. În unele cazuri este greu de a diferenția formațiunile cu localizare în mediastin de cele intrapulmonare sau intrapleurale. În aceste cazuri se va efectua tomografia.

Tomografia computerizată (fig.22) sau radiomagnetică (fig.23), folosite pe larg în ultimul timp, permit cu certitudine de determina localizarea formațiunilor, relația ei cu organele adiacente, iar densitometria permite de a diferența formațiunile solide de formațiunile chistice. Contrastarea vaselor în momentul investigației permite de vizualiza vasele magistrale, gradul de invazie sau compresie a lor. În tumorile neurogene rezonanța magnetică este mai informativă comparativ cu tomografia computerizată.

Metodele endoscopice nu au scopul de a vizualiza formațiunile din mediastin. Ele sunt folosite pentru a obține material pentru diagnosticul morfologic și citologic. În unele cazuri cu scop de a aprecia gradul de compresie a traheii sau bronhiilor poate fi folosită bronhoscopia. Biopsia prin aspirație are ca scop diagnosticul morfologic al punctatului obținut. Această metodă nu este

lipsită de neajunsuri, în unele cazuri dezvoltându-se unele complicații. Mediastinoscopia are un rol limitat în diagnosticul formațiunilor tumorale.

Din alte metode folosite cu scop diagnostic pot fi enumerate:

- proba Mondor – are interes istoric, constă în examenul dereglărilor inervației vegetative a cutiei toracice în cazul tumorilor neurogene a mediastinului posterior;
- metodele radionuclidice;
- aprecierea markerilor tumorali;

Diagnosticul diferențial. Un diagnostic diferențial preoperator între diferite tipuri nozologice a formațiunilor tumorale mediastinale este foarte dificil. Sunt greuți în diferențierea formațiunilor chistice și degenerația chistică a tumorilor maligne sau de unele forme chistice de limfoame. Este foarte important de a concretiza morfologia formațiunii până la momentul operației pentru a răspunde la unele întrebări:

- sunt indicații pentru tratamentul chirurgical?
- Sunt indicații pentru radioterapie și chimioterapie în perioada preoperatorie?

De asemenea este important de a efectua un diagnostic diferențiat al formațiunilor mediastinale cu alte patologii sau variante ale normei. Sunt descrise cazuri când anevrismele aortei, venei pulmonare, arterei carotide simulează o tumoră a mediastinului. În unele cazuri este necesar de a face un diagnostic diferențiat cu unele patologii ale inimii, problemă ce se complică în cazurile de compresie a cordului de tumorile mediastinului și dezvoltarea modificărilor de hemodinamică.

Anevrismele vaselor de calibru major pentru care este caracteristic pulsația (se determină palpator sau radiosopic), tabloul auscultativ, ca regulă, nu pun mari probleme în diagnostic. Însă apar greuți în diferențierea unei anevrisme trombate de o tumoră mediastinală.

O altă grupă de stări patologice ce necesită diagnostic diferențiat cu tumorile mediastinului, sunt afecțiunile ce decurg cu

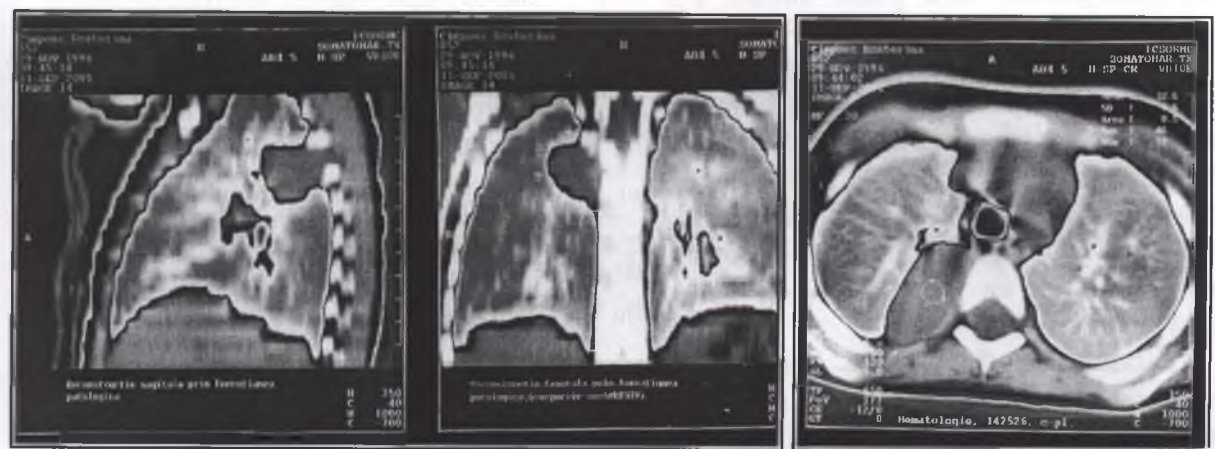


Fig.22. Tomografie computerizată. Formațiune tumorală în mediastinul posterior pe dreapta



Fig.23. Tomografie radiomagnetică. Tumor în mediastinul postero-superior pe dreapta

hiperplazia timusului (simulează timoma) sau ectopia glandei care poate simula o tumoră de orice localizare.

Alte stări patologice ce necesită un diagnostic diferențiat sunt: mezoteliomul pericardului, abces intramural al esofagului (cauzat de un corp străin), osteomieliita vertebrelor toracice, complicată cu abces paravertebral. Compresia traheii deseori poate fi tractată ca astm bronșică sau bronșită obstructivă.

Tratamentul. În marea majoritate formațiunile de volum ale mediastinului necesită intervenție chirurgicală. Excepție fac limfoamele mediastinale pentru care tratamentul de elecție este cel chimioterapeutic.

Indicațiile pentru tratamentul chirurgical a formațiunilor de volum ale mediastinului sunt determinate de unele particularități:

- oricare din formațiunile mediastinului se poate dovedi a fi malignă și un tratament conservativ în caz de lipsa examenului morfologic se poate dovedi a fi ne efectiv, înrăutățind prognosticul (de menționat că numai examenul morfologic a preparatului obținut la intervenția chirurgicală stabilește corect diagnosticul);
- procesele voluminoase ale mediastinului, atât cele maligne, cât și cele benigne, sunt localizate într-un spațiu închis cu multiple organe de importanță vitală, fapt ce determină pericolul dezvoltării a unor grave complicații.

Reieșind din aceste motive ca indicații pentru intervenție chirurgicală pot fi socotite:

- toate formațiunile tumorale ale mediastinului cu excepția formelor mediastinale a limfoamelor ce se supun tratamentului chimioterapeutic;
- toate formațiunile patologice la care diagnosticul histologic nu a fost concretizat prin metode morfologice;
- tumorile maligne cu metastaze complicate cu sindromul de compresie mediastinală;

- formațiunile tumorale benigne, formațiunile chistice ale mediastinului;

Referitor la contraindicațiile pentru tratament chirurgical, ținând cont de faptul că fiecare formațiune tumorală a mediastinului poate evolua cu complicații severe ce pun în pericol viața bolnavului, se poate de vorbit nu de contraindicații absolute către intervenția chirurgicală, dar de alegerea adecvată a gradului de agresie chirurgicală. Deci chirurgia este dator de a primi o hotărâre referitor la tipul și volumul intervenției chirurgicale, alegerea abordului optimal.

Forma optimală de intervenție chirurgicală a formațiunilor tumorale și chistice este înlăturarea lor deschisă. Unele tumori benigne și chisturi de dimensiuni mici pot fi înlăturate cu metode endoscopice.

Abordul chirurgical, în mare măsură, va fi determinat de:

- localizarea procesului patologic,
- organul din care își ia originea formațiunea,
- gradul de invazie a structurilor anatomice ale mediastinului.

Volumul intervenției chirurgicale include:

1. Înlăturarea simplă radicală a formațiunii – înlăturarea formațiunii fără rezecția structurilor adiacente. Este indicată în caz tumori benigne și formațiuni chistice a mediastinului, cu excepția tumorilor timusului și în caz de tumori maligne ce nu concresec structurile anatomice adiacente și nu metastazează limfogen.
2. Înlăturarea radicală lărgită a formațiunii – se subînțelege înlăturarea formațiunii cu excizia anumitor structuri ale mediastinului: țesutul adipos-celular și ganglionii limfatici. Este indicată în caz de tumori maligne ce nu concresec organele și structurile mediastinului, dar sunt predispuse la metastazare limfogenă. De asemenea toate formațiunile ce au origine din timus, independent de structura histologică sunt supuse timectomiei lărgite – înlăturarea totală a timusului în bloc cu

țesutul celular-adipos al mediastinului anterior. Acest fapt se lămurește că în 30 – 35 % din populație țesutul celular-adipos al mediastinului anterior conține insulițe aberante diseminate cu timocite, păstrarea cărora poate duce la recidivare.

3. Înlăturarea radicală combinată a formațiunii – înlăturarea totală a formațiunii tumorale împreună cu

rezecarea tuturor organelor și structurilor cutiei toracice afectate secundar în limitele țesuturilor sănătoase.

4. Decompresiunea mediastinului – intervenții ne radicale, care au ca scop înlăturarea tumorii în măsura posibilităților fără rezecarea, ca regulă, a organelor afectate secundar.

BIBLIOGRAFIE:

1. Дурнов Л.А., Пашков Ю.В., Салтанов А.И., Лебедев В.И. Неотложные состояния в детской онкологии. Дет.хир. 2001. №5. С.6 -- 8.
2. Журило И.П., Бондаренко А.В., Литовка В.К., Думанская О.Ю. Злокачественные герминогенные опухоли у детей. Дет.хир 2000. №5. С.22 – 26.
3. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А. Опухоли и кисты грудной полости у детей. М. 1975.
4. Кошечкина Н.А., Поляков В.Е. Диагностика поражения органов грудной полости у детей с лимфогранулематозом. Дет.хир. 1998. №1. С.11 – 15.
5. Щитинин В.Е., Тимощенко В.А., Тиликин А.Е., Хаспеков Д.В., Виноградов А.В. Гигантская инфицированная тератома средостения у ребенка 2 лет. Дет.хир. 2001. №2. С.56.

Capitolul 5

PATOLOGIA PERETELUI ABDOMINAL

HERNIILE PERETELUI ABDOMINAL

Primele date despre hernii au fost găsite în papirusul Ebers scris aproximativ în 1552 î.e.n., unde herniile erau considerate ca "...formațiuni tumorale, care apar pe suprafața abdomenului în rezultatul tusei ...". Ulterior unele date referitor la hernii sunt găsite în lucrările lui Hipocrat, Celsus.

Termenul "hernie" a fost introdus de Galen (a.129 – 199) – unul din cei mai remarcabili medici ai epocii Romei antice, și subînțelegea nimerirea organelor interne sub piele datorită afectării peretelui abdominal.

HERNIA OMBILICALĂ

Hernia ombilicală reprezintă un defect de dezvoltare a peretelui anterior abdominal și apare în rezultatul ne obliterării aponeurozei inelului ombilical, prin care ulterior prolabează peritoneul, care formează sacul herniar. Ca regulă conținutul sacului herniar îl constituie omentul sau ansele intestinale.

Frecvența herniilor ombilicale oscilează în jurul a 4 % din numărul total de hernii a peretelui abdominal.

Embriogeneza. În condiții normale după ce cordonul ombilical cade inelul ombilical se închide. Dar duritatea țesuturilor ce îl acoperă nu este uniformă. Mai densă este jumătatea inferioară a ombilicului, unde se păstrează resturile arterelor ombilicale, adventiția cărora se transformă în țesut cicatricial. Duritatea

acestei regiuni este determinată și de resturile uracei. Pe când jumătatea superioară a ombilicului este mai slabă. Prin această regiune trece numai vena ombilicală. Între peretele venei și marginea superioară a inelului ombilical rămâne un spațiu liber, acoperit de un strat subțire de țesut conjunctiv și de fascia ombilicală. Anume în această regiune în majoritatea cazurilor se dezvoltă herniile ombilicale.

Ca regulă herniile ombilicale sunt diagnosticate în perioada nou-născutului.

Tabloul clinic. În regiunea inelului ombilical se determină o proeminență acoperită de piele. Conținutul sacului herniar la majoritatea copiilor se poate reîntoarce în cavitatea abdominală. După reducere se poate palpa marginile inelului ombilical, acesta având diferite dimensiuni. Uneori

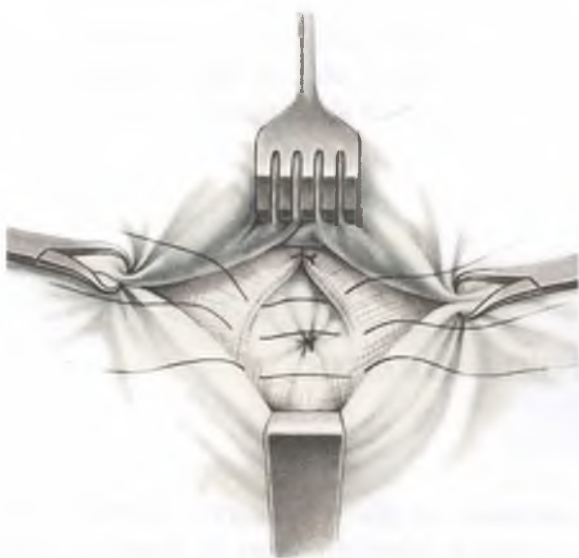
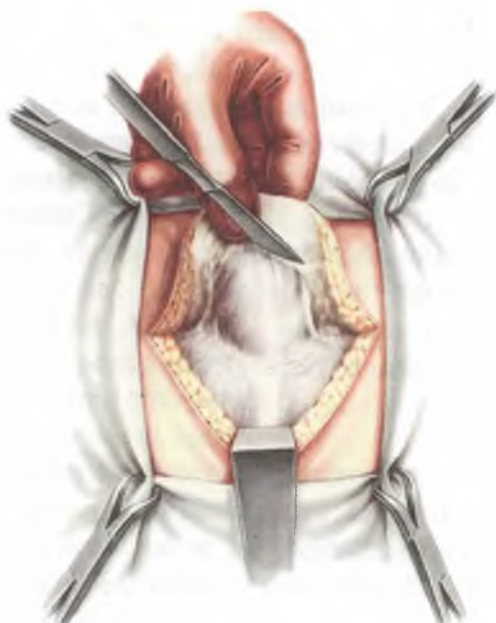


Fig.24 Operația Lexer efectuată în caz de hernie ombilicală (după B.H.Войленко și coaut.).

- 1 – mobilizarea sacului hernial
- 2 – aplicarea unei suturi în chiset pe aponeuroză în jurul inelului ombilical
- 3 – aplicarea câtorva suturi (3 – 4) pe peretele anterior al tecii mușchilor drepti ai abdomenului

putea fi constatată înmădușirea se unește stătătoare a defectului ombilical. După această vârstă prezența herniei ombilicale servește ca indicație pentru intervenție chirurgicală. Așcraft C. a formulat indicații concrete pentru intervenție chirurgicală în caz de hernie ombilicală.

A. indicații absolute:

- încarcerare (frecvența încarcerării în caz de hernii ombilicale este 1:15000 hernii), complicație ce se întâlnește mai frecvent în cazul herniilor cu diametrul defectului de mai mic de 1,5 cm.;
- strangulare
- eviscerare

B. indicații relative:

- în caz de absență a simptomatiei și persistența defectului fascial cu un diametru mai mic de 1 cm operația se efectuează la vârsta de 6 ani;

constă în apăsarea sânului, gimnastica curativă și masajul peretelui anterior al abdomenului.

Procedeeul chirurgical (fig.24) constă: incizia se efectuează în regiunea plicii infraombilicale. Sacul herniar se incizează până la fascie, după ce aceasta se suturează în direcție transversală, iar ombilicul din interior se fixează de fascie cu sutură nerezorbabilă. Pielea se suturează.

Unii chirurghi practică mobilizarea sacului herniar de la țesuturile moi în locul de aderare la ombilic, abordul fiind ca în cazul precedent, după ce sacul herniar este invaginat în cavitatea abdominală cu suturarea ulterioară a fasciei în direcție transversală.

Ca regulă cazuri de recidive la copii nu sunt.

HERNIILE LINIEI ALBE ALE ABDOMENULUI

Herniile liniei albe ale abdomenului pot fi clasate în paraombilicale, situate pe linia mediană de asupra ombilicului și epigastrale localizate mai sus în regiunea omonimă.

Linia alba este formată din fibre tendinoase ce își iau originea de la mușchii abdominali și se unesc pe linia mediană cu fibrele regiunii contralaterale. De asemenea, fibrele tendinoase din regiunea sterno-costală a diafragmei coboară în jos spre

jumătatea distanței dintre apofiza xifoidă și ombilic unde se unesc cu fibrele peretelui abdominal.

Una din particularitățile liniei albe la copii este lățimea mai mare comparativ cu grosimea ei mică. Între fasciculele de fibre aponeurotice pot fi constatate defecte aranjate transversal, prin care pot pătrunde sectoare mici de țesut celular-adipos preperitoneal chiar împreună cu peritoneul.

Frecvența herniilor liniei albe a abdomenului este de 1% și pot fi observate la copiii mai mari de vârstă de 3—4 ani.

Tabloul clinic al acestor hernii este foarte sărac în simptomatologie. Uneori copiii pot acuza dureri ne pronunțate în regiunea epigastrică, simulând alte afecțiuni. În alte cazuri părinții sau chiar copiii arată zona proeminentă de pe linia albă a abdomenului. La palpație această tumefiere nu dispăre, uneori fiind dureroasă.

Strangularea herniilor liniei albe a abdomenului este foarte rară. În aceste cazuri copiii acuză dureri acute în regiunea epigastrică, care pot iradia pe tot abdomenul. La palpație pe linia albă se palpează o formațiune dură, dureroasă.

La examinare herniile paraombilicale deseori pot fi confundate cu herniile ombilicale. Palparea inelului ombilical

permite de a constata că acesta este închis, iar hernia se găsește de asupra lui.

Este necesar de diferențiat herniile liniei albe de diastaza mușchilor abdominali, ce nu necesită tratament chirurgical.

Tratamentul herniilor liniei albe a abdomenului este chirurgical. Procedul chirurgical constă în incizie transversală de asupra herniei. Superior și inferior de defect aponeuroza se eliberează de țesutul celular-adipos cu mobilizarea marginilor defectului. Conținutul se ligaturează la bază și se exciziază. Defectul se suturează transversal.

În cazurile de hernii strangulate după mobilizarea sacului herniar acesta atent se deschide pentru a ne convinge că nu este implicată ansa intestinală, după ce sacul herniar este sutural și introdus în cavitatea abdominală cu suturarea transversală a fasciei. Ca regulă recidive la copii nu sunt.

HERNIA INGHINALĂ ȘI INGHINO-SCROTALĂ

Hernia inghinală la copii prezintă tumefierea conținutului cavității abdominale în țesutul adipos-subcutanat al regiunii inghinale a abdomenului sau se coboară în scrot prin inelul inghinal.

Canalul peritoneo-vaginal (la băieți) și peritoneo-labial (la fete), de care este legată formarea herniilor inghinale oblice la copii, se dezvoltă la a 12-a săptămână de viață intrauterină și reprezintă o dublicație de peritoneu ce pătrunde în canalul inghinal în procesul de coborâre a testiculului. O parte din procesul peritoneo-vaginal, ce acoperă testiculul coborât, în hemiscrot devine membrana acestuia, iar partea ce se află în canalul inghinal se obliterează. În așa fel hemiscrotul nu mai comunică cu cavitatea abdominală. Vasele testiculului și ductul deferent sunt aranjate retroperitoneal, din

care motiv ele iese din canalul intern posterior de procesul vaginal și sacul herniar. În așa fel sacul herniar se găsește anterior și medial de elementele funiculului spermatic. În unele cazuri foițele procesului peritoneo-vaginal sunt foarte subțiri, simulând ieșirea vaselor testiculare și d. deferens din inelul intern al sacului (fig.25, 26), dar nu posterior de ultimul, ne cătând că embriogenetic acest fapt este imposibil.

Procesul peritoneo-vaginal devine hernie numai în cazul când în el nimerește conținutul cavității abdominale. În caz când în interiorul lui nimerește lichid se dezvoltă hidrocelul comunicant.

Ca regulă herniile inghinale la copii sunt congenitale, cele dobândite întâlnindu-se rar. De asemenea herniile inghinale

directe la copii sunt întâlnite foarte rar și la o vârstă mai mare.

La băieți distingem hernii inghinale și inghino-scrotale (fig.27), ultimele fiind clasificate în funiculare și testiculare. În hernia funiculară procesul peritoneo-vaginal este deschis în regiunea superioară și medie, pe când în regiunea inferioară este închis. În herniile testiculare procesul peritoneo-vaginal rămâne deschis pe tot proiectul, dând senzația că testiculul "se află" în sacul herniar.

Hernia inghinală la fete se întâlnește mai rar, manifestându-se clinic ca o timoretă în regiunea inghino-labială, de diverse dimensiuni, în majoritatea cazurilor fiind reductibilă. În canal (canalul Nuck) se pot angaja ansele intestinale, epiplonul sau ovarul. Compresia vaselor ovariene la nivelul orificiului inghinal profund poate cauza tromboza lor cu dezvoltarea ulterioară a necrozei ovarului.

În dezvoltarea herniilor inghinale, de rând cu ne obliterarea procesului peritoneo-vaginal, un rol important îl dețin și particularitățile de vârstă ale peretelui abdominal: îngustarea abdomenului în regiunea sa inferioară, unghiul mare de înclinare al ligamentului inghinal, inelul intern al canalului inghinal relativ larg etc.

La nou-născuți canalul inghinal este scurt, relativ larg și ocupă o direcție postero-anterioară aproape dreaptă. Are o lungime de 1 – 1,5 cm cu un inel exterior al canalului inghinal comparativ larg. Este destul o creștere neînsemnată a presiunii abdominale ca rezultat al plânsului ca unele organe ale cavității abdominale să nimerească în interiorul sacului herniar de acum format. Riscul de dezvoltare a herniilor inghinale este mai mare la prematuri. Predomină herniile unilaterale, cele bilaterale constituind circa 15%.

Deosebim hernii inghinale reductibile, ireductibile și strangulate. Herniile inghinale ireductibile, spre deosebire de cele strangulate, nu provoacă o compresie mare a conținutului herniar și deci nu au o simptomatologie exprimată.

Conținutul sacului herniar îl constituie ansele intestinale, omentul. La fetițe deseori la deschiderea sacului herniar pot fi văzute ovarul, uneori împreună cu trompa. În unele cazuri conținutul sacului herniar îl constituie diverticulul Mekkel – hernia Littrie.

Dacă peretele posterior a sacului herniar este constituit din cupola intestinului cec sau peretele vezicii urinare astfel de hernii se numesc prin *hernii alunecare*.

Deseori în perioada de nou-născut la copil se observă o tumefiere în regiunea inghinală, ce crește în dimensiuni în timpul când copilul devine neliniștit. În stare de repaus sau când copilul plânge această tumefiere dispare. În cazul herniilor inghino-scrotale tumefierea coboară în scrot, provocând asimetria acestuia. La palpație această tumefiere este elastică, poate fi redusă în cavitatea abdominală, uneori provocând anumite sunete. După reducere se apreciază orificiul extern al canalului inghinal lărgit.

La fetițe tumefierea herniară mai des este localizată în regiunea superioară a canalului inghinal, în cazul herniilor de dimensiuni majore, ocupând toată regiunea buzei genitale. În multe cazuri părinții observă debutul unei hernii inghinale numai în caz de strangulare.

Diagnosticul diferențial al herniei inghinale se face cu:

- hidrocel comunicant;
- funiculocel (chist al canalului Nuck la fetițe);
- criptorhidie sau ectopia testiculului;
- cu mărirea în dimensiuni a ganglionului limfatic Pirogov-Rozenmuller, care se află inferior și sub ligamentul inghinal;
- tumori localizate în regiunea inghinală (chist dermoid, limfangiom).
- hernie femorală.

Comparativ cu hernia inghinală hernia femorală, ca regulă, este dobândită și se caracterizează printr-o tumefiere ce apare inferior de ligamentul inghinal. Hernia femorală la copii se întâlnește foarte rar și se datorează particularităților anatomo-topografice regiunii inelului femoral.

Complicarea herniei inghinale prin strangulare este una din cele mai frecvente complicații, 50% din cazuri, fiind întâlnite la copii în primele 3 luni de viață. Deseori strangularea se dezvoltă fără oarecare cauze. O hernie anterior reductibilă brusc devine ireductibilă. Organele ce se conțin în sacul herniar sunt strangulate la nivelul inelului aponeurotic. Din punct de vedere fiziopatologic strangularea se dezvoltă în rezultatul dezvoltării treptate a edemului organelor, aflate într-un spațiu închis al canalului inghinal cu dezvoltarea ulterioară a unor dereglări de circulație venoasă și limfatică, fenomene ce agravează și mai mult dezvoltarea edemului. Presiunea în canal începe să depășească tensiunea de perfuzie a sângelui arterial, dezvoltându-se gangrena și necroza conținutului herniar.

Simptoamele clinice de bază a unei hernii strangulate sunt prezente prin: neliniștea copilului, refuzul alimentării, vome. Ca regulă, părinții indică precis timpul când apar semnele numite. Tumefierea herniară care înainte putea fi redusă la moment nu se reduce, devine tensionată, dureroasă. În primele ore de la debut scaunul este de sine stătător, ulterior voma se agravează, se determină lipsa emiterii gazelor și scaunului. Intensitatea durerilor cu timpul scade, copiii devin apatici, cresc semnele de intoxicație. Se dezvoltă edemul și hiperemia scrotului.

Este necesar de făcut un diagnostic diferențial al herniei inghinale strangulate cu: limfadenita inghinală, funiculocelul dezvoltat brusc, torsia testiculului în criptorhidie. Dificultăți majore în diagnosticul diferențial apar în caz de strangularea testiculului ectopiat în canalul inghinal sau în criptorhidie, torsia funiculului spermatic, inflamația apendicelui situat în sacul herniar.

Herniile inghinale la fete se întâlnesc mai rar, dar se strangulează mai des comparativ cu băieții. Conținutul herniar ca regulă este prezentat de anexe, care deseori se rotesc cu dezvoltarea ulterioară a necrozei. Diagnosticul diferențial se face cu chistul Nuc, hernia femorală, limfadenită.

Tratamentul. Tratamentul de elecție este cel chirurgical. Copiilor până la vârsta de 6 luni în perioada de adaptare se recomandă de a se obține de la intervenții chirurgicale programate. În caz de hernie inghinală strangulată, conform indicațiilor, intervenția chirurgicală este indicată și în perioada de nou-născut.

Scopul tratamentului chirurgical constă în înlăturarea comunicării cavității abdominale cu procesul peritoneo-vaginal ne obliterat.

Procedeu chirurgical. Poziția bolnavului pe spate. Anestezie – generală. Incizia se face superior și paralel plicii cutanate inghinale (unii autori dau preferință inciziilor transversale în regiunea de proiecție a orificiului extern al canalului inghinal). Se mobilizează peretele anterior cu orificiul extern al canalului inghinal cu mobilizarea ulterioară a colului sacului herniar în regiunea orificiului extern al canalului inghinal. Vasele testiculare și d. deferens se separă de la sacul herniar. Ca punct de orientare poate servi fascicolul format din vasele epigastrale inferioare. Sacul herniar se deschide atent (fără trauma organelor ce se conțin în el), se examinează conținutul care se reduce în cavitatea abdominală. Colul sacului herniar se suturează, se ligaturează și se exciază.

La fete unii autori recomandă ligaturarea sacului herniar la bază împreună cu ligamentul rotund, apoi suspendarea bazei canalului peritoneo-vaginal la tendonul conjunct (procedeu Barker). Acest procedeu are ca scop menținerea staticii organelor genitale pelviene.

În literatură există păreri că plastia peretelui anterior sau posterior al canalului inghinal atât de importantă la adulți, la copii are o importanță mai mică, deoarece anume înlăturarea cauzei - procesul peritoneo-vaginal, duce la lichidarea herniei. Cu toate acestea în literatură este descrisă metoda Ru-Краснобаев (fig.28) de plastie a peretelui anterior prin gofrare a canalului inghinal la copii și metoda Мартынов7.

Ca metodă alternativă de tratament al herniilor inghinale în ultimii ani se propune



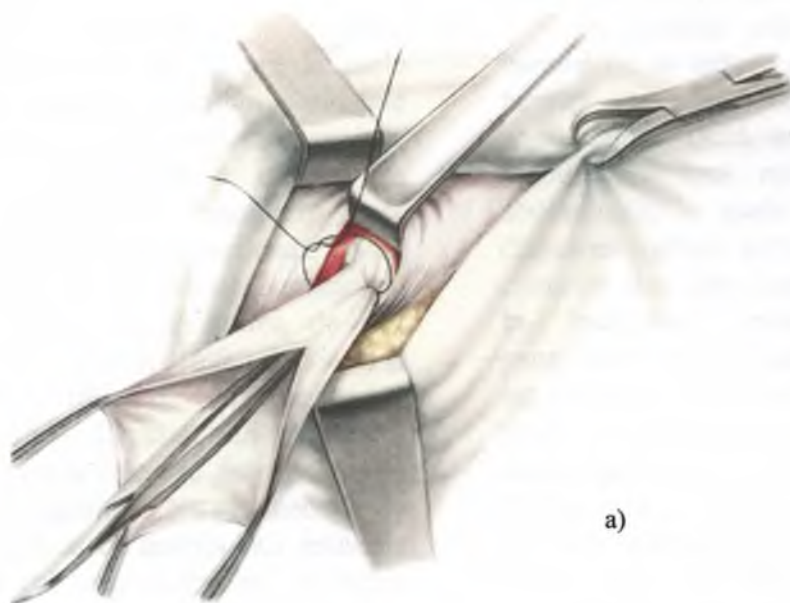
Fig. 25. Cozorocul peritoneal de asupra inelului intern al canalului inghinal. (după E.C.Саблин и соавт.).



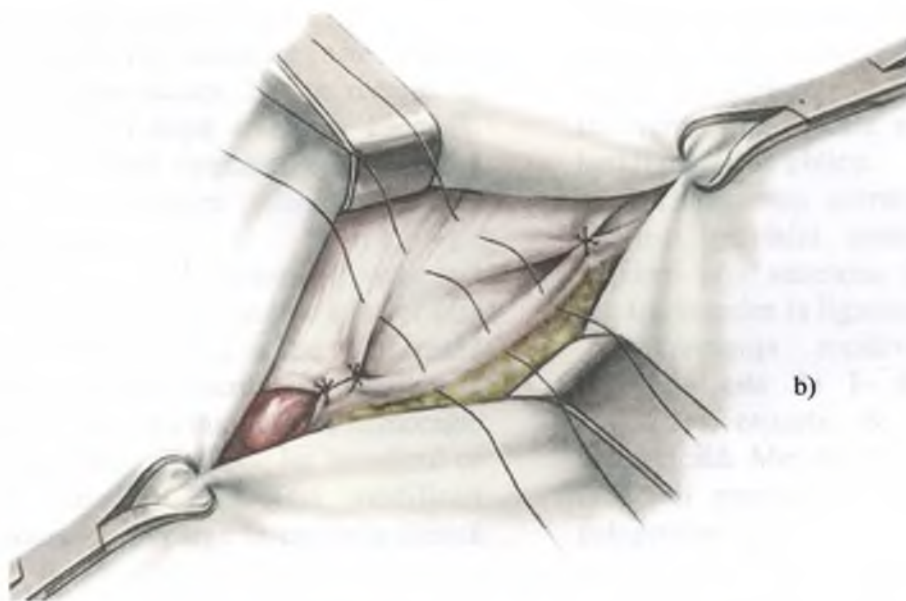
Fig. 26. Tabloul laparoscopic al inelului intern al canalului inghinal în caz de hernie inghinală. (după E.C.Саблин и соавт.).
1 – “unghiul spermatic”, 2 – vasele testiculare, 3 – ductul defernt cu vasele ce îl însoțesc, 4 – plica laterală ombilicală cu vasele epigastrice inferioare.



Fig.27 Hernie inghino-scrotală pe stânga de dimensiuni majore.



a)



b)

Fig.28. Suturarea și ligaturarea sacului hernial (a) cu plastia peretelui anterior al canalului inghinal după Ru (după В.Н.Войленко și coaut.)

închiderea laparoscopică a inelului interior al canalului inghinal.

Tratamentul chirurgical în herniile strangulate este de urgență. În caz de unele contraindicații relative (afecțiuni perinatale ale SNC, afecțiuni infecțioase sau numai ce suportate) se permite de a efectua un tratament conservativ îndreptat spre lichidarea strangulării pe o perioadă de 12 ore de la momentul de debut. Tratamentul conservativ include administrarea de sol. Atropini sulfatis 0,1% (0,1 ml/an de viață) și sol. Promedol (0,1 ml/an de viață), se fac băi calde. După 15 – 20 min. din momentul administrării preparatelor se face un masaj ușor al regiunii inghinale. Nu este necesar de a efectua reducerea cu manipulații manuale ce impune riscul traumatismului organelor strangulate. Dacă s-a obținut reducerea conținutului sacului herniar în cavitatea abdominală se recurge la tratament chirurgical în mod programat.

În caz de tratament conservativ ineficient timp de 1,5 – 2 ore se recurge la tratamentul chirurgical de urgență.

Principiul de tratament este practic același cu unele nuanțe. Nu se recurge la reducerea herniei după anestezie generală, deoarece în timpul operației este necesară revizia cu aprecierea stării organelor conținutului herniar.

Dacă în timpul operației conținutul sacului herniar s-a redus de sine stătător fără disecarea inelului în acest caz se mobilizează colul sacului herniar, ulterior sacul herniar se deschide. Dacă conținutul nu este hemoragic și nu are un miros neplăcut, iar intestinul ce poate fi vizualizat este fără modificări severe, atunci se recurge la operația clasică

de înlăturare a procesului peritoneo-vaginal fără a efectua operația de laparotomie.

În cazurile când conținutul sacului herniar nu se reduce de sine stătător, sacul herniar se deschide, se face revizia conținutului. Dacă ansele intestinale sunt viabile ele sunt reîntoarse în cavitatea abdominală, în unele cazuri fiind necesar disecarea inelului herniar și dilatarea lui. În cazurile când apar unele îndoieli se recurge la încălzirea anselor intestinale cu pansamente calde umede, în mezou se introduce sol. de Novocaină 0,25 %. În așa mod se procedează și în cazul herniilor strangulate la fete când conținutul sacului herniar este reprezentat de anexe. În caz dacă pulsarea arterială și peristaltica nu apar, sau chiar de la început s-a constatat neviabilitatea ansei strangulate se efectuează rezecția în limitele țesuturilor sănătoase cu aplicarea anastomozelor termino-terminale.

Hernia inghinală directă este o patologie rar întâlnită la copii și reprezintă o tumefiere în regiunea inghinală prin defect al fundului canalului inghinal, medial de vasele epigastrice. La o treime din pacienți hernia inghinală directă se dezvoltă după intervenții chirurgicale efectuate în caz de hernii inghinale oblice.

Tratamentul chirurgical are ca scop întărirea peretelui posterior al canalului inghinal prin suturarea fasciei transversale sau tendoanelor la ligamentul Cuper.

Frecvența recidivelor în herniile inghinale este de 1- 4%, în marea lor majoritate cauzate de erori de tehnică chirurgicală. Mai des recidivele se întâlnesc la copiii prematuri, bonavii ce suferă de colagenoze.

HERNIA VENTRALĂ

Hernia ventrală se dezvoltă ca consecință al tratamentului conservativ sau a tratamentului chirurgical pe etape efectua în cazurile de omfalocel sau laparoscizis.

Particularitatea acestei hernii (fig.29) constă în faptul că organele ce se conțin în sacul herniar nici odată nu au avut locul lor în cavitatea abdominală.

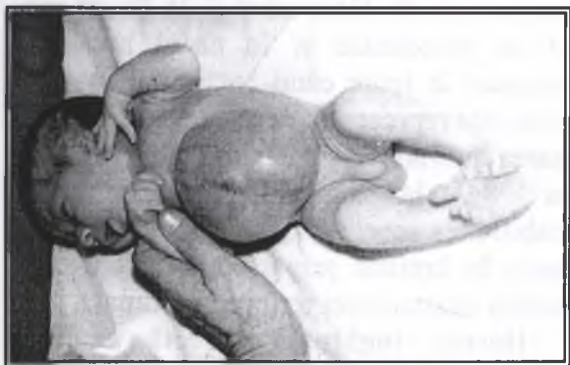


Fig.29. Hernie ventrală (după H.Л.Захаров).

După dimensiuni deosebim hernii ventrale: mici (defectul în aponeuroză este de până la 8 – 10 cm), mari – cu un defect de 10 – 12 cm și gigante – mai mare de 15 cm.

Neajunsul acestei clasificării constă în faptul că ansele intestinale fixate de peretele anterior abdominal nu permit întotdeauna o apreciere adecvată a dimensiunilor defectului.

În practica de toate zilele herniile ventrale pot fi clasificate în: reductibile și ireductibile. În cazul herniilor ventrale reductibile acestea au o comunicare largă cu cavitatea abdominală. În poziție orizontală conținutul herniei ușor poate fi introdus în cavitatea abdominală fără a provoca dereglări respiratorii și hemodinamice. Herniile ventrale ireductibile pot avea o bază largă sau îngustă (hernii grave). Ultimele au tendință de torsiune. La încercarea de a reîntoarce conținutul herniei ventrale în cavitatea abdominală pot apărea semne severe de insuficiență respiratorie și dereglări majore hemodinamice.

Tratamentul herniilor ventrale este chirurgical. Perioada optimă pentru intervenție chirurgicală este 1 – 1,5 ani. Alegerea procedurii chirurgicale va depinde de mai mulți factori, printre care cel mai important este volumul cavității abdominale. Restabilirea planului anatomic pe straturi este sortit succesului numai în cazurile când volumul cavității abdominale este satisfăcător ca organele să poată fi reîntoarse fără a tensiona mult marginile defectului și fără să provoace dereglări respiratorii și hemodinamice. În caz contrar se recurge la plastia musculo-aponeurotică a defectului. În tratamentul chirurgical al herniilor de dimensiuni majore pot fi folosite materiale aloplastice.

FISTULELE OMBILICALE

Fistulele și chisturile ombilicale congenitale se dezvoltă ca rezultat al dereglărilor proceselor de obliterare al

ductului vitelin (ductus omphaloentericus) și a uracei (urachus).

Fistulele ductului omfaloenteric. În perioada intrauterină ductul vitelin unește sacul vitelin cu intestinul primar și în

condiții normale se obliterează la sfârșitul lunii a 2-a a embriogenezei. În unele cazuri de dereglări ale proceselor embriogenetice fiziologice acest duct se poate obliterate parțial sau să persiste totalmente. În dependență de gradul de neobliterare și localizarea unor resturi rudimentare de duct vitelin se vor dezvolta fistule complete sau incomplete, insulițe de mucoasă a ductului vitelin în ombilic, descrise în literatură ca pseudoadenoma ombilicală sau polip ombilical, enterochistoma ductului vitelin și diverticulul Meckel.

Fistulele complete ce comunică cu lumenul ileonului, iar contralateral se deschid în regiunea ombilicului se depistează, ca regulă, îndată sau după scurt timp ce cade resturile de cordon ombilical. De menționat că fistulele ombilicale se pot dezvolta și în perioade mai târzii de timp, datorându-se fenomenelor inflamator-distructive ce se petrec în regiunea distală a ductului vitelin persistent legat orb de ombilic.

Fistulele complete se manifestează clinic prin eliminări mucoase și conținut intestinal prin orificiul extern, pielea în jurul căreia este macerată, iar uneori chiar cu ulceratii. Cantitatea și caracterul conținutului intestinal va depinde de dimensiunile fistulei.

Pentru fistulele incomplete ale ductului vitelin sunt caracteristic eliminări mucopurulente. Dacă de tras de marginile ombilicului se va vizualiza o rozetă de culoare roșie în centru căreia se află un orificiul punctiform.

Diagnosticul se pune în baza tabloului clinic, sondării traiectului fistular cu un cateter subțire sau cu ajutorul fistulografiei.

Un tablou clinic asemănător cu fistulele incomplete se apreciază și în caz de adenoma ombilicului, dar care se deosebește prin lipsa orificiului extern al fistulei.

Enterochistoma ductului vitelin poate evolua asimptomatic o perioadă de timp îndelungată. În caz de acumulare de secret, care ulterior se infectează se dezvoltă o fistulă ombilicală incompletă.

Tratamentul fistulelor ombilicale este chirurgical. În cazul fistulelor incomplete se va recurge la o prelucrarea riguroasă a ombilicului pe o perioadă de 5 – 6 luni după care se va recurge la intervenție chirurgicală – excizia radicală a fistulei. În cazul fistulelor complete se recurge la tratament chirurgical îndată după stabilirea diagnosticului.

Fistulele uracei. Uraca reprezintă o derivată a regiunii superioare a părții intraembrionare a alantoidei și dispare, transformându-se într-un cordon fibros, la 5 – 7 lună de viață intrauterină. Acest cordon se află pe suprafața internă a peretelui anterior al abdomenului în plica peritoneală – plica ombilicală mediană, care vine de la fundul vezicii urinare și merge spre ombilic.

Dereglarea proceselor de involuție a uracei dezvoltarea fistulelor de uracă (complete și incomplete), chistului sau diverticulului vezicii urinare.

Peretele intern al fistulei uracei este tapetat cu 1 – 2 straturi de epiteliu analogic celui din vezica urinară. În unele cazuri de rând cu persistența uracei se întâlnesc și alte malformații reno-urinare. Atunci când uraca pierde legătura cu alantoida comunică cu cloaca, deplasându-se cu ea inferior și atunci poate să se deschidă în ductul vitelin, determinând dezvoltarea unei fistule mixte a ombilicului.

Tabloul clinic a persistenței uracei este foarte variat. În cazurile când partea ombilicală a fistulei este foarte îngustă sau obliterată predomină simptome din partea vezicii urinare. Dacă uraca este obliterată în partea vezicii urinare și deschis în regiunea ombilicală atunci periodic se pot dezvolta chisturi cu concremente care erup în exterior. O evoluție mai puțin favorabilă se întâlnește în chistul regiunii medii a uracei cu îngustarea sau obliterarea părții ombilicale. Aceste chisturi foarte precoce se infectează și se deschid în cavitatea abdominală. Fistulele de uracă foarte ușor se infectează, iar procesul inflamator-septic se răspândește fără obstacole spre țesuturile moi și structurile anatomice adiacente.

Fistulele complete sunt caracterizate de eliminări de urină prin orificiul extern.

Chisturile de uracă pot rămâne asimptomatice o perioadă îndelungată de timp.

Tratamentul. Ca regulă fistulele de

uracă se pot închide de sine stătător în primele 3 luni de viață. În caz de persistența uracei după această perioadă de timp se indică tratament chirurgical care constă în mobilizarea traectului și excizia radicală a fistulei uracei.

APLAZIA MUȘCHILOR PERETELUI ANTERIOR AI ABDOMENULUI

Această anomalie gravă de dezvoltare pentru prima dată a fost descrisă în anul 1883, ca ulterior în 1901 să fie numită **sindromul prune-belly**, care se caracterizează prin aplazia mușchilor peretelui anterior ai abdomenului în combinație cu uropatii obstructive (megaureter și hidronefroza bilaterală), ce se dezvoltă în perioada embriogenetică și criptorhidie la băieți. De asemenea, acest sindrom poate fi incomplet, când unul din componentele numite lipsesc și atunci a fost propus termenul de pseudoprune disorder.

Conform unor date această afecțiune se întâlnește cu o frecvență de 1 la 35000 – 50000 de nou-născuți. În 95% cazuri suferă băieții, anomalia ne fiind ereditară.

Etiopatogenia. Sunt numeroase teorii ce încearcă să lămurească mecanismul de dezvoltare a acestei grave anomalii. Unii autori pun pe prim plan modificările elementelor nervoase a peretelui abdominal anterior, iar dilatarea și atonia căilor urinare o lămuresc prin dereglarea presiunii intraabdominale. În același timp J.Jonston (1972) și S.Arap (1978) sunt de părerea că aplazia și displazia mușchilor abdominali se datorează acțiunii teratogene asupra miotomilor în perioada intrauterină (6 – 7 săptămână de gestație). Această teorie este confirmată și de investigațiile histologice ce arată că măduva spinării, nervii bazinului

mic și a mușchilor peretelui abdominal în sindromul prune-belly sunt dezvoltați corect.

Teoria acțiunii sacului vitelin (Stephens) presupune dereglarea interacțiunii între peretele abdominal și sacul vitelin în procesul de evoluție. Dereglarea proceselor de involuție a sacului vitelin contribuie la dereglarea proceselor de diferenție a plicelor laterale ale embrionului cu dereglarea dezvoltării peretelui anterior al abdomenului. Această teorie lămurește malformațiile uracei, vezicii urinare și regiunii prostatice a uretrei, pe când malformațiile ureterelor și criptorhidiei nu au lămurire.

Conform teoriei defectului mezodermal anomalia de dezvoltare (necunoscută) a plăcii mezenchimale laterale dereglează migrarea sau diferențierea somitelor toracice, determinând dereglări de dezvoltare ale mioblaștilor. În favoarea acestei teorii indică tabloul histologic caracteristic pentru distrofia mușchilor peretelui anterior al abdomenului, care sunt înlocuiți cu țesut fibros și înveliși de fascie. Cu toate acestea, teoria dată nu lămurește mecanismul de dezvoltare al malformațiilor tractului urinar, criptorhidiei și predominarea afecțiunii la băieți.

Teoria obstrucției infravezicale și distensiei vezicii urinare lămurește dezvoltarea maladiei prin faptul că în

perioada de “fereastră” critică a dezvoltării intrauterine se dezvoltă obstrucția uretrală cu distensia ulterioară a vezicii urinare și ureterelor, care la rândul lor, determină degenerarea peretelui abdominal. Obstrucția infravezicală precoce contribuie la dereglarea proceselor de dezvoltare a rinichilor (displazii renale). De asemenea, și coborârea testiculelor poate fi dereglată de vezica renală distensiată, micșorarea presiunii intraabdominale, ultima în condiții normale stimulând procesele de coborâre a testiculelor. Mecanismul de dezvoltare a obstrucției infravezicale rămâne necunoscut.

Există păreri referitor la dezvoltarea polietiologică, secundară a anomaliei. Printre cauze sunt numite ascita fătului ca rezultat al dereglărilor aparatului limfatic, ascite criptogene, sindrom Becvit-Videman etc.

Deseori acest sindrom poate fi întâlnit împreună cu alte malformații congenitale: defecte ale aparatului locomotor, atrezii intestinale, vicii cardiace etc.

Tabloul clinic și diagnosticul. Vizual se observă volumul mărit al abdomenului. Peretele anterior este flasc, zbârcit cu cute (abdomen “de broască”). Prin peretele subțiat poate fi observată peristaltica intestinului. În scrot lipsesc testiculele. Vezica urinară este mărită în dimensiuni, totodată constatându-se dereglări de micțiune. Deseori copilul poate avea constipații.

După K. Welch deosebim 5 grade de afectare:

1. aplazia mușchilor peretelui abdominal fără o dilatare vădită a căilor urinare;
2. megavesică fără obstrucția uretrei, displazia bazinetelor, megaureter, reflux vezico-ureteral;

3. megavesică, megaureter cu stenoză proximală de uretră, displazia și micșorarea funcției ureterelor;
4. megavesică, reflux vezico-ureteral avansat, ureterohidronefroza avansată, micșorarea funcției rinichilor;
5. megavesică, obstrucția și stenoze depistate în diferite regiuni a căilor urinare.

În caz de suspiciune a sindromului prune-belly este necesar de efectuat unele investigații: ultrasonografia, urografia excretorie, cistografia, metode scintigrafice de diagnostic. Ultrasonografia permite de a obține informație despre gradul de diferențiere a rinichilor, gradul de dilatație a bazinetelor și ureterelor, starea vezicii urinare. Cistouretrografia micțională permite de a constata prezența refluxului, starea urodinamicii, în unele cazuri – obstrucția infravezicală. Metoda scintigrafică se recomandă de efectuat peste câteva săptămâni de la naștere.

Diagnosticul diferențial este necesar de făcut cu diastaza mușchilor drepti abdominali.

Tratamentul este îndreptat spre mărirea presiunii intraabdominale și corecția dereglărilor din partea aparatului reno-urinar. Cu acest scop se aplică diferite bandajuri sau se recurge la intervenții chirurgicale plastice de întărire a peretelui anterior al abdomenului. Paralel se efectuează tratamentul pielonefritei și insuficienței renale. Operația de orhipexie se va efectua în cazul dacă tratamentul insuficienței renale s-a dovedit a fi eficient.

Prognosticul bolii este sever din cauza dereglărilor aparatului reno-urinar ce decurg cu insuficiență renală.

OMFALOCELUL

Sub noțiunea de omfalocel se subînțelege o malformație congenitală ce se caracterizează prin prolabarea organelor cavității abdominale printr-un defect al inelului ombilical în membranele ombilicale (fig.30).

Foițele herniare sunt reprezentate de: amnion, substanța Varton și peritoneul primitiv.

Această hernie se dezvoltă ca rezultat al dereglărilor primei perioade de rotație în faza de "omfalocel fiziologic", când apare o ne corespundere între viteza de creștere a intestinului și creșterea dimensiunilor cavității abdominale. În condiții normale la vârsta de 3 luni de viață intrauterină hernia dispare. În același timp pot avea loc dereglări de închidere a cavității abdominale legată de ne dezvoltarea structurilor ei musculare. Diferențierea mușchilor peretelui abdominal decurge în același timp cu procesul de rotație a intestinului și reîntoarcerea anșelor intestinale în cavitatea abdominală. Anume aceste momente și joacă rolul de bază în dezvoltarea omfalocelului.

Distingem omfalocelul embrionar, care se dezvoltă până la vârsta de 3 luni a perioadei de dezvoltare intrauterine, fetal - se formează după luna a 3-a a vieții intrauterine și omfalocelul mixt.

Pentru omfalocelul embrionar este caracteristic intrarea ficatului în conținutul herniar și care este acoperit de peritoneul primitiv - stratul intern al omfalocelului. Capsula fibroasă a ficatului (capsula Glison) lipsește. Orice tentativă de a desprinde ficatul de membrane provoacă hemoragie.

În omfalocelul fetal sub membranele transparente se găsește cavitatea abdominală liberă, la înlăturarea membranelor ficatul nu hemoragiază.

În formele mixte regiunea superioară a sacului herniar este aderat la ficat, cavitatea abdominală propriu-zisă nu este formată, în același timp regiunea inferioară a sacului

acoperă intestinale, care liber sunt aranjate în cavitatea abdominală formată.

Tabloul clinic. Îndată după nașterea copilului în regiunea inelului ombilical se determină o tumefiere de diverse dimensiuni, acoperită cu membrane transparente, prin care se văd conținutul cavității abdominale. Aceste membrane ulterior (după 24 ore) își pierd transparența, acoperindu-se cu depuneri de fibrină. Ca regulă membranele sunt bine delimitate de pielea ce le înconjoară printr-o zonă de culoare roșie.

În dependență de dimensiuni omfalocelul poate fi clasificat în:

- mic (diametrul defectului până la 5 cm);
- mediu (până la 8-10 cm);
- mare (mai mare de 10 cm).

Pentru prematuri un omfalocel cu dimensiunile defectului de 5 cm poate fi considerat mare.

Sunt cazuri când conținutul omfalocelului era reprezentat de stomac, pancreas sau splină.

Evoluția clinică a omfalocelului se poate complica prin ruperea membranelor cu eventrația organelor cavității abdominale, infectare și dezvoltarea peritonitei. Infectarea membranelor poate avea loc și fără de ruperea lor. Totodată se poate dezvolta peritonita prin contact și sepsis.

Ruperea membranelor cu eventrația organelor cavității abdominale poate avea loc și intrauterin. În acest caz copilul se naște cu eventrația anșelor intestinale, care sunt acoperite cu depuneri fibrinoase, pereții edemați, peristaltica lipsește, pielea de pe margine trece în rămășițele membranelor amniotice.

În caz de ruperea membranelor în timpul nașterii ansele intestinale sunt viabile, depunerile de fibrină lipsesc.

Infectarea membranelor amniotice de obicei are loc în primele zile de viață a nou-născutului dacă nu au fost protejate cu

pansament aseptice. Se determină depuneri de culoare surie și mucozități, apar sectoare de necroză, se dezvoltă peritonita.

Diagnosticul postnatal nu prezintă mari dificultăți. Diagnosticul diferențial este necesar de făcut cu gastroschizisul, în deosebi în caz de ruperea membranelor amniotice.

Mai important este diagnosticul antinatal al acestei malformații. Examenul ultrasonografic permite de a diagnostica anomalia în majoritatea cazurilor. Ținând cont că la vârsta de 13 săptămâni de viață intrauterină după rotație intestinul total se reîntoarce în cavitatea abdominală, anume în această perioadă se poate diagnostica omfalocelul. În cazurile de omfalocel de dimensiuni majore în combinație cu alte malformații grave se recomandă întreruperea sarcinii.

Tratamentul omfalocelului se începe din primele ore de viață a nou-născutului. Se creează condiții ce v-or preîntâmpina infectarea și ruperea membranelor amniotice, care v-or fi prelucrate cu iod 1% sau alcool 70%, fiind acoperite cu pansament aseptice. Se indică antibiotice și terapie de infuzie.

Momentele de bază ce v-or determina tactica de tratament sunt: dimensiunile omfalocelului, lipsa sau prezența complicațiilor, prezența altor malformații de dezvoltare sau stări somatice ce agravează starea copilului.

În herniile mici și medii ca regulă se intervine chirurgical — reîntoarcerea conținutului în cavitatea abdominală cu plastia unimomentană a defectului.

Omfalocelul de dimensiuni majore ca regulă decurge cu o cavitate abdominală de volum mic. Orice tentativă de a reîntoarce conținutul în cavitatea abdominală se soldează cu deplasarea diafragmei și limitarea mobilității ei cu comprimarea venei cave inferioare și limitarea circulației sângelui spre cord. Aceste momente determină dezvoltarea dereglărilor respiratorii și hemodinamice care au un prognostic nefavorabil. În unele hernii de dimensiuni medii și în cele majore, în cazurile când intervenția chirurgicală este contraindicată se recurge la tratament conservativ cu transformarea ulterioară a omfalocelului în hernie ventrală — prelucrarea zilnică cu iod sau alcool. După detașarea crustelor de coagulare se aplică pansamente cu unguente. Se indică antibiotice, fizioproceduri, terapia de stimulare. Sacul herniar se acoperă cu epitelu, epitelizarea totală având loc la vârsta de 2 — 3 luni. Hernia ventrală se operează în mod programat la vârsta de 2 — 5 ani.

Prognosticul în omfalocel rămâne serios, ne cătând la succesele tratamentului medico-chirurgical și asistența anesteziologică.

LAPAROSCHIZIS

Laparoschizisul reprezintă o malformație congenitală a peretelui abdominal anterior caracterizată prin defect localizat extraombilical pe dreapta prin care

organele cavității abdominale sunt exteriorizate.

Se consideră că laparoschizisul se dezvoltă ca rezultat a unei catastrofe vasculare intrauterine cu implicarea arterei

omfalomezenterice. Împerecherea arterelor mezenterice se petrece în perioada precoce a embriogenezei sub formă de plex vascular ce are origine din aorta dorsală. Ulterior artera mezenterică stângă regresează, cea dreaptă pornind direct de la aortă. Regiunea proximală a arterei mezenterice drepte se va transforma în artera mezenterică superioară, iar regiunea distală va însoți ductul omfalomezenteric prin inelul ombilical și se va termina în sacul vitelin, situată din dreapta fătului. În caz de dereglarea dezvoltării regiunii distale a arterei mezenterice se dezvoltă infarctul și necroza bazei cordonului ombilical, prolabarea intestinului prin regiunea infarctului, cicatrizarea și resorbția țesuturilor de pe marginile defectului în timpul nașterii. Anume prin aceste momente se lămurește localizarea tipică a laparoschizisului din dreapta față de ombilic. În caz dacă artera mezenterică superioară se întrerupe mai proximal se dezvoltă atât laparoschizisul, cât și atrezia intestinului.

Malformația deține o frecvență de 1:5000-6000 de nou-născuți, din care 5% sunt prematuri.

Diagnosticul nu prezintă mari dificultăți. Defectul peretelui anterior al abdomenului este 2 – 5 cm, prin care are loc eventrarea stomacul, intestinul subțire, o parte din intestinul gros, uneori vezica urinară, uterul cu anexe (fig.31). Organele eventrate sunt acoperite de un strat gros de fibrină, format în perioada intrauterină ca răspuns la acțiunea apelor amniotice. Peristaltica în ansele intestinale (au o culoare surie sau cianotică) lipsește. Lungimea intestinului subțire la nou-născut este de 150 – 300 cm, pe când în caz de laparoschizis intestinul subțire este mai scurt.

Tratamentul este numai chirurgical. Ca regulă copiii cu laparoschizis nimeresc în staționarul chirurgical în decursul a câtorva ore. În acest timp este necesar de creat un regim termic optimal pentru copil, analgezie adecvată, transportul corect în staționar. În timpul transportului organele eventrate sunt

acoperite cu pansament steril. Se va efectua decompresia tractului digestiv prin spălături gastrice și ale intestinului gros cu amestecuri ce conțin substanțe preteolitice, corecția hemoconcentrației, hipovolemiei, acidozei. Perioada postoperatorie poate dura pînă la 24 ore.

Altă dată la toți pacienții se efectua operația Gross, care presupunea reîntoarcerea organelor eventrate în cavitatea abdominală cu închiderea defectului cu stofă de piele. S-a constatat că în aceste cazuri foarte precoce se dezvoltă aderențe ce provoacă ocluzia intestinală. Este cunoscut că fibrina se reabsoarbe mai rapid când ansele intestinale sunt acoperite de peritoneu. O plastie primară a defectului v-a avea succes numai în cazul când este posibil reîntoarcerea organelor eventrate în cavitatea abdominală fără încordare sau o încordare neînsemnată. În caz contrar se dezvoltă sindromul de comprimare a venei cave inferioare, dereglări respiratorii majore etc. Dacă organele eventrate nu pot fi reîntoarse unimomentan se recurge la folosirea materialului Silastic Silo. În anul 1993 G.Bairov a propus metoda amânată de tratament radical cu folosirea stofei din cauciuc medical. În decursul a 6 – 8 zile după intervenție chirurgicală se petrece decompresia activă a tractului digestiv, după care se recurge la operație repetată de înlăturare a materialului plastic și plastia defectului cu țesuturi proprii.

Particularitățile și complicațiile perioadei postoperatorii sunt legate de adaptare copilului față de presiunea înaltă intraabdominală și comprimarea vanei cave inferioare. În acest scop se efectuează ventilarea artificială prelungită a plămînilor (3 – 5 zile) cu folosirea miorelaxantelor.

Este obligatorie administrarea antibioticelor. Procedurile fizioterapice au ca scop reabsorbția plasturilor de fibrină și restabilirea peristalticii. Perioada de reabilitare este lungă (5 – 7 ani).

Prognosticul maladiei este sever.



Fig. 30. Omfalocel de dimensiuni medii



Fig. 31. Laparoschizis

BIBLIOGRAFIE:

1. **Miranda M.E., Tatsuo E.S., Guimaraes J.T. et al.** Use of a plastic hemoderivative bag in the treatment of gastroschisis // *Pediatr. Surg. Int.* – 1999. – V.15, №5–6. – P.442–444.
2. **Адамян А.А., Накашидзе Д.Х., Чернышова Л.М.** Лечение послеоперационных вентральных грыж, сочетающихся с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости // *Хирургия.* – 1994. – №7. – С. 45– 47.
3. **Андреев С. Д., Адамян А. А.** Пластика обширных дефектов передней брюшной стенки биосинтетическими протезами // *Хирургия.* – 1993. – № 9. – С. 30–35.
4. **Ашкафт К.У., Холдер Т.М.** Детская хирургия. 1999. Т.3.
5. **Заривчацкий М.Ф., Яковкин В.Ф.** Большие и гигантские послеоперационные вентральные грыжи. – Пермь. – 1996. – 142 с.
6. **Захаров Н.Л.** Пластика передней брюшной стенки временным синтетическим протезом у новорожденных с гастрошизисом. // *Детская хирургия.* 1998. №1. С.61.
7. **Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В.** Абдоминальная хирургия у детей. М. Мед. 1988.
8. **Пушкарев О.И.** Случай лечения ребенка с гастрошизисом. // *Детская хирургия.* 2001. №4. С.50-51.
9. **Саблин Е.С., Кудрявцев В.А.** Лапароскопические операции при паховой грыже у детей // *Детская хирургия.* – 1999. – № 1. – С. 21–22.
10. **Тоскин К.Д., Жебровский В.В.** Грыжи живота. – М.: Медицина, 1983. – 224 с.

Capitolul 6

PATOLOGIA DIAFRAGMEI

Embriologie. Cavitatea abdominală, pleurală și pericardică derivă dintr-un spațiu comun al celomului primitiv ce apare la sfârșitul săptămânii a 3-a de dezvoltare între foița parietală și viscerală de mezoderm și care se extinde din regiunea cefalică până în regiunea caudală a corpului embrionar. La a 4-a săptămână acest spațiu comun începe a fi divizat în două etaje, divizarea debutând cu apariția așa numitului sept transversal sub forma unei dublicații a mezoteliului, urmat de mezenchimul subiacent, care, pornind de la peretele anterior al corpului, înaintează sub anumit unghi în direcția esofagului. În partea sa din dreapta mezenchimul septului transversal va găzdui complexe epiteliale destinate formării parenchimului hepatic cu sistemul de circulație al acestuia.

Septul transversal, ajungând în creșterea sa până la complexul mezenchimal ce găzduiește esofagul și sinusul venos, reușește să separe spațiul celomic doar parțial, regiunea toracică și a celomului și cea abdominală, continuând să comunice prin așa numitele canale pleuro-peritoneale stâng și drept, acestea persistând până la a

6-a săptămână, când la suprafața internă a peretelui laterodorsal a corpului apar plicile pleuro-pericardiale de mezoteliu urmat de mezenchimul subiacent ce se îndreaptă în întâmpinarea septului transversal și a complexului esofagian.

La începutul săptămânii a 7-a prin interfuzionarea primordiilor menționate are loc închiderea completă a canalului pleuro-peritoneal drept, iar cu 1-2 zile mai târziu – a canalului pleuro-peritoneal stâng. Concomitent cu procesele de creștere a plicilor pleuro-peritoneale, în mezenchimul acestora migrează din miotoamele somitelor 3 – 5 mioblaste precum și axoni ai neuronilor antrenați în formarea nervului frenic. Ca rezultat regiunile dorsolaterale ale diafragmei obțin un aparat muscular viguros, care va ceda prin masa sa numai mușchiului cardiac.

Așadar, peretele diafragmei se assemblează din câteva primordii de bază care, apărute pe rând în valoare de timp, în condiții normale, se concresec împreună fără a lăsa defecte de interfuzionare.

HERNIA DIAFRAGMATICĂ

Prin hernie diafragmatică înțelegem pătrunderea viscerelor abdominale în cavitatea toracică prin orificii (foramen Hiss-Bochdalek și orificiul retro-costo-xifoidian Morgagni-Larrey), defecte sau rupturi (hernii traumatice, dobândite) diafragmatice.

Ca regulă, la copii se întâlnesc herniile congenitale, deținând o frecvență de 0,13 – 0,45%. În 3,5% cazuri se pot întâlni hernii false bilaterale incompatibile cu viața. De menționat, că aproape în 50 % cazuri de

hernii diafragmatice pot fi depistate și alte malformații congenitale.

Istoric. În 1579 Ambrosie Pare (1510 - 1590) raporta două cazuri de hernie diafragmatică. În 1679 Bonet (1620-1689) semnalează primul caz de hernie diafragmatică congenitală, descris de Lazare Riviere (1589-1655) care prezintă defectul diafragmei la un bărbat de 24 de ani examinat post mortem.

În 1769 Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) a descris primul caz de hernie diafragmatică substernală, citându-l pe Sehelinus care la autopsie unui făt cu hernie diafragmatică congenitală a hemidiafragmului stâng a depistat că plămânul stâng avea un singur lob de 3 ori mai mic decât plămânul drept.

În 1848 Vincent Alexander Bochdalek (1801-1883), anatomist de profesie, a descris două cazuri de hernie diafragmatică congenitală pe care le consideră consecințe ale rupturii membranei trigonului lombocostal a hemidiafragmului stâng. În 1888 Naumann pentru prima dată a efectuat o intervenție chirurgicală la un adult în baza unei hernii diafragmatice congenitale. În 1902 Broman a publicat un șir de studii despre embriologia diafragmei și a conchis că ascensionarea viscerelor din abdomen în cavitatea pleurală se datorează unei deficiențe în fuzionarea septului transversal cu pliurile peritoneale.

Primul succes în intervenția chirurgicală a fost înregistrat în 1902 de Heidenhain la un băiețel de 9 ani. Inițial abordul a fost transtoracic; când defectul s-a repetat s-a intervenit prin laparotomie.

În 1928 Bettman și Gross au operat un nou-născut care a supraviețuit intervenției.

În 1940 Ledd și Gross au reparat un defect la un nou-născut în vârstă de 40 ore de la naștere, care a supraviețuit.

Harrison și colegii au fost primii care au reparat hernia diafragmatică congenitală "in utero".

Hernia diafragmatică, formele ei de risc vital crescut, de tip fetal, sunt o entitate clinică frecventă, ce prin manifestările sale, complicațiile cardio-respiratorii și vasculare,

dificultățile de diagnostic reprezintă o afecțiune severă, care ridică multiple probleme legate de reanimarea de urgență, alegerea momentului operator, deciziei operatorii, posibilitatea reducerii viscerelor abdominale și spațiului retroperitoneal herniate intratoracic, tactica închiderii breșei diafragmatice, conduitei postoperatorii și pronosticului.

Hernia diafragmatică apare înainte de luna a treia de viață embrionară, legată de momentul în care factorul malformativ a determinat oprirea în dezvoltarea evolutivă normală a septului transversal al lui Hiss și stâlpilor Uskow, lipsa individualizării celor două seroase peritoneală și pleurală ceea ce condiționează o comunicare anormală între cavitatea abdominală și cea pleurală prin orificii ale lui Hiss-Bochdalek (80 % cazuri), Larey și Morgagny, iar viscerele ascensionate în torace nu sunt acoperite cu sac pleuro-peritoneal.

Clasificare. Există mai multe clasificări ale herniilor diafragmatice, dar una din cele mai comode în activitatea practică ale medicului este clasificarea propusă de Б. В.Петровский (1966) :

I. Hernii diafragmatice congenitale

1. Hernii diafragmo-pleurale
2. Hernii hiatale
3. Hernii parasternale
4. Hernii frenopericardiale

II. Hernii diafragmatice dobândite

1. Hernii diafragmale traumatiche
2. Hernii diafragmale netraumatice

Referitor la herniile diafragmatice congenitale este actuală următoarea clasificare:

1. Hernii embrionare (false) – se formează ca rezultat al încetării dezvoltării regiunii posterioare a diafragmei în perioada până la a 2-a – a 3-a lună a vieții intrauterine;
2. Hernii fetale – se dezvoltă în rezultatul dereglărilor proceselor de formare a diafragmei (hernii veritabile);

3. Relaxarea diafragmei – se dezvoltă în perioada perinatală în rezultatul paraliziei nervului diafragmal.

Herniile diafragmo-pleurale pot fi atât veritabile, cât și false. În herniile veritabile întotdeauna există sacul herniar, acest rol fiind îndeplinit de regiunea subțiată a unei cupole a diafragmei, având diferit grad de bombare în cavitatea pleurală. Această bombare poate ocupa o zonă delimitată de dimensiuni nu prea mari, poate avea dimensiuni majore sau totală (relaxare). În herniile false defectul poate fi sub formă de fisură în regiunea lombo-costală (fisura Bochdalek) sau poate avea dimensiuni impresionante, ocupând regiunea postero-centrală sau laterală a diafragmei. În herniile false are loc deplasarea organelor cavității abdominale în cutia toracică, provocând sindromul de încordare intratoracică. (fig.32). Acest sindrom în unele cazuri poate fi provocat și de relaxarea diafragmei.



Fig.32. Hernie diafragmatică pe stânga cu o deplasare majoră a cordului și organelor mediastinului contralateral.

Herniile hiatale întotdeauna sunt veritabile, împărțindu-se în hernii esofagiene și paraesofagiene (vezi anexa). Herniile

esofagiene sunt caracterizate de poziția joncțiunii eso-gastrice de asupra nivelului diafragmei, esofagul având lungimea normală. În aceste hernii esofagul poate fi deformat. Pentru herniile paraesofagiene este caracteristic deplasarea ascendentă a organelor cavității abdominale pe lângă esofag. Aceste hernii nu sunt fixe, gradul de deplasare a stomacului fiind dependent de poziția bolnavului, gradul de umplere a stomacului, caracterul conținutului stomacal. Deplasarea stomacului poate fi parțială sau totală.

Herniile parasternale, ca regulă, sunt hernii veritabile determinate de locurile slabe ale diafragmei (fisura Larey). Hernia situată din dreapta sternului este numită hernia Morgagny (vezi anexa).

Herniile frenopericardiale reprezintă hernii diafragmatice false. Defectul este situat în partea tendinoasă a diafragmei și regiunii adiacente a pericardului. Prin acest defect organele cavității abdominale nimeresc în cavitatea pericardică sau în unele cazuri cordul poate nimeri în cavitatea abdominală.

Tabloul clinic și diagnosticul.

Simptomatologia herniilor diafragmatice este dominată de starea generală alterată a copilului, detresa respiratorie de intensitate variabilă, tabloul clinic asociind cianoza, dispnee marcată, polipnee, vărsături alimentare incoercibile, lipsa tranzitului intestinal, dextrapozitie cardiacă, deplasarea mediastinului spre dreapta, bombarea hemitoracelui respectiv, strangularea herniară gastrică, intestinală. Clinic se disting trei categorii de semne:

- semne respiratorii: dispnee, cianoză datorită colabării totale sau parțiale ale plămânului de partea herniei și diminuarea expansibilității plămânului opus;
- semne circulatorii condiționate de compresiunea cordului și balansului mediastinal;
- semne digestive datorită situației anormale ale viscerelor. Apar vărsături, modificări de tranzit intestinal, chiar semne de ocluzie sau subocluzie.

De menționat, că tabloul clinic în herniile false este mai accentuat cu decompensarea rapidă a organelor și sistemelor vitale.

Percuția toracelui pune în evidență o sonoritate neobișnuită, se evidențiază zone de matitate alternând cu hipersonoritate, iar la auscultație se apreciază lipsa murmurului vezicular. Se pot percepe unele zgomote anormale hidroaeriene. Abdomenul foarte mic apare excavat. Zgomotele cardiace se percep retrosternal sau în hemitoracele neafectat. Aspirația mucozităților și administrarea de oxigen sunt ineficiente.

Diagnosticul herniei diafragmatice este dificil, tabloul clinic fiind diferit în funcție de forma și stadiul evolutiv al herniei. Deseori medicii se confruntă cu situația, când în cazul herniei de tip embrionar, produsă prin hiatusul Hiss-Bochdalek, debutul clinic este marcat de apariția unei complicații acute, încadrându-se în forma supraacută, gravisimă ca rezultat al strangulării.

Probele de laborator relevă tablou biologic normal, exceptând acidoza respiratorie.

Explorările paraclinice se axează pe suferința clinică și rezultatele examenului obiectiv.

Radiografia toraco-abdominală pune în evidență o opacitate care se suprapune peste cea cardiacă la copii cu ascensionarea ficatului, splinei sau rinichiului, sau o imagine aeriană care ajunge la nivelul coastei a 2-3-a (stomac, intestin, colon), aerarea redusă în cavitatea abdominală, discontinuități în conturul diafragmei afectat, plămânul corespunzător colabat și mediastinul deplasat. Deci pe o radiografie simplă toraco-abdominală în ortostatism se constată atât semne directe (imagini toracice anormale, imagini gazoase areolare, separate de trahee, opace și întretăiate de niveluri de lichid), cât și indirecte (dextracardie, absența sau discontinuitatea conturului cupolei diafragmatice; abdomenul este opac, fără zone aeriene cu excepția bulei de gaz în stomac și colonul stâng).

Hernia diafragmatică pe dreapta se prezintă radiologic sub 2 tipuri de imagini:

- forma "pseudo-stafilococică" – imagini buloase de origine digestivă asociate opacității de origine hepatică;
- forma "pseudo-pleuretică" cu opacitate omogenă a hemitoracelui drept la vârful căreia se observă plămânul atelectaziat.

În unele cazuri se recurge la examenul radiologic toraco-abdominal cu contrastarea tractului digestiv (vezi anexa).

Echografia indică prezența unor imagini hidroaeriene în cavitatea toracică corespunzătoare.

Se va monitoriza valoarea hematocritului, PO_2 , PCO_2 și pH în sânge (concentrația PO_2 va fi mai mare de 60 %, PCO_2 – sub 40 %). De asemenea se v-or efectua echocardiografia, determinarea presiunilor vasculare arteriale și venoase centrale.

Diagnosticul se mai poate pune prin echografie efectuată în lunile 4-6 de viață intrauterină.

Diagnosticul diferențial se va face cu :

- boala membranelor hialine,
- malformațiile congenitale pulmonare (emfizem lobar congenital, displazie polichistică pulmonară, chisturi aeriene bronșice congenitale, sechestrație pulmonară, pneumotoraxul spontan al nou-născutului, pneumopatie buloasă),
- atelectaziile pulmonare ale nou-născutului;
- hemoragia meningo-cerebrală de natură obstetricală,
- stafilocociile pleuro-pulmonare ale nou-născutului,
- malformațiile cardiace congenitale cianotice,
- atrezia de esofag,
- tumori benigne sau maligne pulmonare, mediastinale etc.

Tratamentul herniilor diafragmatice este chirurgical. În aproximativ 20 % cazuri intervențiile chirurgicale sunt efectuate în mod urgent după indicații vitale: hernii diafragmatice diafragmo-pleurale false, hernii diafragmatice veritabile de dimensiuni

majore cu dezvoltarea sindromului de încordare intratoracică, hernii pericardiace.

În herniile diaframatice strangulate indicația chirurgicală este formulată pe baza următoarelor diagnostice:

- hernie diafragmatică strangulată în formele cu risc vital crescut;
- hernie diafragmatică strangulată în formele cu risc vital redus;
- hernia strangulată, forma latentă.

Remarcăm, că în hernia strangulată, forma cu risc vital crescut, intervenția chirurgicală se impune de urgență, după o scurtă pregătire preoperatorie de reechilibrare a nou-născutului. În formele cu risc vital scăzut sau cele latente actul operator s-a efectuat la o vârstă mai mare, după 3 luni de viață, când copilul suportă mai bine operația și când hernia nu se va încarcera frecvent.

Algoritmul terapeutic preoperator va include următoarele:

- condiții de normotermie a nou-născutului (va fi pus în incubator în mediu oxigenat);
- monitorizarea continuă a pacientului;
- plasarea unei sonde nazo-gastrice pentru a evita distensia gastrică și intestinală;
- va fi culcat pe partea cu hernia, permițând ventilația plămânului opus;
- dezobstrucția nazo-faringiană;
- oxigenoterapia simplă cu oxigen umidificat sau prin intubație și ventilare blândă;
- antibioterapia;
- se va cateteriza o venă pentru alimentație parenterală și medicație;
- corecția acidozei respiratorii;
- reechilibrarea volemică;
- în insuficiență respiratorie marcată este necesar suport ventilator endotraheal.

Inițial este evitată aplicarea măștii ventilatorii deoarece aerul insuflat ajunge în stomac și intestin. După intubația endotraheală copilul va fi anesteziat pentru a facilita ventilația, fără ca nou-născutul să se mai miște și să se deplaseze intestinul în interiorul toracelui. Presiunea ventilatorie trebuie obligatoriu să fie sub 45 mm Hg,

deoarece plămânii sunt hipoplaziați și se pot produce rupturi la nivelul alveolelor pulmonare.

Intervenția chirurgicală se va efectua pe cale abdominală sau toracică.

Anestezia – ventilație endotraheală (ftorotan, narcotan, pavulon, pancuroniu bromide).

Se egalizează presiunea în hemitorace. Prin orificiul diafragmatic se va introduce o sondă Nelaton în torace. Se reduc viscerele în cavitatea abdominală.

Închiderea breșei diafragmatice se poate efectua prin suturarea cu fire nerezorabile trecute în "Π" sau "U" prin marginile tranșeiilor, iar în unele cazuri firele pot fi trecute în jurul unei coaste din absența buretelui diafragmatic.

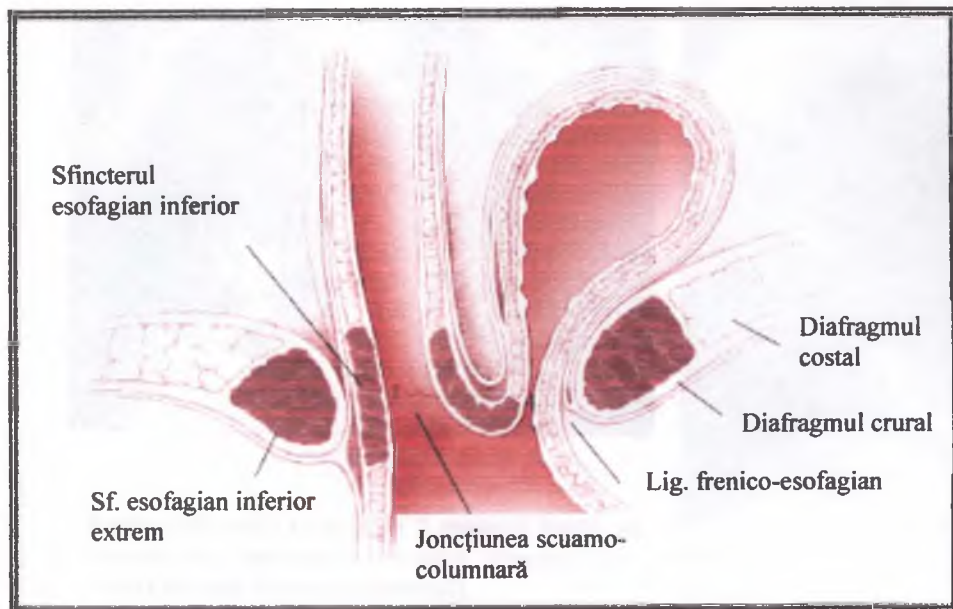
Cavitatea pleurală se va elibera de aer prin puncție, evitând drenajul toracic prin aspirație.

Problemele deosebite apărute în perioada postoperatorie vor fi rezolvate conform cazului:

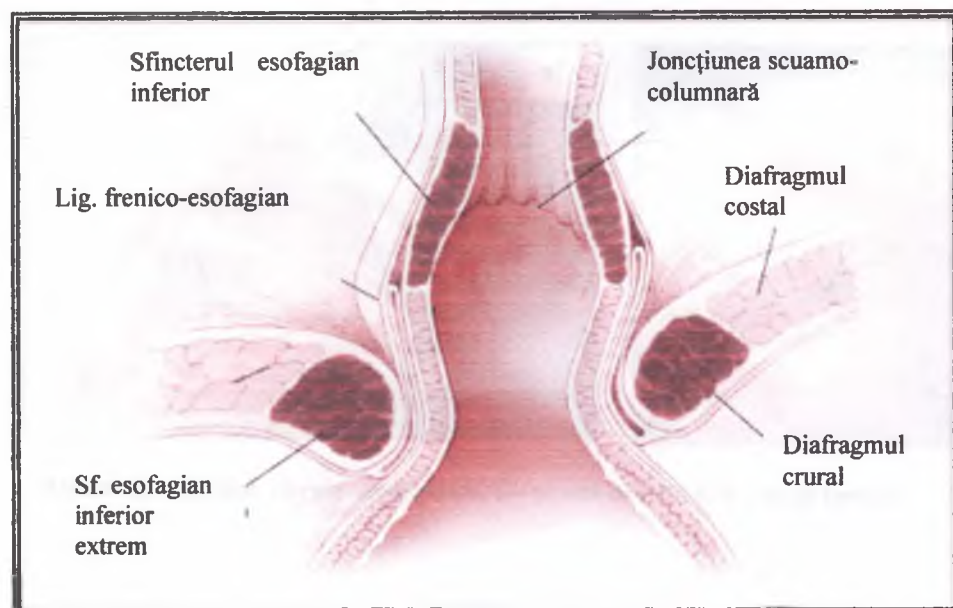
- menținerea nou-născutului pe ventilație mecanică pe parcursul a 24-48 ore și chiar mai mult. Aceasta va asigura o îngrijire ventilatorie adecvată care are ca scop menținerea hipocapniei și pH-ului mai mare de 7,5. Schimbările în tehnica ventilatorie așa ca reducerea presiunii fluxului de oxigen necesită de a fi realizate treptat, pentru că chiar alternări minime pot duce la vasoconstricție pulmonară imensă;
- este necesar de a monitoriza inima dreaptă, se efectuează echocardiograma. În caz de sporire a presiunii în cordul drept se va perfuza Dopamină sau Dobutamină;
- decompresia gastrică;
- reechilibrarea conform modificărilor biologice, de starea presiunii arterio-venoasă extrapulmonară;
- corectarea acidozei;
- antibioterapia;
- profilaxia dismicrobismului intestinal.

Pronosticul vital a depins de factorii de gravitate asociați:

- prematuritatea;



Hernie paraesofagiană



Hernie hiatală



Radiografia cutiei toracice în 2 proiecții (profil pe dreapta) cu contrastarea tractului intestinal prin clismă baritată. Hernie retrosternală.



Aspect intraoperator. Hernie retrosternală. a – poarta de intrare, b – sacul herniar.

БОЛЕЕ 130 ЛЕТ НАУЧНОГО ОПЫТА ПРОИЗВОДСТВЕ ДЕТСКОГО ПИТАНИЯ

Швейцарская корпорация Nestle — всемирно известный лидер в производстве продуктов питания. Корпорация имеет самый большой в мире (130-летний) опыт работы в области детского питания. В 1867 году Генри Нестле разработал первую детскую смесь. Традиционное высокое качество продуктов фирмы Nestle достигается благодаря использованию современных технологий и последних научных достижений. Корпорация имеет собственные научно-исследовательские центры. Продукты детского питания производятся не только в Швейцарии, но и в Голландии, Франции,



Бельгии, Германии. Корпорация Nestle предлагает широкий спектр высококачественных детских смесей и продуктов прикорма не только для здоровых детей, но и детей с различной патологией. Все без исключения детские смеси, в том числе и специализированные, — это полноценные заменители грудного молока в случаях его отсутствия, поскольку они полностью обеспечивают потребности ребёнка в питательных веществах, необходимой энергии и обладают абсолютно безопасной почечной нагрузкой.



NAN

Адаптированная молочная смесь для вскармливания здоровых детей. Новая рецептура содержит белок с повышенной эффективностью усваивания, количество и качество которого максимально приближено к грудному молоку. Содержит оптимальную комбинацию незаменимых жирных кислот для полноценного развития головного мозга. Сниженный уровень фосфора способствует минерализации костей и вместе с лактозой — развитию кишечной флоры с преобладанием бифидобактерий. Смесь содержит нуклеотиды согласно шаблону их содержания в грудном молоке, способствующих росту и репарации тканей.



NAN от 6 месяцев

Смесь адаптирована для обеспечения потребностей детей второй половины первого года жизни. Смесь содержит живые бифидобактерии и термофильные стрептококки, которые обеспечивают пробиотическую активность. Обеспечивает оптимальное поступление основных пищевых веществ, витаминов и микроэлементов.



NAN кисломолочный

Биологически ферментированная адаптированная молочная смесь, которая содержит живые бифидобактерии, лактобактерии и термофильные стрептококки. Сниженный уровень фосфора и высокое соотношение Са/Р способствуют минерализации костей и становлению бифидус-преобладающей кишечной флоры.



NAN Соя (Alsoy)

Смесь на основе изолята соевого белка. Не содержит лактозы. Предназначена для вскармливания детей от 0 до 12 месяцев, а также детей старшего возраста в случае непереносимости молочного белка или лактозы. В отличие от других соевых смесей NAN Соя содержит:

- оптимальное количество L-карнитина;
- более сбалансированное сочетание микроэлементов, в том числе меди;
- оптимальное соотношение железа и витамина С, что улучшает их усвояемость, имеет приятный вкус.



NAN 1 H.A. Гипоаллергенный

Новая гипоаллергенная смесь для вскармливания детей с семейным анамнезом аллергии. Применение в качестве первичной профилактики возникновения аллергии у детей из группы высокого риска. Белковый компонент на 100% представлен сывороточными белками, прошедшими частичный гидролиз. Смесь не вызывает сенситивизации и в то же время способствует развитию пищевой толерантности. Более приятный вкус обеспечивает хорошую переносимость в сравнении с глубокими гидролизатами. Применяется с рождения.



BONA

Адаптированная молочная смесь для вскармливания здоровых детей. Применение новой технологии позволило максимально приблизить аминокислотный состав смеси к грудному молоку. Жировой компонент, представленный фракционированными растительными жирами, обеспечивает преимущественно β -позицию пальмитиновой кислоты, что способствует полноценному всасыванию и усваиванию кальция. Оптимизировано соотношение железа, витамина С и фолиевой кислоты, что увеличивает степень абсорбции и усвоения железа. Содержит повышенное количество йодида калия для профилактики йодной недостаточности.



NESTOGEN

Адаптированная молочная смесь для вскармливания здоровых детей с рождения с преимущественным содержанием казеина (77%). Также рекомендована для вскармливания «хронически голодных» детей и при срыгивании. Обеспечивает профилактику анемии, рахита и йодной недостаточности.



Pre NAN (Alprem)

Специальная молочная смесь с преимущественным содержанием сывороточных белков (70%) и высокой энергетической ценностью для вскармливания детей, которые родились с низкой массой тела — менее 2500 г. Содержит минеральные вещества и витамины в количестве, которое обеспечивает специфические потребности детей с низкой массой тела. Может применяться в двух разведениях — 70 и 80 ккал.



NAN безлактозный (Al-110)

Адаптированная молочная смесь без лактозы для вскармливания детей и взрослых при лактазной недостаточности. В смесь добавлены нуклеотиды, способствующие репаративным процессам в кишечнике. Смесь содержит преимущественно сывороточные белки (60%), обогащена таурином. Оптимальный уровень цинка уменьшает длительность диареи и способствует регенерации кишечной слизистой. Несколько сниженное содержание железа предотвращает пролиферацию патогенных микроорганизмов. Обогащена селеном, содержит все витамины и минеральные вещества, необходимые для здорового роста и развития ребёнка.



ALFARE

Гипоаллергенная полужелезная смесь, состоящая из компонентов, которые легко усваиваются кишечником больного ребёнка, — гидролизата сывороточных белков (80% олигопептидов и 20% свободных аминокислот). Назначается при синдроме мальабсорбции и пищевой поллалергии. Для детей от 0 до 12 месяцев, а также детей старшего возраста и взрослых. Может использоваться для зондового питания.

Энтеральное питание при неотложных состояниях у детей

При неотложных состояниях у детей возможно использование как парентерального, так и энтерального питания. Основные различия между ними состоят в методах и темпах доставки организму пищевых веществ.

Основной целью парентерального питания является уменьшение или предотвращение процессов катаболизма, электролитных расстройств, улучшение белкового обмена, повышение иммунологической защиты и резистентности организма. Однако даже сбалансированное по всем компонентам парентеральное питание не может полностью обеспечить организм ребенка необходимым пластическим материалом и способствует развитию дефицита субстратов, требующихся для регенерации эпителия тонкой кишки.

В настоящее время доказано, что отсутствие энтерального питания в течении 1-2 дней не оказывает существенного влияния на структуру кишечного эпителия. Дальнейшее голодание приводит к значительному снижению активности пищеварительных ферментов и развитию атрофических изменений в слизистой оболочке тонкой кишки, в связи с чем, независимо от вида патологии, необходимо пробовать назначать энтеральное питание, когда хотя бы частично сохранены возможности пищеварительной системы.

Под энтеральным питанием подразумевают введение специализированных смесей или лечебных рационов через зонд в различные участки желудочно-кишечного тракта. Оно должно обеспечить физиологические потребности ребенка в основных пищевых веществах и энергии, быть адаптированными к особенностям процессов пищеварения и метаболизма больного организма.

Выделяют несколько основных групп заболеваний, при которых используется данный вид питания; неврологическая; гастроинтестинальная; послеоперационный период на желудочно-кишечном тракте у новорожденных и грудных детей (атрезия пищевода и различных участков тонкой кишки, синдром короткой тонкой кишки, кишечные свищи и др.); тяжелые гипотрофии; злокачественные новообразования; врожденные пороки развития.

Зондовое питание используется при сравнительно коротком энтеральном питании. При обширных операциях, требующих длительного энтерального питания, используют гастр- и энтеростому.

Существуют 3 основных вида смесей для энтерального питания;

- смеси полимерные (на основе цельного белка)

- смеси полуэлементные или с расщепленным белком **Alfare**

- смеси специального назначения (**NAN безлактозный**, **NAN HA гипоаллергенный** на основе частичного гидролизата сывороточных белков. Смесь **NAN кисломолочный**, содержащая живые бифидобактерии, применяемая при переходе с зондового питания на пер оральное)

Смеси на основе пептидов (**Alfare**) назначают при нарушении функции гастроинтестинального тракта у больных с патологией кишечного всасывания, при синдроме короткой кишки, болезни Крона, как постоперативное питание, а также при критических состояниях (септическом шоке, ожогах, травмах), панкреатитах и др.

Alfare – полуэлементная смесь, с высокой степенью гидролиза (20% аминокислот и 80% олигопептидов);

содержит 50% среднецепочечных триглицеридов, которые обладают высокой степенью усваиваемости, не требуя жёлчи для усвоения;

полиненасыщенные жирные кислоты, оказывающие противовоспалительное и иммуномоделирующее действие;

смесь не содержит лактозы;

глутамин – энергетический субстрат для энтероцитов;

цистин – оказывает антиоксидантное действие;

таурин – незаменимая аминокислота в период катаболического процесса;

полностью обеспечивает потребности ребенка в микроэлементах и витаминах; обладает низкой осмолярностью, что позволяет легко всасываться в верхних отделах кишечника и не стимулировать его перистальтику.

*По материалам сборника статей под редакцией О.К. Нестребенко
«Питание детей грудного и раннего возраста ». Киев 2003*

- malformații asociate pulmonare, cardiace, craniene, digestive cu risc vital;
- gradul modificărilor de presiune arterio-venoasă extrapulmonară;
- existența bronhopneumoniei;
- diagnosticul tardiv;

- starea viscerelor încărcate etc.

În perioada postoperatorie se pot dezvolta complicații severe așa ca: dehiscența suturilor peretelui abdominal, bronhopneumonia bilaterală, peritonita seroasă totală, ischemia cerebrală.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Pellegrini, Way L.W.:** Esophagus Diafragme. "Curent surgical diagnosis and treatment". Ed. Appleton; Lange, Norwalk, Connecticut / San Mateo, California, 1994.
2. **Fufezan V.** Aspecte clinice în herniile diafragmatice congenitale. *Pediatric*, 36 (4):333 – 8, 1987.
3. **Cotulbea R., Nemeș R. et.al.** Herniile diafragmatice. Etiopatogenie, diagnostic, tratament. *Jurnalul de chirurgie toracică* 1997, N 3-4, p.235-239.
4. **Gheorghiu Natalia, Eva Gudumac.** Opțiuni diagnostice și terapeutice în hernia diafragmatică strangulată la copii. // *Anale științifice ACPU*. 2002. P.7 – 10.
5. **Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В.** Абдоминальная хирургия у детей. М. Мед. 1988.
6. **Șevcenco S.** Hernia diafragmatică congenitală la copil. // *Anale științifice ale USMF "N. Testemițanu"*. 2003. Vol.III. P.640 – 644.

Capitolul 7

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A STOMACULUI

PILOROSTENOZA

Pilorostenoza reprezintă o malformație congenitală, determinată genetic, a regiunii pilorice a stomacului.

Este cunoscut faptul, că prima descriere a maladiei a fost dată de Hildanus (1627), cu toate că unii autori sunt de părerea că a fost descris pur și simplu un caz clinic de erori de alimentație, copilul ulterior însănătoșindu-se de sine stătător. Un tablou clinic caracteristic, argumentat prin investigații morfopatologice, a fost dat de Patrick Blair (1717), dar o descriere amplă a pilorostenozei a fost efectuată de Hirschprung (1888).

Prima intervenție chirurgicală cu succes a fost efectuată de Lober (1898), care consta în aplicarea gastrojejunoanastomozei. Operația de pilorotomie extramucoasă a fost propusă de Nicoll (1906), Fredet (1907) și Weber (1908), dar toți acești autori ulterior apropiuau fibrele musculare, aplicând suturi în direcție transversală. În anul 1911 Ramstedt a descris tehnica de pilorotomie, folosită până în zilele noastre.

Frecvența pilorostenozei oscilează de la 0,5:1000 până la 3:1000. O particularitate a acestei maladii este predominarea la băieți (4:1 – 7:1).

Etiopatogenia. Afecțiunea este caracterizată de îngustarea vădită a canalului piloric, ca rezultat dezvoltându-se voma permanentă și modificări metabolice.

În dezvoltarea pilorostenozei au anumit rol mai mulți factori, printre care: imaturitatea și modificările degenerative ale

elementelor nervoase ale regiunii pilorice, nivelul sporit de gastrină la mamă sau la copil, dereglări de interacțiune gastrină - secretină. Cu toate acestea nici unul din factorii cunoscuți nu pot fi socotiți ca factori etiologici.

la examenul morfopatologic se constată îngroșarea peretelui piloric până la 3 – 7 mm (în normă – 1 – 2 mm). Histologic se constată hipertrofia fibrelor musculare (mai pronunțat în stratul circular), îngroșarea septurilor conjunctive, edem, ulterior dezvoltându-se fenomene sclerotice în tunica mucoasă și submucoasă cu dereglarea diferențierii structurilor de țesut conjunctiv.

Tabloul clinic. Gravitatea bolii și timpul de apariție a semnelor clinice sunt determinate de gradul de îngustare a canalului piloric și posibilitățile compensatorii a organismului în creștere. Începutul manifestărilor clinice poate fi legat de asocierea edemului tunicii mucoase.

Ca regulă, simptomatologia caracteristică se dezvoltă la a 13 - 21-a zi de viață. Semnul de bază a maladiei este voma permanentă, care nu conține bilă. Voma apare după 10 – 30 min. după alimentație și este în formă de get. În unele cazuri masele vomitive pot conține striuri de sânge. Volumul maselor vomitive depășește cantitatea ultimei alimentații. În rezultat copilul nu adaugă în greutate, dezvoltându-se un complex simptomatic, biochimic și morfologic caracteristic. Apare și progresează fenomene distrofice. Se

dezvoltă deficitul de microelemente și polivitamine. Se dezvoltă anemia. Apar și progresează modificări ale metabolismului hidro-electrolitic. Se dezvoltă alcaloza hipocloremică, care se explică prin hipersecreția gastrică dezvoltată prin stimularea de masele alimentare stazate. De asemenea vomelile repetate duc nu numai la dehidratarea organismului copilului, dar și la pierderi majore de clorizi și kaliu, fapt ce agravează alcaloza.

La examenul abdomenului poate fi constatat semnul "clepsidrei", determinat de hiperperistaltica stomacului. În unele cazuri la copiii hipotrofiați poate fi palpată oliva. La palparea bimanuală se determină clopotajul gastric (semnul Colinauf).

Scaunul este în cantități mici, de o culoare verzuie din cauza conținutului mic de lapte și predominarea bilei și secretului glandelor intestinului. Este caracteristic dezvoltarea constipațiilor. De asemenea cantitatea de urină eliminată este mică, concentrată.

Formele clinice ale pilorostenozei sunt:

- a) forma precoce – este caracteristic vomelile de la naștere, fără interval liber;
- b) forma cronică – debutul bolii începe de la a 3-a lună de la naștere și este caracterizată de vomelile rare apărute în criză cu perioade "luminoase" între ele;
- c) forma hemoragică – se întâlnește mai des la prematuri și se explică prin hipovitaminoza K;
- d) sindromul freno-piloric Rovilarta – se caracterizează prin asocierea pilorostenozei cu o malpoziție cardio-tuberozitară, cel mai frecvent cu o hernie hiatală;
- e) forma prematurului.

Diagnosticul pilorostenozei se bazează pe datele anamnestice, clinice și folosirea metodelor speciale de examinare.

Actualmente pe larg sunt folosite metoda echografică și endoscopică, metoda radiologică cu contrastare fiind aplicată în cazuri rare.

Diagnosticul diferențial se va face cu diverse maladii ce decurg cu vomelile repetate:

- erori de alimentație,
- pilorospasm,
- hernie hiatală,
- stenoza esofagiană
- halazia esofagului,
- ahalazia esofagului,
- diverticul esofagian,
- stenoza duodenală,
- traumatisme craniene,
- sindrom adreno-genital Debre-Fibiger,
- hipoaldosteronism,

Tratamentul. Metoda de bază în tratamentul pilorostenozei este cea chirurgicală, care constă în pilorotomie extramucoasă după Fredet-Ramstedt-Weber (fig.33).

Regimul alimentar postoperator constă în:

- după 3 - 4 ore postoperator se dă soluție glucozată;
- după 24 ore – lapte diluat;
- după 48 ore lapte integru.

Prima alimentație este de 10 ml, următoarele alimentații se fac peste fiecare 2 ore, treptat mărind cantitatea cu 15 – 60 ml. La a 7-a zi după operație alimentația se va face corespunzător normelor de vîrstă.

În complexul de tratament se vor folosi vitaminele, biopreparatele (linex, bifidumbacterin), fermenți (abomin, festal etc.). Pregătirea preoperatorie se va face după principiile de corecție a modificărilor metabolice prezente, rehidratare, terapia infuzională cu administrarea de aminoacizi, reopoliglucin, administrarea preparatelor de calciu, microelemente și vitamine. În unele cazuri este necesar de inclus preparate ce protejază mucoasa gastrică (almagel, fosfalugel). Antibiototerapia postoperatorie se indică individual.

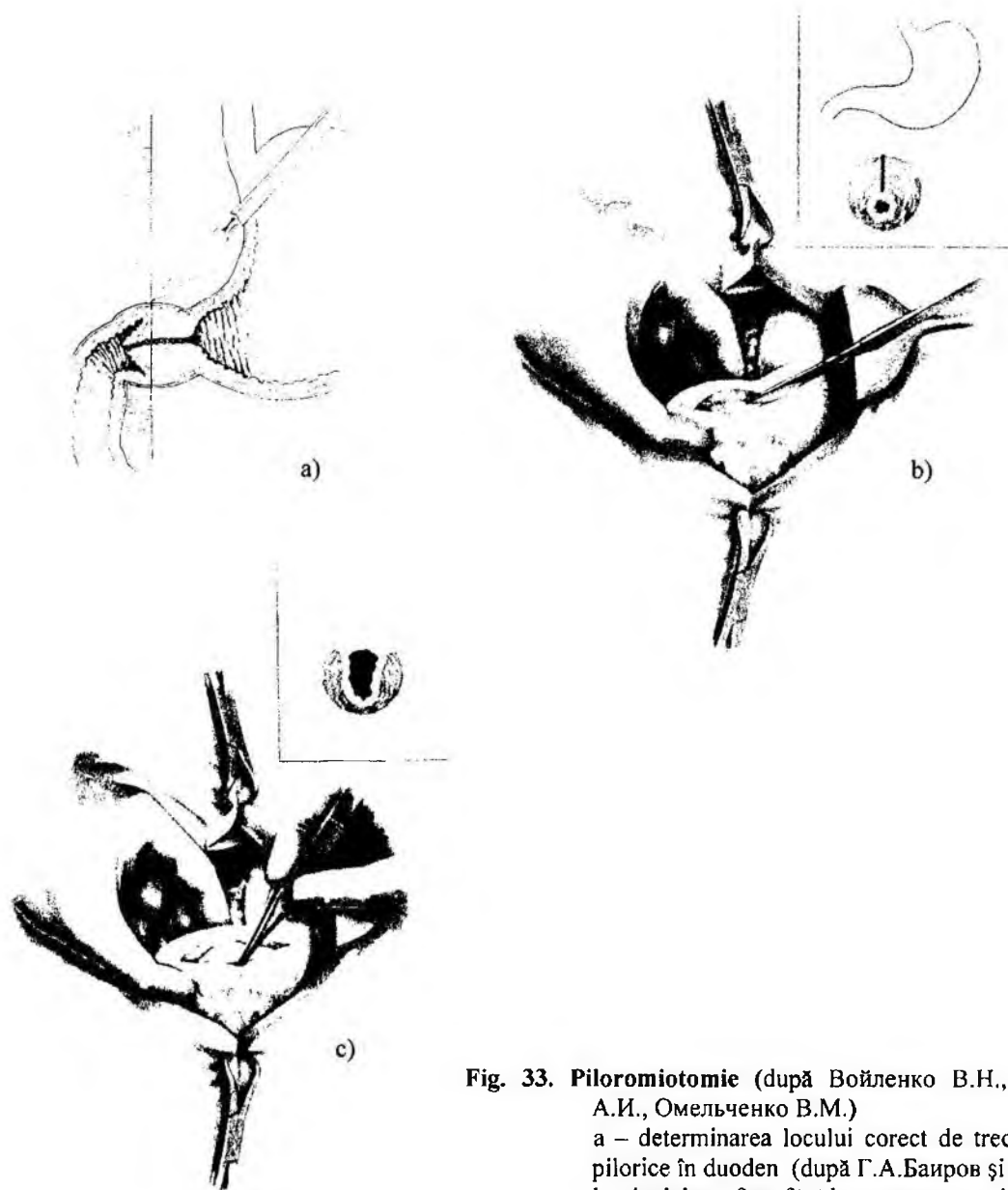


Fig. 33. Pyloromyotomy (după Войленко В.Н., Медеяян А.И., Омельченко В.М.)

a – determinarea locului corect de trecere a părții pilorice în duoden (după Г.А.Баиров și coaut.);
 b – incizia se face fără lezarea mucoasei;
 c – marginile inciziei se deplasează lateral;

BIBLIOGRAFIE:

1. Goția Dan, Ardelean M. Elemente de chirurgie și ortopedie pediatrică. Iași. 1993. P.73 – 74.
2. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. С.-Пб. 1999. С. 322 – 327.
3. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М. 1988. С. 84 – 92.
4. Баиров Г.А. Срочная хирургия детей. С.-Пб. 1977. С. 129 – 134.
5. Мартыненко В.Н., Минаев С.В., Вереютин Ю.М., Быков Н.И., Тимофеев С.И. Ультрасонография врожденного пилоростеноза. // Дет. Хир. 2003. №2. С. 18 – 21.
6. Пугачев А.Г. Хирургическая гастроэнтерология детского возраста. М. Мед. 1982.

FLEGMONUL STOMACULUI

Prin flegmon al stomacului se subînțelege afectarea acută purulentă a întregului organ sau a unei regiuni cu implicarea în proces a tuturor straturilor anatomice.

De menționat că această afecțiune gravă se întâlnește foarte rar la copii. Deosebim forma acută și cronică a maladiei, la copii fiind înregistrate predominant forma acută. După răspândirea procesului inflamator-septic sunt descrise formele: în focar și difuză, la copii mai des fiind descrise formele localizate.

Etiopatogenie. Printre principalele cauze ce determină dezvoltarea maladiei se consideră pătrunderea agentului infecțios în stratul submucos al stomacului prin tunica mucoasă lezată, ce are loc în caz traumatism, diverse stări patologice, dereglarea funcției de secreție.

Morfopatologic boala debutează cu localizarea procesului inflamator-septic în stratul submucos, treptat progresând și implicând toate straturile. Ulterior inflamația se răspândește pe oment și peritoneu.

Tabloul clinic și diagnosticul. Simptomatologia maladiei este determinată de topografia procesului flegmonos, gradul de răspândire, virulența agentului infecțios.

Boala debutează acut, în unele cazuri fulgerător. Ca regulă acești copii sunt internați în staționar cu clinica de peritonită.

În fazele începătoare copiii acuză dureri în regiunea epigastrică, care treptat progresează, febră și semne de intoxicație. Concomitent apare greața și voma. În masele vomitive se poate observa puroi.

Palpator se determină dureri epigastrice, încordarea locală a peretelui anterior al abdomenului, care ulterior se răspândește pe toată suprafața.

Diagnosticul se bazează pe datele clinice, rezultatele examenului radiologic și endoscopic. La radiografia panoramică a cavității abdominale poate fi întâlnit semnul de pneumatoză a stomacului. Examenul endoscopic vizualizează procesul inflamator-septic al stomacului.

Tratamentul flegmonului gastric în fazele precoce include terapia antimicrobiană masivă, alimentație parenterală, terapia de rehidratare și de dezintoxicare.

Tratamentul chirurgical are ca scop deschiderea și drenarea colecțiilor purulente. În unele cazuri se recurge la rezecții gastrice cu aplicarea gastrostomei.

POLIPII STOMACULUI

Prin termenul de "polip" se subînțelege orice formațiune tumorală ce atârână de peretele unui organ cavitătar în lumenul lui, fiind de origine epitelială sau mezenchimală. Termenul "polypus" a fost introdus de Galen pentru a indica tumorile pe picioruș.

Etiopatogenia polipilor până la momentul actual nu este bine cunoscută, existând câteva concepții. Conform concepției inflamatorii la baza dezvoltării

polipilor stau procesele hiperregenerare, care frecvent însoțesc procesele inflamatorii cronice. Există părerea că modificările sistemului nervos simpatic în unele cazuri pot produce proliferarea intensă a epiteliului. Teoria distopiei embrionare lămurește apariția polipilor veritabili prin dezvoltarea embrionară incorectă a epiteliului stomacului. Țesutul heterotopic al pancreasului și alte structuri glandulare

dispun de un potențial energetic înalt de creștere, localizându-se în mucoasa stomacului în anumite condiții poate condiționa dezvoltarea polipilor.

Ținând cont de particularitățile histologice, deosebim următoarele tipuri de polipi:

- hiperplastici (regeneratorii);
- adenomatoși (veritabili);
- granulomatoși (de origine inflamatorie, falși).

Mai des sunt întâlniți polipii hiperplastici, care dispun de o bază lată și un peduncul bine format ce poate atinge diametru de 1 cm. Ca regulă, în aceste cazuri în mucoasă înconjurătoare se depistează fenomene de inflamație cronică. Malignizarea polipilor hiperplastici se

întâlnește rar, dat în unele cazuri poate fi observată displazia epitelului cu formarea adenomelor.

Mai rar se întâlnesc papiloamele, care reprezintă tumori formate din concreșteri papilomatoase ale epitelului aplatizat pluristratificat ce conține stromă de țesut conjunctiv și un număr nu prea mare de vase.

Diagnosticul polipilor se bazează pe datele examenului endoscopic, care permite de a vizualiza și în caz de necesitate de ai înlătura, în deosebi când sunt diagnosticate adenoame sau papiloame. În caz de polipi hiperplastici se recomandă tratament conservativ, care va include administrarea antiinflamatorilor, terapia antiacidă, prokinetice.

BIBLIOGRAFIE.

1. Азаров В.П., Гришанов Л.П., Истомин С.М., Никитин А.И. Флегмона желудка у ребенка 14 лет. Дет.хир. 2002. №5. С.52.
2. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Г.В. Абдоминальная хирургия у детей. М. Мед. 1988.
3. Пономарев А.А., Курыгин А.А. Редкие неопухолевые хирургические заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. М. 1987.
4. Румянцева Г.Н., Мешелова Д.Г., Минько Т.Н., Арефьев С.Н. Полипы пищевода и желудка у детей. Анналы хирургии. 2001. №5. С.40 – 41.

DOZĂ MINIMĂ E F E C T O P T I M

QUAMATEL®

comprimate filmate /20 mg, 40mg/; fiole /20 mg/.

ACȚIUNE:

Famotidina reduce secreția gastrică bazală și stimulată, prin antagonizarea receptorilor H_2 ai celulelor parietale, din mucoasa gastrică.

Absorbția ei nu este afectată de administrarea concomitentă de hrană sau de produse antiacide. După administrare orală, efectul apare într-o oră și durează 10-12 ore. După administrare i.v. efectul maxim apare la 30 minute. Biodisponibilitatea famotidinei este de 40-45%, timpul de înjumătățire al plasmiei este de 2,3-3,5 ore, dar la un clearance de creatinină mai scăzut de 10 ml/min, poate fi crescut pînă la 20 de ore. 30-35% din doza orală și 60-70% din doza i.v. este excretată prin rinichi, sub formă neschimbată.

SUBSTANȚĂ ACTIVĂ

Fiecare tabletă filmată conține 20 mg sau 40 mg de famotidină. Fiecare fiolă conține 20 mg de famotidină, fiecare fiolă de solvent /5 ml/ conține 0,9% soluție de clorură de sodiu.

INDICAȚII

Ulcer gastric și duodenal, reflux gastroesofagian și alte stări de hipersecreție /sindromul Zollinger-Ellison/. Prevenirea ulcerului recidivant, prevenirea aspirației de acid gastric în anestezia generală /sindrom Mendelson/.

CONTRAINDICAȚII

Hipersensibilitate la substanța activă, sarcină, alăptare. Este contraindicată la copii, din cauza lipsei de experiență clinică, în domeniu.

ADMINISTRARE TABLETE

ULCER GASTRIC ȘI DUODENAL

O singură dată pe zi, la culcare, 40 mg, sau de 2 ori pe zi câte 20 mg /dimineața și seara/.

Durata tratamentului este de 4-8 săptămîni.

REFLUX GASTRO-ESOFAGIAN

De două ori pe zi 20 mg /dimineața și seara/ timp de 6 săptămîni. Dacă esofagita persistă, se va administra de două ori pe zi, 20-40 mg, timp de 12 săptămîni.

ÎN ANESTEZIA GENERALĂ, PENTRU PREVENIREA ASPIRAȚIEI DE ACID GASTRIC

Se vor administra 40 mg în seara premurgătoare intervenției chirurgicale sau în dimineața operației.

SINDROM ZOLLINGER-ELLISON

Administrarea se va individualiza, în funcție de pacient, în mod normal, doza inițială este de 20 mg, la fiecare 6 ore. Administrarea se va continua atît timp, cît starea clinică o cere.

PREVENIREA RECIDIVELOR

O singură dată pe zi, la culcare, 20 mg.

FIOLELE

Sunt recomandate numai în cazuri severe sau în situația în care pacientul se află în imposibilitate de a lua medicația per os. În general, este recomandată doza de 20 mg i.v., de două ori pe zi, la fiecare 12 ore.

SINDROM ZOLLINGER-ELLISON

Doza inițială este de 20 mg i.v. la fiecare 6 ore, administrarea ulterioară depinzînd de cantitatea de acid secretat și de starea clinică a pacientului.

ÎN ANESTEZIA GENERALĂ, PENTRU A PREVENI ASPIRAȚIA DE ACID GASTRIC

20 mg i. v. în dimineața zilei operației sau cel puțin cu 2 ore înainte de începerea intervenției. Doza i.v. nu poate fi mai mare de 20 mg. În caz de injecții i.v., conținutul unei fiole se va dizolva în 5-10 ml soluție 0,9% de clorură de sodiu /solventul fiolelor/ și se va injecta încet /minimum în două minute/. Dacă se administrează în perfuzie, conținutul unei fiole trebuie dizolvat în 100 ml soluție glucoză 5% și perfuzat timp de 15-30 minute. Soluția trebuie preparată înainte de administrare. Soluția diluată pentru injecții este stabilă la temperatura camerei, timp de 24 de ore.

INSUFICIENȚĂ RENALĂ

Pentru /Clearance-ul creatininei < 30 ml/min, creatinină serică > 3 mg/100 ml/, doza zilnică va fi redusă la 20 mg sau intervalul de administrare trebuie prelungit la 36-48 de ore, fie că este vorba de tablete sau fiole.

EFECTE SECUNDARE

în cazuri rare pot apărea cefalee, temperatură ridicată, oboseală, diaree sau constipație, reacții alergice, aritmii, icter colestatic, creșterea transaminazelor serice, anorexie, vomă, greață, uscăciunea gurii.

În situații foarte rare pot apărea agranulocitoză, pancytopenie, leucopenie, trombocitopenie, dureri musculare, dureri articulare, tulburări psihice tranzitorii, bronho-spasm, alopecie, acnee, prurit, piele uscată, tulburări ale gustului. La locul injecției pot apărea iritații tranzitorii.

INTERACȚIUNI MEDICAMENTOASE

Famotidina nu influențează sistemul enzimatic citocrom P.450, și, prin urmare, nu influențează metabolismul medicamentelor metabolizate prin acest sistem. Din cauza creșterii pH-ului gastric, absorbția ketoconazolului poate fi redusă, în cazul administrării concomitente.

PRECAUȚII

Înainte de începerea tratamentului cu famotidină, trebuie exclusă prezența unei tumori maligne.

La pacienții cu afecțiuni hepatice, doza se va reduce.

SUPRADOZARE

Spălături gastrice, se recomandă tratament simptomatic și de susținere.

CONSERVARE

A se păstra la temperatura camerei /15-20°C/ protejat de lumină.

AMBALAJ

Cutii a 28 tablete 20 mg.

Cutii a 14 tablete 40 mg.

Cutii a 5 fiole de 40 mg + 5 fiole solvent (5 ml).

PRODUCĂTOR:

Uzinele Chimice Gedeon Richter Ltd. Budapesta - Ungaria



GEDEON RICHTER S.A.

Reprezentanța "Gedeon Richter" S.A. în Moldova

MD-2069, or. Chișinău, bul. Calca Ieșilor, 1B, Tel. 75-24-74, tel./fax: 74-29-38

e-mail: GedeonRichter@mdl.net

BOALA ULCEROASĂ A STOMACULUI ȘI DUODENULUI

Actualitatea patologiei chirurgicale a stomacului și duodenului la copii este dictată de creșterea acestora ca frecvență și de gravitatea complicațiilor pe care le poate genera. Am menționa că, la momentul actual deseori boala ulceroasă a stomacului și a duodenului se caracterizează printr-o evoluție nefavorabilă, deseori ne supunându-se tratamentului conservativ, necesitând intervenție chirurgicală.

Boala ulceroasă reprezintă o maladie cronică, recidivantă cu tendință de progresare și se caracterizează prin formarea ulcerelor gastro-duodenale – defecte ale mucoasei ce ating stratul muscular, iar uneori și cel mucos.

La momentul actual, boala ulceroasă a încetat de a mai fi o raritate la copii, fiind întâlnită cu o frecvență de 1,9 – 3,4% și constituie circa 13,5% din patologia gastro-enterologică a copilului.

În structura maladii predomină afectarea duodenului (81 – 95%), totodată formele evolutive complicate se întâlnesc în 5 – 8% cazuri.

Etiopatogenie. Boala ulceroasă este o maladie polietiolologică. În dezvoltarea maladii un rol important se atribuie predispoziției ereditare. Printre markerii genetici de predispoziție la maladia ulceroasă se află:

- indicii serici înalți ai acetilcolinei și colinesterazei;
- hiperproducerea acidului clorhidric determinată de creșterea numărului de celule parietale;
- nivelul sporit de pepsinogen I;
- deficitul mucopoliproteidelor etc.

Realizarea predispoziției ereditare poate fi determinată de insuficiența de mucine sialice și sulfatate (dețin un rol major în protecția mucoasei) și hiperfuncția celulelor G în mucoasa gastro-duodenală.

Convențional cauzele ce contribuie la dezvoltarea bolii ulceroase pot fi împărțiți în:

1. factori exogeni;
2. factori endogeni;
3. factor infecțios.

Componenta cauzelor exogene ale maladii include:

- otrăviri alimentare și infecții intestinale;
- erori în regimul alimentar și în calitatea alimentelor;
- folosirea de produse cu proprietăți mecanice sau chimice de iritare a mucoasei;

Printre factorii endogeni o importanță mai mare îl are acțiunea reflectorie asupra mucoasei gastro-duodenale din partea altor organe afectate atât ale tractului gastro-intestinal, cât și din partea sistemului cardiovascular, afecțiuni ale sângelui, maladii endocrine etc.

Referitor la rolul factorului infecțios la momentul actual a fost stabilit că în caz de maladia ulceroasă în marea majoritate a cazurilor în tunica mucoasă se depistează *Helicobacter pylori*, ne cătând că rolul etiologic al acestui microorganism până în prezent se discută.

Este constata că în boala ulceroasă are loc dereglarea echilibrului dintre factorii de protecție și cei de agresiune.

Printre principalii factori de agresiune se enumără:

- hiperproducerea HCl;
- vagotonia cu hiperexcitabilitatea celulelor secretorii;
- dereglarea circulației sanguine în tunica mucoasă;
- dereglarea frânei acide a regiunii antro-duodenale;
- acțiunea acidului biliar și lizolecitinei etc.

Factorii de apărare sunt reprezentați de:

- bariera mucoasă a tunicii mucoase gastro-duodenale;
- secreția de mucoproteide;
- difuzia inversă a ionilor H^+ ;
- procesele de regenerare;

- frâna acidă antro-duodenală;
- protecția imunologică locală (IgAs);
- factorii ne specifici de apărare locali (lizocim).

Așadar, principalele verigi ale lanțului patogenetic în caz de boala ulceroasă pot fi grupate astfel: dereglarea mecanismelor nervoase și hormonale ale activității stomacului și duodenului – dereglări locale dintre factorii de agresiune și protecție a sistemului gastro-duodenal – disechilibrul neuropeptidelor în sistemul APUD – modificări de regenerare în tunica mucoasă gastro-duodenală.

Tabloul clinic. Actualmente se observă o “întinerire” vădită a bolii ulceroase, fiind diagnosticată la copii începând cu vârstă de 5 – 6 ani. Tabloul clinic al ulcerului gastric va fi în dependență de localizarea procesului. Pentru ulcerul localizat în regiunea cardiei sunt caracteristice dureri abdominale ce apar îndată după luarea mesei. Sindromul algic este însoțit de greață. Ca regulă durerile sunt localizate sub apofiza xifoidă a sternului. Pentru ulcerele localizate în regiunea antrală durerile sunt destul de intense, în formă de accese, cu iradiere în spate și retrosternal.

Ulcerele duodenale sunt caracterizate de dureri pe nemâncate sau care apar după 1,5 – 2 ore după luarea mesei. Sunt caracteristice accese nocturne, durerile fiind foarte intense ce iriază în spate, umărul și omoplatul drept. Sediul durerilor depinde de localizarea ulcerului, dar mai des apar în regiunea epigastrică și pe dreapta față de linia medie. Poate apărea voma la apogeul accesului de durere.

La palpare se determină dureri în regiunea piloro-duodenală. Fenomenele dispeptice indică la insuficiența cardiei. Ca regulă pofta de mâncare a copiilor este păstrată. În caz de acutizare a maladiei pot apărea constipații.

În unele cazuri la adolescenți pot fi observate semnele de vagotonie: palmele reci și umede, acrocianoză, hiperhidroză, lăbilitatea pulsului etc.

Caracterul sezonier al maladiei (primăvara – toamna) este legat de

distabilizarea mecanismelor neurohumorale de reglare și reactivitatea macroorganismului.

De menționat, că cu cât copilul este mai mic, cu atât tabloul clinic decurge mai atipic, iar evoluția bolii va depinde de termenii de regenerare a defectului ulceroas.

Printre complicațiile bolii ulceroase la copii se enumără:

- hemoragie – apare voma cu sânge, melena, slăbiciune generală, vertijuri, tahicardie;
- penetrație – mai des la copii ulcerele penetrează în regiunea cefalică a pancreasului, în căile biliare și în ficat, caracterizându-se prin dureri forte pronunțate cu iradiere în spate, vomă ce nu aduce pacientului ușurare, pirosis;
- perforație – se dezvoltă acut cu dureri înțepătoare, intense în regiunea epigastrică, încordarea peretelui anterior al abdomenului, semne de excitare a peritoneului;
- stenoza piloroduodenală – deosebim stenoza cicatricială și inflamator-spastică (funcțională), ultima întâlnindu-se în timpul acutizării bolii.

Diagnosticul bolii ulceroase se bazează pe concretizarea datelor anamnestice, simptomatologiei, datelor examenului endoscopic, radiologic și de laborator.

La momentul actual examenul endoscopic cu efectuarea investigațiilor histologice reprezintă “standardul de aur” al maladiei ulceroase. Endoscopic deosebim ulcere de dimensiuni mici – până la 0,5 cm în diametru, mijlocii – 0,5 – 1 cm, mari – 1 – 2 cm și gigante mai mari de 2 cm.

În unele cazuri se poate efectua examenul ecografic sau radiologic.

Ca semne radiologice veridice ale ulcerului servesc: semnul “nișei”, convergența plicilor, deformarea cicatricială. Totodată lipsa semnului “nișei” nu exclude diagnosticul de ulcer dacă la bolnav se constă edem local al mucoasei în combinație cu dureri palpatorii în această regiune. Metoda radiologică devine foarte utilă în cazul dezvoltării complicațiilor.

Determinarea funcției secretorii a stomacului, ca regulă, se caracterizează prin indici sporiți ai fracției bazale și celei stimulate. De asemenea se determină micșorarea proprietății de neutralizare a regiunii antrale. Aceste date permit de a face unele modificări în tratamentul medicamentos al maladiei.

Diagnosticul infecției HP la copii întâmpină unele greutăți, întrebându-se următoarele metode:

- bacteriologic – se efectuează însămânțări din biotatele mucoasei gastrice pe medii diferențial-diagnostice;
- morfologic – colorarea bacterii or în preparatele histologice;
- determinarea activității ureaze în biotatele tunicii mucoase;
- metoda respiratorie – aprecierea în aerul expirat de bolnav a izotopilor ^{12}C sau ^{13}C .

Diagnosticul diferențial. În primul rând este nevoie de a diferenția boala ulceroasă de ulcerul acut, care se dezvoltă sub acțiunea unor cauze bine determinate.

Ulcerul de stres se dezvoltă în rezultatul unor excitanți de intensitate mare: traume fizice sau psihoemoționale, în caz de arsuri, șoc etc. Aceste ulcere au la bază ischemia tunicii mucoase din cauza hiperproducerii de cateholamine. Tabloul clinic al ulcerelor de stres este foarte sărac, în majoritatea cazurilor sindromul algic lipsind, iar primele semne se determină în caz de hemoragie sau perforație.

Ulcerul medicamentoasă apar ca complicație în cazul administrării unor medicamente: corticosteroizi, citostatice etc. Apariția lor este legată de dereglările de eliberare a prostaglandinelor și mucusului cu micșorarea fenomenelor de regenerare.

Ulcerul hepatogen se întâlnește la copiii cu hepatite cronice și ciroză, mai des localizându-se în stomac. Geneza acestor ulcere este legată de dereglările circulatorii în sistemul v. porta, dereglări de inactivare a histaminei în ficat, modificări microcirculatorii și trofice.

Ulcerul pancreatogen se dezvoltă la copiii ce suferă de pancreatită, localizându-

se mai des în duoden. Geneza lor este legată de dereglările nimeririi bicarbonaților în intestin și creșterea nivelului de kinine și gastrină. Este caracteristic un sindrom algic de intensitate mare legat de luarea mesei.

Ulcerul endocrin au la baza dezvoltării angiopatiile diabetice. Ca regulă se localizează în stomac, dar în caz de hiperparatiroidism se pot localiza în duoden și sunt legate de hipercalcemie și hipersecreția gastrică.

Sindromul Zollinger-Ellison reprezintă o tumoră (gastrinomă) care mai des se localizează în pancreas și se caracterizează prin hiperproducerea de gastrină, ce determină majorarea funcției de secreție a stomacului și formarea de ulcere cu tendință de complicație.

Tratamentul. În formele ne complicate ale bolii ulceroase este indicat tratament conservativ și regim alimentar strict (dieta 1). Tratamentul medicamentos include folosirea următoarelor preparate:

- antacide (almagel, maalox, fosfolugel etc.);
- M1 – colinolitice selective (gastrocepina, pifamina etc.);
- H2 – histaminoblocatori (cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina, roxatidina, mifentidina etc.);
- Inhibitorii $\text{H}^+\text{K}^+\text{ATPazei}$ (omeprazol);
- Antagoniștii receptorilor gastrinici (proglumid).

Cu scop de a majora funcția de protecție a tunicii mucoase se folosesc următoarele preparate:

- remedii ce formează o peliculă de protecție (de-nol, tribimol);
- prostaglandine (mizoprostol).

În scopul combaterii infecției HP, de rând cu medicația descrisă, se folosesc: antibiotice (tetraciclina, amoxicilina, claritromicina etc.), preparatele vismutului, remedii antiprotozoice (metronidazol, tinidazol).

Ineficacitatea tratamentului conservativ sau dezvoltarea complicațiilor servesc ca indicații pentru intervenție chirurgicală. De menționat, că la copii se preferă operațiile cruthatoare (fig.34).

BIBLIOGRAFIE

1. Арунин Л.И. *Helicobacter pylori* в этиологии и патогенезе язвенной болезни. Материалы VII сессии Российской группы по изучению *Helicobacter pylori*. Н.Новгород. 1998. С.6 – 11.
2. Зокиров Н.З. Роль *Helicobacter pylori* в гастродуоденальной патологии детского возраста. Педиатрия. 1988. №1. С.76 – 82.
3. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М.Мед. 1988.
4. Кутубидзе Р.А., Буадзе М.Н., Гачечиладзе Т.В., Кутубидзе Т.Р. Язвенная болезнь и гастродуоденальные кровотечения, ассоциированные с *Helicobacter pylori* у детей. Дет.хир. 2002. №2. С.4 – 6.
5. Лапина Т.Л. Язвенная болезнь: возможности лечения на пороге нового века. Consilium medicum. 2000. Т2. №7. С.275 – 279.
6. Пайков В.П. (под ред.). Практические вопросы детской гастроэнтерологии. СПб.1996.
7. Салимов Ш.Т., Назиров Ф.Н., Хужанов Д.Б., Ежкова В.В., Бабаджанова М.Ш. Лечение детей с осложненными формами язвенной болезни. Дет.хир. 2001. №6. С.8 – 9.
8. Шабалов Н.П. Детские болезни.

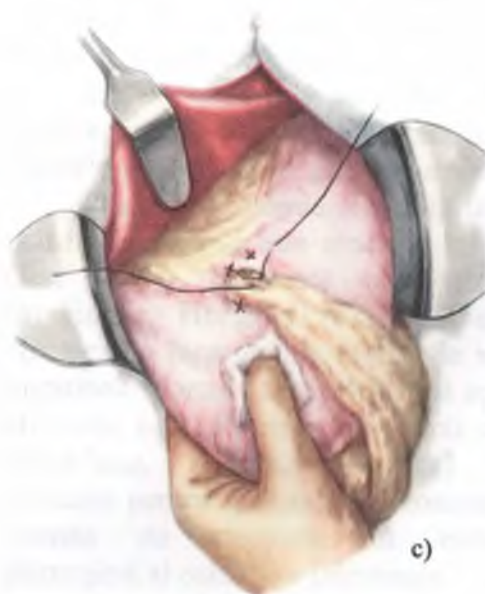
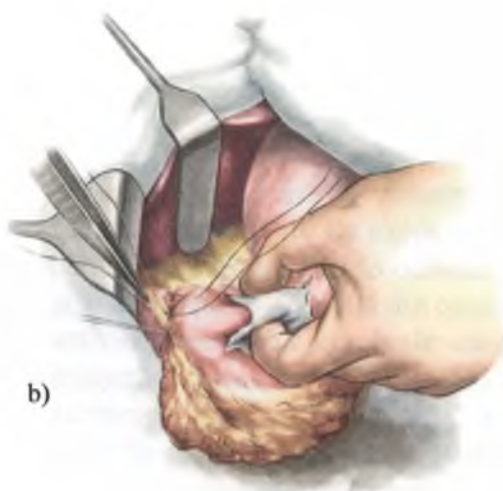


Fig. 34. Suturarea ulcerului perforant al stomacului
(după Войленко В.Н. și coaut.).

- a) aplicarea suturilor sero-musculare pe ulcerul perforant;
- b) plastia ulcerului perforant cu oment pe picioruș;
- c) tamponarea ulcerului perforant al stomacului cu oment pe picioruș

Capitolul 8

OCLUZIA INTESTINALĂ

Ocluzia intestinală reprezintă o stare patologică determinată de dereglarea pasajului prin tubul intestinal în rezultatul unor obstacole (ocluzie mecanică) sau a unor modificări ale peristalticii de origine neurohumorală (ocluzii funcționale).

Ocluzia intestinală nu este o unitate nozologică de sine stătătoare, dar se dezvoltă ca complicație a mai multor maladii ale organelor cavității abdominale. Cu toate acestea, indiferent de cauza ce provoacă dereglarea de tranzit intestinal, se dezvoltă un complex tipic de modificări patologice ce se manifestă printr-o simptomatologie tipică.

Primele descrieri ale ocluziei intestinale au fost făcute de Hipocrat. În lucrările lui Galen era descrisă patogenia maladiei "ileus inflammatorius" ca cauză de bază în dezvoltarea căreia se socotea procesele inflamatorii ce decurgeau cu dereglări de peristaltică a intestinelor. La începutul sec. XVII Riolan descria forma mecanică a ocluziei intestinale acute, ce a determinat începutul încercărilor de tratament chirurgical al bolii.

Patogenia ocluziei intestinale se încearcă a lămuri cu ajutorul a 2 teorii: reflectorie și de intoxicației. La baza primei teorii stau lucrările lui Braun și Borutau, care sunt de părerea că ileusul nu este un proces local limitat în cavitatea abdominală,

dar este o afecțiune cu caracter reflector al întregului organism. Ca exemplu, dereglările hemodinamice în caz de ocluzie intestinală prin obturație se dezvoltă din cauza inhibiției activității centrelor cerebrale ca rezultat al micșorării volumului circulant de sânge. De asemenea progresarea rapidă a tabloului clinic în caz de ocluziile prin strangulare este legată de acțiunea reflectorie asupra SNC. Intoxicația este socotită ca factor secundar ce se asociază în caz de gangrena intestinului.

Teoria de intoxicație a fost propusă de Amussat (1838) care presupunea că ileusul se dezvoltă în rezultatul autointoxicării organismului cu toxinele absorbite mai sus de locul de obturație și de peritoneu. Adepți ai acestei teorii au fost Coher, Spasokukoțkii, care au încercat să izoleze toxinele ce determinau gravitatea afecțiunii.

Prima laparotomie efectuată în caz de ocluzie intestinale este atribuită lui Nuck y (sec. XVII), efectuată unei femei cu invaginație. Hoegg (1762) a încercat să efectueze o laparotomie în caz de volvulus intestinal. Mortalitatea înaltă după operațiile efectuate i-au determinat pe unii chirurghi (Madelung, Schede, Miculicz) să se pronunțe pentru aplicarea enterostomelor ca metodă de elecțiune în tratamentul chirurgical al ocluziilor intestinale.

OCLUZIA INTESTINALĂ CONGENITALĂ

Ocluzia intestinală congenitală este una dintre cele mai frecvente cauze ce determină necesitatea intervenției chirurgicale a nou-născuților și sugarilor.

Convențional toate cauzele ce pot provoca o ocluzie intestinală congenitală mecanică sunt incluse în câteva grupe:

1. malformații ale tubului intestinal (atrezii și stenoze ale intestinului);
2. malformații ale peretelui intestinal (aganglioza, hipoganglioza, disganglioza);
3. anomalii de rotație ale intestinului (sindrom Ladd, volvulus al intestinului mediu);
4. malformații ale altor organe ale cavității abdominale și spațiului retroperitoneal (pancreas inelar, vase aberante, ocluzie arteromezenterială, enterochistoame).

După evoluția clinică, deosebim ocluzie congenitală acută (totală), caracteristică predominant pentru nou-născuți și parțială, întâlnită mai des la sugari și copii de vârstă mică. În dependență de nivelul afectării ocluzia intestinală congenitală poate fi: superioară (duoden și jejun până la ligamentul Traitz) și inferioară.

Tabloul clinic. Voma este unul dintre primele semne ale ocluziei intestinale, care apare din primele ore de viață a copilului. În primele porții masele vomitive conțin apele fetale înghițite și conținut stomacal, ca ulterior să apară și bilă. În cazurile, când obstacolul se găsește mai sus de papila Vateri, bila lipsește. După ce nou-născutul este hrănit voma devine mai abundentă și mai frecventă. În perioadele tardive ale ocluziei în masele vomitive se poate observa conținut intestinal.

Scaunul poate lipsi complet sau poate fi de câteva ori în cantități mici în

dependență de nivelul obstacolului. Ca regulă scaunul meconial are o culoare surie, de o consistență vâscoasă. În cazurile când obstacolul este superior de papila Vater cantitatea și culoarea scaunului este obișnuit.

În primele ore de viață a copilului purtarea acestuia poate fi obișnuită. Dar odată cu creșterea frecvenței vomei copilul devine neliniștit, refuză alimentarea. Masa corporală scade evident, se dezvoltă semne de exicoză și toxicoză. Se constată modificări ale metabolismului electrolitic și stării acido-bazice. Creșterea fenomenelor de intoxicație și progresarea modificărilor electrolitice sunt însoțite de apatie, adinamia copilului, atenuarea reflexelor fiziologice. Tegumentele devin uscate, marmorate. Abdomenul devine balonat, în primele 2 – 3 zile pot fi observate undele peristaltice. Pentru ocluzia superioară este caracteristic bombarea abdomenului în regiunea epigastrică, care se micșorează după vomă. Ocluziile inferioare se caracterizează prin balonarea întregului abdomen cu progresarea rapidă a intoxicației.

Diagnosticul. Diagnosticul de ocluzie intestinală congenitală se pune în baza simptomatologiei prezente, care determină efectuarea unui examen radiologic al cavității abdominale în poziție verticală (fig.35), la necesitate cu contrastarea tractului digestiv (fig.36).

Prezența a 2 spații aeriene cu nivel orizontal de lichid și lipsa aerului în zonele inferioare indică la o ocluzie superioară. Prezența a mai multor niveluri hidroaeriene relatează la o ocluzie intestinală inferioară.

Tratamentul unei ocluzii intestinale congenitale este chirurgical fiind dependent de agentul cauzal al maladiei.



Fig.35. Bolnavul C., vârsta de 12 ore.
Radiografia panoramică a cavității abdominale. Ocluzie intestinală congenitală superioară. Atrezia duodenului. În regiunea de proiecție a duodenului se vizualizează un nivel hidroaeric de dimensiuni mari. În restul regiunii ale intestinului aerul lipsește.



Fig.36. Bolnavul C. Radiografia cavității abdominale cu contrastare per orală după 12 ore. Substanța de contrast s-a oprit în stomac și în duodenul mărit în dimensiuni.

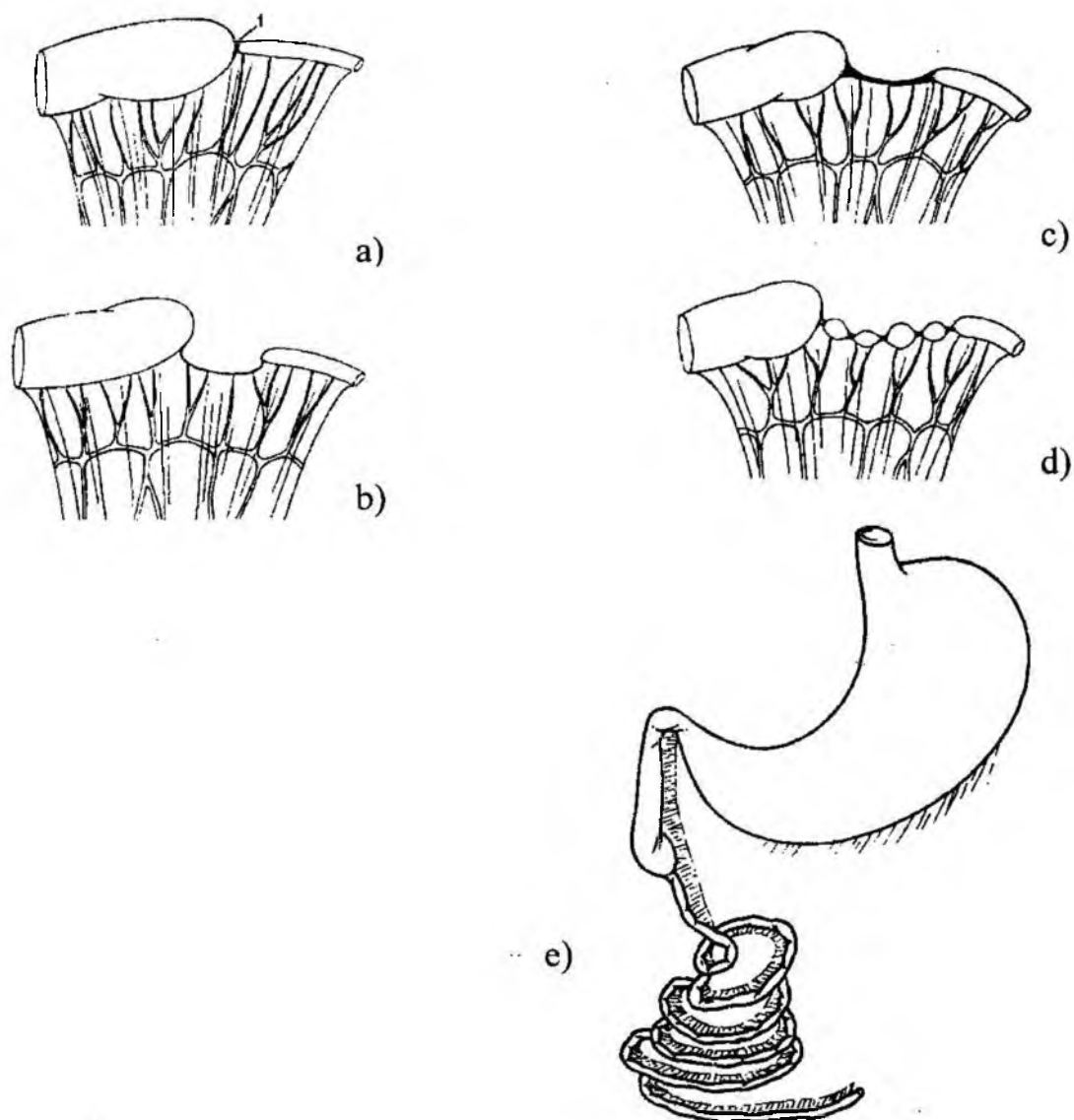


Fig.37. Schema variantelor anatomice de atrezie intestinală (după V.Tosovsky).

a – forma membranică

b – fragmentul proximal nu comunică cu cel distal

c – fragmentele comunică între ele printr-un cordon fibros

d – atrezii multiple sub formă de “mărgelă”

e – sindromul de “pagodă”

ATREZIA INTESTINULUI SUBȚIRE

Atrezia intestinului subțire este una dintre cele mai dese cauze ale ocluziei intestinale congenitale, malformația fiind întâlnită cu o frecvență de 1 : 12000 - 20 000 de nou-născuți vii.

Atrezia duodenului poate fi localizată atât superior, cât și inferior de papila duodenală mare, cu toate că obstrucția prepapilară se întâlnește comparativ mai rar.

Deosebim câteva tipuri de atrezii, care pot fi localizate în oricare regiune a intestinului subțire (fig.37).

Tipul 1 – membrană intralumenală cu păstrarea tunicii musculare superior și inferior de localizarea membranei (10 – 30 % cazuri);

Tipul 2 – segmentul atreziat este reprezentat de un cordon fibros ce unește ambele fragmente oarbe de intestin subțire (11 – 25% cazuri);

Tipul 3a – atrezie intestinului subțire cu delimitarea completă a fragmentelor oarbe cu defect al mezoului în formă de “V” (22 – 48% cazuri);

Tipul 3b – se manifestă printr-o scurtime evidentă a ansei intestinale. Mai jos de atrezie intestinul subțire cu mezoul său sunt situate în spirală în jurul unei ramuri unice a arterei ilio-colice și are formă de pagodă, în literatura de specialitate purtând și sinonimul de “coajă de măr” sau “bradul de crăciun”.

Tipul 4 – atrezii multiple ale intestinului subțire (13 – 25% cazuri).

Etiopatogenia atreziei intestinului subțire depinde de localizare. Conform studiilor științifice ale lui J.Tandler, începând cu săptămâna a 4 - 5 a dezvoltării intrauterine în rezultatul proliferării epiteliului are loc obliterarea completă a duodenului (faza solidă). Ulterior (săptămâna 8 – 11) se determină vacuolizarea celulelor epiteliale cu restabilirea lumenului intestinal. Concomitent se dezvoltă pancreasul și căile biliare. Dereglările de recanalizare ale duodenului duc la dezvoltarea atreziei organului, deseori fiind întâlnite și malformații ale pancreasului

și căilor biliare externe. De menționat, că așa o situație referitor la restul segmentelor intestinului subțire se întâlnește foarte rar.

Pentru atrezia de duoden este caracteristic asocierea altor malformații: sindromul Daun, vicii cardiace, atrezia esofagului, anomalii anorectale.

Unii autori au găsit lanugo, celule epiteliale cornificate și bilă mai jos de segmentul ocluzionat. De menționat că lanugo și celulele epiteliale cornificate pot nimeri în tractul digestiv numai prin înghițirea apelor fetale, totodată fiind cunoscut faptul, că celulele cornificate apar nu mai degrabă decât săptămâna a 12-a, bila se produce nu mia de grabă de săptămâna a 11- a, iar lanugo încep să crească în timpul lunii a 6 – 7-a a dezvoltării intrauterine. La fel teoria menționată nu poate lămuri lipsa unui fragment de intestin împreună cu mezoul, scurtarea lungimii totale a intestinului în atreziile de tip 3 și 4.

Există studii experimentale care afirmă că atrezia jejunului și ilionului se pot dezvolta ca rezultat al modificărilor de alimentare cu sânge a unui segment intestinal. Cauzele ce pot condiționa dereglările de vascularizare a intestinului subțire în perioada intrauterină sunt: încarcerarea unei anse intestinale în caz de hernii, volvulus, invaginație, strangulații ale mezoului de cordoane embrionare.

Atrezia intestinului subțire se poate forma și ca rezultat al perforării intrauterine, cauzată de mucoviscidoză, volvulus etc.

O formă aparte este atrezia multiplă a intestinului subțire, care este considerată ca un sindrom determinat genetic de tip autosom recesiv. Această formă se dezvoltă ca rezultat al unui proces inflamator difuz în tunica mucoasă cu formarea unor septuri, localizate atât transversal, cât și longitudinal.

Atreziile jejunului și ilionului deseori (10% cazuri) evoluează pe fonul altor malformații: ileusul meconial, herniile embrionare, laparochisis .

Pentru toate tipurile de atrezii ale intestinului subțire este caracteristic dilatarea și dereglarea funcției motorico-evacuatorie a segmentului aferent cu micșorarea în diametru a lumenului segmentului eferent. Pierderea capacității de contracție efectivă a segmentului aferent este determinată de doi factori. La făt după formarea atreziei se dezvoltă o ocluzie intestinală cronică, care servește ca cauză a hipertrofiei tunicii musculare a segmentului aferent. Crește pragul de sensibilitate a baroreceptorilor față de presiunea din lumenul intestinal. Acest moment este necesar de avut în vedere în caz de efectuare a decompresiei intestinale în timpul operației, care poate condiționa dezvoltarea atoniei intestinului. Un alt mecanism al dereglării funcției de evacuare este determinat de modificările atrofile și sclerotice care se dezvoltă în regiunea fragmentului orb.

Tratamentul. Caracterul operațiilor reconstructive depinde de localizarea și tipul atreziei. În caz de atrezie a duodenului în majoritatea cazurilor se recurge la duodeno-duodenoanastomoză. La nou-născuții cu forma membranoasă de atrezie duodenală se efectuează duodenotomia longitudinală cu excizia ulterioară a membranei și suturarea transversală a peretelui. Este necesar de reținut că există posibilitatea localizării a papilei duodenale majore în regiunea medială a membranei.

În atreziile jejunului și ileonului există mai multe tehnici chirurgicale aplicate în dependență de forma maladiei. Mai des se recurge la alicarea anastomozelor termino-terminale atunci când permite diametrul lumenului segmentului eferent al intestinului sau anastomozelor latero-laterale. În atrezia regiunii distale a ileonului se poate aplica ileoascendoanastomoză.

În cazurile sindromului de "pagodă" se recomandă efectuarea jejunoplicației cu

aplicarea ulterioară a anastomozei termino-terminale, sau reconstrucția după Santulli. Această tehnică constă în aplicarea unei anastomoze între capătului terminal al fragmentului eferent cu peretele lateral al celui aferent, capătul terminal al căruia se scoate pe peretele anterior al abdomenului sub formă de stomă. Unii autori efectuează operația de tip Bichop-Koop, care prevede anastomoza fragmentului terminal al segmentului eferent cu peretele lateral al celui eferent, fragmentul terminal al căruia se scoate sub formă de stomă pe peretele abdominal.

În cazurile când efectuarea anastomozelor nu este posibilă se recurge la aplicarea ileostomei după Mikulcz.

Rezultatele tratamentului chirurgical al nou-născuților cu atrezia intestinului subțire depinde de mai mulți factori: localizarea și tipul de atrezie, greutatea copilului, prezența altor malformații. În dependență de acesta există 3 grupe de risc:

Grupa A – nou-născuții cu greutatea mai mare de 2,5 kg și fără malformații grave;

Grupa B – nou-născuții cu greutatea 1,8 – 2,5 kg și fără alte malformații periculoase pentru viață,

Grupa C – nou-născuții cu greutatea mai mică de 1,8 kg sau cu prezența a unor malformații grave.

Complicațiile postoperatorii pot fi prezente prin stenoza lumenului în locul de excizie a membranei, erozii și ulceratii cu hemoragii gastrice în caz de gastroenteroanastomoze. Printre complicațiile grave postoperatorii se enumără insuficiența anastomozei și sindromul de malabsorbție.

De asemenea, insuccesul intervențiilor chirurgicale poate fi determinat de dezvoltarea pneumoniei, sepsisului, insuficienței cardiovasculare și respiratorii, sindromului CID, enterocolitei ulceronecrotice.

MALFORMAȚIILE DE ROTAȚIE ALE INTESTINULUI

În procesul de rotație a intestinului pot fi schițate câteva perioade (fig.38).

• Perioada I.

a) Începând cu săptămâna a 5-a a vieții intrauterine se determină poziția în plan sagital al intestinului suspendat de mesenterium dorsale commune. În această perioadă viteza de creștere a tubului intestinal este mai mare comparativ cu cea a cavității abdominale, din care motiv o parte din intestin se află în cordonul ombilical, formându-se perioada de hernie fiziologică tranzitorie.

b) La a 8-a săptămână a vieții intrauterine ansa intestinului mediu aflată în cordonul ombilical face o rotație la 90^0 împotriva acelor ceasornicului, trecând din plan sagital în plan orizontal. În rezultatul acestei rotații unghiul duodeno-jejunal se deplasează sub pedunculul mezenteric spre stânga, iar regiunea terminală a ileonului, colonul ascendent și cec – spre dreapta.

• Perioada II.

a) O parte din intestinul mediu continuă să se mai găsească în cordonul ombilical. Dar începând cu săptămâna a 10-a cavitatea abdominală are un ritm mai accelerat de creștere, din care motiv o parte din ansele ce se află în cadrul "herniei" sunt atrase în interiorul cavității abdominale, efectuând o rotație de 180^0 împotriva acelor ceasornicului în jurul axei formate din artera mezenterică superioară.

b) La a 11-a săptămână tot intestinul se găsește în cavitatea abdominală

c) În perioada II are loc rotația intestinului la 270^0 din poziția sagitală a intestinului din perioada I. Ca rezultat flexura duodenojejunalis rămâne sub artera mezenterică superioară, iar intestinul gros – anterior de duoden.

• Perioada III.

În această perioadă are loc coborârea cecului în pătratul inferior drept (regiunea iliacă dreaptă). Totodată, are loc fixarea tractului intestinal cu formarea mezoului intestinului subțire și aparte a intestinului gros.

În dependență de unele dereglări ale acestor perioade sunt caracteristice anumite stări patologice.

A. Dereglări de rotație ale perioadei I:
Omfalocel

B. Dereglări ale perioadei II:

1. rotație incompletă a intestinului
2. comprimarea duodenului din exterior
 - malrotația cecului
 - comprimare cu cordon ce pornește de la cec (diafragma Ladd)
3. hiperfixarea duodenului (veritabilă și falsă)
4. volvulus al intestinului mediu
5. sindrom Ladd
6. hernii interne
7. rotația inversă a intestinului

C. Dereglări ale perioadei III:

1. poziția înaltă a cecului (caecum subhepaticum)
2. poziția retrocecală a apendicelui
3. cecul mobil

Malrotația intestinului (fig.39, 40) se dezvoltă când are loc deplasarea anselor intestinale în cavitatea abdominală din cadrul herniei vremelnice fără a efectua elementul de rotație. Ca rezultat duodenul coboară pe partea dreaptă de a lungul arterei mezenterice, tot intestinul subțire aflându-se pe partea dreaptă, iar cel gros – în jumătatea stângă a cavității abdominale.

Hiperfixarea duodenului are loc pe contul unor plici sau cordoane mezenteriale sau peritoneale de origine congenitală, care pot contribui la dezvoltarea unei ocluzii superioare.

Volvulusul intestinal se dezvoltă în rezultatul dereglării fenomenelor de fixare a mezoului de peretele posterior al cavității

abdominale, astfel încât mezoul are un singur punct de fixare. În acest caz începutul intestinului mediu în flexura duodenojejunalis și sfârșitul ei (mijlocul colonului transversal) se află în imediata apropiere, din care motiv intestinul mediu se poate ușor roti în jurul acestui punct de fixare. De asemenea cecul și colonul ascendent pot rămâne nefixate de peretele posterior al cavității abdominale, fenomen ce poate condiționa volvulusul intestinal.

Sindromul Ladd (fig.41) include volvulusul intestinal, poziția subhepatică a cecului și comprimarea duodenului din exterior de plica embrionară. Pentru acest sindrom este caracteristic dezvoltarea simptomatologiei ocluziei congenitale superioare.

Rotația inversă (fig.42) a intestinului reprezintă o malformație ce se dezvoltă în perioada II de rotație a intestinului. Ca regulă, are loc o rotație cu 180 grade împotriva acelor ceasornicului. Ca rezultat colonul transversal se situează superior de artera mezenterică superioară și posterior de duoden.

BIBLIOGRAFIE:

1. Дорошевский Ю.Л. Хирургия пороков развития средней кишки у новорожденных: Автореф.дис.... д.м.н. Л. 1985.
2. Чепурной Г.И., Маев И.Э. Этиология, патогенез и хирургическое лечение атрезии тонкой кишки. Хирургия. 1995. №4. С. 66 – 68.
3. Долецкий С.Я., Арапова А.В., Загудаев С.А., Резникова А.Е. Атрезия двенадцатиперстной кишки. Хирургия. 1994. №8. С.25 – 33.
4. Эргашев Н.Ш., Тоиров Н.Т. Врожденная кишечная непроходимость у новорожденных. Дет. хир. 2002. №5. С.8 – 11.
5. Пугачев А.Г. Хирургическая гастро-энтерология детского возраста. М.Мед. 1982.
6. Тошовский В. Острые процессы в брюшной полости у детей. Прага. 1987.
7. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М. Мед. 1988.

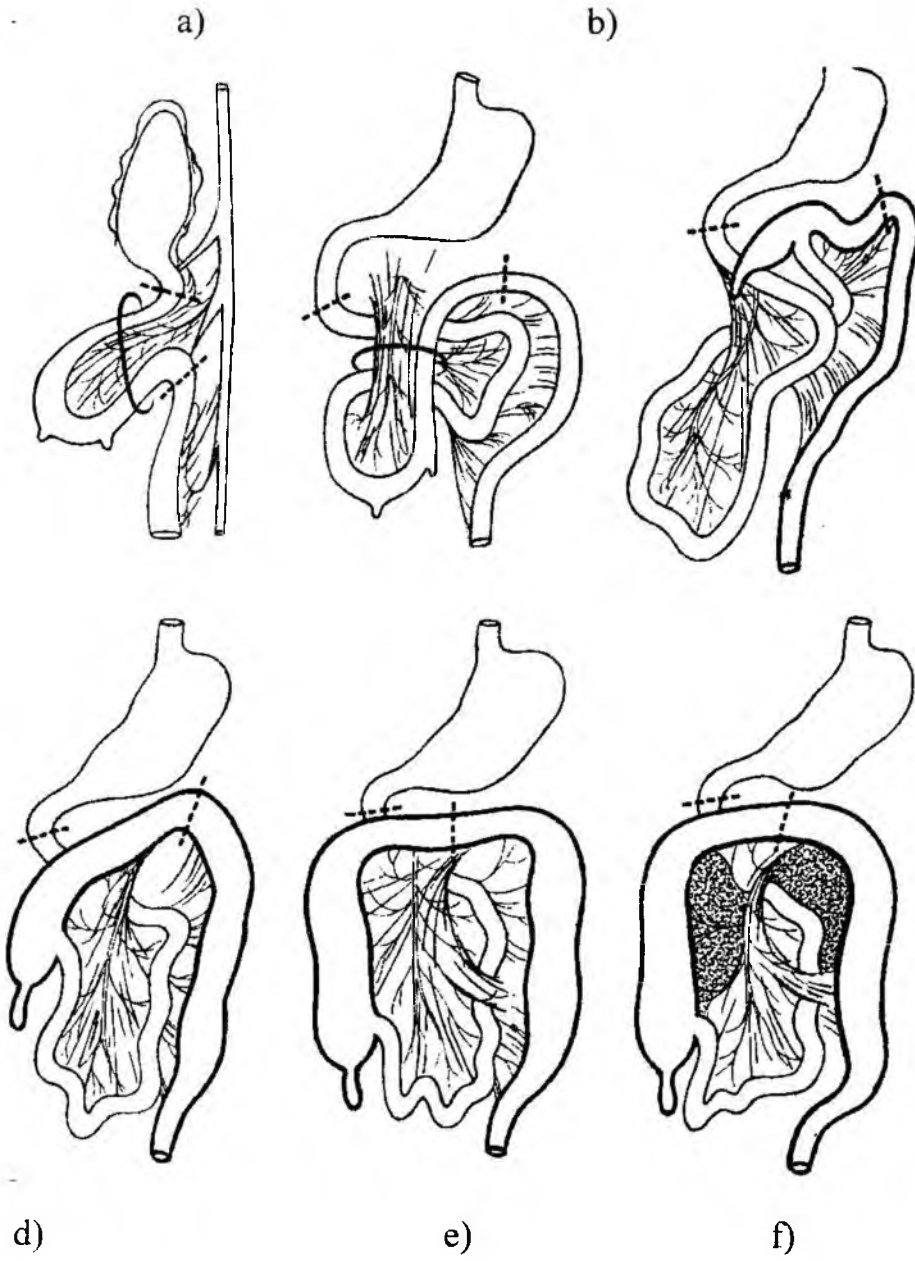


Fig. 38. Schema rotației fiziologice a intestinului (după Tosovsky) – lămurire în text..

a - perioada Ia. d - perioada IIc
 b - perioada Ib e, f - perioada III
 c - perioada IIa

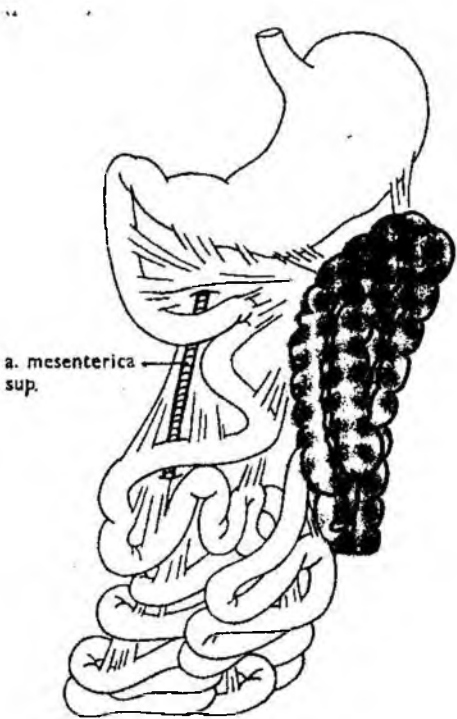


Fig.39. Schema malrotației intestinului (după Tasovsky)

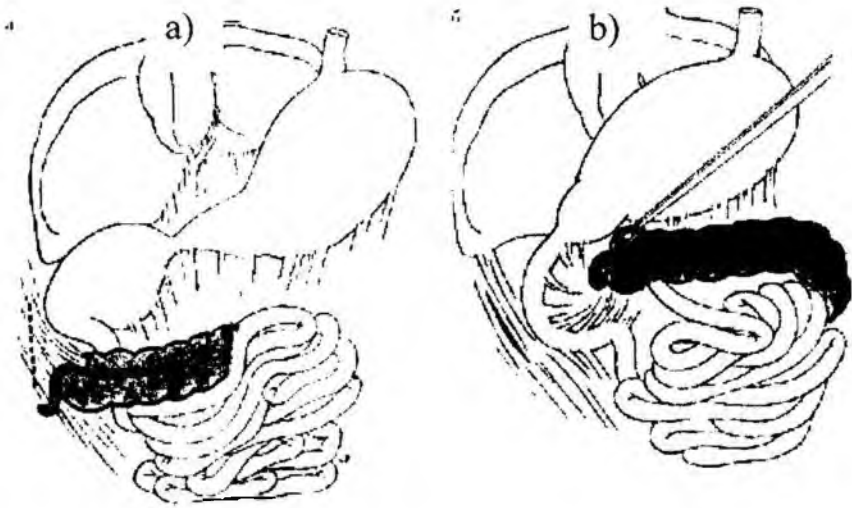


Fig.40. Schema comprimării duodenului în caz de malrotația cecului (a) cu rezolvarea chirurgicală după metoda Ladd (b - deplasarea cecului spre stânga și inferior) (după Tosovsky)

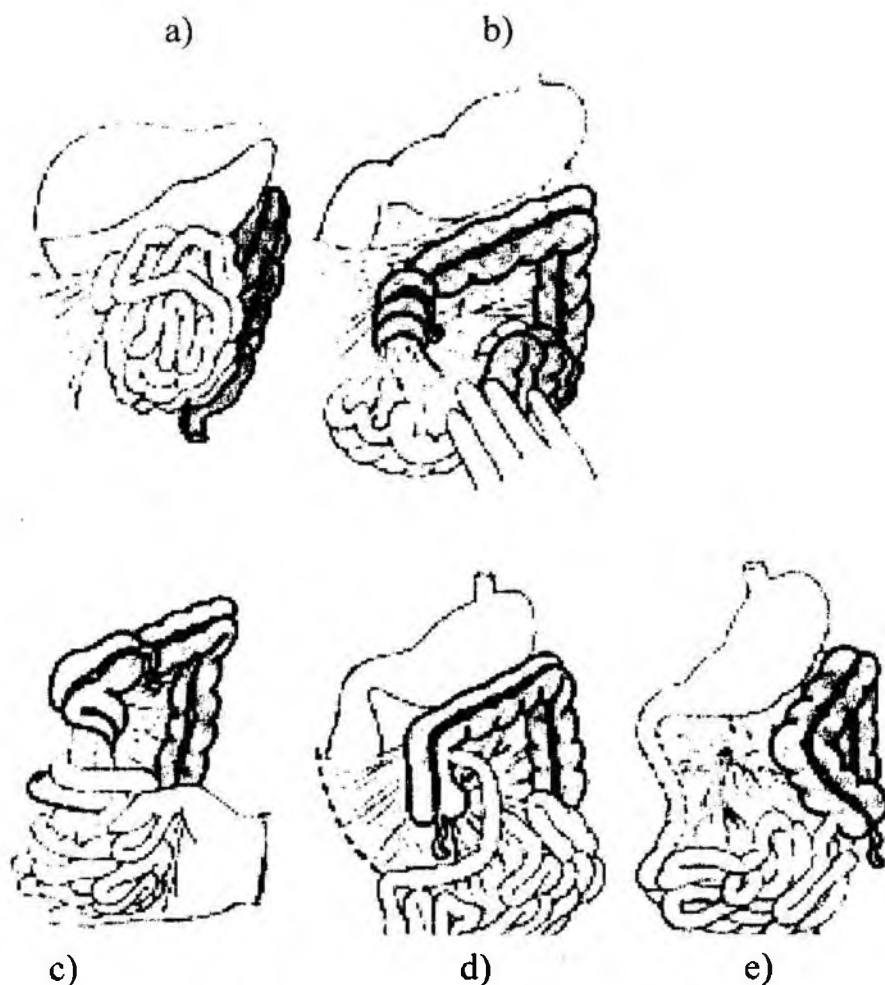


Fig.41. Sindromul Ladd și rezolvarea chirurgicală după Ladd (după Tosovsky)

- a – aspectul cavității abdominale în caz de sindrom Ladd: ansele intestinului subțire acoperă intestinul gros
- b – după deplasarea în jos a anelor intestinului subțire se observă elementele acestui sindrom
- c – înlăturarea volvulusului
- d – înlăturarea bridei embrionare cu deplasare în jos și spre stânga
- e – aspectul final

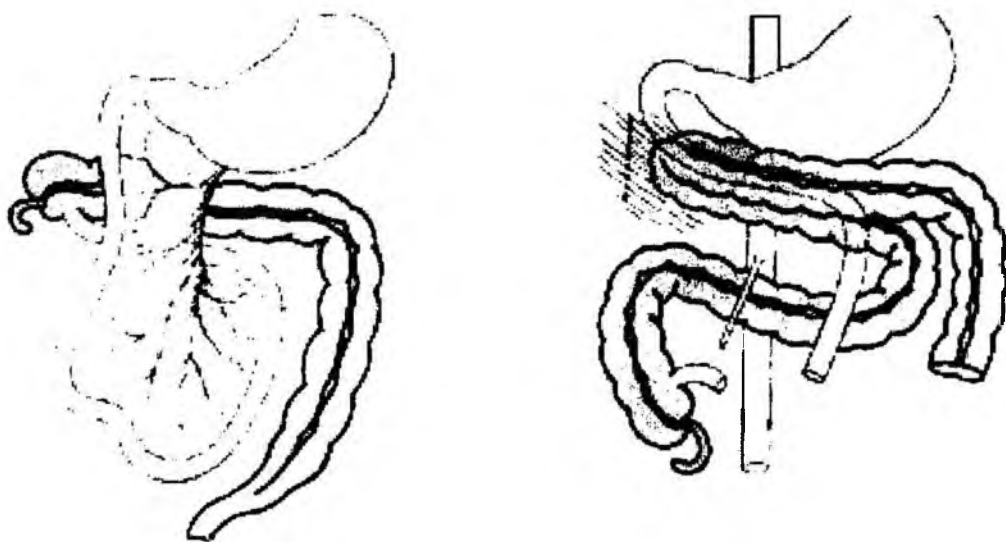


Fig. 42. Rotația în direcție inversă a intestinului (a) cu ocluzie intestinală cauzată de această anomalie (după Warthen cit. V.Tasovsky)

ILEUSUL MECONIAL LA NOU-NĂSCUT

Ileusul meconial constituie 1/6 din totalul obstrucțiilor jejuno-ileale ale nou-născutului și este întotdeauna asociat cu fibroza chistică de pancreas.

Deci, ileusul meconial survine pe fondul mucoviscidozei, datorită leziunilor fibro-chistice ale pancreasului. Fanconi a sugerat termenul de maladie fibro-chistică a pancreasului, asociată cu insuficiență pancreatică și leziuni pulmonare.

Mucoviscidoza se caracterizează anatomic prin transformarea sclerotică sau sclero-chistică a glandelor digestive și a celor ale mucoasei respiratorii, iar fiziopatologic prin viscozitatea crescută a secreției acestor glande. Mucoviscidoza atinge frecvența de 1-7 nou-născuți la 1000 de nașteri. Din 100 de nou-născuți purtători de mucoviscidoză, aproximativ 10 vor face o ocluzie neonatală.

Primele organe atinse sunt pancreasul și intestinul, de unde se explică faptul că prima manifestare a bolii poate fi un ileus meconial, apoi leziunile pulmonare ale căror apariție este mai târzie.

Acest termen a fost introdus de Anderson, subliniind astfel importanța semnelor ocluzive la nou-născut. Landsteiner (1905) este cel care a raportat prima observație de ocluzie intestinală neonatală legată de un obstacol meconial cu anomalii pancreatice.

Prima vindecare chirurgicală a unui ileus meconial a fost datată în anul 1948, iar Noblett (1969) a raportat vindecări de ileus meconial prin spălături cu gastrografin.

Sunt recunoscute două forme clinice ale ileusului meconial: ileusul meconial simplu (obstrucția intestinală interesează porțiunea distală a intestinului subțire; intestinul gros conține mucus vâscos și meconiu) și ileus meconial complicat.

Nu se poate vorbi despre ileus meconial decât dacă sunt reunite patru condiții:

- o ocluzie intestinală completă, legată de un obstacol endoluminal, reprezentat prin meconiu anormal, vâscos și concrețiuni meconiale;
- sediul acestei ocluzii este la nivelul ileonului terminal;
- apariție la naștere;
- existența unei mucoviscidoze.

Modificarea meconiului este pusă pe seama sclerozei structurilor glandulare ale pancreasului ceea ce duce la un deficit de fermenți pancreatici în special tripsina. Deficitul de tripsină produce un meconiu îngroșat, filant, vâscos care aderă la mucoasa ileală ne putând fi desprins nici de mișcările peristaltice.

În porțiunea cea mai distală a ileonului se poate antrena chiar un veritabil calcul meconial cu sediul în ultimii centimetri de ileon. La nivelul jejunului aspectul este numai de ocluzie banală căci meconiul este mult mai fluid.

Consecințele viscozității meconiului sunt de patru grade:

- ocluzia simplă prin obstacol endoluminal cu meconiu îngroșat sau "calcul" meconial poate fi de gravitate variabilă. În unele cazuri numai o spălătură simplă cu soluții hidrosolubile poate permite fluidificarea meconiului, pe când în alte cazuri spălăturile repetate nu pot înlătura aspectul de ocluzie;
- această ocluzie meconială este responsabilă pentru un volvulus prenatal care la rândul lui este responsabilul unei atrezii de intestin subțire;
- uneori numai după naștere apare volvulusul de ansă destinsă care stă la originea unei perforații postnatale;
- mecanismul la originea atreziei intestinului subțire poate fi de asemenea responsabil de peritonita meconială. În unele peritonite meconiale în raport cu o mucoviscidoză nu apar calcificări intraperitoneale. Ca regulă un ileus meconial din trei cazuri este complicat.

Simptomatologia clinică este cea a unei ocluzii intestinale medii, sau de intestin subțire distal.

Există două elemente clinico-radiologice care permit diagnosticul:

- clinic: palparea, mai ales în partea dreaptă, a abdomenului a unei formațiuni de mase păstoase sau dure;
- radiografia abdominală pe gol evidențiază o ocluzie intestinală distală cu nivele lichidiene (hidro-aeriene) care nu sunt perfect orizontale ci curbilini cu concavitate superioară din cauza aderenței meconiului la peretele intestinal. Uneori, în fosa iliacă dreaptă se poate evidenția un aspect granitat legat de prezența de bule de aer în meconiu.

Diagnosticul se bazează pe datele anamnestice (prezența unei ocluzii de intestin subțire distal evocată prin ecografia prenatală sau la naștere prin apariția vărsăturilor biliare, meteorism abdominal, absența eliminării meconiului sau la un copil la care există un antecedent familial de mucoviscidoză) clinice, radiologice.

În afara antecedentelor familiale, radiografia abdominală pe gol și spălarea cu substanță opacă pot confirma diagnosticul de ileus meconial. Prenatal prin ultrasonografie este posibil diagnosticul ileusului meconial.

Diagnosticul diferențial se bazează în principal pe datele anamnestice și pe cele furnizate de explorarea radiologică. Se pot exclude:

- sindromul de colon stâng iritabil;
- atrezia colică;
- megacolonul;
- stenoza anală.

Tratamentul în ileus meconial poate fi medical și chirurgical.

În ileusul meconial ne complicat tratamentul este numai cel medical. Se va utiliza per oral și rectal mai multe produse de fluidificare a meconiului cum ar fi:

- soluții de enzime pancreatice (Sol. Pancreatini 1%);
- soluții de acetilcisteină 4%;
- ser fiziologic în concentrație crescută;
- apă oxigenată 3%;

- gastrografin care are trei acțiuni: aport de apă în lumenul intestinal, rol de agent care înmoaie meconiul, creștere a peristaltismului intestinal.

În ileusul meconial diagnosticat tardiv sau complicat tratamentul medical dat poate duce la complicații ca:

- perforații digestive;
- septicemii secundare leziunilor mucoase induse de substanța utilizată.

Tratamentul chirurgical va fi indicat în trei situații clinice:

- când diagnosticul nu a fost pus și pacientul a fost operat cu diagnostic de atrezie de intestin subțire;
- când spălătura cu substanță radio-opacă a fost ineficace;
- pentru copii diagnosticați foarte târziu cu o distensie abdominală considerabilă.

Tratamentul chirurgical constă în realizarea unei duble ileostome, adică se practică o derivație terminală ileală a celor două extremități intestinale, enterostomă dublă "în țevă de pușcă" de tip Meikulicz, care permite evacuarea ansei proximale și injectarea de fermenți pancreatici sau ser fiziologic în concentrație crescută în ansa distală. Astăzi se folosește cu mai mult succes operația propusă de Bishop-Koop, anastomoză în formă de "Y", în care ansa distală obstruată se deschide la perete.

Refacerea secundară a continuității digestive se va face după 5-7 zile sau 1-2 luni postoperator.

Ileusul meconial complicat are un tratament care este legat de cel al complicației, iar anastomozele trebuiesc evitate.

Prognosticul este în general legat de evoluția clinică a mucoviscidozei, mortalitatea în ileusul meconial variînd între 20 - 50 % din cazuri.

Diagnosticul prenatal al ileusului meconial permite un tratament precoce și un pronostic favorabil. Cazurile indicate necesită îngrijiri medicale prelungite și administrare de fermenți pancreatici. Cu toate acestea, mulți dintre bolnavi mor prin agravarea mucoviscidozei.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Fufezan V., Țepeneu P.** Ileusul meconial. Chirurgie pediatrică. 1996.
2. **Pesamosca A., Zamfir T., Basca I. et al.** Chirurgie viscerală, urologie și ortopedie pediatrică. 1996.
3. **Eva Gudumac.** Ileusul meconial la nou-născuți. Anale științifice ale Asociației chirurgilor pediatri universitari. 2002. P.

OCLUZIA INTESTINALĂ MECANICĂ DOBÂNDITĂ

În etiopatogenia ocluziei intestinale mecanice dobândite au importanță mai mulți factori cauzali, printre care:

- Leziuni dobândite ale peretelui intestinal (tuberculoză, colită ulceroasă, diverticulită, tumori benigne și maligne).
- Compresiuni ale intestinului prin: bride postoperatorii, formațiuni voluminoase ale cavității abdominale.
- Obliterarea lumenului intestinal: ghem de paraziți, triho - și fitobezuare, corpi străini, fecaloame.
- Vicii de poziție ale intestinului: hernii interne, hernii externe, volvulus.

În dependență de *evoluția clinică deosebită*:

1. ocluzia intestinală mecanică acută;
2. ocluzia intestinală cronică;
3. ocluzia intestinală parțială (subocluzie)

După localizare ocluziile intestinale mecanice pot fi:

1. înalte (obstacol situat pe jejun)
2. joase (obstacol situat pe ilionul terminal)
3. ocluzia intestinului gros

De asemenea o importanță deosebită are clasificarea acestei patologii ținând cont de tipul obstrucției:

1. ocluzie prin obliterare simplă (are loc obliterarea lumenului intestinal fără implicarea vascularizației ansei intestinale);
2. ocluzie prin strangulare (când are loc întreruperea fluxului sanguin al ansei respective);
3. ocluzie mixtă (sunt prezente ambele elemente).

În cazurile de *ocluzie prin strangulare* are dezvoltarea progresivă a fenomenelor de congestie pasivă ca rezultat al compresiunii vaselor mezenterice. Ansa intestinală strangulată devine extensiată, având o culoare cianotică pe contul stazei venoase. Peretele intestinului este edemiat, fără unde de peristaltică. În caz de persistență a factorului ocluziv ansa intestinală capătă o culoare neagră, ca ulterior să apară pericolul

perforației intestinale din cauza necrozei peretelui intestinal (cauzat de tromboza vaselor) și presiunii majore din lumenul intestinului.

Pentru *ocluzia prin obturație* progresarea modificărilor patologice este mai lentă. Deasupra obstacolului apare o stază hidro-aeriană, care determină majorarea presiunii din lumenul intestinal. Ulterior se dezvoltă fenomenele de stază a fluxului sanguin în peretele intestinal, anoxie. Presiunea crește peste 40 mm/apă contribuie la dezvoltarea leziunilor gangrenoase și necrotice. Se produce o exudație sero-hemoragică peritoneală, la început sterilă, mai apoi infectată, realizând o peritonită.

În ocluzia intestinală se produc numeroase tulburări funcționale, la început la nivelul ansei interesate și în intestinul supraiacent, apoi afectându-se toate celelalte sisteme și aparate. Tulburările funcționale din ocluzia intestinală sunt extrem de complexe și în continuă evoluție.

În primele ore conținutul intestinului este format aproape numai din gaze, apoi se adaugă lichidele, datorită hipersecreției glandelor digestive, transudației plasmatice și scăderii absorbției.

Modificările locale, la nivelul intestinului sunt prezente prin:

- creșterea presiunii în interiorul lumenului până la 20-50 cm/apă (normal 2 - 4 cm/apă), ceea ce duce la stază și ischemia peretelui intestinal;
- tulburări ale motilității intestinale - la început sunt prezente unde contracționale izo- și antiperistaltice, apoi după epuizarea proprietăților compensatorii ansa intestinală se destinde cu dezvoltarea atoniei intestinale;
- tulburările secreției intestinale (hipersecreție);
- tulburări de absorbție intestinală (după 36 ore lichidul trece din patul sanguin în lumenul intestinal);

- tulburări ale permeabilității peretelui intestinal (ca rezultat are loc nimerirea conținutului intestinal în cavitatea peritoneală);
- leziuni parietale: edem și tromboze vasculare în peretele intestinal, necroze ischemice.

Gravitatea modificărilor homeostazice sunt determinate de mai mulți factori.

- a. Pierderea de apă și electroliți (prin vome și acumulări în ansa destinsă) determină evident reducerea volumului plasmatic circulant, antrenând tulburări severe ale metabolismului hidro-electrolitic și acido-bazic. Gravitatea acestor modificări sunt dependente de nivelul și durata ocluziei. În ocluzii înalte se produc pierderi mari de apă, Na, Cl, K, ceea ce duce rapid la deshidratare hipotonică, hipocloremie, alcaloză metabolică. În ocluziile joase, pierderile se produc mai lent, contribuind la dezvoltarea acidozei metabolice. Ocluziile vechi, indiferent de nivelul obstrucției, produc dezechilibrare severă, care se însoțește de oligurie, creșterea uremiei, hemoconcentrație.
- b. Pierderi de masă sanguină și proteine.
- c. Absorbția "agenților toxici". În lumenul intestinal există condiții favorabile de înmulțire a microorganismelor, care împreună cu toxinele lor nimeresc în cavitatea peritoneală, iar ulterior - în circulația generală, producând socul endotoxic.
- d. Tulburări circulatorii: pierderile de apă, electroliți și plasmă determină hipovolemia și hipotermia.
- e. Tulburări respiratorii. Ansele intestinale destinse în împing în sus diafragma, cauzând astfel o hipoventilare pulmonară și tahipnee, fapt ce contribuie la majorarea hipoxiei. Hipoventilarea favorizează dezvoltarea complicațiilor pulmonare

Tabloul clinic. Pentru o ocluzie intestinală mecanică sunt caracteristice mai multe semne clinice.

Durerea este cel mai constant semn al acestei patologii, cauzată de distensia

intestinală, hiperperistaltism, tracțiunea mezenterului. De menționat, că crizele de durere colicative apare brusc în plină sănătate, imobilizând bolnavul la pat în poziție forțată (genupectorală). De obicei durerea apare insidios, difuză, ca o senzație de distensie. Durerile se pot repeta la intervale de 5 - 10 minute.

Voma repetată apare, ca regulă, concomitent sau la puțin timp după sindromul algic. În perioadele precoce durerile sunt reflectorii și se manifestă ca o intoleranță gastrică față de orice produse alimentare. În perioadele tardive vărsăturile apar ca rezultat al undelor peristaltice retrograde. Frecvența și gravitatea vomelor este determinată de nivelul obstacolului. În ocluziile superioare vărsăturile apar precoce, sunt abundente și frecvente. La început se elimină conținut gastric, apoi cel duodenal și din jejun, colorate gălbui prin bilă. Dacă ocluzia persistă mai apoi apar vome fecaloide, care provin din ilion unde înmulțirea E.coli și fenomenele de putrifacție le dau acest caracter. Vărsăturile fecaloide apar cam la a 3-a zi și au o semnificație prognostică deosebit de gravă. Vărsăturile sanguinolente de asemenea sunt un semn de gravitație, ele indică la o ocluzie prin strangulare cu grave leziuni parietale. În ocluziile joase vărsăturile apar mai tardiv, sau deseori lipsesc.

Lipsa emiterii gazelor și materiilor fecale este considerat cel mai caracteristic semn al ocluziei intestinale mecanice. Acest semn nu este întotdeauna evident, cu precădere în fazele inițiale ale bolii, când bolnavul după o colică puternică mai poate avea unul sau două scaune sau emisiuni de gaze din segmentul distal de ocluzie.

Inspecția abdominală pune în evidență două semne importante: meteorismul și peristaltismul.

Meteorismul apare la sfârșitul primelor 24 ore și poate fi localizat sau generalizat. Meteorismul localizat poate fi sub forma unei formațiuni (balon mic), care se alungește și se contractă (semnul lui Schlang), alteori se prezintă printr-o bombare vizibilă în regiunea epigastrică sau periombilicală, cauzând asimetria abdomenului (semnul Wahl).

Evolutiv se constată distensia difuză a întregului abdomenul (fig.43). În literatura de specialitate sunt descrise două tipuri de balonare generalizată:

- dilatarea abdominală "în cadru" (cuprinde flancurile și epigastrul, fiind caracteristică pentru un obstacol pe colonul terminal);
- dilatație periombilicală, cu abdomen globulos, proiectat înainte, cu flancurile ne distensiate, caracteristic ocluziei a intestinului subțire.

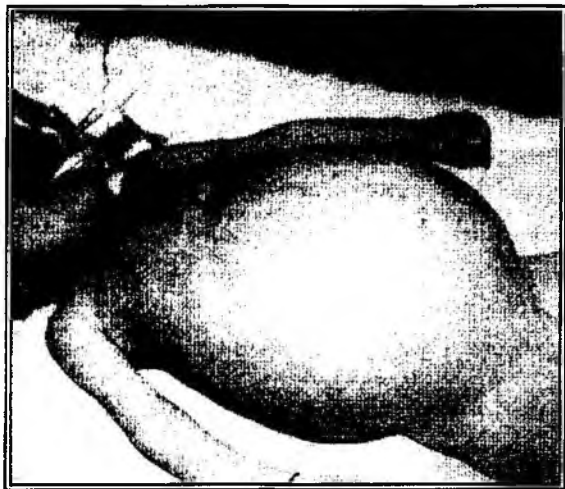


Fig.43. Aspectul preoperator al unui bolnav cu ocluzie intestinală dobândită.

De asemenea, se mai descriu balonarea asimetrică cu abdomen ovoid, axa mare fiind orientată dinspre fosa iliacă stângă spre hipocondrul drept în volvulusul sigmoidului (semnul lui Bayer), sau distensia marcată a cecului în ileusul colic (semnul Bouveret și Anschutz).

Uneori, provocând la excitația mecanică a peretelui abdominal, se observă propagarea unei peristaltice de-a lungul ansei intestinale și oprindu-se într-un anumit punct, de obicei acesta este sediul obstrucției (semnul von Whal).

La palparea abdomenului se determină:

1. rezistența elastică a peretelui abdominal,
2. absența contracturii abdominale în caz de infarct intestinal, volvulus sau perforația unei anse necrozate.
3. manevra Koher – provocarea clopotajului în balonările localizate sau generalizate.

Percuția permite aprecierea următoarelor date:

1. timpanism generalizat
2. dispariția matității hepatice datorată distensiei colonului
3. matitate deplasabilă în flancuri când există lichid de ascită, în fazele avansate de ocluzie (semnul Gangolphe).

Ausculția abdomenului în perioada de stare, cu peristalism păstrat permite determinarea unor sunete caracteristice:

- sunete de o tonalitate înaltă, pocnitoare, şuierătoare sau de imitare a sunetului unui clopoțel (semnul Denys).
- în faza de atonie intestinală se poate ausculta un sunet ce amintește susurul unui izvor sau numai bătăile cardiace.

De reținut, că efectuarea tușeului rectal este obligatorie. Acesta pune în evidență o hipotonie a sfincterului anal, alteori găsim o ampulă goală (semnul Hocheneg). În cazul unei anse intestinale distensiate bombează Duglasul (semnul Gold).

OCLUZIA INTESTINALĂ ACUTĂ ADERENȚIALĂ

Ocluzia intestinală acută la copii cauzată de boala aderențială, este o afecțiune gravă, destul de des întâlnită în chirurgia abdominală, ce necesită intervenție chirurgicală de urgență.

Această formă de ocluzie deține 30 – 40 % din numărul total de ocluzii intestinale, în 60% fiind cauza relaparotomiilor. Ne cătând la progresele înregistrate în ultimii ani, până în prezent se menține o letalitate majoră ce constituie circa 10 – 15 %.

Etiopatogenie. Unul din factorii de bază ce contribuie la dezvoltarea bolii aderențiale este infectarea cavității abdominale cu floră rezistentă la antibiotice, procesul îndelungat favorizând în mod cert dezvoltarea intensă a aderențelor. O altă cauză este legată de fenomenele de alergizare. Nu pe ultimul loc în geneza maladiei se află și modificările sistemului imun.

Un factor evident al formării aderențelor reprezintă însăși trauma intraoperatorie a intestinului și dereglarea integrității peritoneului parietal pe traiect lung în caz de laparotomie. Totodată, este necesar de evidențiat și rolul particularităților congenitale ale organismului de a reacționa la factorii traumatici.

La copiii cu boala aderențială, ca regulă, cicatricile postoperatorii ale pielii sunt hipertrofice, fapt ce confirmă teoria despre dereglarea proceselor reparatorii în organismul pacientului.

În ultimii ani au apărut date despre legătura dezvoltării bolii aderențiale cu tipul de acetilare, fiind constatat că la copiii ce au suportat intervenții chirurgicale în baza apendicitei acute procesul aderențial al cavității abdominale se dezvoltă predominant la copiii cu tipul rapid de acetilare.

Deoarece este o predispunere ereditară în dezvoltarea aderențelor, substratul material fiind fenotipul de acetilare rapidă, este necesar de a aprecia fenotipare după activitatea

N-acetiltransferazei. În acest scop se folosește metoda de determinare a sulfadimezinei acetilate în proba sanguină timp de 6 ore după indicarea unică a test-dozei preparatului, ultima fiind determinată în dependență de masa corporală a copilului.

“Acetilatori” rapizi sunt considerați bolnavii cu nivelul acetilării ce depășește 75 %. Este știut, că la acești copii procesul inflamator are caracter productiv atât până la operație, cât și postoperator, cauzând complicații aderențiale și formarea infiltratelor.

Contrar primului tip la acetilatorii lenți (procentul de acetilare este mai mic de 75 %) procesele reparatorii de delimitare sunt slab pronunțate, fiind caracteristic complicații legate de vindecarea grea a plăgilor.

Tabloul clinic și diagnosticul. Tabloul clinic al ocluziei intestinale acute aderențiale la copii este divers și în mare măsură depinde de gradul și nivelul incarcerării intestinului, durata bolii, răspândirea procesului aderențial, vârsta copilului etc.

Deosebim forma precoce și tardivă a ocluziei intestinale aderențiale. Ocluzia intestinală aderențială precoce se dezvoltă în primele 3 – 4 săptămâni, cea tardivă – după luni și ani după operație.

Ocluzia intestinală aderențială precoce de obicei se dezvoltă pe fonul unei pareze majore a intestinului. Simptomatologia la această etapă a bolii este neclară din cauza stării generale grave a copilului. Treptat sindromul dureros capătă caracter de accese, apare voma multiplă, cresc în intensitate semnele de exicoză și toxicoză. Palparea abdomenului devine dureroasă, se dezvoltă semne peritoneale. Auscultativ sunt depistate sunete ale unei peristaltice intense. Scaunul de sine stătător lipsește. Clisme sau o cantitate neînsemnată de mase fecale.

Dar în majoritatea cazurilor ocluzia aderențială se observă, începând cu ziua 5 - 6 până la sfârșitul săptămânii a 2-a după operație. La acest moment starea generală a copilului se ameliorează, se micșorează semnele de parază intestinală. Pe acest fond brusc apar accese de dureri acute abdominale, crește pareza intestinală. Sunt prezente grețuri, vome multiple la început cu conținut alimentar, iar mai apoi – conținut intestinal de stază. Timpul de apariție a vomei depinde de nivelul ocluziei. Creșterea temperaturii are loc în cazurile când procesul inflamator intraabdominal nu este cupat după operația efectuată sau în caz de necroză a intestinului. În continuare se determină lipsa scaunului și emiterii gazelor. Abdomenul devine balonat, uneori asimetric. Peristaltica intestinală este mărită. Se auscultă sunete de plescăit în abdomen. Deseori undele peristaltice pot fi observate vizual pe peretele abdomenului.

Forma tardivă a ocluziei intestinale aderențiale în marea majoritate a cazurilor se dezvoltă brusc, debutând cu dureri acute abdominale. Copilul devine foarte neliniștit, încercând să ia o poziție forțată. Vremelnice durerile pot scădea în intensitate, ca ulterior să revină, devenind de o intensitate majoră. Deosebit de intense sunt durerile cauzate de torsiunea intestinului în jurul unei bride. În această formă de ocluzie intestinală aderențială tabloul clinic este similar celui de șoc. Precoc se dezvoltă toxicoza, rapid cresc fenomenele de exicoză, apar accese acute de dureri abdominale, voma repetată, mărirea peristalticii. Ulterior, voma poate fi cu caracter "fecaloid". Se dezvoltă semnele peritoneale.

În unele cazuri ocluzia intestinală se dezvoltă treptat. Durerile sunt de o intensitate nu prea mare în accese rare. Starea generală se înrăutățește treptat. Dar în toate cazurile ulterior se vor dezvolta semne de ocluzie intestinală, uneori cu necroza intestinului și dezvoltarea peritonitei. Din acest motiv trebuie de luat în considerație, cu multă atenție orice acuze ale copilului la dureri abdominale după intervenții chirurgicale.

Examenul radiologic permite de a constata date de ocluzie intestinală mecanică totală sau parțială. Pe clișeul panoramic se depistează nivele hidro-aerice și anse intestinale distensate. Paralel se determină pasajul substanței de contrast (sulfat de bariu) pe traiectul tractului intestinal (fig. 44).

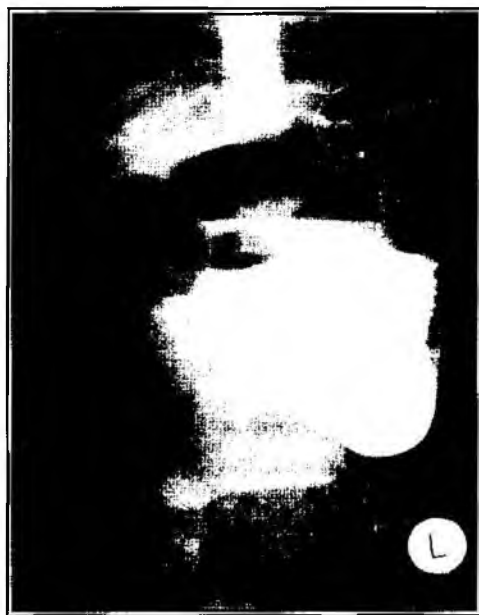


Fig.44. Radiografia cavității abdominale cu contrastarea tractului intestinal. Date de ocluzie intestinală mecanică inferioară totală (24 ore după administrarea substanței de contrast)

Examenul ecografic permite de a vizualiza anse intestinale distensate cu conținut lichid. Cu scop de a diferenția ocluzia intestinală dinamică de cea mecanică se efectuează stimularea intestinului. Dacă după stimulare la ecografie anse intestinale nu se micșorează în dimensiuni și se determină mișcarea de "pendul" a himusului se poate presupune ocluzia intestinală dinamică.

O metodă efectivă de diagnostic este laparoscopia. Această metodă are ca scop determinarea localizării procesului aderențial ce provoacă ocluzia intestinală și mecanismul ultimei. Se apreciază răspândirea procesului aderențial în cavitatea abdominală, poziția



Fig.45. Tablou intraoperator. O bridă interintestinală ce a provocat formarea unui “genunchi” al ansei intestinului subțire ce a determinat dezvoltarea ocluziei intestinale prin obturație.

anselor intestinale, mobilitatea lor, umplerea cu aer, modificările seroasei. Se ia în considerație prezența lichidului liber în cavitatea abdominală, caracterul acestui lichid, modificările peritoneului parietal. Se apreciază modificările inflamatorii în epiplon și implicarea acestuia în procesul aderențial.

În caz de ocluzie intestinală aderențială endoscopic aderențele sunt edemațiate, ca regulă, locul de strangulare a ansei se găsește în regiunea plăgii postoperatorii, unde se vizualizează un conglomerat de anse și oment aderente la peretele anterior al abdomenului.

Tabloul endoscopic al ocluziei intestinale tardive se caracterizează prin aderențe bine formate, de o consistență densă. Pentru ambele forme de ocluzie intestinală aderențială semne indirecte ale ileusului pot fi socotite: prezența în cavitatea abdominală a anselor intestinale distensiate, o cantitate mare de lichid, modificări reactive a peritoneului parietal și visceral, modificări microcirculatorii ale anselor intestinului subțire, simptomul de fixare și rigiditatea anselor intestinale.

Simptomul care stabilește diagnosticul de ocluzie intestinală este depistarea segmentului intestinal deformat de aderențe, cu regiunea de intestin de până la locul ocluziei distensiată, iar cea după – colabată. Acest semn poate lipsi în caz de torsia mezoului intestinului subțire.

Tratamentul. Toți copiii internați în staționar cu suspiciune la ocluzie intestinală aderențială vor beneficia de:

- decompresia stomacului (sondă gastrică permanentă) cu spălături periodice;
- blocadă ganglionară: Dicaină 1%, câte 0,1 ml la an de viață, intramuscular;
- stimularea intravenoasă a intestinului
 - a) NaCl 10%, câte 2 ml la an de viață,

b) Sol.Prozerină 0,05%, câte 0,1 ml la an de viață.

- Clismă sifon fiecare 30 – 40 min după stimulare.

În același timp, radiologic se determină pasajul masei baritate pe traiectul intestinului. Aceste manipulații se vor efectua pe fond de corecție a modificărilor homeostazice, stabilizarea hemodinamicii, ameliorarea microcirculației.

Tactica intraoperatorie în caz de ocluzie intestinală aderențială se va efectua cu conservatism maxim, ținând cont că fiecare intervenție chirurgicală stimulează dezvoltarea aderențelor. O particularitate a tacticii chirurgicale este revizia minuțioasă a tuturor etajelor cavității abdominale și atitudine “blândă” în efectuarea procedurii de adezioliză și visceroliză (fig.45).

În ultimul timp cu succes se folosește metoda laparoscopică de tratament al bolii aderențiale.

În complexul de tratament postoperator, de rând cu terapia antiinflamatorie și de corecție metabolică, este necesar de indicat preparatele D-penicilamin sau Cuprenil peroral, la 1 3-a – 4-a zi după intervenție chirurgicală o dată în zi în decurs de 10-14 zile în doze de:

- până la 5 ani – 0,15 (o capsulă);
- 5 – 12 ani – 0,3 (2 capsule);
- mai mari de 12 ani – 0,45 (3 capsule).

Aceste preparate au proprietatea de acumulare a colagenului solubil și de a inhiba producerea de colagen insolubil.

Cu scop de dizolvare și utilizare a fibrelor de colagen bolnavilor li se indică fonoforeză cu Colalizin, începând cu a 2-1 – 3-a zi după operație, 10-15 proceduri. După externare din staționar acești pacienți se află la evidență și sunt supuși examenelor de control na mai rar de 2 ori pe an.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Баиров Г.А.** Спаечная непроходимость кишечника. // Срочная хирургия детей. СПб. 1997. С.189 – 201.
2. **Буров И.С., Бакланов В.В., Дементьев А.П., Римский О.Д., Волков И.Е., Буров Д.И.** Моторно-эвакуаторные нарушения желудочно-кишечного тракта при поздней спаечной кишечной непроходимости у детей. Хирургия. 1994. №8. С 22 – 25.
3. **Дронов А.** Острая спаечная кишечная непроходимость у детей. // Мед.газета. 1998. №65. С.9 – 10.
4. **Иванова М.Н., Коновалов А.К., Сергеев А.В., Пеньков Л.Ю.** Профилактика, диагностика и хирургическое лечение спаечного процесса брюшной полости у детей. Хирургия. 1996. №4. С.67 – 69.
5. **Нейков Г.Н.** Спаечная непроходимость кишечника у детей. Вопросы неотложной хирургии детей. Алма-Ата. 1990. С.119 – 122.
6. **Савельев С.Б., Коновалов А.К., Кешишян Р.А., Чоговадзе Г.А., Сергеев А.В.** Экстренная лапароскопия в диагностике и лечении кишечной непроходимости у детей. Актуальные вопросы эндоскопии в педиатрии. Горький. 1990. С.276 – 277.
7. **Шамсиев А.М., Атакулов Д.О., Суванкулов У.Т., Шамсиев Ж.А., Шахриев А.К.** Экспериментальное изучение влияния озона на течение перитонита и спайкообразование. Дет хир. 2000. №6. С.22 – 25.

INVAGINAȚIA INTESTINALĂ

Invaginația intestinală este o afecțiune destul de des întâlnită în chirurgia copilului de urgență, constituind circa 50% din totalitatea cazurilor de ocluzie intestinală dobândită a copiilor de vârstă mică.

Prin invaginație intestinală se subînțelege pătrunderea unui segment de intestin în contracție în segmentul subiacent relaxat cu dezvoltarea unui complex de modificări caracteristice.

Mai des invaginația se întâlnește la copiii în intervalul de vârstă 3 – 9 luni (80%) și este mai rar diagnosticată după vârsta de 1 an (18 – 19%) și la nou-născuți (1%). Invaginația face parte tipului mixt de ocluzie intestinală, deoarece include atât componentul de obturație, cât și cel de strangulare.

Conform unor afirmații, pentru prima dată, Paul Barbette (1674) a deosebit invaginația intestinală de alte cauze ce provocau ocluzia intestinală și a propus rezolvarea chirurgicală a maladiei. Ulterior, în 1793 Hunter a descris destul de amănunțit această afecțiune. Primele intervenții chirurgicale cu succes sunt atribuite lui Hutchinson (1871), dar un adevărat succes a fost efectuarea dezinaginației cu ajutorul clismelor raportate de Hirschprung (1876). Mai târziu Ladd (1913) introduce în practica medicală irigoscopiile diagnostice, ca Hipsley (1926) să raporteze despre 100 pacienți tratați cu ajutorul presiunii hidrostatice.

Etiopatogenie. În dezvoltarea invaginației au anumit rol mai mulți factori favorizanți:

I. pentru perioada 3 – 9 luni:

A. factori interni:

- particularitățile anatomice ale regiunii ileo-cecale: mobilitatea sporită a ilionului și cecului, imaturitatea funcțională a valvei Bauhin;
- malformații de lungime și fixare a mezoului, persistența mezenterului comun, aderențe și bride congenitale;

B. factori externi:

- modificarea regimului alimentar;
- enterocolitele de diversă geneză;
- hipertrofia ganglionilor limfatici regionali în regiunea unghiului ileo-cecal;
- stări alergice, infecții adenovirale etc.

II. pentru perioada peste 1 an:

- tumorile intestinale și mezenterice;
- tuberculoza intestinală;
- diverticulul Meckel;
- malrotații intestinale.

Tipurile de invaginație sunt prezentate de (fig.46):

- invaginație ceco-colică;
- invaginație ilio-colică;
- invaginație colo-colică;
- invaginație ilio-ilială;
- invaginație ilio-ceco-colică.

Rare ori pot fi întâlnite invaginații izolate ale apendicelui sau diverticulului Meckel.

Anatomopatologic invaginația se poate produce izoperistaltic, rare ori - retrograd. Invaginatul constă din ansa care se invaginează, ansa care primește și coletul (segmentul de legătură). Totodată se distinge capul și inelul de invaginație. Invaginația simplă include 3 cilindri: extern (format din ansa receptoare), intern (reprezentat de ansa invaginată) și mijlociu, format din ambele segmente.

În dependență de mecanismul producerii în literatura de specialitate se deosebesc:

- invaginație prin prolaps (capul este mobil, inelul fiind fix);
- invaginație prin răsturnare (inelul este mobil, capul fiind fix);
- invaginație combinată.

Modificările fiziopatologice sunt determinate de avansarea ansei care se invaginează, cu implicarea mezenterului și strangularea acestuia. Ca rezultat, staza venoasă contribuie la dezvoltarea congestiei, edemului, secreție de mucus, transudării de lichid și hemoragiei (perdiapedesum) în lumenul intestinal. În fazele tardive, odată cu progresarea edemului, se produce ruperea

vaselor sanguine ale stratului mucos și submucos, care determină apariția striurilor de sânge în scaunul copilului. În același timp se dezvoltă și staza limfatică ce determină apariția limfadenopatiei mezenterice. Obstrucția arterială contribuie în la dezvoltarea fenomenelor ischemice cu necroza ulterioară a ansei strangulate.

Tabloul clinic. În dependență de evoluția clinică a maladiei deosebim câteva forme:

1. forma acută, care include stadiul de debut, stadiul invaginatului format și stadiul complicațiilor;
2. forma recidivantă;
3. forma cronică;
4. forme atipice:
 - invaginație pe fon de alte maladii (maladia Schonlein-Hennoch, invaginație pe fondal de infecții intestinal, invaginații postoperatorii etc.);
 - invaginație la copil de vârstă mare
 - invaginație "fără invaginație".

Intensitatea semnelor clinice depinde de mai mulți factori, printre care: nivelul producerii invaginației, vârsta copilului, timpul diagnosticării. Boala începe acut, în plină sănătate cu crize de durere ce durează 3 – 5 minute și perioade de liniște (10 – 30 minute), ca mai apoi durerile să reapară periodic. De menționat, că sindromul algic abdominal este primul semn ce apare în rezultatul extinderii mezenterului ansei telescopate. Între accese copilul ia o poziție antalgică, încercând să adoarmă.

Ca regulă, criza de durere este însoțită de vomă, care are caracter reflector și este rezultatul iritației mezenterului implicat în proces. Mai târziu după 8 – 10 ore vomele reapar ca rezultat al ocluziei.

Un semn mai tardiv al bolii dar destul de important sunt emisiunile sanguinolente din rect, care la început au caracterul jleului de culoare maronie, care pot fi constatate în primele 4 ore de la debutul bolii, dar mai des sunt observate după 8 – 10 ore sau chiar mai târziu.

Sindromul ocluziv apare în faze mai tardive. La începutul bolii copilul poate avea scaun normal cu emisii normale de gaze. Dar

odată cu progresarea maladiei apar dereglări de tranzit intestinal.

Examinarea copilului se face în perioadele de liniște

Semnele fizice sunt prezente prin:

- semnul tumorii palpatorii;
- meteorismul incostant;
- semnul Dance (la palpație - fosa iliacă goală) pozitiv;
- la tușeul rectal se determină hipotonia sfincterului anal, ampula rectală goală și relaxată, urme de sânge pe mânășă.

Pentru invaginația *intestinului subțire* este caracteristic un sindrom algic pronunțat practic fără perioade "luminoase", cu vărsături la început cu conținut bilios, mai apoi cu conținut intestinal. Palpator invaginatul se determină rar, fiind de dimensiuni mici și mobil. Tușeul rectal nu oferă care va date.

Invaginația colonică este caracterizată de o intensitate mai mică a semnelor clinice cu un debut subacut. Crizele de durere caracteristice lipsesc, copilul devine puțin neliniștit, uneori poate apărea voma. În scurt timp dispare scaunul și apare eliminările rectale sanguinolente. În unele cazuri poate fi constatat prolapsul invaginatului prin orificiul anal în exterior.

Formele atipice de invaginație se caracterizează prin prezența a unor semne clinice tipice pentru mai multe patologii, fapt ce determină stabilirea tardivă a diagnosticului.

Diagnosticul se stabilește în baza simptomatologiei prezente, datelor anamnestice și cu ajutorul unor metode instrumentale. În unele cazuri se recurge la examinarea copilului sun o narcoză superficială, care permite palparea invaginatului în regiunea subhepatică sau paraombilicală.

Ecografia abdominală permite depistarea tumorii invaginatului, stabilirea sediului și dimensiunilor.

Radiografia panoramică vizualizează date de ocluzie intestinală.

Irigrafia prin clismă baritată furnizează semne patognomonice referitor la o invaginație intestinală. Printre ele se

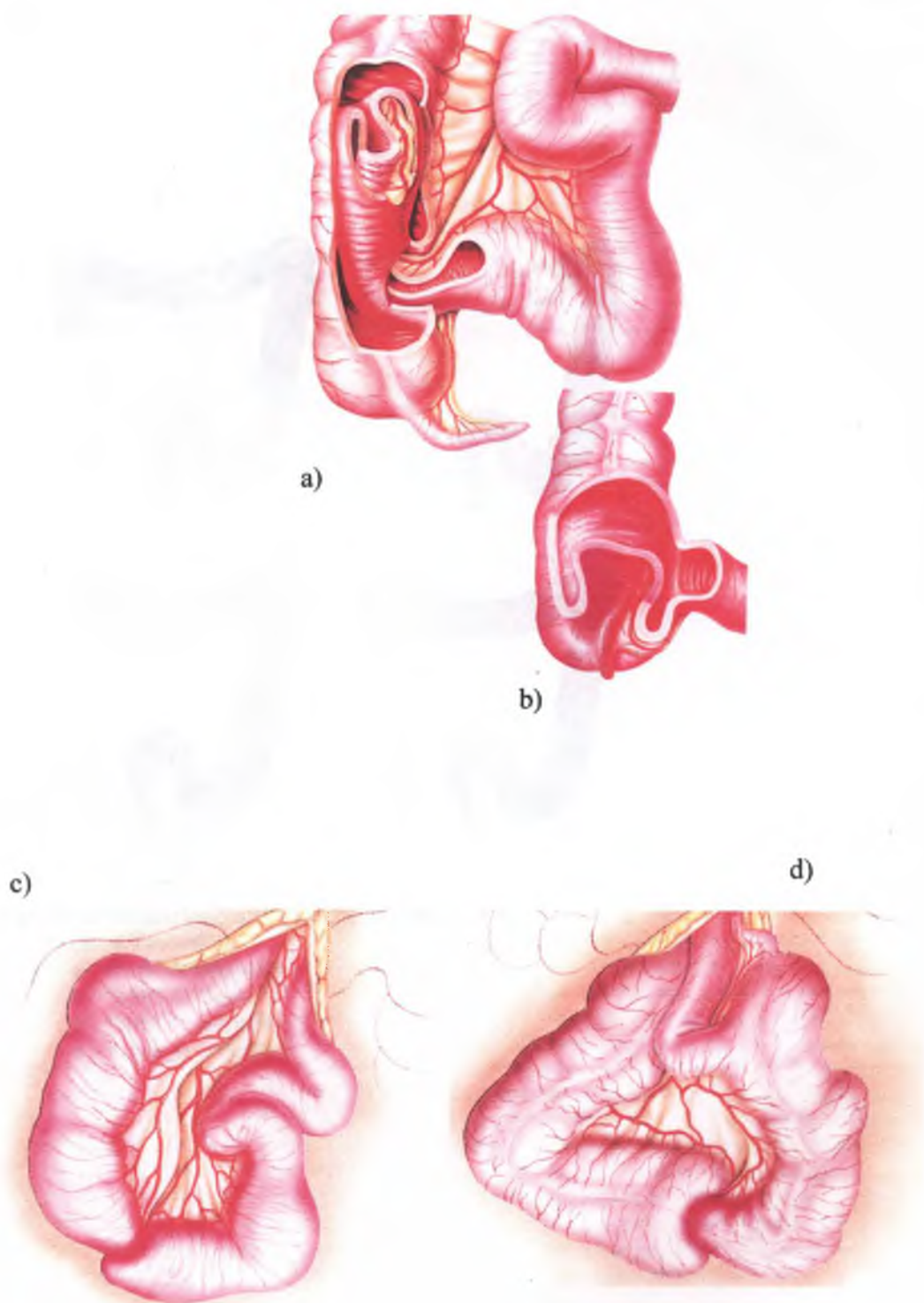


Fig.46. Formele de invaginație intestinală (după Исаков Ю.Ф. și coaut.)

a - ilio-colică

b - ceco-colică

c - ilio-ilială

d - colo-colonică

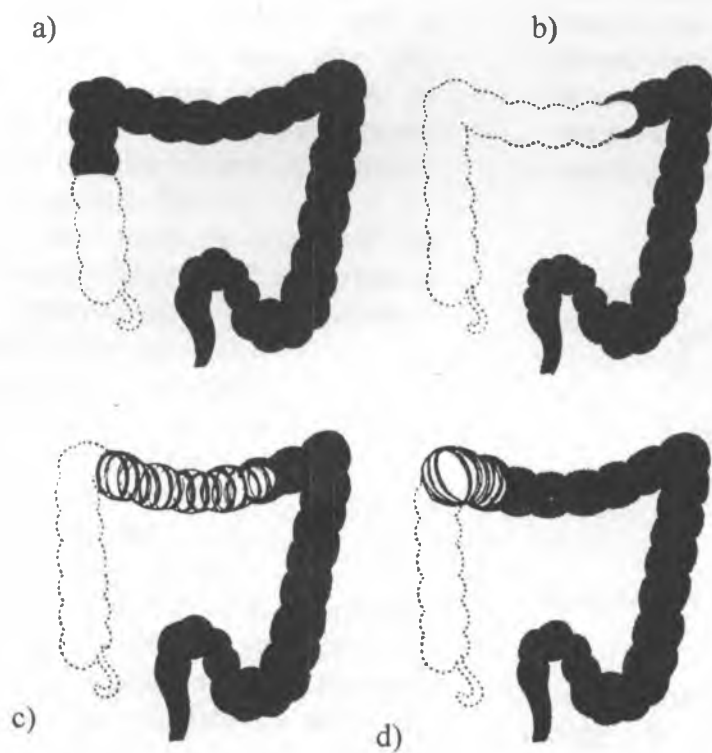


Fig. 47. Schema irigogramelor în caz de invaginație

(după Tosovsky):

a – formă de amputație

b – formă de clește

c – formă de solenoid

d – formă de cocardă

enumără: imagine amputată, semnul cleștelui, imagini spiraloide și de cocardă (fig.47). Irigografia nu se efectuează după 24 – 48 ore de la debut, riscând producerea unor complicații severe.

Pneumoirigografia este o metodă ce se efectuează în cabinetul radiologic sub anestezie generală. În intestinul rect se introduce un tub de cauciuc, care prin intermediul manometrului este unit cu balonașul Riciardson. Aerul se introduce sub presiune, aerul introdus oprindu-se la nivelul capului de invaginație (fig.48).

În caz când metodele enumerate nu permit de a stabili diagnosticul se recurge la metoda laparoscopică. *Diagnosticul diferențial* se va face cu:

- enterocolita ulcero-necrotică;
- diverticulul Meckel complicat cu ocluzie intestinală de origine meckeliană;
- apendicita acută;
- polipoza intestinală;
- alte forme de ocluzie etc.

Tratamentul de elecție al invaginației intestinale în primele 12 ore este cel conservativ, recurgându-se la folosirea clismei baritate sau insuflări cu aer sub

presiune (de la 30 – 40 mmHg se va majora până la 100 – 120 mmHg).

Ca indicații pentru tratament chirurgical servesc (fig.49):

- semne clinice pentru peritonită cu date semnificative de modificări homeostazice;
- insuccesul tratamentului conservativ;
- peste 12 ore de la debutul bolii;
- formele recidivante;
- semne de perforație după dezinvinagarea conservativă;
- hemoragii masive.

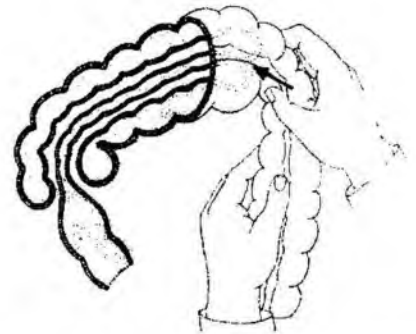


Fig.48. Schema efectuării metodei de dezinvinagare (după V.Tosovsky)

În ultimul timp tot mai des unii autori recurg la metoda laparoscopică de dezinvinagare.

BIBLIOGRAFIE:

1. Goțea Dan George, Mircea Ardelean. Elemente de chirurgie și ortopedie pediatrică. Iași. 1993.
2. Nepaliuc Iu., Bernic Jana. Diagnosticul și probleme de tratament în invaginațiile intestinale acute la copil. Recomandări metodice. Chișinău. 2003.
3. Григорович И.Н., Пяттоев Ю.Г., Савчук О.Б. Выбор лечебной тактики при кишечной инвагинации у детей. Дет.хир. 1998. №1. С.18 – 20.
4. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Агаев Г.А., Аль Машат Н.А. Лапароскопия в диагностике и лечении кишечной инвагинации у детей. Дет.хир. 2000. №3. С.33 – 38.
5. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М. Мед. 1988.
6. Тошовский В. Острые процессы в брюшной полости у детей. Прага. 1987.

Capitolul 9

FORMAȚIUNILE CHISTICE ALE CAVITĂȚII ABDOMINALE

DUPLICAȚIILE GASTROINTESTINALE

Duplicațiile gastrointestinale reprezintă un grup heterogen de malformații congenitale rare de diferite localizări și dimensiuni cu un tabloul clinic variat. Primul caz de duplicație intestinală a fost raportat de Calder în 1733. Observațiile ulterioare țin de diverse unități nozologice cum ar fi diverticul gigant, chist enterogen, ileus dublu etc. În 1937 Ladd a introdus termenul de "duplicație a tractului alimentar" care includea malformațiile congenitale ce obligatoriu posedau următoarele trei caractere:

1. strat muscular neted bine dezvoltat;
2. strat epitelial caracteristic pentru o anumită porțiune a tubului digestiv;
3. formațiunea adera intim la o anumită porțiune a tractului gastrointestinal.

În literatura de specialitate au fost descrise diverse duplicații de diferită formă (chistice, tubulare) și localizare (de la esofag și până la anus). Variaza în limite largi și comunicarea duplicațiilor cu lumenul intestinal. Mucoasa duplicației cel mai frecvent este similară segmentului intestinal adiacent. Totodată, sunt raportate cazuri de epiteliu colonic în chisturi esofagiene și heterotopie gastrică în duplicațiile rectale. Duplicațiile intestinale pot fi de o lungime considerabilă repetând uneori relieful întregului intestin subțire sau gros. În astfel de forme tratamentul chirurgical este extrem de dificil.

Incidența duplicațiilor gastrointestinale este de 1:4500 autopsii. Nu există dovezi de transmitere ereditară a acestor malformații

congenitale. Duplicațiile intestinale cel mai frecvent sunt situate la nivelul intestinului subțire, cele rectale, duodenale, gastrice și toraco-abdominale fiind o cazuistică. La 15% din pacienți duplicațiile gastrointestinale sunt asociate (spre exemplu: duplicația esofagiană plus duplicația colonică etc.). Totodată, sunt raportate cazuri de asociere cu anomalii vertebrale, mal rotații de intestin mediu, atrezii intestinale, malformații genitourinare, anomalii musculo-scheletale etc.

Majoritatea autorilor sunt adepți ai clasificării topografice a acestor malformații conform căreia ultimele se împart în:

1. esofagiene cervicale;
2. toracice și toraco-abdominale;
3. gastrice;
4. duodenale;
5. jejuno-ileale;
6. colonice;
7. rectale;
8. Alte (retroperitoneale, orofaringiene, intraspinale etc.)

După forma anatomo-patologică duplicaturile intestinale se clasifică în:

1. chistice;
2. tubulare.

Tabloul clinic al duplicației gastrointestinale este în funcție de forma anatomopatologică și localizare. Duplicațiile toracice și cervicale pot cauza simptome de disfagie sau pot fi depistate ocazional la examenul radiologic. Duplicațiile pilorice și duodenale se pot manifesta prin semne clinice caracteristice stenozei hipertrofice de

pilor cu vome abundente în jet după mese și lipsa adaosului în greutate. Duplicațiile intestinale pot servi ca substrat anatomopatologic al volvulusului sau invaginației intestinale. Ulcerele peptice apărute în duplicații vor fi sursa hemoragiilor gastrointestinale similare celor din diverticulul Meckel. În literatura de specialitate sunt raportate cazuri de ulcere peptice perforante cu tablou clinico-radiologic caracteristic (aer liber în cavitatea abdominală). Duplicațiile colonice sau presacrale se manifestă prin constipații sau prolaps, dar se pot infecta evoluând ca un abces pararectal. Totodată unele forme de duplicații rămân asimptomatice și ne diagnosticate. Unii autori menționează posibilitatea malignizării în special a duplicațiilor gastrice, ileale, colonice și rectale.

Multitudinea metodelor de diagnostic utilizate pentru stabilirea diagnosticului de duplicații gastrointestinale este determinată de varianta anatomico-patologică și topografia afecțiunii. Examinarea radiologică cu masă de contrast este utilă în cazurile de comunicare a duplicațiilor cu intestinul adiacent. Pentru depistarea heterotopiei gastrice în cazurile în care predomină fenomenele hemoragice poate fi utilizată scintigrafia cu Tc-99. Ultrasonografia reprezintă o metodă prețioasă de diagnostic, în special în depistarea malformațiilor urogenitale concomitente. De menționat, că în pofida multitudinii metodelor de diagnostic eficiente la mulți copii cu duplicații gastrointestinale diagnosticul se stabilește intraoperator.

Tratamentul chirurgical preferențial în duplicațiile gastrointestinale constă în excizia formațiunii, care nu întotdeauna este posibilă. Cele mai dificile duplicații din acest punct de vedere sunt cele toraco-abdominale și tubulare intestinale cu malformații asociate urogenitale și perineale. În aceste forme tratamentul include măsuri de drenare internă, demucozare a duplicației și excizia în câteva etape.

Embriologie. La momentul actual nu există o teorie embriogenetică care ar explica originea tuturor duplicațiilor gastrointestinale. Duplicațiile tubulare ale colonului asociate cu malformații urogenitale trebuie probabil descrise ca anomalii "gemelare parțiale". Localizarea antomezenterică a majorității duplicațiilor colonice vine în contradicție cu teoria embrionară de fisurare a coardei dorsale (notohordei) validă în cazul altor duplicații gastrointestinale. Totodată, este de menționat, că o mare parte din formele chistice de duplicații gastrointestinale de la esofagul cervical și până la rect sunt asociate cu anomalii vertebrale și spinale, fapt care confirmă originea menționată a acestor malformații. Teoria embrionară trebuie să explice și originea țesutului provenit din ectoderm, endoderm sau mezoderm, prezent în aceste duplicații chistice. Bentley și Smith consideră, că scindarea notohordei este evenimentul inițial care duce la formarea duplicației gastrointestinale. Beardmore și Wigglesworth sunt de părerea că în procesul dezvoltării embrionare în placa neurală între ectoderm și endoderm există bride, persistența cărora determină scindarea notohordei în timpul embriogenezei cu formarea ulterioară de duplicații gastrointestinale.

Rezultatele studiul extensiv al lui Dias și Pang au permis de a conchide că erorile de dezvoltare responsabile de scindarea notohordei apar în stadiul gastrulei. În perioada de embriogeneză precoce ectodermul notohordei normale și endodermul sacului vitelin sunt fuzate, între sacul vitelin și amnion existând o comunicare - așa-numitul canal neuroenteric. După părerea acestor autori persistența adeziunilor ectodermale-endodermale și a tractului endomezenchimal (canalul neuroenteric) între sacul vitelin și amnion este însoțită de un risc major de dezvoltare a duplicațiilor gastrointestinale și defectelor de tub neural.

DUPLICAȚIILE GASTRICE

De obicei duplicațiile gastrice sunt chistice, localizate pe curbura mare și nu comunică cu stomacul. La majoritatea pacienților diagnosticul este stabilit în primul an de viață, fiind prezente următoarele semne clinice: voma, hipotrofia și o formațiune tumorală intraabdominală. Frecvent este asociată stenoza hipertrofică de pilor. Epiteliul duplicației este cel mai frecvent de tip gastric, ceea ce poate duce la dezvoltarea ulcerelor peptice cu hemoragie sau perforație. Scintigrafia cu tehniciu 99 este utilă pentru depistarea mucoasei gastrice ectopiate. În literatură au fost descrise cazuri

de pancreatită recurentă cauzată de duplicații gastrice comunicante cu ductul pancreatic, precum și de duplicații gastrice ectopice situate în pancreas fără careva legătură cu stomacul. Abrami și Dennison au raportat un caz de duplicație completă a esofagului distal și stomacului.

În majoritatea cazurilor tratamentul constă în deschiderea peretelui care desparte duplicația de stomac. Această procedură poate fi suficientă pentru o vindecare completă și de cele mai multe ori rezecția gastrică nu este necesară.

DUPLICAȚIILE DUODENALE

Duplicațiile duodenale sunt cele mai rar întâlnite dintre duplicațiile gastrointestinale intraabdominale, dar, datorită vecinătății lor cu astfel de structuri anatomice cum sunt căile biliare și pancreatice și a implicării frecvente ale ultimelor în proces, constituie o problemă tehnică dificilă pentru chirurghi. Ca și duplicațiile gastrice cele duodenale frecvent sunt diagnosticate la apariția ocluziei sau hemoragiei intestinale, care în cazul duplicațiilor duodenale pot fi însoțite de icter mecanic sau pancreatită. De obicei examenul radiologic al cavității abdominale, tomografia computerizată și ultrasonografia sunt suficiente pentru a stabili diagnosticul. Majoritatea duplicațiilor duodenale sunt chistice și nu comunică cu lumenul intestinal. În 50% din cazuri acestea sunt tapetate cu mucoasă gastrică, ceea ce determină pericolul hemoragiei și perforației

din ulcerile peptice. Chisturile duodenale de obicei aderă intim la peretele medial al segmentului II duodenal, frecvent concreșcând ficatul și diafragma. În cazul în care în duplicațiile duodenale sunt implicate căile biliare sau pancreatice este necesar un diagnostic diferențial cu chistul de coledoc, chistul pancreatic congenital și pseudochistul pancreatic.

Intervenția chirurgicală de preferință constă în rezecția totală a chistului, totuși aceasta operație frecvent este imposibilă datorită concreșterii intime a duplicației cu sistemul biliopancreatic. Ca alternativă poate fi utilizată cistoduodenoanastomoza sau cistojejunoanastomoza pe ansă Roux. Dacă chistul este tapetat cu mucoasă gastrică heterotopică, ultima trebuie înlăturată pentru a evita dezvoltarea ulterioară a ulcerelor peptice. Marsupializarea și drenajul extern al duplicației duodenale sunt inefficiente.

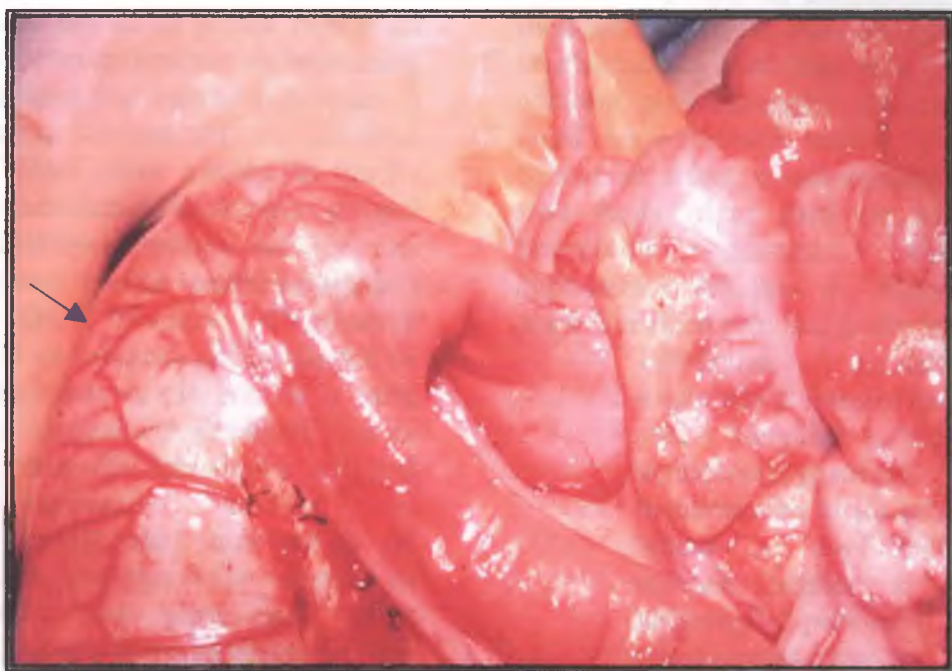


Fig.49. Duplicație totală de ileon (după Department of Pediatric Surgery - Brown Medical School).

DUPLICAȚIILE DE INTESTIN SUBȚIRE

Intestinul subțire, în special ileonul, reprezintă localizarea cea mai frecventă a duplicațiilor gastrointestinale. Majoritatea lor sunt forme chistice, dar se întâlnesc și forme tubulare de diferite dimensiuni (de la câțiva centimetri până să însoțească întreg intestinul subțire). Duplicațiile intestinale de cele mai multe ori au un perete comun cu intestinul, fiind vascularizate, de asemenea, din bazinul arterei mezenterice superioare și având multiple comunicări cu lumenul intestinal. Tabloul clinic variază în funcție de forma, dimensiunile, localizarea și tipul mucoasei duplicației. Formele chistice mici pot servi ca punct de reper pentru invaginația intestinală sau volvulus. Duplicațiile tubulare lungi cu comunicație proximală se drenează insuficient, în ele are loc o stază permanentă a conținutului intestinal ceea ce poate cauza obstrucția intestinului adiacent (Fig.49). Duplicațiile tubulare cu comunicație distală sunt mai dificil de diagnosticat, cu excepția celor tapetate cu epiteliu gastric, care poate servi drept substrat pentru dezvoltarea ulcerelor peptice, complicate prin hemoragie, perforație și

peritonită. Din acest motiv toți pacienții cu melenă trebuie supuși examenului scintigrafic cu Tc-99. De menționat, că în pofida existenței metodelor de diagnostic eficiente, la o mare parte din pacienți diagnosticul se stabilește intraoperator.

Tratamentul în duplicațiile chistice și tubulare intestinale mici constă în rezecția segmentară în bloc împreună cu intestinul adiacent și anastomoză interintestinală. În cazul imposibilității tehnice de a înlătura chistul se aplică cistoenteroanastomoza pe ansă Roux (doar dacă nu este prezentă heteropia gastrică). Managementul duplicațiilor tubulare de dimensiuni mari poate fi realizat prin mai multe metode:

- înlăturarea peretelui între duplicație și intestin dar fără a leza vasele sanguine comune (în lipsa heteropiei gastrice);
- demucozarea totală prin mai multe incizii a duplicației (previne ulcerile peptice și eventualele hemoragii și perforații)
- cistogastroanastomoză (în caz de heteropia gastrică).

DUPLICAȚIILE DE COLON

Duplicațiile colonice pot fi reprezentate prin chisturi localizate în abdomen sau bazin sau pot comunica prin fistulă cu perineul, căile urinare sau colonul normal. Majoritatea autorilor remarcă polimorfismul clinic al acestor forme. Principalele tipuri de duplicații colonice sunt prezentate în fig.50. Frecvent duplicațiile colonice sunt asociate cu malformații urogenitale. Majoritatea se manifestă prin simptomul "tumorii abdominale palpatorii" și dureri, în caz de heterotopie gastrică pot apărea hemoragii. Totodată heterotopia

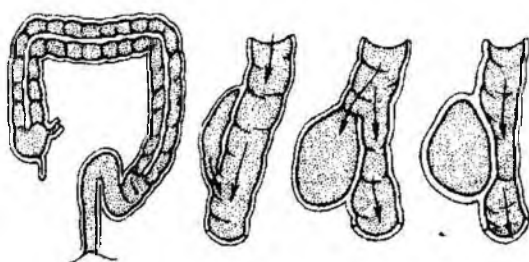


Fig. 50. Principalele forme de duplicații colonice (după Лёнюшкин А.И. 1999).

gastrică în duplicațiile de colon se întâlnește cu mult mai rar în comparație cu cele de intestin subțire. Ultrasonografia și examenul CT precizează diagnosticul. Pentru a depista comunicările cu colonul normal se utilizează irigografia.

Tratamentul duplicațiilor colonice este în funcție de localizare și dimensiuni. În cele

tubulare și chistice mici poate fi efectuată rezecția segmentară în bloc cu colonul adiacent și anastomoza interintestinală. În cazurile duplicațiilor majore tratamentul chirurgical constă în excizia peretelui comun între duplicație și colonul normal. Tratamentul simptomatic include măsuri dietetice speciale și clisme evacuatorii.

DUPLICAȚIILE RECTALE

Duplicațiile rectale sunt întotdeauna situate retroanal și în 45% cazuri comunică prin fistule cu canalul anal sau perineul. Asocierea frecventă a malformațiilor vertebro-medulare confirmă teoria de fisurare a notohordei în etiopatogenia duplicațiilor rectale.

Tabloul clinic include:

- constipații,
- hemoragii rectale,
- hematochezie,
- prolaps rectal,
- infecții uro-genitale
- hemoroizi.

Pacienții cu duplicație rectală de obicei sunt spitalizați cu abces pararectal sau fistulă anală. Examenul CT sau RMN inclusiv și a coloanei vertebrale precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial se face cu mielomeningocelul sacral, chistul dermoid, teratomul sacrococcigian, leiomiosarcomul și carcinomul.

În majoritatea cazurilor este eficientă demucozarea transanală a chistului. În același scop poate fi utilizat și abordul posterior sagital Kraske. Pronosticul postoperator este favorabil.

BIBLIOGRAFIE:

1. O'Neill J.A. Jr., Rowe M.L., Grosfeld J.L., Fonkalsrud E.W., Corna A.G. *Pediatric Surgery*. V.II., Mosby, 1998, 1257:67.
2. Stringer MD et al: Management of alimentary tract duplication in children, *Br.J.Surg* 82:74, 1995.
3. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Михельсон В.А. Хирургические болезни у детей. Москва «Медицина», 1998, 575 с.
4. Лёнюшкин А.И. Детская колопроктология. Москва «Медицина», 1999, 365 с.

FORMAȚIUNILE CHISTICE ALE MEZOULUI

Cazurile de formațiuni chistice ale mezoului la copii sunt descrise în literatura de specialitate destul de rar, majoritatea autorilor dispunând de observații unice.

Ca regulă chisturile sunt localizate în mezoul intestinului subțire, dar pot fi localizate și în mezoul intestinului gros.

La baza clasificărilor acestor formațiuni stau unele particularități de origine, histogeneză, localizare, structură etc., deosebind formațiuni chistice mezenterice:

1. primare (veritabile) – tapetate cu epitelii;
 - congenitale (urogenitale, teratoide, dermoide, celomice)
 - tumorale
 - parazitare
2. secundare – ca regulă sunt de origine traumatică.

La baza chisturilor mezenterice congenitale stau modificări embriogenetice cu dezvoltarea unor anomalii de dezvoltare: izolarea sacului limfatic retroperitoneal embrionar, prezența unui diverticul al intestinului primar, sechestrarea regiunii de dezvoltare a unui organ etc.

Geneza chisturilor tumorale (limfangiomul) (fig.51) nu este bine stabilită, cunoscându-se că acestea se dezvoltă din vase limfatice anormale ca rezultat al fenomenelor de disembrionogeneză a vaselor limfatice.

Chisturile parazitare sunt de origine hidatică și se întâlnesc comparativ rar.

Dezvoltarea formațiunilor chistice secundare posttraumatice (fig.52) este legată de procesele resorbtive ale hematoamelor cu formarea în jurul lor a unei capsule fibroase. Se presupune că mecanismul de dezvoltare al pseudochisturilor mezenterice este legat de dereglările circulatorii în mezou.

Chisturile mezoului pot fi unice sau multiple, unicamerale sau cu mai multe camere. Ele pot avea diferită localizare: în centrul mezoului între foițele lui, la rădăcina mezoului cu sau fără creștere în spațiul retroperitoneal, în regiunea intestinului.

După conținut chisturile pot fi seroase, hiloase sau hemoragice. În dependență de evoluția clinică se întâlnesc chisturi mezenterice ne complicate sau complicate.

Tabloul clinic. În majoritatea cazurilor chisturile mezoului decurg asimptomatic, ele fiind depistate când ating dimensiuni mari. Semnele clinice sunt legate de compresiunea organelor și țesuturilor adiacente. Copiii acuză o senzație de greutate în abdomen sau dureri în regiunea epigastrică sau periombilicală. Aceste simptome pot fi însoțite de unele semne de dispepsie. Uneori durerile se agravează la efort fizic. Copiii pierd pofta de mâncare, devin apatici, pierd în greutate. În cazurile de chisturi mezenterice gigante se pot dezvolta dispneea, edemul picioarelor sau chiar ascita, dilatarea compensatorie a venelor peretelui anterior al abdomenului și membrelor inferioare. Compresiunea vezicii urinare poate cauza dezvoltarea semnelor de disurie.

În 58% cazuri la palpație se determină o formațiune tumorală abdominală. Mobilitatea chistului depinde de localizare, dimensiuni, starea țesuturilor adiacente.

Percutor de asupra chistului poate fi apreciat semnul Tillo (timpanită determinată de ansele intestinale dilatate).

Printre complicațiile chisturilor mezoului se enumără: ocluzia intestinală, infectare, ruperea chistului, torsiunea chistului, hemoragii în cavitatea chistului. Cazuistic se descriu cazuri de malignizare a chisturilor congenitale mezenterice.

Diagnosticul. Ca regulă, după examenul obiectiv al bolnavului se indică ecografia organelor interne, care permite depistarea formațiunii chistice abdominale. Tomografia computerizată este o metodă destul de prețioasă în determinarea topicii chistului mezenterial (fig.53). Cu toate acestea în unele cazuri se recurge la urografia excretorie, care permite de a exclude patologia rinichiului, iar în caz de ocluzie intestinală totală sau parțială se recurge la



Fig. 53. Tomografie compiuterizată cu contrastarea tractului digestiv. Bolnavul C. 7 ani. Formațiune chistică de dimensiuni majore a mezoului.

examenul radiologic cu contrastarea tractului digestiv.

Tratamentul formațiunilor chistice ale mezoului este cel chirurgical și constă în exereza chistului. În unele cazuri de formațiuni chistice neparazitare cu localizare la rădăcina mezoului se recurge la excizia pereților în măsura posibilităților și prelucrarea cavității restante cu substanțe sclerozante.

Chisturile hidatice se înlătură după principiile aparazitare.

BIBLIOGRAFIE:

1. Абкин Д.Э. Врожденные кисты брыжейки у детей: Автореф. дис. к.м.н. Л. 1967.
2. Кургузов О.П., Кузнецов Н.А., Артюхина Е.Г. Кисты брыжейки кишечника. Хирургия. 1991. №2. С.148 – 153.
3. Gudumac Eva, Babuci S., Bernic J., Malai A., Maniuc A., Jalbă A. Limfangiomul chistic la copii. Particularități clinice și diagnostice. Buletin de perinatologie. 2001- Nr.2. P.72 – 72.



Fig. 51. Același bolnav. Aspect intraoperator al limfangiomului chistic localizat în mezoul intestinului subțire pe care-l comprima.



Fig.52. Aspect intraoperator. Formațiune chistică posttraumatică de dimensiuni majore a mezoului cu conținut hemoragic.

BOALA HIRSCHSPRUNG

În anul 1887 H. Hirschsprung pentru prima dată identifică tabloul clinic al sindromului Hirschsprung (sinonime: sindromul Hirschsprung, infantilismul Hirschsprung-Galant, boala Mya (1894), boala Ruysch). Autorul a atras atenția asupra dilatării colonului transvers, care avea un perete hipertrofiat și a numit această maladie ca "dilatare congenitală de colon". Ehrenpreis (1946) rezumă toate studiile etiologice, patogenice și clinice pentru a pune diagnosticul. Publicațiile histologice ale lui Swenson (1948-1949) argumentează tratamentul bolii prin excizia segmentului afectat și restabilirea continuității tractului digestiv. Pornind de la aceste descrieri mai mulți chirurghi au modificat tehnica (State, Rebein, Pellerin) sau au descris tehnici originale (Duhamel, Soave, Soper, Moller etc.).

Ulterior au apărut termenii de "megacolon congenital", "megacolon idiopatic" care sunt utilizați și până în prezent.

Boala Hirschsprung reprezintă o maladie destul de răspândită printre copii. Incidența acestei afecțiuni constituie 1 5000 nou născuți vii [Kleinhaus S. Et al., 1979]. Sexul masculin este afectat de 4-5 ori mai frecvent decât cel feminin. La descendenții familiilor cu antecedente ereditare de boală Hirschsprung riscul apariției acestei patologii crește până la 3,6%.

Etiologie, patogenie, clasificare. În conformitate cu concepția modernă fundamentată de date morfologice,

histochimice, patofiziologice etc., la baza afecțiunii Hirschsprung stă o anomalie de dezvoltare a porțiunii distale a intestinului gros care constă în lipsa totală sau deficitul ganglionilor nervoși intramurali, prezența ganglionilor și fibrelor nervoase anormale, ceea ce se soldează cu tulburarea conductibilității în cadrul arcurilor neuro-reflexorii. Secundar apare deformarea straturilor muscular, submucos și mucos ale peretelui intestinal.

Pentru a înțelege mecanismele patogenetice ale bolii Hirschsprung este necesară cunoașterea dezvoltării embriologice a inervației intestinului.

Celulele ganglionare ale plexului nervos intramural autonom se formează prin migrarea în direcție craniocaudală a neuroblaștilor din crista nervoasă parasimpatică în peretele intestinal la o anumită perioadă a embriogenezei. În săptămâna a 6-a neuroblaștii se găsesc în peretele gastric, la a 7-a – în cel intestinal, la a 8-10-a - în intestinul colonic, iar la a 12 – în cel rect. Ulterior din neuroblaști migrați se formează plexurile nervoase intramurale (intramuscular și submucos). Inhibiția migrării neuroblaștilor duce la aganglioza intestinală. Nivelul aganglionar este în funcție de timpul la care a acționat agentul inhibitor (spre exemplu dacă procesul de migrare a neuroblaștilor a fost compromis în săptămâna a 8-a a embriogenezei atunci copilul se va naște cu aganglioza colonică, intestinul subțire fiind normal dezvoltat). Dereglările embriogenezei în săptămâna a

9-a duc la aganglioza colonului descendent, intestinului sigmoid și rectului. În cazul în care factorul nociv acționează în săptămânile a 10 - 12-a, nou născutul se va naște cu diferite variante de aganglioza recto-sigmoidală.

Studiile științifice dedicate aspectelor genetice ale megacolonului ideopatic au adus dovezi incontestabile de predispunere genetică la patologia Hirschsprung. Afectarea mai frecventă a băieților permite de a conchide că transmiterea maladiei este legată de sex. Probabilitatea bolii la frații probandului în dependență de lungimea intestinului aganglionar variază de la 5 la 20%, în cazul în care probandul este băiat.

Cu toate acestea importanța factorilor externi în dezvoltarea bolii Hirschsprung nu poate fi ignorată. Mecanismul complex de embriogeneză a plexurilor nervoase intestinale, diferențele considerabile între rezultatele funcționale obținute utilizând aceeași tactică și tehnică chirurgicală, alte aspecte clinico-evolutive ale maladiei – toate acestea confirmă faptul că predispunerea genetică nu este singurul factor responsabil de dezvoltarea agangliozei colonice. Chiar dacă există o predispunere genetică, totuși pentru apariția bolii Hirschsprung trebuie să acționeze un factor secundar care compromite migrarea neuroblaștilor la o anumită etapă a embriogenezei. Ca factori secundari pot servi hipoxia, agenții chimici, radiația ionizantă, virusii etc. Deci se poate afirma că boala Hirschsprung este o afecțiune polietologică. Indiferent de etiologie, substratul morfologic al megacolonului congenital constă în lipsa celulelor ganglionare ale plexurilor nervoase

autonome Meissner și Auerbach într-o anumită porțiune a intestinului colonic, în rezultatul cărui fapt lipsesc mișcările peristaltice ale intestinului – în acest segment are loc o stază a conținutului intestinal. Treptat această stază duce la dilatarea ansei mai sus de porțiunea aganglionară, iar hiperperistaltismul colonului proximal de segmentul stenozat determină hipertrofia peretelui intestinal (fig.53).

Morfologic zona aganglionară este cu mult mai îngustă decât intestinul normal și contrastează vădit cu porțiunea dilatată și hipertrofiată a intestinului proximal. Limita inferioară a segmentului aganglionar întotdeauna coincide cu limita superioară a canalului anal. Limita superioară a porțiunii aganglionare variază în limite largi. La 20% din pacienți aganglioza implică doar porțiunea extraperitoneală a rectului, la 60% - este afectat rectul și sigma, la 15% - nivelul afecțiunii depășește superior sigma iar la 5% este afectat întreg intestinul colonic (după W. Schenach). În conformitate cu datele lui T. Ehrenpreis aganglioza intestinului rect se întâlnește în 14-25% cazuri, a segmentului rectosigmoidal – în 77%, iar aganglioza intestinului rect, sigmoid și colonului descendent – în 4-12% cazuri.

Deoarece evoluția clinică a bolii este direct dependentă de lungimea segmentului aganglionar, au fost efectuate mai multe tentative de a clasifica boala Hirschsprung după topologia afecțiunii. Una din cele mai reușite clasificări, care îmbină reușit aspectul topografic cu cel evolutiv este clasificarea lui Лёнюшкин А.И.

Clasificarea bolii Hirschsprung (după А.И. Лёнюшкин)

A. Forme anatomice

I. Rectală:

1. cu afectarea segmentului perineal al rectului (boala Hirschsprung cu segment aganglionar ultracurt) (fig.54-Ia);
2. cu afectarea porțiunilor ampulară și supraampulară a rectului (boala Hirschsprung cu segment aganglionar scurt) (fig.54-Ib).

II. Recto-sigmoidală:

1. cu afectarea treimii diastale a intestinului sigmoid (fig.54-IIa);
2. cu afectarea totală sau subtotală a intestinului sigmoid (fig.54 – IIb).



Fig.53. Tablou intraoperator al bolii Hirschsprung (după Borwn Medical School)

III. *Segmentară*:

1. două segmente aganglionare și o porțiune de intestin normal între ele (fig.54-IIIa);
2. un segment aganglionar în regiunea trecerii recto-sigmoidale sau a sigmei (fig.54-IIIb).

IV. *Subtotală*:

1. cu afectarea totală a hemicolonului transvers stâng (fig.54-IVa);
2. cu răspândirea agangliozei pe hemicolonul transvers drept (fig.54-IVb).

V. *Totală* – aganglioza întregului intestin colonic (în unele cazuri și a porțiunii distale a ileonului) (fig.54-V).

B. Stadii clinico-evolutive

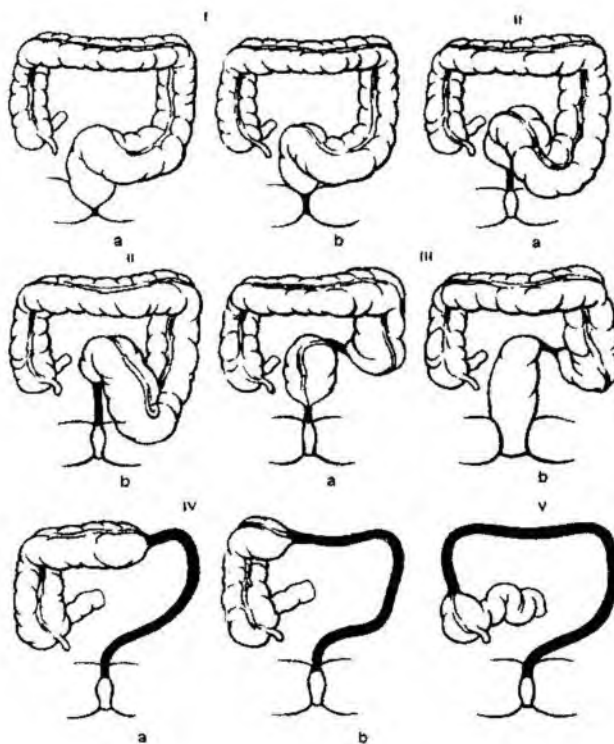
- I. *Compensată* (tip I și II);
- II. *Subcompensată* (tip I și II);
- III. *Decompensată* (tip I și II).

Tabloul clinic. Cel mai precoce și patognomonic semn al patologiei Hirschsprung este *constipația* cronică. În majoritatea cazurilor acest simptom se manifestă imediat după naștere. Severitatea și caracterul constipației este în funcție de lungimea segmentului aganglionar, tipul de alimentație, capacitățile compensatorii ale intestinului. În cazul unui segment aganglionar scurt retenția de meconiu și apoi mase fecale se soluționează ușor cu ajutorul unei clisme evacuatorii. Cazurile de

aganglioza a unui segment intestinal lung necesită efectuarea unor măsuri terapeutice mai energice. Între aceste două extreme există și variante intermediare.

Indiferent de forma anatomică a afecțiunii Hirschsprung constipația cu timpul progresează, agravându-se, în special, în momentul introducerii suplimentului și complementului sau trecerii la alimentația artificială. Pentru a facilita scaunele părinții sugarului sunt nevoiți tot mai frecvent să efectueze clisme evacuatorii.

Fig. 54. Principalele forme anatomice ale bolii Hirschsprung
(după А.И. Лёнюшкин) (descifrarea în text).



La copiii de vârstă mai mare durata constipației variază și depinde în cea mai mare măsură de îngrijire și regularitatea aplicării măsurilor conservative – a clismelor. Totodată enemele evacuatorii nu permit golirea definitivă a colonului și o parte din masele fecale se rețin în intestin, treptat formându-se conglomerate de diferite dimensiuni – fecaloame, localizate de asupra zonei aganglionare, care în unele cazuri pot fi palpate prin peretele abdominal anterior. Aceste fecaloame pot obtura completamente lumenul intestinal cauzând ocluzie intestinală acută.

Alt simptom permanent al bolii Hirschsprung este *meteorismul*, care, ca și constipația, este prezent din primele zile sau săptămâni de viață. Retenția cronică de gaze și mase fecale duce la dilatarea treptată a intestinului sigmoid, colonului descendent și câte odată a celui transvers, ceea ce desfigurează abdomenul, ultimul fiind comparat de unii autori cu “abdomenul de broască”. Umbilicul devine plat, excavat, localizat mai jos de poziția normală. Deplasarea intestinului dilatat într-o parte sau alta în conferă abdomenului o formă asimetrică, prin porțiunea proeminentă palpându-se ansa intestinală dilată, plină cu mase fecale. În unele cazuri se palpează formațiuni pseudotumorale - fecaloamele, dar care au o consistență de aluat. Acest fapt se observă la palpare, pe abdomen rămânând impresiunile digitale ale examinătorului. De regulă palparea provoacă o hiperactivitate peristaltică a intestinului care se observă prin peretele abdominal.

Cu cât copilul este mai mare cu atât mai evidente devin modificările secundare, determinate de intoxicația fecaloidă cronică. Astfel o mare parte din pacienți sunt *hipotrofici și anemici*. În cazuri avansate se observă deformarea cutiei toracice: unghiul costal devine obtuz, diafragma este deplasat superior, ceea ce micșorează excursia pulmonară, condiționând asocierea bronhopneumoniilor, care de cele mai multe ori sunt recidivante.

În cazul constipațiilor îndelungate din cauza ocluziei intestinale și a intoxicației

fecaloide poate apărea *voma*, care mai frecvent se dezvoltă la nou născuți și sugari. La copiii mai mari vomica poate fi semnul clinic principal al ocluziei mecanice prin obturare sau volvulus. În aceste cazuri la vomă se asociază *durerile abdominale*. Apariția lor este un semn nefavorabil care trebuie să pună în gardă specialistul, deoarece această asociere dă în vileag instalarea complicațiilor severe cum ar fi ocluzia intestinală acută și peritonita (perforarea intestinului).

O serie de autori denotă o frecvență crescută a *diareei paradoxale* la pacienții cu boală Hirschsprung. Această diaree, determinată de disbacterioza intestinală și procesele ulceros-inflamatorii ale peretelui intestinal, poate fi cauza decesului încă până la aplicarea tratamentului chirurgical – pericol ce impune instituirea în timp util a profilaxiei și tratamentului prompt cu eubiotice (Linex, bifidumbacterin, lactobacterin etc.).

De menționat că în ultimii ani tabloul clinic al bolii Hirschsprung a devenit mai “benign”, rămânând doar două semne patognomonice irevocabile – constipația cronică și meteorismul, fapt determinat de îmbunătățirea îngrijirii și a tratamentului conservativ. Totodată dinamica evolutivă negativă a acestor simptome se menține și în continuare.

Unii autori specifică după evoluția afecțiunii formele ușoară, medie și gravă sau acută, subacută și cronică. Alții sunt de părerea că aceste forme nu sunt altceva decât etape clinico-evolutive ale bolii și împart simptomele clinice în trei grupe principale:

- *precoce* – constipația, meteorismul, creșterea în volum a abdomenului,
- *tardive* – anemia, hipotrofia, deformarea cutiei toracice, prezența fecaloamelor,
- *semne ale complicațiilor* – vomica, durerile abdominale, diareea paradoxală etc.

Simptomele precoce sunt întotdeauna prezente, cele tardive – doar la o parte din pacienți, semnele din grupa a treia apar în

cazul survenirii complicațiilor. Toate cele expuse sunt de o importanță majoră în pregătirea copilului pentru tratament chirurgical.

Pentru stabilirea timpului optim al intervenției chirurgicale, care trebuie efectuată în perioada cea mai favorabilă a bolii, unii autori împart evoluția clinică a bolii Hirschsprung în trei stadii: compensată, subcompensată și decompensată.

Stadiul compensat. În primele săptămâni sau luni copiii cu afecțiunea Hirschsprung nu se deosebesc vădit de cei sănătoși. Uneori apar constipațiile care sunt însoțite de balonarea moderată a abdomenului, dar care lesne se rezolvă după o clismă evacuatoare sau introducerea tubului de derivare a gazelor. Dereglările neînsemnate ale funcțiilor vitale sunt tratate ca rezultat al aportului insuficient de lichide, activității peristaltice scăzute. Ulterior odată cu diversificarea alimentației constipațiile devin mai durabile. Îngrijirea bună și tratamentul conservator adecvat permit evacuarea regulată, zilnică a intestinului. Starea generală și dezvoltarea fizică practic nu sunt compromise, ceea ce corespunde cu starea de compensare stabilă - tip I. La unii copii această compensare nu este atât de stabilă și încălcarea minimă a regimului medical duce la agravarea stării (apar constipații severe, inapetență etc.), care ușor se supun corecției prin metode conservative. Această stare de compensare instabilă se referă la tipul II. Pentru stadiul compensat sunt caracteristice simptomele primei grupe.

Stadiul subcompensat. Această etapă reprezintă trecerea de la stadiul compensat la cel decompensat și invers. În primul caz boala inițial este compensată dar cu timpul constipațiile progresează, pentru evacuarea intestinului sunt tot mai frecvent necesare clisme de sifon. În al doilea caz afecțiunea este decompensată de la bun început (spre exemplu - ocluzie intestinală acută la nou născut), dar prin aplicarea unui management medical adecvat situația se ameliorează și devine controlabilă chiar și în cazurile lungimii considerabile a zonei aganglionare.

În dependență de tendința simptomelor principale și secundare de a se agrava sau a se ameliora stadiul subcompensat se împarte în două tipuri: tip I – este caracteristică tendința spre ameliorare a simptomatologiei, tip II – simptomele au tendința spre agravare. În stadiul subcompensat se pot manifesta simptomele din grupele I și II.

Stadiul decompensat. Manifestările clinice sunt variate. În funcție de semnele clinice predominante poate fi acut și cronic. Decompensatia acută se manifestă imediat după naștere. Rapid progresează simptomele de ocluzie intestinală acută joasă: scaunul meconial este sărac sau lipsește, gazele nu se elimină, abdomenul este balonat, se observă peristaltismul intestinal, apare voma abundentă. La unii bolnavii decompensarea acută poate fi ameliorată prin măsuri conservative – clisme evacuatorii și de sifon, totodată această ameliorare este temporară și semnele ocluzive recidivează după o anumită perioadă.

Decompensarea cronică apare în cazul în care are loc trecerea de la stadiul compensat, subcompensat la cel decompensat. Pentru stadiul decompensat sunt caracteristice simptomele din grupele I, II și III.

Evoluția clinică a afecțiunii Hirschsprung depinde în mare măsură de lungimea zonei aganglionare a intestinului. Evoluția compensată este caracteristică în special pentru forma rectală a agangliozei, cea subcompensată și decompensată – pentru formele recto-sigmoidală, subtotală și totală. De menționat, că severitatea afecțiunii este determinată nu numai de lungimea segmentului implicat. Se întâlnesc cazuri de discordanță între gravitatea bolii și gradul modificărilor morfopatologice. Acest fapt se datorează capacităților diferite de compensare a intestinului. Nu poate fi exclusă și corelarea gravității manifestărilor clinice ale bolii Hirschsprung cu tipul factorilor etiologici responsabili de dezvoltarea ei.

Malformațiile asociate se întâlnesc în 2-11% din cazuri și includ malformații uro-

genitale, vicii cardiace, etc. De menționat că riscul de asociere a megacolonului congenital la copiii cu sindrom Down crește de 10 ori în comparație cu copiii sănătoși [Wilkinson H.].

Diagnostic. La colectarea anamnezei trebuie atrasă atenția asupra timpului de instalare a constipațiilor. Dacă constipațiile persistă de la naștere, aceasta este un semn important care vorbește în favoarea maladiei Hirschsprung. Dacă constipația a apărut mai târziu și părinții remarcă perioade în care apare scaunul de sine stătător atunci diagnosticul de afecțiune Hirschsprung este discutabil. *Tușeul rectal* - metodă prețioasă de diagnostic - în cazul megacolonului congenital atestă o ampulă rectală goală, uneori fiind depistate fecaloame de dimensiuni mici care au trecut zona îngustată. Majorarea tonusul sfincterului intern este direct proporțională cu lungimea segmentului aganglionar.

Examenul radiologic în majoritatea cazurilor este decisiv pentru un diagnostic pozitiv. Cea mai informativă metodă este irigografia (fig.55).



Fig.55. Irigografie. Se observă segmentul îngustat și trecerea în pâlnie în dilatarea suprastenotică a intestinului. (după M. Seu)

Semnul radiologic principal al bolii Hirschsprung este prezența unei zone îngustate a intestinului colonic cu o trecere în formă de pâlnie în dilatarea suprastenotică. În porțiunea dilatată a intestinului se pot depista modificări ale reliefului mucoasei. De menționat că afecțiunea Hirschsprung este cel mai ușor de depistat radiologic în cazul localizării recto-sigmoidale a zonei aganglionare. Remarcăm că în cazul localizării rectale cu segment aganglionar scurt și ultracurt pot apărea erori în diagnostic.

La nou născut posibilitățile diagnosticului radiologic al megacolonului congenital sunt reduse, deoarece segmentul intestinal suprastenotic încă nu este dilatat.

Totuși triada clinică - constipațiile timpurii, balonarea abdomenului și prezența pe radiogramă a zonei îngustate cu trecere în pâlnie în dilatarea suprastenotică - este un complex patognomonic care confirmă diagnosticul de boală Hirschsprung. În cazuri dubioase sunt necesare investigații suplimentare din care cele mai informative sunt biopsia peretelui intestinului rect, examinările histochimice și funcționale.

Biopsia peretelui intestinului se efectuează cu scop de apreciere a invaziei intramurale a porțiunii distale a rectului. În caz de afecțiune Hirschsprung se determină un deficit sau lipsă a ganglionilor nervoși ai plexului Auerbach.

Examenul funcțional al zonei recto-anale este bazat pe evaluarea reflexului recto-anal. Principalul criteriu diagnostic al maladiei Hirschsprung este considerat *reflexul retrograd recto-anal de inhibiție* (în cazul dilatării rapide a intestinului rect în locul relaxării are loc contracția sfincterului intern).

Examenul histochimic constă în determinarea calitativă a activității acetilcolinesterazei tisulare care în zona aganglionară este majorată de 2-4 ori. De menționat că metodele enumerate de unele singure nu permit stabilirea promptă a diagnosticului de boală Hirschsprung. Doar aplicarea lor în complex și analiza rezultatelor obținute cu considerarea datelor

clinico-radiologice permite un diagnostic "absolut".

Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial al bolii Hirschsprung la nou născut se face în primul rând cu ocluziile intestinale joase de diferită etiologie.

Dopul meconial la nou născut poate obtura complet sau parțial lumenul intestinal cauzând retenție acută de scaune și gaze. Spre deosebire de afecțiunea Hirschsprung, în această situație clinică semnele ocluzive regresează imediat după aplicarea clismelor evacuatorii. Prezintă anumite dificultăți diferențierea megacolonului congenital cu *ocluzia funcțională dinamică* la nou născut. În ocluzie dinamică meconiul în primele zile de la naștere meconiul se elimină normal. Retenția de scaune se instalează începând cu ziua a 3-5-a. Semnele ocluzive progresează manifestându-se prin vome repetate, balonarea abdomenului, lipsa scaunelor de sine stătătoare. Aceste fenomene persistă destul de îndelungat fiind suspectată maladia Hirschsprung. Ocluzia funcțională dinamică apare cel mai frecvent la prematuri din cauza imaturității plexurilor nervoase intramurale ceea ce compromite peristaltismul intestinal. Totuși managementul medical corect al prematurului care constă în crearea condițiilor optime pentru maturizarea lui cât mai rapidă se soldează cu regresarea simptomatologiei – semnele ocluzive dispar, apar scaunele de dinc stătătoare. Irigografia ulterioară permite excluderea diagnosticului de boală Hirschsprung.

Un tablou clinic asemănător cu megacolonul congenital îl are și *stenoză porțiunii terminale a ileonului*. Cu timpul ansele suprastenotice dilatate a ileonului devin vizibile pe peretele abdominal anterior, repetând cu exactitate manifestările clinice ale afecțiunii Hirschsprung. Retenția cronică de scaune și gaze orientează și mai mult specialiștii spre diagnosticul de aganglioză intestinală. Totodată la irigografie intestinul colonic se prezintă îngustat dar semnele radiologice ale megacolonului congenital (zonă stenoată cu trecere în pâlnie în dilatarea suprastenotică) sunt lipsă. Acest tablou radiologic poate fi

tratat ca o aganglioză totală a intestinului colonic. În astfel de cazuri pentru a evita erorile diagnostice este necesară efectuarea investigațiilor suplimentare inclusiv a examenului histochimic, histomorfologic și funcțional.

La copiii mai mari poate apărea necesitatea unei diferențieri a formei rectale a bolii Hirschsprung cu *megacolonul secundar* în alte patologii. Diagnosticul diferențial se efectuează în baza examenului histochimic și funcțional. Depistarea insuficienței sau lipsei ganglionilor nervoși ai plexului Auerbach este un semn veridic în favoarea diagnosticului de maladie Hirschsprung.

De menționat că însăși megacolonul nu este o unitate nosologică aparte ci o consecință a unei patologii primare. Întotdeauna există o cauză care a provocat dilatarea secundară a intestinului colonic. O astfel de dilatare poate fi consecința malformațiilor ano-rectale (spre exemplu a formelor fistulare ale atreziei ano-rectale) sau a obstacolelor dobândite în această zonă (cicatrici, tumori etc.). Constipațiile cronice, care frecvent provoacă dilatarea porțiunii distale ale colonului, pot fi cauzate de factori psihogeni, endocrini (hipertireoză, feocromocitom etc.), precum și în hipovitaminoza B (sunt afectați ganglionii nervoși parasimpatici ai intestinului colonic) etc.

Cauzele megacolonului pot fi multiple. Din aceste considerente diagnosticul diferențial al megacolonului ideopatic cu maladia Hirschsprung se face în modul următor: inițial se exclude boala Hirschsprung, iar apoi se determină cauza megacolonului.

Tratament. Necesitatea corecției chirurgicale a maladii Hirschsprung este demonstrată și acceptată de majoritatea specialiștilor. Totodată rămân discutabile unele momente tactice și tehnice în managementul pacientului cu megacolon congenital.

La moment în conduita pacienților cu boală Hirschsprung există trei opțiuni: 1) intervenția chirurgicală radicală precoce

(inclusiv în perioada nou născutului); 2) aplicarea colostomei provizorii și temporizarea intervenției chirurgicale radicale; 3) tratamentul conservativ al constipației până la un moment considerat optim pentru a interveni radical. După datele Academiei Americane de Pediatrie 40% din chirurghi stabilind diagnosticul de boală Hirschsprung preferă aplicarea colostomei; 37% din specialiști aplică colostoma până la vârsta de 1 an, iar instalarea ei după la copiii mai mari de 1 an o consideră indicată doar în cazul de insucces al măsurilor conservative de management al constipației; 23% - sunt adepții unei tactici conservative până la un moment optim pentru intervenția radicală, colostoma fiind aplicată exclusiv în cazurile de ineficacitate a măsurilor conservative.

În prezent tendința de efectuare precoce a operației radicale nu este pe larg acceptată. Nou născutul și sugarul suportă greu intervenția voluminoasă și traumatică, ceea ce compromite grav rezultatul postoperator. Totodată trăgănarea excesivă a intervenției chirurgicale duce la asocierea complicațiilor (disbacterioză, enterocolită, modificări distrofice hepatice, dereglări ale metabolismului proteic etc). Prin urmare momentul optim pentru operație este acela, când scade riscul legat de vârstă, dar schimbările secundare lipsesc sau sunt neînsemnate. Aceste condiții favorabile apar în mediu la vârsta de 12-18 luni. Totodată, de menționat, că momentul optim al operației trebuie ales individual în dependență de severitatea și evoluția clinică a bolii. În stadiul subcompensat de tip II intervenția chirurgicală radicală trebuie efectuată la vârsta de 12-18 luni, iar în stadiul compensat și subcompensat de tip I – poate fi trăgănată până la vârsta de 2-4 ani.

Preoperator în condiții ambulatorii se aplică **tratamentul conservativ**. Pacientului i se indică o dietă laxativă, gimnastică și kinetoterapie, clisme evacuatorii și de sifon. Opinia răspândită printre părinți că efectuarea regulată a clismelor duce la deprindere și, ulterior, la imposibilitatea scaunelor de sine stătătoare nu este argumentată. Chiar dacă în această perioadă

la pacientul cu maladie Hirschsprung există scaune de sine stătătoare, acestea nu reușesc să golească completamente intestinul și de 1-2 ori pe săptămână sunt necesare clisme evacuatorii. De menționat că măsurile conservative nu întotdeauna sunt eficiente și starea generală a copilului se poate agrava progresiv. În aceste cazuri trebuie instalată colostoma mai sus de zona îngustată a intestinului.

Colostomia reprezintă o etapă importantă de pregătire a pacientului cu boală Hirschsprung pentru intervenția chirurgicală radicală. Unii chirurghi consideră oportun aplicarea colostomei imediat după stabilirea diagnosticului de maladie Hirschsprung. Totodată această tactică este discutabilă. Ca contrargumente pot servi următoarele: primul – în majoritatea cazurilor măsurile conservative efectuate cu iscusință permit golirea completă regulată a intestinului până la momentul intervenției radicale; al doilea – nou născuții și sugarii suportă greu orice fistulă digestivă instalată; al treilea – colostoma condiționează un șir de incomodități habituale și chirurgicale (se înrăutățesc condițiile efectuării intervenției chirurgicale planice, este dificilă aprecierea limitei de rezecție a intestinului, copilul este lipsit de posibilitatea de a însuși deprinderea de defecație și pierde reflexul respectiv ceea ce compromite rezultatele funcționale ale operației). Din aceste considerente colostomia trebuie aplicată doar în cazuri excepționale, care nu se supun tratamentului conservativ. În ce privește tehnica de aplicare a colostomei, este preferențială aplicarea pe porțiunea dreaptă a colonului transvers fistulei digestive artificiale pe ansă.

Tratamentul chirurgical al bolii Hirschsprung constă în rezecția segmentului aganglionar cât mai aproape de intestinul rect. La moment cele mai răspândite tehnici operatorii sunt următoarele:

- ✓ Operația Swenson (O. Swenson) – rectosigmoidectomia abdominoperineală pentru prima dată efectuată de autor în 1948. Principiul operației constă în mobilizarea porțiunii distale a intestinului colonic, rezecarea zonei

aganglionare împreună cu segmentul dilatat, anastomoză între intestinul transvers mobilizat și cel rect. Această

tehnică a fost perfecționată de R. Hiatt (1958), Ю.Ф. Исаков (1965) ș.a. (fig.56).

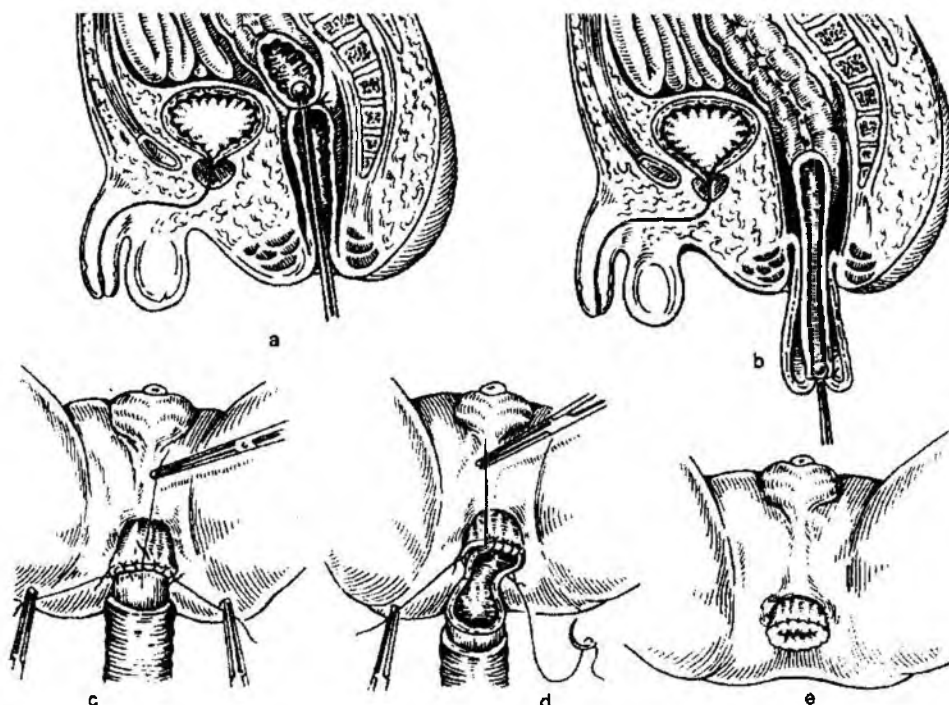


Fig.56. Operația Swenson-Hiatt-Исаков (după Г.А.Баиров).

a – ligaturarea intestinului mobilizat pe un ax metalic; b – coborârea intestinului sigmoid; c – prima linie a anastomozei; d – suturarea mucoasei intestinului sigmoid cu mucoasa rectului; e – a doua linie a anastomozei.

- ✓ Operația State-Rehbein (P. State, F. Rehbein) – rezecția zonei aganglionare prin abord abdominal și aplicarea anastomozei mai jos de linia pectinee.
- ✓ Operația Duhamel (T. Duhamel) – coborârea rectorectală transanală a intestinului transvers cu rezecție extraperitoneală a segmentului afectat. După mobilizarea porțiunii intestinului,

preconizat pentru rezecție, se izolează intestinul rect și între peretele posterior al ultimului și capătul transversului coborât se aplică anastomoza interintestinală fără suturi, aplicând pense strivitoare. În practică se utilizează varianta de bază și diferite modificări ale operației Duhamel (Г.А. Баиров, 1968, M. Grob, 1959) (fig.57).

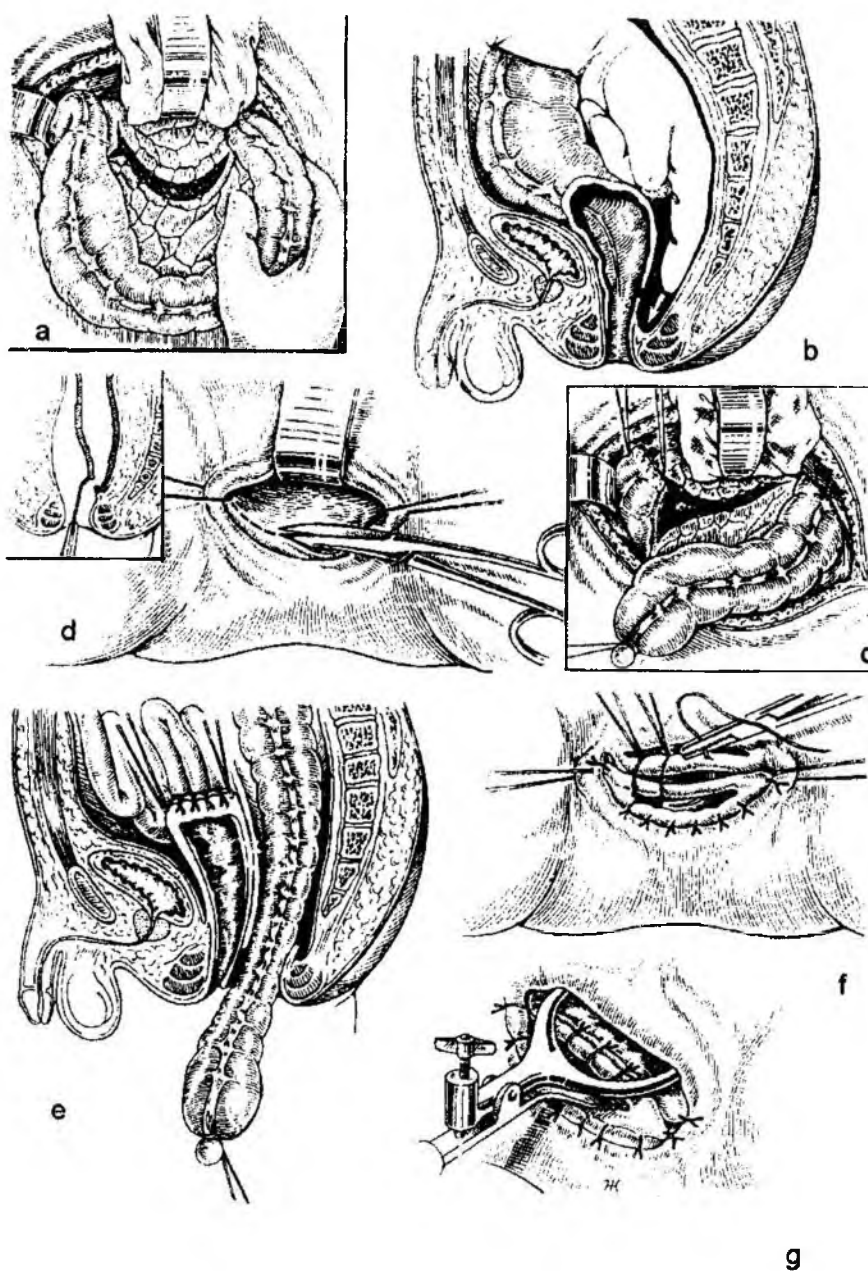


Fig.57. Operația Duhamel – Баиров (după Г.А.Баиров).

a – mobilizarea mezoului proximal pentru coborârea porțiunii intestinului colonic; b – formarea tunelului pentru coborârea intestinului; c – prelucrarea bontului sigmei rezecate; d – inciziunea peretelui posterior al rectului; e – coborârea prin incizie a intestinului sigmoidian pe perineu; f – suturarea hemicircumferinței anterioare a sigmei descendente cu peretele posterior al rectului; g – aplicarea pe “pintenele” format a pensei strivitoare.

- ✓ Operația Soave (F. Soave) – coborârea endorectală a intestinului transvers, formarea unei teci seros-musculare a rectului. Porțiunea rectală a intestinului preconizat pentru rezecție se demucozează și se coboară pe perineu, lăsându-se aproximativ 3-5 cm în afara rectului. Bontul format se înlătură după

10-15 zile după prinderea anastomozei seros-musculare între intestinul transvers coborât și cel rect. În ultimul timp cele mai răspândite variante ale aceste operații sunt în modificarea lui А.И.Лёнюшкин, 1970, S. Boley, 1964 (fig.58).

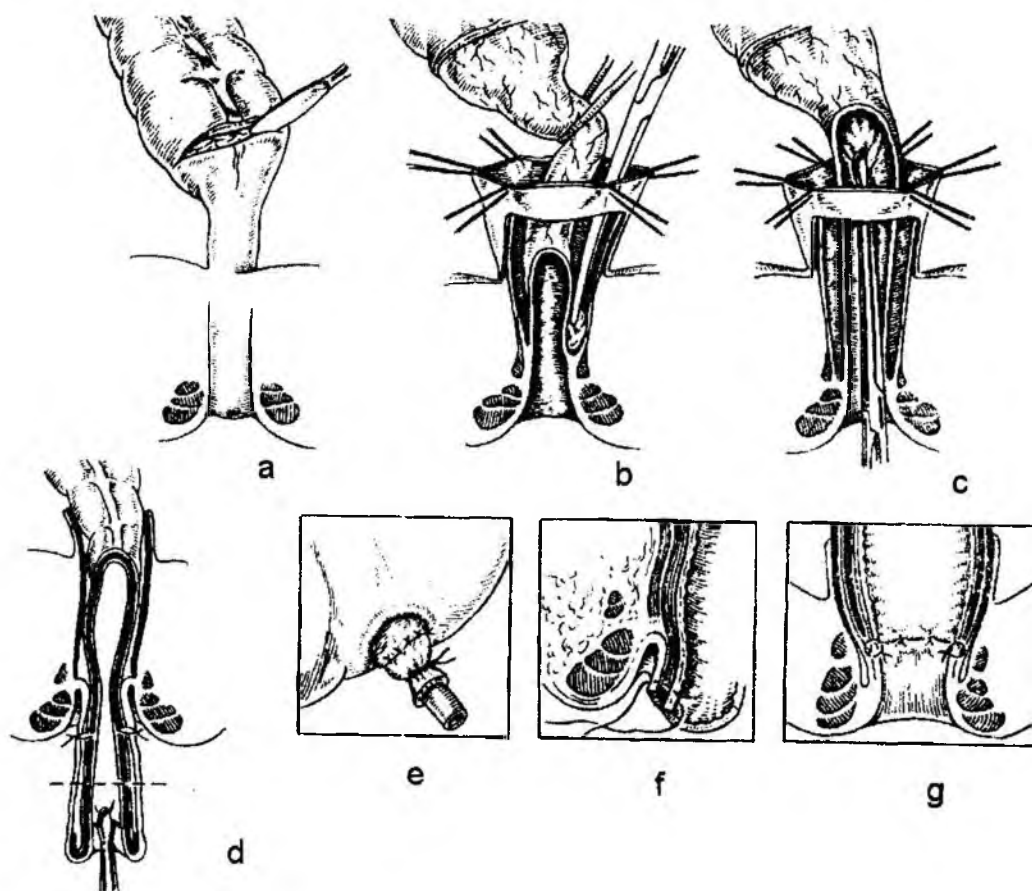


Fig.58. Operația Soave – Лёнюшкин (după Г.А.Баиров).

a – incizia transversală a stratului sero-muscular al intestinului; b – dezlipirea prin metode bonte și ascuțite a stratului mucos pentru formarea tecii sero-musculare; c – introducerea corțangului cu apucarea stratului mucos și evaginarea lui prin rect; d – incizarea “cilindrului” extern; e – ligaturarea bontului pe sonda introdusă în rect; f, g - înlăturarea porțiunii excesive a intestinului și aplicarea suturilor între mucoasa recului și cea a sigmei.

Tactica operatorie este în funcție de forma clinico-evolutivă a maladiei, lungimea zonei aganglionare, dar nu în ultimul rând depinde și de nivelul de pregătire

profesională a specialistului chirurg, care trebuie să posede toate tehnicile alegând-o pe cea optimă în fiecare caz în parte.

BIBLIOGRAFIE:

1. O'Neill J.A Jr., Rowe M.I., Grosfeld J.L., Fonkalsrud E.W., Coran A.G. *Pediatric Surgery*, Mosby-Year Book, Inc., 1998, 1981 p.
2. Баиров Г.А., Островский Е.А. Хирургия толстой кишки у детей. Ленинград «Медицина», 1974, 206 с.
3. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Михельсон В.А. Хирургические болезни у детей. Москва «Медицина», 1998, 575 с.
4. Кивва А.Н. Мониторинг уровня эндогенной интоксикации при болезни Гиршпрунга. *Детская хирургия* №6, 2001, с. 15-17.
5. Лёнюшкин А.И. Детская колопроктология. Москва «Медицина», 1999, 365 с.
6. Лёнюшкин А.И., Баранов К.Н., Саруханян О.О., Кабанова И.Н. Современные критерии диагностики и показаний к хирургическому лечению хронического колостаза у детей и подростков. *Детская хирургия* №1, 2002, с. 4-8.
7. Муратов И.Д. Радикальная хирургическая коррекция болезни Гиршпрунга у детей. *Детская хирургия* 61, 2002, с. 44-48
8. Франциянц К.Г., Чепурной Г.И., Кивва А.Н. Клиника и диагностика болезни Гиршпрунга у детей. *Детская хирургия* №1, 2002, с. 11-13.

MALFORMAȚIILE ANO-RECTALE

Istoric. Pe parcursul secolelor malformațiile ano-rectale prezentau o problemă majoră pentru chirurghi. În lipsa anesteziei, antibioticelor și tehnicilor de nutriție parenterală medicii încercau să trateze nou născuții și copiii cu malformații ano-rectale, dar puținele relatări existente referitor la aceste anomalii severe permit de a conchide că majoritatea pacienților decedau.

Odată cu dezvoltarea științelor biologice succesele în tratamentul malformațiilor ano-rectale au devenit mai evidente, totodată rata de mortalitate s-a menținut ridicată până în secolul XX.

Încă în secolul II Soranus recomanda examinarea orificiului anal la toți nou născuții, menționând că copiii fără acest orificiu anatomic nu au șanse de a supraviețui. Prima relatare de rezolvare chirurgicală a unui caz de anus imperforat a fost făcută de Paulus Aegineta. Tehnica operatorie propusă consta în perforarea forțată cu degetele sau vârful unui cuțit a membranei anale și bujarea orificiului format până la vindecarea completă. Această tactică a fost utilizată pe larg până în secolul XIX. Peste un mileniu în 1660 Scultet tratează cu succes un nou născut cu stenoză anală, utilizând dilatarea. În 1676 Cooke raportează un caz de supraviețuire a unui nou născut cu stenoză anală, tratat chirurgical prin incizie și dilatare. Totodată Cooke atrage atenția asupra necesității manevrelor chirurgicale blânde pentru a nu leza mușchii sfincterului anal.

În 1787 Bell, referitor la tratamentul chirurgical al anusului imperforat, sugerează ideea unei incizii perineale mediale cu scop de a găsi intestinul.

În 1783 Dubois traduce în viață propunerea lui Littre din 1710 și aplica colostomia inghinală în anusul imperforat. Această tentativă ca și alte tentative de tratament chirurgical radical se soldează cu insucces, colostomia rămânând ca o metodă fără perspectivă și de ultimă alegere.

În 1826 Dieffenbach pentru prima oară descrie un caz de transpoziție anală.

În 1833 Roux și Bringnoles au descris o cale de abord perineal pentru fundul de sac rectal. În 1835 Amussat descrie tehnica chirurgicală de proctoplastie perineală care consta în mobilizarea intestinului printr-un abord transperineal și suturarea lui la pielea perineului. Această tehnică a fost rapid acceptată de majoritatea chirurgilor. Complicațiile postoperatorii principale în această operație erau stricturile. Frecvența lor s-a micșorat considerabil, când au început a fi aplicate suturi primare și plaga se vindeca prin intenție primară.

În 1856 Chassaignac propune de a utiliza ghidarea prin stomă a disecției perineale, menționând avantajele inciziei perineale mediane în păstrarea funcției sfincterului anal. Pentru asigurarea unui acces mai larg spre organele bazinului se permitea lărgirea inciziei până la coccis și chiar sacru.

Ulterior Stromeyer propune de a deschide peritoneul în cazul în care intestinul nu se găsește extraperitoneal. Pentru prima dată această procedură a fost încercată în 1872 de Leisrink, succesul căruia a fost în mare parte determinat de acceptarea principiilor lui Lister referitor la aseptica și antiseptica. În 1880 pentru abordarea intestinului mezoperitoneal McLeod sugerează ideea unei laparotomii mediane în condiții aseptice, procedură efectuată de Hadra în 1884.

În 1930 Wangenstein și Rice propun utilizarea invertogramei în diagnosticul malformațiilor ano-rectale.

Odată cu publicarea raporturilor lui Rhoads și Randall în 1948 și ale lui Norris, Brophy și Brayton în 1949 devine populară operația într-o singură etapă prin abord abdominoperineal. Nu mult timp după aceasta, în 1953, Stephens descrie o tehnică chirurgicală proprie, care permitea păstrarea integrității mușchiului pubo-rectal. Chirurgia modernă a malformațiilor ano-rectale este

legată de lucrările lui Stephens (1953) grație disejecțiilor foarte fine și a cupelor seriate pe materialul necrotic, care au precizat anatomia fundului de sac intestinal, ca și a diverselor elemente ale aparatului sfincterian.

Până la începutul anilor 1980 această tehnică și modificările ei erau utilizate ca metode standard de tratament chirurgical al malformațiilor ano-rectale.

Descrierea în 1982 de către Vries și Pena a anorectoplastiei sagitale posterioare a constituit unul din momentele cruciale în chirurgia acestei regiuni. Rapiditatea cu care această metodă a fost acceptată în lume demonstrează eficiența ei și insatisfacția chirurgilor de rezultatele anterioare. Această procedură reprezintă varianta recentă a procedurii descrise pentru prima dată de Amussat, dar care include toate ajunsurile tehnologice ale secolului XX în acest domeniu.

Incidența. Etiologia malformațiilor ano-rectale rămâne necunoscută. Majoritatea autorilor acceptă incidența medie în lume de 1 la 5000 de nașteri de feți vii, totodată sunt studii unde se indică că aceste cifre sunt cu mult mai mari. Spre exemplu, în Calcutta este raportată o incidență de 1 la 1862 de nașteri de feți vii. Totodată această cifră poate fi subestimată datorită diagnosticului tardiv al unor forme ușoare de malformații. În literatură sunt descrise cazuri de predispunere genetică, malformații ano-rectale fiind înregistrate la mai multe generații succesive. Asocierea anusului imperforat cu diverse sindroame congenitale (sindromul Down, sindromul ochilor de pisică), predominarea sexului masculin în familiile afectate sugerează posibilitatea transmiterii ereditare legate de sex. Totodată unii autori sunt adepții transmiterii autosom-dominante a maladiei.

De menționat, că malformațiile ano-rectale în 50-60% cazuri sunt asociate cu anomalii de dezvoltare a altor sisteme (cardiovascular, gastrointestinal, medulo-vertebral, uro-genital). Ca exemplu de afecțiune congenitală multiplă poate servi complexul VATER care include malformații

vertebrale, anale, fistulă traheo-esofagiană, displazia osului radial sau anomalii congenitale renale.

În majoritatea studiilor efectuate raportul de sexe este în favoarea bărbatilor (55-65% din cazurile studiate). Menționăm că în viitorul apropiat se așteaptă o schimbare a structurii morbidității prin malformații ano-rectale, fapt care va fi determinat de diagnosticul ultrasonor antenatal a anomaliilor congenitale majore asociate cum sunt cele cardiace și renale.

Clasificarea. În lipsa cunoștințelor referitor la etiologia malformațiilor ano-rectale toate sistemele de clasificare sunt descriptive. Deoarece succesul operației reconstructive depinde în mare măsură de cunoașterea exactă a structurii malformației, este oportună clasificarea anatomică a acestor anomalii congenitale.

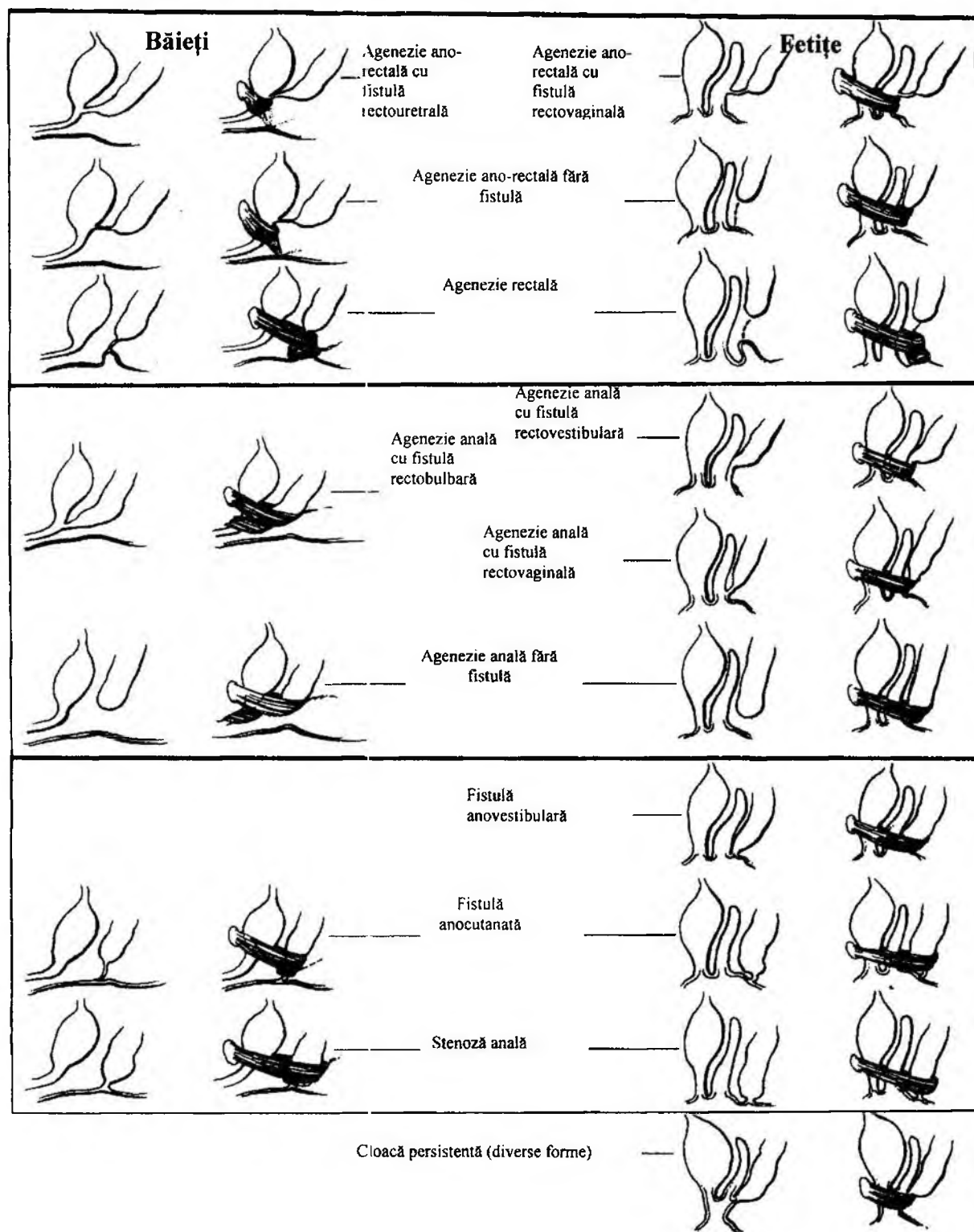
Din multitudinea clasificărilor anatomice existente, până la momentul actual nici una nu a reușit să devină unanim acceptată în lume, ca și, de fapt, terminologia utilizată pentru descrierea variatelor malformații ano-rectale. Astăzi există un consens internațional doar referitor la nivelul malformației: "înalță" sau "supralevatorie" și "joase" sau "infralevatorie". Totodată în această clasificare unele malformații ano-rectale au rămas neincluse. Este vorba de așa-numitul grup "intermediar" de anomalii. Deoarece, la moment, acestea sunt tratate ca malformații înalte și există divergențe considerabile între diferiți autori în ce privește definirea anomaliilor intermediare, raționamentul diferențierii și în continuare a acestui grup este discutabil.

Clasificarea internațională a malformațiilor ano-rectale propusă în anii 1970 era o tentativă de a standardiza cazuistica descrisă. Totodată această clasificare nu a fost implementată pe larg în practică. Clasificarea Wingspread a malformațiilor ano-rectale reprezintă o versiune simplificată bazată pe detaliile anatomice și embriologia acestei regiuni (fig.59).

Embriologie. În primele săptămâni de dezvoltare intrauterină tubul digestiv primitiv se deschide împreună cu alatoidea într-o cavitate comună – cloacă, acoperită de membrana cloacală. În săptămâna a 4-a pîntenele mezodermal descendent divizează cloaca în două tuburi – anterior și posterior. Din cel anterior se dezvoltă vezica urinară și

ureterele, iar din cel posterior – intestinul rect și anusul. Către săptămâna a 5-a ectodermul se apropie de suprafața externă a membranei cloacale și se formează fosa anală, care treptat se adâncește în întâmpinarea intestinului rect. Definitivarea perforării membranei anale are loc către săptămâna a 8-a a embriogenezei (fig.60).

Fig.59. Cele mai răspândite forme de malformații ano-rectale în conformitate cu clasificarea Wingspread (după James A. O'Neill et al.)



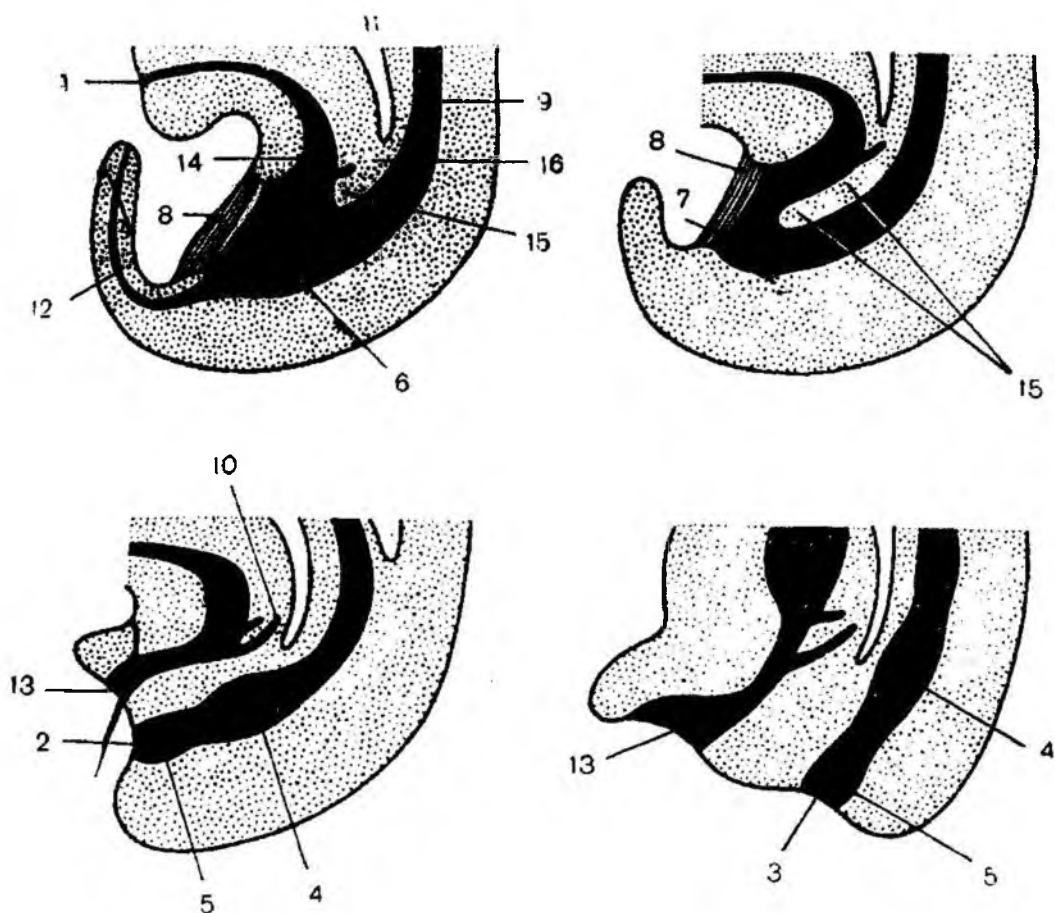


Fig.60. Embriologia regiunii ano-rectale (după Patten B.).

1 - ductul alantoid; 2 - membrana anală; 3 - orificiul anal; 4 - bulbul ano-rectal; 5 - bulbul anal; 6 - cloaca; 7 - ductul cloacal; 8 - membrana cloacală; 9 - intestinul; 10 - ductul paramезonefural; 11 - cavitatea peritoneală; 12 - intestinul caudal; 13 - orificiul urogenital; 14 - sinusul urogenital; 15 - membrana urorectală; 16 - ductul mezonefural.

Forma malformației ano-rectale este direct dependentă de etapa la care a fost compromis procesul de embriogeneză normală. Tulburările apărute la etapa formării și divizării cloacei determină dezvoltarea următoarelor malformații:

- a) cloacă persistentă,
- b) fistulă rectovezicală,
- c) fistulă rectovaginală,
- d) fistulă rectovestibulară,
- e) atrezie anală fără fistulă,
- f) fistulă rectouretrală.

Dereglările ulterioare ale procesului de embriogeneză duc la nașterea copilului cu membrană anală imperforată sau canal anal stenozat. Subdezvoltarea perineului determină ectopia orificiului anal și, frecvent, apariția fistulei perineale.

De menționat, că în 10% cazuri de malformații ano-rectale majore sfincterul anal extern este subdezvoltat.

Tabloul clinic și diagnosticul.

Tabloul clinic în malformațiile ano-rectale este dependent de forma clinico-anatomică a maladiei.

Atrezia anală și ano-rectală este diagnosticată imediat la naștere – orificiul anal lipsește. În toate cazurile este necesar de a aprecia nivelul malformației – relația între intestin și mușchii levatori care la nou născut se află la 2 cm de la pielea perineului (după Исаков Ю.Ф. и соавт. 1998). Ca forme de malformații joase sunt considerate cele, în care capătul orb al intestinului atreziat se află la o adâncime de până la 1,5 cm de pielea perineului, ca intermediare – la 1,5-2 cm și ca înalte – cele în care intestinul este

situat mai adânc de 2 cm. Totodată aceste cifre nu sunt absolute și diferă în dependență de autor și școala chirurgicală, pe care o reprezintă. Spre exemplu, după James A. O'Neill et al. (SUA), malformațiile ano-rectale înalte sunt cele situate la o adâncime de peste 1 cm de pielea perineului, cele intermediare și joase – până la 1 cm.

Unele particularități clinice ale diferitor tipuri de malformații ano-rectale pot fi apreciate la examenul obiectiv. Absența orificiului anal trebuie observată din sala de nașteri. Diagnosticul unei malformații supra-, trans- sau infralevatoriene poate fi pus printr-un examen fizic al perineului. Se poate folosi sonda canelată, o pensă, stiletul butonat. Se cercetează defectele cutanate, stigmatetele, căutând un eventual traiect filiform care să conducă spre rect. În anomaliile înalte perineul este micșorat în dimensiuni, subdezvoltat, uneori lipsește coccisul, în locul orificiului anal pielea este netedă. Semnul de “contralovitură” este negativ (cu indicele se efectuează mișcări propulsive în locul de proiecție a sfincterului anal extern – dacă intestinul atreziat, plin cu meconiu, este situat în imediata apropiere de piele, atunci se percepe o contralovitură – semnul este pozitiv). Examinarea trebuie repetată de câteva ori pentru că fistula poate fi obliterată la început, iar mai apoi pot apărea picături de meconiu. Când deschiderea anormală a fost găsită, se poate explora cu stiletul butonat sau cu un cateter până se obține meconiu. Examenul clinic se completează prin cercetarea permeabilității căii digestive superioare, palparea abdomenului pentru rinichi și vezică. Examinarea perineului aduce date privind inervația și dezvoltarea musculaturii. Se face diagnosticul malformațiilor asociate:

- malformații cardiace;
- malformații urinare;
- malformații digestive;
- malformații neurochirurgicale etc.

Dacă nou născutul nu a fost examinat imediat după naștere atunci peste 8-12 ore se instalează vomele, la început cu conținut gastric, bilios, apoi intestinal, abdomenul

devine balonat, pe peretele abdominal se observă unde ale peristaltismului intestinal, gazele și meconiul nu se elimină. Se dezvoltă tabloul clinic de ocluzie intestinală joasă.

Pentru aprecierea nivelului atreziei este oportună efectuarea invertogramei (radiografia abdominală pe gol) după Wangenstein și Rice. În regiunea proiecției orificiului anal extern se plasează un reper opac (spre exemplu o monedă). Se face după 24-36 ore de la naștere, atunci când aerul intestinal atinge rectul. Copilul este plasat cu capul în jos, poziția fiind menținută 2-3 minute pentru a permite aerului să muleze fundul de sac rectal. Se face radiografia, strict în incidență de profil, ischioanele și oasele pelviene trebuind să se suprapună perfect, având ca reper central marele trohanter. Se fac mai multe clișee. Clișeele permit precizarea poziției fundului de sac rectal în raport cu chinga ridicătorilor anali și cu peritoneul (prin reperele Stephens și Cremin). După distanța de la capătul orb al intestinului atreziat, plin cu aer, și până la obiectul radioopac se constată nivelul malformației (fig.61).



Fig. 61. Invertograma după Wangenstein. Atrezie ano-rectală înaltă.

De menționat că invertograma după Wangenstein și Rice poate fi efectuată doar după 24-36 ore de la naștere – timp de care este nevoie ca aerul să pătrundă în intestinul rect. Există piedici în interpretarea unei invertografii:

1. De caracter tehnic: radiografia este făcută prea devreme după naștere și aerul intestinal nu mulează fundul de sac rectal sau meconiul este impactat în fundul de sac și nu lasă aerul să intre.
2. Din rațiuni ce țin de copil: o fistulă urinară poate antrena o evacuare a aerului intestinal și fundul de sac nu poate fi corect poziționat. Sau un vagin plin cu aer prin intermediul unei fistule poate sugera fundul de sac al unei malformații joase.
3. Erorile legate de contracțiile ridicătorilor se rezolvă prin mai multe clișee sau prin examen echografic (contracția ridicătorilor anali trage amprenta anusului înainte sau excitația circumferențială a amprente anale determină reacția fibrelor superficiale ale sfincterului extern). Inervația deficitară a zonei este trădată de tulburări micționale (“dribbling”) sau glob vezical.

În cazuri dubioase este oportun examenul radiologic cu substanță de contrast – în locul de proiecție a orificiului anal se efectuează puncția perineului și la o adâncime de 2 cm sub control radiosopic se introduce soluție de verografină de 10-15 %. Dacă acul este introdus corect în fundul de sac al intestinului, ultimul se contrastează clar. În atrezii înalte substanța de contrast infiltrază țesutul adipos pararectal.

În ultimul timp pentru aprecierea nivelului atreziei tot mai larg este utilizată scanarea ultrasonografică a perineului.

Existența și starea funcțională a sfincterului anal se determină prin electromiografie.

Totodată frecvența înaltă a malformațiilor asociate impune necesitatea unui examen clinic și paraclinic minuțios pentru depistarea anomaliilor renale, viciilor cardiace congenitale, a atreziei de esofag și fistulei eso-traheale.

Atrezia ano-rectală cu fistulă în sistemul urinar este cea mai gravă malformație ano-rectală, care se întâlnește în exclusivitate la băieți. Ca regulă atrezia este înaltă. În primele 24 de ore nu se deosebește de formele afistulare. Peste 24 de ore la copil se dezvoltă tabloul clinic de ocluzie intestinală joasă dat fiind faptul, că fistulele rectovezicale și rectouretrale sunt de calibru mic și nu permit pasajul fiziologic normal al meconiului.

La examenul obiectiv, în unele cazuri, se observă eliminarea meconiului din uretră. Aprecierea topografiei fistulei este dificilă. În 94% cazuri fistula rectouretrală comunică cu partea membranoasă sau prostatică a uretrei. În aceste situații clinice eliminările de meconiu sunt scunde și, de obicei, nu sunt legate de urinări. Meconiul neschimbat se poate exterioriza din uretră la începutul actului de urinare, iar ultimele porții ale urinei sunt transparente. Independent de urinare prin uretră se elimină gaze intestinale.

În cazul în care fistula se deschide în vezica urinară, meconiul se amestecă cu urina și toate porțiile de urină, în special ultima, sunt colorate intens în verde.

Semnele menționate pot fi lipsă deoarece diametrul fistulei variază în limite largi. După datele lui Парин Б.П. fistulele de diametru mare cu un tablou clinic manifest constituie 18%, cele de diametru mediu – 41%, iar cele cu diametru îngust “asimptomatice” – 41%.

Diagnosticul este precizat cu ajutorul uretrocistografiei. În uretră printr-un cateter la o adâncime de 1-2 cm se introduce 10-15% de soluție de verografină și se efectuează radiograma în incidență laterală. În caz de fistulă contrastul pătrunde în fistulă fapt ce se observă lesne pe clișeu radiologic.

Atrezia ano-rectală cu fistulă în sistemul genital se întâlnește preponderent la fete. De obicei fistula este rectovestibulară, mai rar rectovaginală. Tabloul clinic este în funcție de diametru și localizarea comunicării patologice. Principalul semn patognomonic este eliminarea din primele zile de viață a

meconiului, gazelor și apoi maselor fecale din fanta genitală, orificiul anal lipsește. În cazul în care diametrul fistulei este mare în primele luni de viață scaunele sunt relativ regulate, odată cu introducerea suplimentului și complementului ele devin mai rare, apar constipațiile.

În atrezia anală cu fistulă rectovaginală orificiul fistular de cele mai multe ori este îngust, localizat superior de himen. Din vagin în continuu se elimină mase fecale ceea ce condiționează dezvoltarea uro-infecției ascendente. Golirea insuficientă a intestinului și imposibilitatea efectuării clismelor din cauza situării înalte a fistulei se soldează cu constipație cronică, intoxicație și înrăutățire progresivă a stării generale.

Antrezia anală cu fistulă rectovestibulară de obicei este o malformație ano-rectală joasă, pe când cea cu fistulă rectovaginală – una înaltă, însoțită de semne de infantilism al organelor genitale externe.

Fistula perineală se întâlnește mai frecvent la băieți. La fetele această comunicare de obicei este largă și scurtă. La băieți diametrul și localizarea variază în limite largi: orificiul extern poate fi situat în imediata apropiere a anusului, pe peretele anterior al sfîcterului anal extern, la baza scrotului. În dependență de localizare se dezvoltă și tabloul clinic de ocluzie intestinală joasă totală sau parțială.

Ectopia orificiului anal presupune prezența unui orificiu anal normal dezvoltat structural și funcțional, situat în loc neobișnuit (de obicei mai aproape de organele genitale). Ectopia orificiului anal poate fi perineală și vestibulară. Ectopia adevărată necesită diferențiere cu formele fistulare ale atreziei, deoarece ultimele necesită corecție chirurgicală. Diagnosticul diferențial se face în baza examenului vizual sau cu ajutorul electromiografiei. În cazul ectopiei se determină contracțiile mușchilor sfîcterieni în jurul orificiului, iar în atrezie cu fistulă – în afara lui.

Stenozele ano-rectale se localizează, ca regulă, la limita de trecere a porțiunii ectodermale în cea endodermală a intestinului, deci la nivelul liniei pectinee.

În unele cazuri porțiunea stenozată este reprezentată de o membrană, în altele – de un inel fibros de dimensiuni de la câțiva milimetri și până la 2-4 cm.

În primele luni de viață stenozele congenitale ano-rectale rămân asimptomatice deoarece masele fecale lichide pătrund ușor prin lumenul intestinal stenozat. Odată cu introducerea alimentației mixte apar constipațiile, scaunul are aspectul unor "fâșii", copilul devine neliniștit, apare inapetența, hipotrofia, se dezvoltă megacolonul secundar.

Diagnosticul stenozei ano-rectale nu prezintă dificultăți. La tușeul rectal se percepe un inel elastic. Diagnosticul este precizat prin rectoromanoscopie sau irigografie. Tomografia computerizată poate evidenția în plus malformațiile vertebrale complexe, un teratom presacral etc.

Tratamentul.

Toate tipurile de atrezii ano-rectale necesită tratament chirurgical în centre specializate de asistență medico-chirurgicală terțiară. Intervenția chirurgicală de urgență în primele 2 zile este indicată în toate formele de atrezii fără fistule, în cele cu fistule rectouretrale, rectovezicale, precum și în cele cu fistule rectovaginale și rectoperineale de dimensiuni mici. La vârsta de 1-3 luni și până la 1-3 ani se efectuează corecția chirurgicală a formelor de malformații ano-rectale cu fistule în sistemul genital și perineale, care nu provoacă ocluzie intestinală. În ultimul timp există o tendință de a efectua tratamentul chirurgical al malformațiilor ano-rectale cât mai precoce pentru a obține un rezultat cât mai aproape de cel anatomo-fiziologic până la momentul stabilirii legăturilor cortico-viscerale neuro-reflectorii.

În formele joase de malformații ano-rectale se efectuează proctoplastia perineală într-o singură etapă.

În malformațiile ano-rectale intermediare (situate la o distanță de 1,5-2 cm de pielea perineului) se recomandă utilizează proctoplastiei sacroperineale, care permite mobilizarea optimală a intestinului,

trecearea lui prin ligamentul pubococcigean și sfincterul anal extern.

Malformațiile ano-rectale înalte necesită o mobilizare largă a intestinului prin abord abdominoperineal. Riscul anestezic și chirurgical major determinat de volumul mare a intervenției la copilul nou născut impune necesitatea divizării operației în două etape. În primele zile de viață cu scop de lichidare a ocluziei intestinale copilului i se aplică sigmостоza, cât mai aproape de zona atreziată. La vârsta de 3 luni – 1 an se purcede la etapa a II-a a tratamentului chirurgical. Această tactică chirurgicală permite în majoritatea cazurilor vindecarea copiilor cu obținerea unor rezultate funcționale adecvate. După operație începând cu ziua a 10-14-a se începe dilatarea canalului anal nou format cu dilatatoare metalice Hegar (începând cu № 8 și până la № 11-12). Dilatarea profilactică a

canalului anal timp de 2-2,5 luni previne stenoza anală. Dilatarea este efectuată zilnic primele 1-2 săptămâni în staționar, iar apoi la domiciliu de către părinți cu control ambulatoriu săptămânal.

Toți copiii cu malformații congenitale multiple necesită un consult medico-genetic și se află la supraveghere. Viciile asociate din partea altor sisteme (uro-genital, musculo-scheletal, cardiovascular) se corectează pe etape în ordinea importanței lor vitale și reieșind din complicațiile posibile.

Pronosticul maladiei și rezultatul funcțional sunt în funcție de gravitatea malformației și a viciilor asociate, precum și de corectitudinea tacticii medico-chirurgicale aplicate.

În figura 62, 63 sunt prezentate algoritmele de tratament medico-chirurgical la băieți și fete cu malformații ano-rectale.

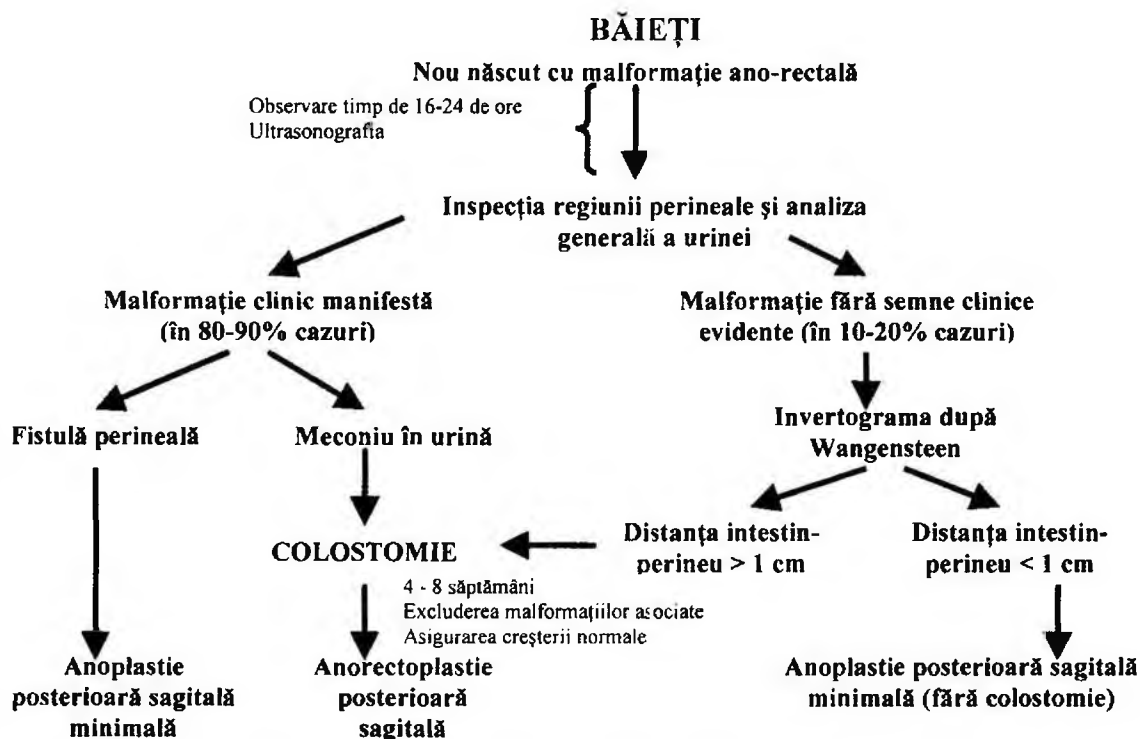


Fig. 62. Algoritmul de tratament al băieților cu malformații ano-rectale (după James A. O'Neill et al. 1998)

Toate malformațiile congenitale ano-rectale pot fi corectate prin abordul perineal posterior. Mărimea inciziei se schimbă în funcție de specificul defectului. Separarea rectului de structurile uro-genitale este partea cea mai grea a acestui procedeu.

Toate manevrele trebuie făcute la vedere, orice manevră oarbă predispunând la distrugerii tisulare grave.

Îngrijiri postoperatorii:

- tratament cu antibiotice – 7-10 zile;

- sonda Foley în uretră se menține 24 de ore sau 8-14 zile (în fistulă vaginală);
- după 10 zile se încep dilatațiile care se mențin până se obține mărimea canalului anal corespunzătoare vârstei, adică la 6 luni – Hegar Nr.13, la 1 an – Hegar Nr.14, în caz de aplicare a colostomei se va închide la 2-3 luni postoperator.

Tratamentul malformațiilor ano-rectale este simplu dar necesită cunoașterea exactă a anomaliei și nivelului fiecărei forme de malformație.

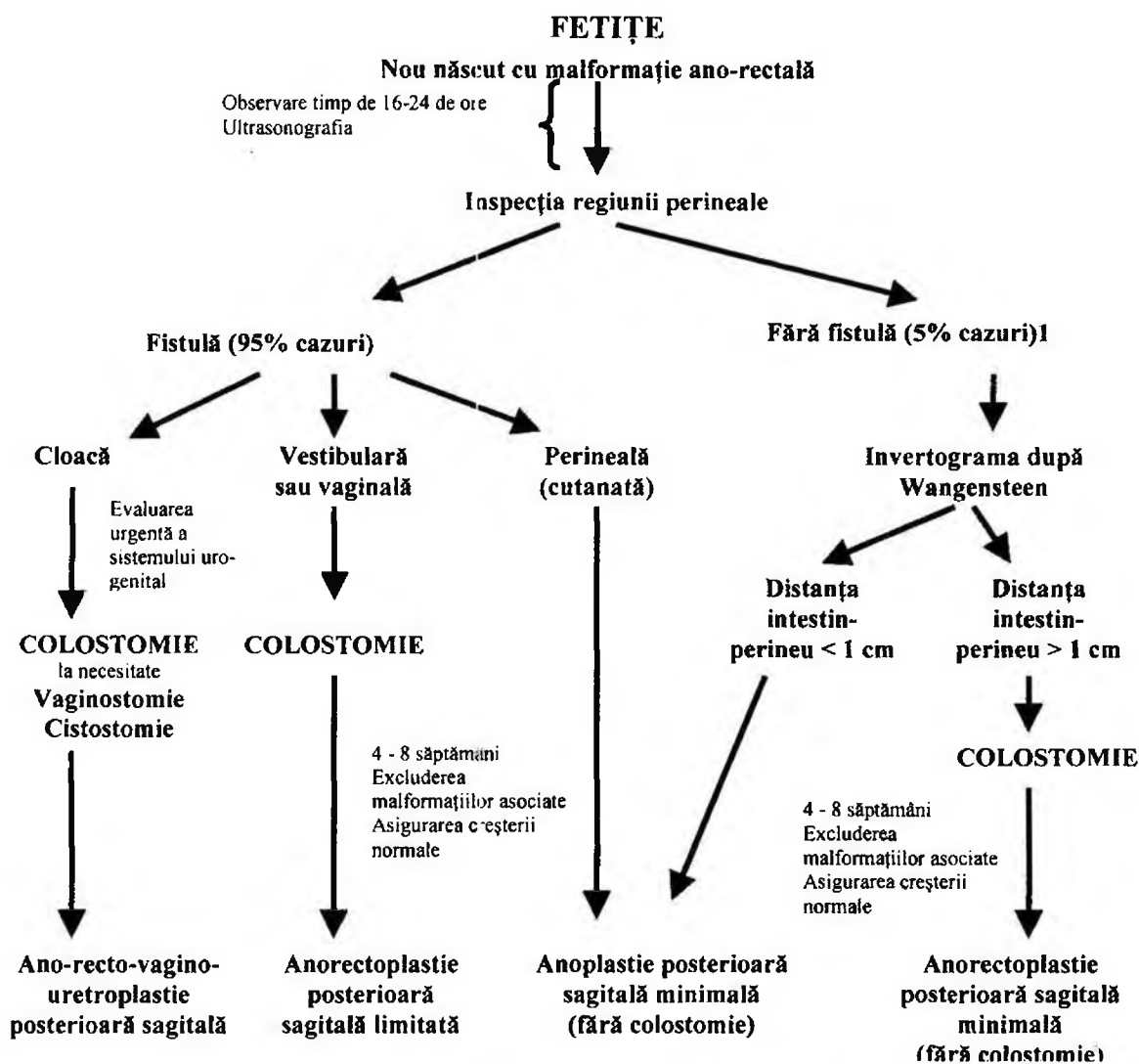


Fig. 63. Algoritmul de tratament al fetițelor cu malformații ano-rectale (după James A. O'Neill et al. 1998)

BIBLIOGRAFIE

1. **O'Neill J.A Jr., Rowe M.I., Grosfeld J.L., Fonkalsrud E.W., Coran A.G.** Pediatric Surgery, Mosby-Year Book, Inc., 1998, 1981 p.
2. **Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Михельсон В.А.** Хирургические болезни у детей. Москва «Медицина», 1998, 575 с.
3. **Лёнюшкин А.И.** Детская колопроктология. Москва «Медицина», 1999, 365 с.

Capitolul 11

AFEȚIUNILE CHIRURGICALE INFLAMATORII ALE TRACTULUI INTESTINAL LA COPII

ABDOMENULUI ACUT CHIRURGICAL LA COPIL

Termenii de „abdomen acut” și de „urgență abdominală”, constant utilizați în chirurgie, semnifică nevoia unui diagnostic prompt și a unui tratament precoce, nu neapărat, sau totdeauna chirurgical. Termenul de „abdomen acut” nu trebuie să fie niciodată egalat cu „nevoia invariabilă de operație”. Durerea abdominală la copil reprezintă una din cele mai frecvente situații, care impun un diagnostic și tratament prompt, mai ales prin faptul că, în majoritatea cazurilor, durerea este principala acuză în abdomenul acut. Rămâne de menționat faptul, că în fața unui pacient suferind de o durere abdominală este adesea foarte greu de a fi sigur despre leziunea intraabdominală exactă care a declanșat simptomele. În unele cazuri, nevoia urgentă a intervenției chirurgicale poate fi atât de evidentă, încât transferul pacientului într-un serviciu de chirurgie pediatrică devine indiscutabil. La unii pacienți există dubii, simptomatologia fiind mai puțin clară. În aceste cazuri se cere ca medicul examinator să discute problemele pacientului în consult cu alți colegi, înainte de a decide orice conduită terapeutică.

Există unele situații când simptomele sunt incerte, sugerând o posibilă evoluție spre ameliorarea spontană a acestora, care ar justifica o conduită de așteptare, de

temporizare, dar numai cu condiția ca bolnavul să fie supravegheat cu atenție, la intervale frecvente în condițiile clinicii. Această hotărâre de diagnosticare face ca procentajul diagnosticelor corecte să crească. Dacă fiecare medic ar face un efort susținut de a stabili întotdeauna un diagnostic precoce, situația elucidării bolii abdomenului acute ar avansa considerabil.

Numai prin efectuarea unei anamneze minuțioase și prin examinare fizică completă se poate propune un diagnostic demn de a fi luat în considerare și numai dacă s-au recunoscut și s-au observat cele dintâi simptome și stadiile precoce ale bolii.

În comparație cu medicii de altă specialitate, medicul generalist, pediatru, medicul de familie ar avea cele mai bune ocazii de a lua în considerare aceste prime simptome, ei fiind cei dintâi care intră în contact cu copilul bolnav, astfel încât observațiile sale pertinente ar putea constitui un ajutor informațional prețios. Încercarea de a pune un diagnostic specific previne neglijența, iar neglijența în diagnosticul urgențelor abdominale este strâns înrudită cu cruzimea. Prin urmare, multe rezultate negative serioase datorită unor concluzii pripite și greșite ar putea fi ușor evitate printr-un efort real de discernământ clinic.

Frecvența vindecărilor în abdomenul acut crește direct proporțional cu precocitatea diagnosticului, diagnosticului diferențial și tratamentul.

Statisticele denotă că în ultimele decenii s-a constatat o scădere considerabilă a mortalității în afecțiunile abdominale acute, în special privind apendicita acută sau alte procese cum ar fi invaginația intestinală, diverticulitele etc.

O soluție majoră în ameliorarea diagnosticului abdomenului acut o deține:

- anamneza minuțioasă completă și
- examenul clinic al pacientului.

Examinările radiologice, ecografice, tomografia computerizată și marea mulțime de teste de laborator, pe care le avem acum la dispoziție, nu vor putea compensa o anamneză și o examinare fizică superficială sau incompletă.

Deci fără o anamneză corectă și un examen fizic complet nu se poate stabili un diagnostic corect de abdomen acut. Mult mai precoce se poate diagnostica un abdomen acut prin palparea abdomenului sau a peritoneului pelvian prin tușeul rectal decât prin tomografie computerizată.

Efectuând examenul fizic al abdomenului este de multe ori imperfect, deoarece practicianul nu ține cont de importantul principiu de aplicare a cunoștințelor sale de anatomie. La fiecare caz se cere de a se cultiva obișnuința de a gândi anatomic. Cunoașterea relațiilor anatomice dintre structurile abdominale constituie un avantaj pentru medicul examinator.

Cunoașterea datelor de anatomie ajută la aprecierea localizării proceselor inflamatorii, dar, pentru leziunile viscerale, aplicarea cunoștințelor de fiziologie și fiziopatologie joacă, probabil, un rol mult mai important.

Pentru diagnosticarea bolii abdomenului acut este necesar:

- de a cunoaște vârsta pacientului, ținând seama că incidența anumitor afecțiuni este mai mare între anumite limite de vârstă (invaginația intestinală – 3-10 luni; torsiunea unui chist ovarian –

proporțional la toate vârstele fetei, chiar din perioada neonatală; apendicita acută – 7- 10 ani etc.);

- luarea cu multă grijă a datelor referitoare la istoricul bolii, încă de la apariția primelor simptome – fiecare simptom fiind evaluat cu atenție, prin corelare cu alte simptome, astfel încât semnificația lui să fie mai bine înțeleasă.

De reținut!!! Cele mai mari foloase se pot trage din înregistrarea și interpretarea cronologică a simptomelor, de la apariția lor, ceea ce constituie:

- Cunoașterea momentului exact de debut al simptomelor este utilă pentru a avea o apreciere estimativă a modificărilor patologice ulterioare (de exemplu, apendicele nu perforază de obicei în primele 24 de ore de la apariția simptomelor). Deci, numai prin stabilirea precisă în timp a debutului se poate aprecia dacă o stare clinică aparent bună a copilului corespunde cu un stadiu clinico-evolutiv al maladiei.
- Un rol deosebit îl deține istoricul antecedentelor personale patologice
- (trebuie de consemnat toate bolile anterioare, operații prealabile, apendicită etc.)
- Examenul obiectiv poate furniza date importante asupra severității afecțiunii abdominale (starea generală, faciesul, evaluarea pacientului în liniște, poziția pacientului în pat, pulsul, frecvența respiratorie, temperatura, starea abdomenului, tușeul rectal etc.)
- Gruparea datelor acumulate într-o tentativă diagnostică (ca regulă toate urgențele abdominale se pot manifesta printr-unul sau mai multe din următoarele cinci principale simptome sau semne: durere, vărsături, șoc, rigiditatea musculară sau distensie abdominală. Leziunile grave se pot manifesta prin două sau mai multe din aceste acuze, dar durerea poate fi unicul simptom).
- Explorările de laborator și examenele radiologice pot fi utile dacă clinicianul le va selecționa cu grijă, ținând seama de

lipsurile și limitele lor și dacă vor fi interpretate corect rezultatele obținute.

De reținut !!! Medicul practician trebuie să înțeleagă că niciodată testele de laborator și/sau examenele radiologice nu vor putea substitui evaluarea clinică a bolnavului.

Putem conchide că numai o coroborare adecvată a semnelor clinice cu cele paraclinice vor conduce la evitarea erorilor de diagnostic și tratament.

Totodată menționăm că încrederea crescândă în datele paraclinice noi și costisitoare în determinarea evaluării clinice

atente a pacientului va duce la o scădere, și nu la o creștere, a calității asistenței medicale, motiv pentru care clinicienii vor continua să sublinieze rolul aspectelor clinice, a căror valoare este reconfirmată de experiență.

Totodată menționăm, că explorările de laborator, cele instrumentale, imagistice dețin o pondere mare în diagnosticul diferențial. Este important de a recunoaște că o evaluare clinică atentă a copilului bolnav va permite un diagnostic pozitiv adecvat și în multe cazuri va evita o operație inutilă.

ABDOMENUL ACUT POSTOPERATOR LA COPIL

Puține situații clinice sunt atât de pretențioase și de necesar a fi urmărite pentru diagnosticarea la timp a unor eventuale complicații ne dorite ce pot surveni în perioada postoperatorie la distanță, așa cum este cazul celor operați pentru abdomenul acut chirurgical.

Postoperator, după externarea pacientului la domiciliu, pot apărea unele modificări nefavorabile, care pot constitui indici prevestitori ale unor serioase complicații. O interogare și o examinare atentă a istoricului și a evoluției notate corect în extrasul pacientului arată că ceva era totuși în neregulă.

Complicațiile cele mai frecvente care se dezvoltă după o laparotomie sunt:

- *Așa numitul „sindrom de a 5-a zi”* (peritonita de a 5-a zi) reprezintă un tablou clinic particular care se realizează în special după o intervenție practică după o apendicită cronică banală. Cauzele legate de această complicație sunt reprezentate, ca regulă, cu ocazia primului gest chirurgical sau de o floră extrem de virulentă existentă.
- *Abcesele intraabdominale* (subhepatic, subfrenic, mezoceliac, interintestinale, în

Douglas etc.). Prezența unui abces devine de obicei evidentă după 7 sau 10 zile postoperator, dar, câteodată, întârzie să apară mai multe săptămâni sau chiar are loc atunci când după operație s-au administrat în mod ne corespunzător și prelungit corticosteroizi sau antibiotice.

- *Ocluzia intestinală* – așa numitul ileus dinamic tardiv este adesea un epizod de ocluzie parțială mecanică a intestinului subțire. Pacientul care prezintă un abdomen destins, un discomfort inerent, considerat ca fiind datorat reluării prea timpurii a alimentației per orale nu are la bază altceva decât o minoră ocluzie intestinală a intestinului subțire apărută postoperator.

Orice practician, medic de familie, chirurg trebuie să posede soli de cunoștințe în ce privește evaluarea unui copil ce a suportat o laparotomie. El trebuie să fie vigilent în special atunci, când din principalele acuze ale pacientului care-l solicită se întâmplă să fie o durere abdominală, sau febră, dureri de „tranzit gazos” etc. În general tabloul clinic al semnelor sus numite variază în funcție de

vârstă, de regimul alimentar, de condițiile sanitare, afecțiunile concomitente etc.

Semne și simptome. Pentru peritonita tardivă postoperatorie este caracteristică durerea abdominală, care modifică semnificativ starea postoperatorie obișnuită. Orice durere nou apărută sau orice durere pornită de la nivelul inciziei operatorii trebuie privită cu suspiciune. Febra este unul din simptomele cele mai folosite pentru diagnostic. Apariția ei poate fi anunțată printr-un frison, mai apoi crește treptat în fiecare seară, până când atinge valori maxime. Prezența tahicardiei, endotoxicozei de gradul II vor fi deja evenimente tardive, indicând la o întârziere a diagnosticului. Diagnosticul pozitiv poate fi pus numai într-un serviciu specializat de chirurgie.

În abcese intraabdominale febra poate fi singura manifestare. La un pacient care a suportat o laparotomie medicul trebuie să fie foarte atent în evaluarea stării copilului. Evoluția naturală a febrei nu trebuie să fie influențată sau mascată prin administrarea prea grăbită de antibiotice sau antipiretice, în afară de cazul în care s-a stabilit deja un diagnostic special. Este cunoscut faptul, că utilizarea acestor agenți ar putea să întârzie diagnosticul timp de câteva zile sau chiar săptămâni, până când un abces postoperator se poate fi detectat prin examinări fizice sau prin alte mijloace într-o clinică specializată de chirurgie.

Totodată menționăm, că în prezența unei febre prelungite la un pacient suspectat de a fi purtătorul unui abces, o examinare atentă a abdomenului, a durerii și a sensibilității la palpare trebuie să fie făcută într-o clinică specializată de chirurgie pediatrică fiecare 2 ore. Prezența unei formațiuni tumorale, care nu fusese detectată anterior, la un pacient cu mare suspiciune de abces confirmă aproape inevitabil diagnosticul. Aceasta poate fi detectată prin

examinarea abdominală atentă de un chirurg, de asemenea în așa cazuri, nu trebuie neglijată nici examinarea atentă pelviană și/sau rectală prin tușeu.

În staționarul de chirurgie pediatrică se vor utiliza și alte examinări ca: cea radiologică, ecografia, în unele cazuri tomografia computerizată.

Aceste teste moderne sunt de mare ajutor nu numai în confirmarea diagnosticului, dar, mai ales, în stabilirea foarte precisă a localizării leziunii.

Simptomatologia ocluziei a intestinului subțire apărute postoperator nu diferă de simptomele unui pacient cu ocluzie intestinală obișnuită. Semnele și simptomele vor fi limitate de durere abdominală, vome repetate, uneori scaune apoase, cu eliminări mici, sau chiar de loc, de gaze, ce pot fi înșelătoare.

Înainte apariției semnelor ocluzive sau subocluzive există o fază manifestată clinic prin dureri aparent inexplicabile. La bolnavii apendicectomizați, uneori persistă durerile, determinate de aderențe postapendicectomice. Durerea este determinată prin tracțiunea asupra peritoneului. Durerea cu caracter de colică traduce lupta musculaturii intestinului. Bolnavul spitalizat într-un serviciu de chirurgie pediatrică va fi evaluat și explorat clinic, radiologic, cu masă baritată, ecografic. Metodele date demonstrează în mod clar un diagnostic de ocluzie intestinală. Putem conchide că în perioada postoperatorie la pacientul care a suportat o laparotomie se pot dezvolta o serie de complicații pentru care operația se impune ca cel mai indicat procedeu terapeutic. Deci medicul trebuie să surprindă la timp unele modificări de clinică care au o importanță crucială în diagnosticarea și așa dificilă a complicațiilor postoperatorii la copil.

BIBLIOGRAFIE:

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală. București, 2001.
2. Badea Gh., Badea R. Atlas comentat de ecografie abdominală. Editura medicală, București, 1990.
3. Funariu Gh. Chirurgie abdominală. 2002. 481 p.
4. Jarrell B.E., Carabasi R.A.. Surgery, IVth edition. Lippincott Williams&Wilkins. Baltimore, 2000. 699
5. McClelland N.R. Trauma. In: Selected Reading in General Surgery. 1999, vol. 26, N 2.
6. McLatchie G.R. Ghid de chirurgie. Ed. Bic Ale, București, 1997.
7. Sabetay C. Chirurgie pediatrică. Craiova, 1997.
8. Zamfir T. Chirurgie viscerală, urologie și ortopedie pediatrică. București, 1996.
9. Исаев Г.Б., Гусейнов С.А., Рагимова А.М., Алиева Е.А. Временная илеостомия в лечении послеоперационного гнойного перитонита. Хирургия. 2000. Nr.1. с. 25-27.

APENDICITA ACUTĂ

Apendicita acută este o afecțiune chirurgicală provocată de inflamația apendicelui ileo-cecal, caracterizată printr-un ansamblu de tulburări anatomico-clinice locale și generale. Afecțiunea contrastează între reputația de benignitate a sa și posibilitățile de a o întâlni sub diverse forme care pot pune în joc prognosticul vital.

Suferințele regiunii ceco-apendiculare sunt menționate de Cornelius Celsus încă în secolul I, dar abia în sec. XVI italianul Berangario De Carpi descrie apendicele cecal. Noțiunea de "apendicită" a fost introdusă de către americanul Reginald Fitz (1886).

Frecvența apendicitei acute oscilează între 0,5 – 3,2 la 1000 de copii. De menționat că 15 – 20 % din consultațiile de urgență într-un spital de copii sunt pentru simptomul de "durere abdominală". Apendicita acută la copii se poate dezvolta la orice perioadă de vârstă, dar frecvența crește o dată cu vârsta copilului, atingând apogeul la vârsta de 10 – 12 ani. Din acest motiv apendicita acută a fost supranumită "boala tinereții", termen ce se datorează țesutului limfoid bogat din apendice la copii, motiv pentru care apendicele a fost numit o veritabilă "amigdalită abdominală". Adică,

noțiunea de apendicită acoperă la copilul mic ansamblul fenomenelor inflamatorii care se dezvoltă la nivelul peretelui apendicular și care au ca substrat abundența foliculilor limfatici din submucoasă, extrem de activi la această vârstă. Din acest motiv manifestările clinice locale și generale nu sunt întotdeauna în concordanță cu gradul modificărilor morfopatologice locale.

Apendicele vermicular apare în a 11-a – 12-a săptămână de viață intrauterină când intestinul subțire ocupă flancul drept al abdomenului și crește mai repede comparativ cu porțiunea distală a intestinului. Creșterea intestinului se oprește când cecul se poziționează în fosa iliacă dreaptă. Dacă în urma creșterii diferențiate, care dă aspectul de rotație intestinală, intestinul se oprește într-unul din stadiile sale apendicele se poate poziționa anormal, determinând variațiuni de poziție:

- poziție normală (69 % cazuri);
- poziție retrocecală (29 % cazuri);
- poziție subhepatică (3 % cazuri);
- sediul pelvian (3 % cazuri).

Este cunoscut că la copii sub 5 ani frecvența unui apendice ectopic este mai mare decât la copiii de vârstă 5 – 15 ani.

Etiopatogenie. Deosebim cauze favorizante și determinante în producerea apendicitei acute. Anamneza poate evidenția unele cauze favorizante ca:

- regimul alimentar hipoproteic și sărac în celuloză, care favorizează procesele de putrefacție și exacerbare microbismului local;
- staza întreținută de constipație (prezența de coproliți duce la o compresie mecanică a peretelui apendicelui și la inflamație);
- infecții intestinale produse pe cale hematogenă, digestivă pot cauza inflamația apendicelui concomitent cu colite sau enterite, sau separat cu amigdalele faringiene; (infecții generale - gripa, angina, pneumonia, puseurile de limfadenită mezenterică acută pot fi prezente în infecțiile rino-faringiene, faringo-amigdalite, bolile eruptive, hepatită virală, purpura eruptivă ce nu trebuie confundate cu apendicita acută);
- verminozile (oxiuri, ascarizi, etc.) prin leziunile produse la nivelul mucoasei favorizează grefarea unor microbi aerobi sau anaerobi.

Cauzele ocazionale pot fi:

- traumatisme ale regiunii ceco-apendiculare;
- schimbarea obiceiurilor alimentare;
- surmenajul;
- hiperfoliculinemie;
- particularități anatomice ale regiunii ceco-apendiculare, adevărat fund de sac, bogat în floră microbiană și în țesut limfoid;
- apendicele frecvent poate fi transformat într-o cavitate închisă prin obturarea comunicării cu cecul prin coproliți, corpi străini (sâmburi), bride, torsiune în propriul mezu.

Lumenul apendicular comunică, în mod normal, cu cecul. În acest fel secrețiile mucoase ale glandelor apendiculare sunt drenate în cec ca și materiile fecale pătrunse în lumenul apendicular. În momentul în care comunicarea cu cecul este întreruptă se produce staza endoapendiculară. Corpii străini, stercoliții, coproliții produc

traumatismul mucoasei apendiculare. Elementul dominant este procesul inflamator. Deci, cauza dominantă o reprezintă exacerbarea patogenității florei microbiene a tubului digestiv care produce o inflamație a mucoasei sau a peretelui apendicular în totalitate. Infecția nu este determinată de un germen anume specific inflamației apendiculare. Germenii pot pătrunde direct prin efracția mucoasei sau pe cale hematogenă și limfatică. Virulența colibacilului poate fi crescută mult în inflamația intestinului și colonului (enterocolită). Există și forma de apendicită de tip hematogen care apare ca o complicație în bolile infecțioase. Staza apendiculară și abundența rețelei limfatice atrag infecția. Ischemia vaselor apendiculare condiționează formele distructive ale apendicitei. Pozițiile anormale, malformative de conformare, aderențele apendicelui produc staze și ischemie.

Clasificare. În dependență de modificările morfopatologice deosebim următoarele forme de apendicită:

1. forme distructiv-supurative:
 - apendicită flegmonoasă
 - apendicită gangrenoasă
 - apendicită gangrenoasă perforativă
2. forme nedistructive:
 - apendicită catarală
 - apendicită cronică

Apendicita acută catarală (congestivă) reprezintă o formă în care leziunea inflamatorie domină la nivelul mucoasei și submucoasei apendicelui fiind intens congestionate, în musculo-seroasă depistându-se modificări infiltrative. Apendicele apare turgescenț congestionat, cu desenul vascular accentuat și sinuos, având culoarea roșie violacee. Pe secțiune mucoasa apare cu pete echimotice și ulceratii superficiale. Foliculii sunt congestionati și cu microabcese.

Apendicita acută flegmonoasă (supurată) este caracterizată de leziuni mai accentuate, musculo-seroasa este acoperită cu depozite albicioase (leucocite distruse), care încearcă să bareze difuziunea inflamatorie spre marea cavitate peritoneală.

Apendicele este tumefiat, în tensiune, cu pereții cartonași, friabili, cu aspect de “măciucă” sau “limbă de clopot” (vârful mai tumefiat). Apendicele este mult mărit în volum și “coafat” de epiplon. Seroasa și-a pierdut luciul, mezoul apendicular este infiltrat, peritoneul din jur și cel care acoperă cecul este congestionat. Inflamația peritoneală poate să dea un revărsat seros tulbure (peritonită exudativă). Pe secțiune în lumenul apendicular se găsește puroi, coproliți, abcese în locul foliculilor limfatici distruși, în jur pseudomembrane.

Apendicita acută gangrenoasă (necrotică) – formă în care distrugerile peretelui apendicular cele mai accentuate, o anumită suprafață a apendicelui și-a pierdut viabilitatea. Apendicele este acoperit de epiplon, ansele intestinului subțire sau chiar intestin gros. Apendicele are aspectul de “frenghă moartă”, de culoare verde-negricioasă cu mezoul infiltrat și edematizat, adenopatie locală și regională mult vizibilă. Ca regulă ischemia este asociată cu infecția. Peretele apendicelui poate prezenta una sau mai multe perforații, vasele apendiculare sunt trombate. În cavitatea peritoneală este prezent un lichid tulbure, fetid și hiperseptic.

Plastronul (blocul) apendicular reprezintă o formă evolutivă particulară a apendicitei acute, caracterizată printr-o peritonită plastică sau fibrinoasă localizată. Poate fi considerat ca un proces evolutiv al apendicitei acute flegmonoase blocat prin aglutinarea anselor intestinale, cecului, peritoneului parietal și epiplonului în jurul apendicelui. Toate aceste formațiuni sunt unite prin aderențe la început lax, apoi solide, greu de desecat.

Formarea plastronului este însoțită de dureri abdominale, vomă, febră ($38 - 39\text{ }^{\circ}\text{C}$), tahicardie. La palpare se determină o masă tumorală dureroasă.

Evolutiv plastronul apendicular se poate reabsorbi spontan sau sub tratament antimicrobian, apendicectomia fiind posibil de efectuat peste 3 – 4 luni. Alteori, în funcție de reactivitatea și terenul biologic al bolnavului, semnele infecțioase se amplifică, febra devine oscilantă, însoțită de frisoane,

hiperleucocitoza crește, se decelează remolierea centrală a formațiunii cu formarea abcesului.

Perforația apendicelui reprezintă la fel un proces evolutiv al apendicitei acute. Reacția seroasei peritoneale se concretizează prin infiltrație inflamatorie, membrane false și depozite de fibrină, precum și puroi. Puroiul este inițial localizat în fosa iliacă dreaptă și în fundul de sac Douglas, apoi se generalizează (peritonită apendiculară difuză).

Dificultățile diagnosticului apendicitei acute la copil sunt cauzate de particularitățile anatomo-fiziologice ale organismului în creștere:

- modificările funcționale ale sistemului nervos central asigură debutul identic al multor afecțiuni somatice și chirurgicale (febră, vomă, dereglarea funcției intestinului etc.);
- inflamația apendicelui vermicular evoluează extrem de rapid;
- mecanismele de delimitare ale inflamației sunt foarte slab dezvoltate.

De asemenea există un șir de greutăți specifice în examinarea sugarului și copilului mic. Copilul, fiind agitat, tracosat de examinările repetate îngreuiază evidențierea simptoamelor clasice ale apendicitei acute.

Există două rațiuni pentru care, de regulă, pacientul cu apendicită acută ajunge în atenția medicului mai târziu de 24 ore de la debutul bolii:

- părinții copilului bolnav consideră că semnele de debut nu sunt suficient de serioase pentru a consulta un medic;
- medicul consultant este de părerea că simptomele nu ar fi tipice pentru apendicita acută sau insuficient de severe ca să necesite operație.

Pentru remedierea acestor poziții este nevoie de educația populației și medicul să-și amintească de faptul că așa numitele simptome tipice de apendicită acută după cum sunt descrise în tratatele de medicină de multe ori indică deja un stadiu avansat al bolii și, ca regulă, este imposibil la așa etapă de prezis în caz de criză apendiculară dacă

este vorba de o formă ușoară sau severă a bolii în cauză.

Modul de manifestare al simptomelor subiective și obiective în condițiile mai dificile ale examenului medical al copilului explică dificultățile de diagnostic. Nu există un paralelism între gravitatea leziunilor și manifestările clinice: unele forme catarale ale apendicitei acute manifestându-se zgomotos, iar cele distructive pot fi însoțite de simptome șterse.

Apendicita acută la nou-născut, sugar și copilul mic este rar întâlnită, dar decurge destul de grav. Acest fapt se datorează particularităților anatomo - fiziologice, alimentației, simptomatologia necaracteristică, evoluția rapidă a leziunilor etc. Rapiditatea modificărilor inflamatorii din apendice duce la complicații peritoneale grave, diagnosticul de cele mai multe ori stabilindu-se intraoperator.

Tabloul clinic. Evoluția simptomelor la nou-născut și copilul mic este următoarea: durerea abdominală, vărsături multiple, sensibilitate dureroasă la palparea abdomenului sau regiunii pelviene, febră, hiperleucocitoză. Dacă vărsătura și febra anticipează durerea se pune în discuție diagnosticul de apendicită acută.

Un fapt ce merită să fie menționat este că o criză acută de apendicită debutează adesea în mijlocul nopții, trezind copilul din somn. În unele cazuri debutul bolii poate fi asemănător cu cel al copiilor mai mari, dar ca regulă semnele generale sunt mai exprimate, deseori îndepărtând medicul de la diagnosticul de apendicită.

La nou-născuți tabloul clinic se rezumă la:

- distensie abdominală,
- vărsături,
- diaree.

Reacția febrilă apare abia în urma perforației apendicelui vermicular. Folosirea antibioticelor, aplicarea pungii cu gheață estompează și la această vârstă simptomele apendicitei acute. După instalarea peritonitei generalizate apar unele semne locale așa ca: edemul inflamator al peretelui abdominal

subombilical, tegument lucios, circulație colaterală venoasă evidentă etc.

La sugar tabloul clinic este dominat de o stare de agitație, perturbarea somnului, refuzul alimentației, vărsături, diaree, distensia abdominală, o ușoară tensiune a peretelui abdominal în fosa iliacă dreaptă. După cum se observă simptomele de debut al apendicitei acute sunt necaracteristice, tabloul clinic fiind derutant. Durerea de debut se manifestă prin țipete, agitație neobișnuită de durată mai lungă comparativ cu durerile în caz de invaginație. Vărsăturile sunt însoțite de refuzul alimentației. Mai des copilul acuză diaree, comparativ cu constipația.

Diagnosticul. Coroborarea datelor de anamneză, examenului local cu cel clinic general, probele de laborator sunt obligatorii pentru stabilirea corectă a diagnosticului pozitiv.

O ușoară tensiune a peretelui abdominal anterior în fosa iliacă dreaptă, durerea provocată în punct fix la palpare și tușeul rectal sunt semnele cele mai importante în apendicita acută.

La copilul de vârstă mică este extrem de greu de evidențiat durerea locală și apărarea musculară, determinarea căroră este de o însemnătate hotărâtoare în diagnosticul acestei patologii. În această situație examinarea copilului este anticipată de discuții înțelese copilului. Palparea se face fără grabă. Mâinile calde ale medicului se plimbă blând pe abdomen, la început abia atingându-l. Palparea se începe din regiunea iliacă stângă și pe traiectul intestinului colonic se evidențiază localizarea maximă a durerii. Copilul nu trebuie întrebat de durere. Medicul permanent trebuie să urmărească atent și ochii copilului. Orice tresărire a copilului sau midriaza indică prezența durerii. În caz de apendicită acută chiar la o palpare superficială în regiunea iliacă dreaptă copilul devine neliniștit, împinge mâna chirurgului, ne cătând că aceste semne pot fi și o reacție negativă a copilului la examinare. Pentru a determina starea peretelui abdominal se folosește palparea comparativă. Printre manevrele ce ușurează

diagnosticul apendicitei acute o importanță are clisma evacuatoare, după care mai clar se determină durerea locală, iar perioada postoperatorie decurge mai ușor.

Pentru a exclude reacțiile psihoemoționale, excitația motorie și o evidențiere mai precisă a simptomelor locale se recomandă de a examina copilul în timpul somnului, deoarece, ca regulă, persistă durerea locală și contractura veritabilă se determină mai clar. Administrarea per rectum a soluției de clorhidrat permite un examen mai sigur al copilului. Procedul constă: după clisma evacuatoare în intestinul rect prin cateter (aproximativ la 15 cm) se administrează soluție de 3 % de clorhidrat. Doza preparatului este în dependență de vârstă (până la 1 an – 10-15 ml, 1-2 ani – 15-20 ml, 2-3 ani – 20-25 ml). Peste 15-20 min. copilul va adormi. Sub acțiunea clorhidratului persistă apărarea musculară și durerea locală. Aceste simptome se constată ușor deoarece dispare excitația motorie, reacțiile psihoemoționale, defansul muscular activ. Examinarea în timpul somnului permite determinarea simptomelor principale ale apendicitei acute, diferențierea contracturii active și pasive. Determinarea semnelor epritoneale este o etapă importantă a examinării clinice a bolnavului - accentuarea durerii la decompresia fosei iliace drepte (manevra Blumberg), semnul Mandel (durere provocată de percuția peretelui abdominal, o dată cu durerea percepându-se și contracția musculaturii), care se efectuează la sfârșitul examinării. Examinarea în timpul somnului oferă posibilitatea de a obține date veritabile referitor la frecvența pulsului, respirației, scurtează perioada de supraveghere. Pentru somnul medicamentos se poate utiliza și administrarea relaniumului.

Anumită însemnătate diagnostică au și alte metode de examinare: semnele Rouesing, Zanz, manevra Voskresenski. Discordanța pulsului și temperaturii este neînsemnată, fiind pronunțată în formele avansate ale peritonitei.

Examinarea rectală (tușeul rectal) e puțin informativă, fiind mai avantajoasă în plastronul apendicular, care la vârsta aceasta se întâlnește foarte rar și totuși este necesar de a fi efectuată cu scop de diagnostic diferențial.

În caz când toate procedeele de diagnostic clinic au fost epuizate, dar rezultatele obținute sunt dubioase se recurge la laparoscopie.

Diagnosticul formelor topografice atipice, sediul anormal al apendicelui creează probleme de diagnostic.

Apendicita acută retrocecală debutează cu dureri ce iradiază în lumba dreaptă, în lungul crestei iliace. Este prezent semnul psoasului (manevra Iavorski).

Apendicita acută cu sediul subhepatic oferă o simptomatologie de hipocondru drept, imitând colecistita acută.

Apendicita acută cu sediul mezoceliac se caracterizează prin dureri sub- sau paraombilicale, pe când apendicita cu sediul pelvian generează tulburări de tranzit, tenesme, dizurie, tușeul rectal se dovedește dureros.

În cazurile de situs inversus sau o malrotație cu defect de acolare apendicita acută poate fi caracterizată de dureri în partea stângă a abdomenului..

Diagnosticul diferențial este obligatoriu. Din punct de vedere al cauzei care a sugerat suspiciunea de abdomen acut chirurgical, putem grupa afecțiunile în trei categorii:

1. afecțiuni cu leziuni intraperitoneale – cea mai numeroasă categorie de pacienți care ajung la laparatomie pentru fals abdomen acut (gastroduodenită, enterită acută, enterocolită, colonul spastic, boala Crohn, limfadenită mezenterică, invaginația intestinală etc.);
2. afecțiuni cu leziuni de vecinătate, extraperitoneale (pneumonia bazală, pleurita și pleurizia bazală, colica renală etc.);
3. afecțiuni generale cu simptomatologia acută abdominală (afecțiuni neuropsihice, purpura reumatoidă

Henoch-Schönlein, cetoacidoza diabetică etc.)

Diagnosticul diferențial la nou născut, sugar și copilul de vârstă mică este foarte dificil deoarece aspectul clinic al apendicitei acute la debut îmbracă multe afecțiuni medicale. Diagnosticul diferențial al apendicitei acute se efectuează cu cauzele de abdomen acut, cu afecțiunile mai frecvent întâlnite la copilul de vârstă mică:

- falsul abdomen acut (pneumopatii, viroze, amigdalită acută, boli eruptive etc.);
- afecțiuni vasculare (purpura reumatoidă Henoch-Schönlein, infarctul enteromezenteric etc.);
- afecțiuni urologice (malformații renourinare, infecția urinară etc.);
- hemoragii intraperitoneale;
- torsiuni ale unui organ pediculat;
- afecțiuni inflamatorii (inflamația diverticulului Meckel, peritonita primitivă cu pneumococ etc.);
- ocluzii ale tractului gastro-intestinal etc.
- vărsăturile acetonemice;
- litiaza renală;
- parazitozele intestinale;
- leziunile anexiale la fete;
- diverticulul Meckel;
- invaginația intestinală acută și cronică;
- amigdalită acută;
- enterocolită;
- traumatisme abdominale;
- pancreatita acută;
- peritonita primară nespecifică;
- peritonită primitivă;
- apariția ciclului menstrual etc.

Infecțiile respiratorii virale acute se plasează pe primul loc printre afecțiunile ce creează erori diagnostice.

Infecțiile respiratorii virale acute debutează acut cu intoxicație, catar al căilor respiratorii superioare, dereglarea stării generale a bolnavului. E foarte caracteristică și înfățișarea bolnavului: moliciune, somnolență, edemațierea feței, rinită cu eliminări seroase, hiperemie, conjunctivită, uneori edemul picioarelor. Gravitatea stării generale a copilului și intoxicația nu corespund modificărilor abdominale locale.

La palparea abdomenului - durerea este nelocalizată. La stabilirea diagnosticului clinic pot contribui situațiile epidemiologice, examinările virusologice și serologice (accesibilitate dificilă), tehnica cu anticorpi fluorescentă oferă date concludente peste 2 ore.

Coprostaza se întâlnește foarte frecvent la copilul mic. În coprostază copilul este neliniștit, acuză durere abdominală difuză în regiunea iliacă pe stânga sau pe tot abdomenul, condiționată de distensia abdominală. Un rol decisiv îl deține decompresia prin clismă, după care durerea abdominală se micșorează sau dispare complet.

Infecțiile gastrointestinale acute. În infecțiile gastrointestinale starea generală a copiilor este gravă. Chiar din primele ore de debut sunt prezente neurotoxicoza și deshidratarea. Vărsăturile repetate, scaune lichide cu impurități, disconcordanță între gravitatea stării generale a copilului și modificările locale (lipsa semnelor inflamatorii a viscerelor intraperitoneale) înlătură diagnosticul de apendicită acută.

Limfadenita mezenterică. Inflamația nespecifică a ganglionilor mezenterici, în special a celor din regiunea ileo-cecală evoluează cu semne obiective locale asemănătoare cu cele din apendicita acută. De multe ori se intervine pentru apendicita acută și se constată un apendice care nu corespunde simptomatologiei. Derularea ultimelor anse pune în evidență ganglionii tumefiați din mezenter, cauza reală a suferinței.

De reținut! Limfadenita apare de obicei în condițiile unei epidemii virale, iar hiperleucocitoza este mică și cu multe limfocite.

Colonul spastic poate simula apendicita acută și ocluzia intestinală, când durerea este localizată în fosa iliacă dreaptă, confuzie demonstrată de numeroase intervenții chirurgicale inutile. Este necesar de reținut, că durerea provocată de colonul spastic (distensie gazoasă marcantă) nu se însoțește de febră, hiperleucocitoză și apărare musculară.

Otita acută. La copilul de vârstă mică există unele semne asemănătoare între otită și apendicită acută. De obicei copilul este foarte neliniștit, capricios, refuză alimentația, temperatura 38-39°C, vărsături repetate (1-2 ori). Copilul la vârstă mică nu localizează durerea, de aceea se crează impresia catastrofei abdominale. Dar cu toată identitatea semnelor acestea se pot evidenția prin simptome caracteristice pentru otită: copiii sunt foarte neliniștiți, în deosebi noaptea, tresar în somn, mișcă întruna cu capul. Abdomenul e moale, ne dureros la palpare.

Afecțiunile pleuropulmonare, în deosebi cu sediul pe dreapta, difuzează durerea spre abdomen, fiind confundate cu apendicită acută.

Dispnea, cianoza nasolabială, tusea, modificările radiologice ajută la precizarea leziunii. Examenul în timpul somnului permite excluderea diagnosticului de apendicită acută. Un examen radiologic pulmonar va înlătura cert dubiile diagnostice.

În sindromul de hemoragie acută intraperitoneală tabloul clinic este dominat de semnele de anemie acută și șoc hipovolemic. Paloarea, tahicardia, agitația psihomotorie, extremitățile reci, cianotice etc. conturează un tablou de șoc a cărei componentă principală este pierderea volemică.

Peritonita primară nespecifică - inflamația acută a peritoneului de la o sursă extraperitoneală, cel mai probabil pe cale hematogenă. Este caracteristică copiilor cu sepsis, nefrotici sau cu lupus între 0-5 ani. Această formă de peritonită este monomicrobiană, germenii implicați fiind cel mai frecvent stafilococul, pneumococul, E.coli. Calea de transmitere este necunoscută, ne existând o efracție a peritoneului, calea fiind probabil hematogenă de la un focar de la distanță, în sfera ORL. Clinic pe primul plan sunt prezente fenomenele toxice, la care se adaugă dureri abdominale, febră, vărsături, abdomen destins, lipsind semnele de iritație peritoneală clasice. Paraclinic:

hiperleucocitoză, lichid de ascită cu PH modificat mai mic decât plasma, flora microbiană monomorfă. Radiografia abdominală pe gol - nivele hidroaerice. Tratamentul este medical, conservator, simptomatic, patogenetic, etiologic. În caz de laparotomie exploratorie - toaleta peritoneală corectă.

Afecțiunile sistemului urinar se manifestă prin durere abdominală, grețuri, vărsături, febră. Prezența modificărilor calitative și cantitative ale urinei, examinarea urologică exclud apendicită acută.

Afecțiunile infecțioase contagioase (parotita, rujiola, scarlatina) pot evalua cu durere abdominală, vărsături, febră. Erupțiile cutanate, lipsa simptoamelor ale apendicitei acute (durere locală, încordare musculară) permit stabilirea diagnosticului.

Diabetul zaharat - în criza acută de citoză poate apărea durere abdominală destul de severă, o rigiditate a peretelui abdominal anterior, simulând apendicită. Prezența glucozei, corpiilor cetonicici în urină clarifică diagnosticul și pacientul va necesita tratamentul cetozei. Dacă sub acest tratament simptomele abdominale se păstrează, se impune o examinare în continuare a pacientului diabetic pentru a decela adevărata cauză a sindromului abdominal și de a exclude o leziune intraabdominală.

Vărsături acetoneice pot genera dureri abdominale difuze cu vărsături alimentare.

Alte afecțiuni: tumorile abdominale, parazitozele intestinale, intoxicațiile, amigdalita acută, hepatita, vasculitele, rectocolita hemoragică etc.

Remarcăm, că toate afecțiunile acestea se pot asocia cu apendicită acută ceea ce necesită spitalizare, supravegherea în dinamică a copilului și stabilirea diagnosticului pozitiv.

Tratamentul apendicitei acute este numai chirurgical și constă în laparotomie, apendicectomie (bontul apendicular fiind legat cu un fir neresorbabil, și va fi înfundat în bursa cecală) (fig.64). Remarcăm, că recunoașterea suferinței în primele 48 ore de evoluție este urmată de sancțiune chirurgicală de urgență. În cazurile cu

peritonită apendiculară, operația va fi amânată câteva ore - timp necesar măsurilor medicale de corectare a modificărilor hidroelectrolitice etc. Existența unui plastron apendicular necesită un tratament cu antibiotice, repaus la pat, regim hidric. Este necesar de menționat că în plastronul apendicular terapia conservatoare reprezintă modalitatea de bază a tratamentului. Totodată prezența unui plastron apendicular, la un moment dat și în anumite circumstanțe (abces apendicular) poate deveni un abdomen acut chirurgical, care necesită pentru rezolvare un tratament operator. Asemenea situații angajează în mod deosebit responsabilitatea medicului chirurg în stabilirea momentului optim, când un abdomen acut medical a devenit chirurgical. Terapeutica medicală devenită inoperantă, evoluția gravă și prezența abcedării plastronului apendicular sunt elemente care impun intervenția chirurgicală singura soluție care poate fi salutăată în astfel de cazuri.

În prezența complicațiilor tratamentul pre-, intra-, și postoperatoriu include:

- administrarea de antibiotice, preferabil combinația Gentamicină + Metronidazolul (supozitoare rectal) sau Penicilină + Gentamicină intramuscular în doze adecvate vârstei copilului;
- aspirația nazogastrică în caz de peritonită;
- se efectuează reechilibrarea venoasă a modificărilor homeostazice: hipovolemiei și hiponatriemiei;
- modificărilor metabolice;
- ameliorarea funcției renale;
- terapie de dezintoxicație;
- simptomatică etc.

Restabilirea volumului sângelui circulator e de primă importanță în legătură cu modificările circulatorii pronunțate. În acest scop se administrează soluții coloidale macromoleculare ca plasma umană sau congelată, sângele, albumina umană, macrodex polivinal, hepasteril sau hepasol etc. Preparatele acestea menținând presiunea coloidă-osmotică în fluxul sanguin, posedă și acțiune dezintoxicantă absorbind toxinele

microbiene. Plasma umană posedă și proprietăți imunologice, formând anticorpi din fracțiile proteice. Volumul plasmei administrate este de 15-20 ml la kg / corp. Volumul și calitatea lichidelor administrate se determină reieșind din deficitul lichidelor, electroliților, proteinelor și altor componente ale homeostaziei.

Administrarea antihistaminicelor e orientată în micșorarea acțiunii toxice a microbilor și produselor descompunerilor proteice, în neutralizarea histaminei și analogilor ei, diminuarea inflamației etc. Reducerea centralizării circulatorii și hipovolemiei ameliorează funcția renală, a intestinului etc.

Intervenția chirurgicală se efectuează sub anestezie generală; în apendicitele complicate cu peritonită – anestezie generală cu respirație dirijată. Aspectele tehnice și tactice depind de sediul și gradul leziunilor apendiculare, prezența complicațiilor.

Abordul operator cel mai des utilizat este în fosa iliacă dreapta, incizie oblică prin punctul Mc Burney. Incizia clasică suficient de largă sau lărgită după necesitate trebuie să permită apendicectomia fără dificultate. În peritonită purulentă este recomandabil – laparatomie transrectală inferioară, apendicectomie, cavitatea peritoneală și pelvină se eliberează de puroi prin aspirație și se drenează prin contraincizii auxiliare cu lamele de gumă, care pot fi suprimate prin scurtarea lor pe măsură ce se reduce secretul purulent.

Drenajul cu tub de plastic nu este recomandabil în apendicita acută perforată și în peritonitele copilului mic. Drenajul cu lamele de mânășă este impus de calitatea secreției peritoneale sau de eventualele sângerări insuficient controlabile.

Tratamentul postoperator este dependent de forma apendicitei.

În formele complicate tratamentul postoperator curativ include în primul rând administrarea de antibiotice, reechilibrarea venoasă hidroelectrolitică, metabolică, lichidarea anemiei și hipoproteinemiei,

proceduri fizioterapeutice, tratament antiaderențial.

Complicații postoperatorii după o apendicectomie sunt:

- peritonita prelungită, abcese interintestinale, pelviene, subhepatice;
- peritonite terțiare (reacția excesivă a mecanismelor de apărare locală și generală, fenomenele generale de sepsă persistă fără a găsi însă hemoculturi pozitive sau focare septice secundare. Reintervenția nu găsește focare septice intraabdominale. Baza fiziopatologică a acestui proces este incapacitatea de sintezare a mediatorilor și a citokinelor responsabile de frânarea răspunsului inflamator).
- supurații parietale (abcesul parietal);
- eventrații sau chiar eviscerații;
- ocluzia intestinală mecanică sau mixtă;
- abcese reziduale intraabdominale (subhepatic, subfrenic, mezoceliac, Douglas);
- fistulă stercorală (dezunire a ligaturii bontului).

Toate complicațiile se rezolvă chirurgical prin reintervenții. Tot acest șir de complicații poate fi evitat printr-un diagnostic și un comportament terapeutic chirurgical corect și eficace.

Tratamentul chirurgical în plastronul apendicular se temporizează, prin tratamentul expus mai sus, operația fiind posibilă după 3-4 luni, când fenomenele de peritonită plastică s-au resorbit. În plastronul abcedat, operația se limitează la incizia, drenajul colecției peritoneale și continuarea tratamentului medical, apendicele rămânând pe loc (operația – apendicectomia se va efectua după 2-4 luni), intervenția chirurgicală putând descoperi doar un rest apendicular, urmare a amputației spontane în cursul abcedării plastronului apendicular. Excizia acestui rest de apendice este întotdeauna benefică deoarece, lăsat pe loc, el poate fi punctul de plecare al unor noi accidente inflamatorii grave.

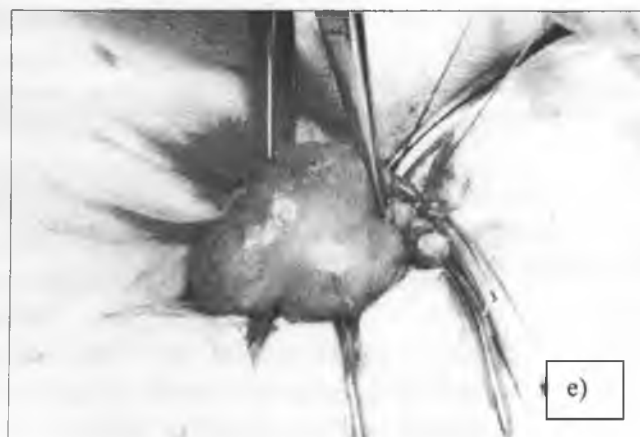
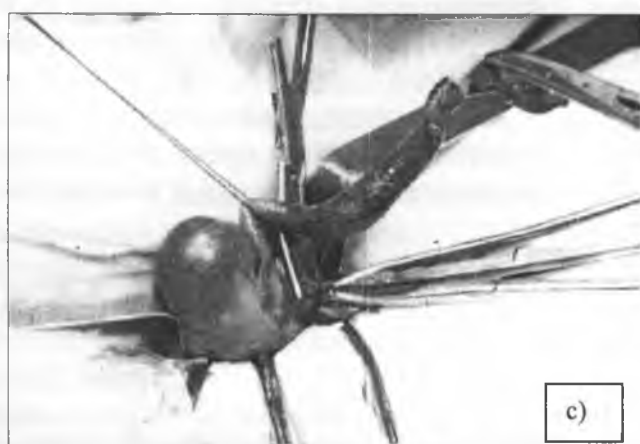
Se poate stabili, ca regulă generală, că orice durere abdominală la pacienții sănătoși necesită un diagnostic diferențial adecvat și în caz de apendicită acută este necesară intervenția chirurgicală.

Modificarea opiniei publice în domeniul acesta implică o educație sanitară, care trebuie făcută de către medicul practician.

Frecvența vindecărilor cazurilor de abdomen acut crește direct proporțional cu precocitatea diagnosticului și tratamentului.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Gudumac Eva, Andronic Nadejda, Hîncu Gh., Bernic Jana.** Algoritm de diagnostic și tratament chirurgical în apendicitele acute la nou născuți, sugari și copilul de vîrstă mică. Recomandări metodice. Chișinău. 2000.
2. **Долецкий С.Я.** Общие проблемы детской хирургии. Москва. 1984.
3. **Седов В.М., Стрижелецкий В.В., Рутенбург Г.М. и др.** Лапароскопическая аппендэктомия. Санкт-Петербург. 1994г.
4. **Гумеров А.А., Хасанов Р.Ш.** Ошибки в диагностике осложненных форм острого аппендицита у детей на этапах медицинсуой помощи. // Дет.хир. 1998. №1. С.23-25.
5. **Рошаль Л.М.** Неотложная хирургия детского возраста. М. 1996.

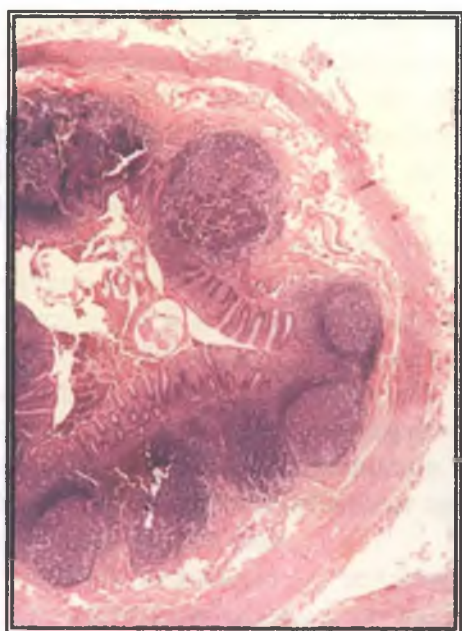


Tehnica apendectomiei

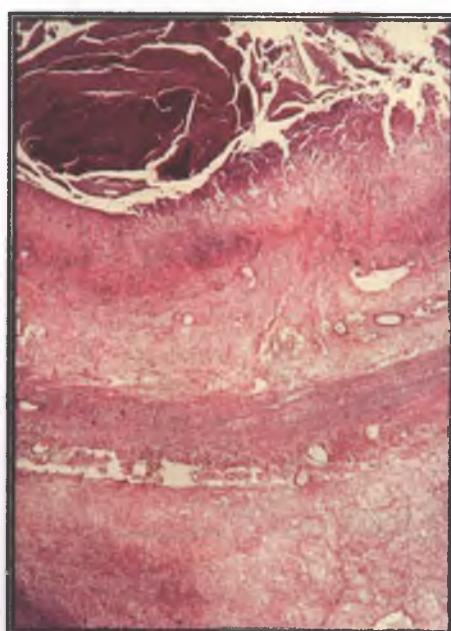
- a) luxarea cecului cu apendicele vermicular în plagă
- b,c) mobilizarea apendicelui
- d) înlăturarea apendicelui
- e) înfundarea bontului



Structura morfologică a apendicelui vermicular



Apendicită cataral-foliculară în caz de invazie helmintică.



Apendicită acută ulcero-necrotică

APENDICITA CRONICĂ

Problema *apendicitei cronice* la copil până la momentul actual rămâne în discuție, existând mai multe opinii. Cu toate acestea rezultatele unor investigații histologice confirmă ideea celor ce susțin părerea patologiei cronice a apendicelui.

Clasificația contemporană deosebește următoarele forme ale maladiei:

1. colică apendiculară cronică
2. apendicită cronică primară
3. apendicită cronică secundară
 - forma reziduală
 - forma recidivantă

Particularitățile anatomice ale apendicelui vermicular predispune spre dezvoltarea unui proces inflamator cronic. Unii factori (fenomene de stază, invazie helmintică, caproliți etc.) au importanță mare în dezvoltarea colicii apendiculare.

Anumită importanță în dezvoltarea proceselor inflamatorii în apendice îl deține infecția enterogenă sau de origine hematogenă.

Modificările angioneurotice ale regiunii ileo-cecale cu asocierea ulterioară a infecției pot fi acceptate ca unul din factorii posibili de dezvoltare a inflamației cronice în apendicele vermicular. Această cale se lămurește prin legăturile viscero-viscerale ale organelor cavității abdominale. Conform acestei teorii procesul inflamator apendicular evoluează în două faze:

- faza reflectorie — se caracterizează printr-un acces scurt de durere în fosa iliacă dreaptă;
- faza inflamatorie — se manifestă prin modificări trofice cu asocierea ulterioară a infecției.

În cazul apendicitelor cronice primare ca rezultat al interacțiunii antigen-anticorp are loc hiperplazia țesutului limfoid, creșterea numărului de limfocite T, care eliminând hemoatractante provoacă o infiltrație mononucleară și eozinofilă. Mediatorii leucocitari ai inflamației determină reacția tisulară proliferativă progresivă cu dezvoltarea țesutului

conjunctiv, iar prezența sindromului dureros este lămurită prin excitarea receptorilor nociceptivi.

Dezvoltarea apendicitei cronice secundare este lămurită prin dezvoltarea unor fenomene reziduale după suportarea unei apendicite acute distructive. De asemenea, apendicita cronică se poate dezvolta în rezultatul unei peritonite localizate, apărute în caz de tratament conservativ al infiltratului apendicular sau după drenarea abcesului periapendicular fără înlăturarea apendicelui.

Morfopatologic se constată unele modificări caracteristice: îngroșarea peretelui apendicelui cu deformarea vădită a organului, transformarea acestuia într-un cordon fibros. În lumenul apendicelui pot fi observați coproliți, iar lumenul fiind îngustat sau obliterat (fig.65).

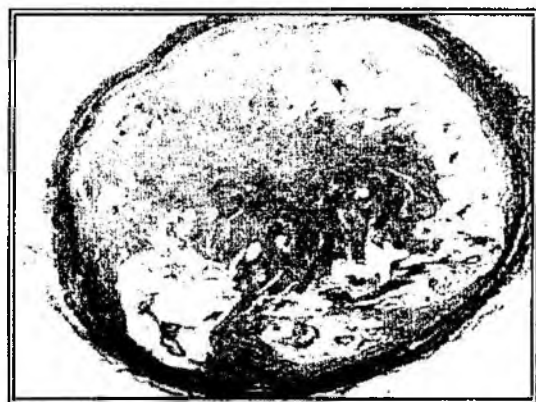


Fig.65. Examen morfologic. Apendicită cronică sclero-atrofică, cicatricial obliterantă. Atrofia și substituirea țesutului limfoid prin țesut celulo-adipos. Sclerozarea cicatricială a mucoasei cu obliterarea lumenului.

Microscopic pot fi diferențiate câteva forma de apendicită cronică:

- predominarea hiperplaziei țesutului limfoid (fig.66),
- infiltrativă
- proces inflamator granulomatos.

Ca regulă, se determină fenomene de atrofie a tunicii mucoase. În submucoase se observă o scleroză difuză, dereglarea structurii fibrelor, prezența de țesut adipos (fig.67). În stratul muscular se constată atrofia fibrelor și fenomene sclerotice. Sunt prezente fenomene de hialinoză, scleroza vaselor. Hiperplazia foliculară este înlocuită cu micșorarea numărului și dimensiunilor foliculilor limfatici, scleroza stromei lor, dispariția centrelor germinative.

Tabloul clinic. Mai des apendicita cronică este diagnosticată la copiii de vârstă 7 – 14 ani, în 80% cazuri fiind întâlnită la fete. Maladia se caracterizează prin accese scurte de dureri ce apar o perioadă destul de lungă de timp. Aceste dureri se pot intensifica în timpul mersului sau la efort fizic, deseori fiind însoțite de greață și vomă. Acești copii sunt iritați, au un apetit scăzut, tegumentele palide. În unele cazuri pot apărea diverse fenomene dispeptice.

La palparea abdomenului se determină dureri în fosa iliacă dreaptă sau dureri fără o localizare concretă. Este prezent semnul Bartomie – Mihelson, în unele cazuri – semnele Sitcovskii sau Șcetkin-Blumberg. La tușeul rectal poate fi apreciată durere în regiunea fornixului drept al rectului.

Diagnosticul se bazează pe datele anamnestice, tabloul clinic prezent și pe datele examenului paraclinic, care are scopul de a exclude alte afecțiuni.

Analiza generală a sângelui depistează date de anemie ca semn al intoxicației, în caz de invazie helmintică – euzinofilie. În unele cazuri se observă micșorarea numărului de monocite și limfocite.

Analiza sumară a urinei poate aprecia date de afectare toxică a rinichilor – prezența proteinelor, leucocite unice, eritrocite în câmpul de vedere. De asemenea este caracteristic micșorarea funcției antitoxice a ficatului.

În aceste cazuri unii autori recomandă efectuarea laparoscopiei cu scop diagnostic.

Diagnosticul diferențial se va face cu:

- invazia helmintică
- colecistita
- colica renală
- mezadenita
- patologia ureterului drept
- adnexita
- colita
- ileita terminală.

Tratamentul. În cazul stabilirii diagnosticului de apendicită acută se recurge la intervenție chirurgicală – apendectomie.

BIBLIOGRAFIE:

1. Смирнов А.Н., Сулавко Я.П. Хронический аппендицит у детей. Дет хир. 2003. №4. С.43 – 44.
2. Мантулина Л.А. Клинико-морфологическая характеристика структуры червеобразного отростка в норме, при остром и хроническом аппендиците: Автореф. дис. ...к.м.н. Воронеж. 1995.
3. Koudelka J., Preis J., Stefan H. Chronic appendicitis in children. Sborn. Ved. Praci Lek. Fak. Hradci Kralove. 1990. Vol.33. Nr.2. Supl. P. 195 – 200.

Fig. 66. Apendicită subacută foliculară. Hiperplazie foliculară pe contul centrelor germinative lărgite ce dețin mai mult de 2/3 din suprafața foliculilor; abundență de macrofage și limfoblaști solitari; dilatarea vaselor limfatice din submucoasă.

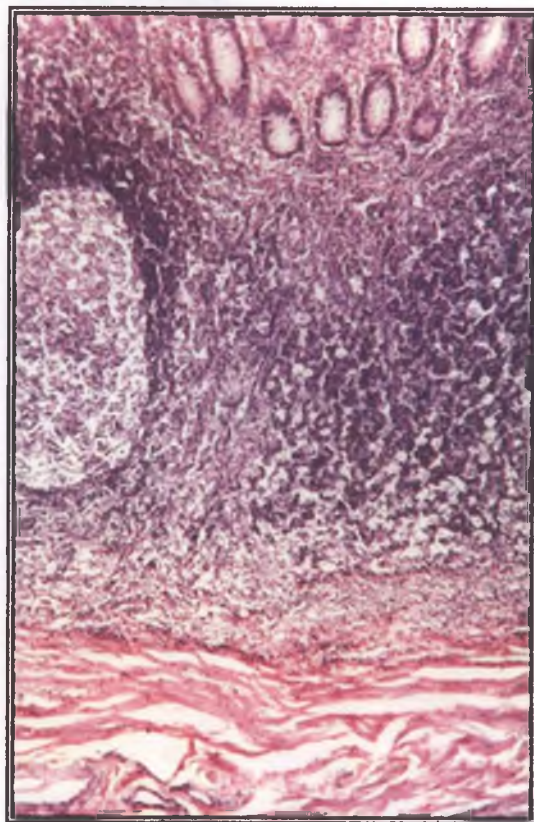
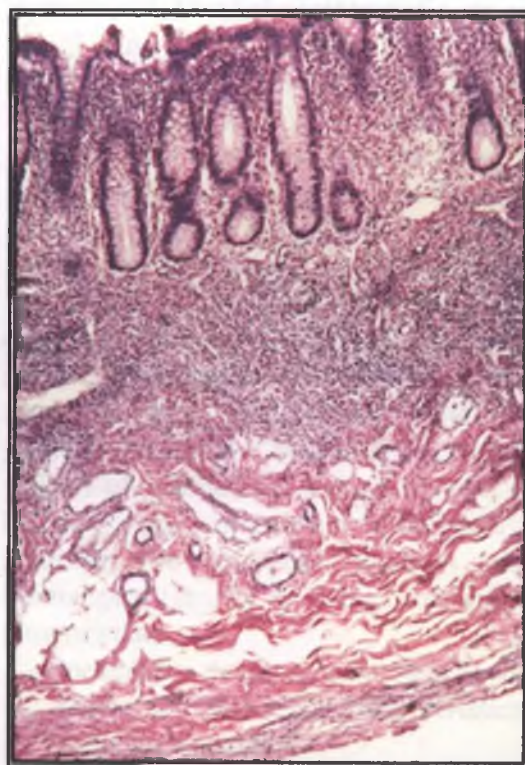


Fig.67. Apendicită cronică atrofică. Atrofia mucoasei și foliculilor limfoizi; scleroză și hialinoză submucoasei; substituirea submucoasei prin țesut celulo-adipos.



DIVERTICULUL MECKEL

Diverticulul Meckel (diverticulum ilei, diverticul adevărat) reprezintă o anomalie congenitală, ne ereditară, de involuție a unor structuri fetale, un vestigiu al porțiunii proximale al ductului vitelin (omfalo - enteric - obliterarea parțială a segmentului ombilical), descris pentru prima dată de Fabricius (1598), tabloul clinic al inflamației acestui rudiment fiind descrisă de Iohann Fridrih Meckel (1810).

Complicațiile diverticulului Meckel, care generează unele afecțiuni abdominale cu sancțiune chirurgicală, sunt complicații specifice oricărui segment orb al tubului digestiv, ce facilitează staza, exacerbarea florei microbiene, cu necroza parietală și perforație (fig.68).

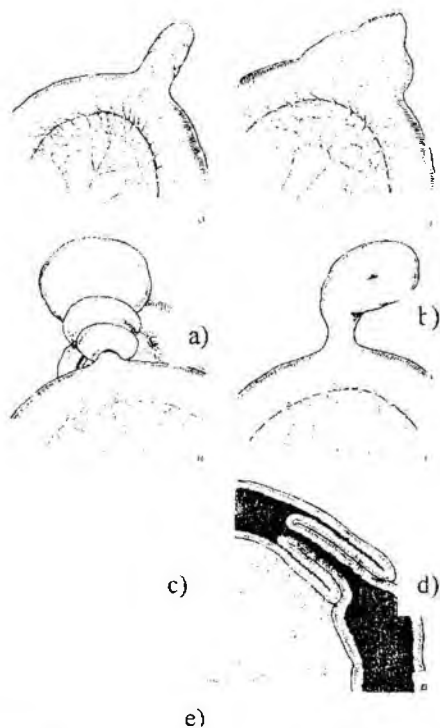


Fig.68. Diverticulul Meckel cu complicații (după Г.А.Баиров și coaut., 1984).

- a – baza diverticulului mai mică ca diametrul ansei intestinale;
- b – baza diverticulului depășește diametrul ansei intestinale;
- c – volvul intestinal la baza diverticulului;
- d – ulcer cu perforație;
- e – invaginație intestinală

Anatomiștii reclamă prezența diverticulului Meckel în 6-8 % din cazuri, chirurgii constatând o frecvență ce oscilează între 0,2-5 % din numărul bolnavilor internați cu afecțiuni abdominale chirurgicale. Diferența dintre aceste statistici se explică prin faptul că această malformație al tubului digestiv nu are întotdeauna o expresie clinică, o parte a cazurilor din statisticele clinicienilor, fiind descoperiri întâmplătoare intraoperatorii, determinate de alte afecțiuni.

Fiind implicat în patologia chirurgicală abdominală, diverticulul Meckel (fig.69) deține o participare relativ redusă ca frecvență, uneori dramatică ca evoluție. Este cunoscut faptul că peste 4 % dintre purtători unui diverticul Meckel pot deveni bolnavi cu simptomatologie aparentă în cursul vieții.

Mai mult de 50 % din pacienții cu diverticulul Meckel simptomatic au vârsta sub 3 ani, pe când ulcerul de diverticul Meckel - sursă de hemoragie digestivă, se întâlnește în vârstele cuprinse între 2-5 ani. Prezența lui se face simțită foarte rar și anume numai atunci când apar complicații majore, de tipul ocluziei intestinale, peritonitei, hemoragiei digestive inferioare.

Studiul histologic demonstrează, că diverticulul Meckel este un diverticul adevărat, la nivelul peretelui său fiind întâlnite toate structurile care alcătuiesc în mod normal peretele intestinal. Mucoasa ce tapetează peretele uli limfoizi (de dimensiuni mici și rari în comparație cu peretele apendicelui). De asemenea se întâlnesc structuri tisulare heterotopice (insulițe de metaplazie, incluziuni intraparietale:

- metaplazie de tip gastric (glande de tip fundic sau piloric) la baza diverticulului metaplazie colonică,
- metaplazie mixtă (gastrică + colonică),
- (insulițe de țesut glandular pancreatic),
- incluziuni de mucoasă duodenală, jejunală,

biliară.

Patologia diverticulului Meckel este reprezentată de:

- Ulcerul diverticular Meckel cu sau fără hemoragie;
- Diverticulita mickeliană;
- Ocluzie intestinală de origine mickeliană (invaginație, strangulare sau volvulus prin bride, prin persistența omfalo-enteric, enterochistoamelor);
- Herniile mickeliene ("hernia Littre" cu complicațiile ei: strangulare, hemoragie, diverticulită);
- Degenerare tumorală a diverticulului Meckel (malignizare: fibrosarcomul, leiomiosarcomul, carcinomul, tumora stromală gastrointestinală);
- Alte diverse manifestări (fistule, tumori benigne etc.).

Programul de diagnostic în diverticulul Meckel include:

- examen clinic (sunt prezente semne de hemoragie intestinală sau de ocluzie intestinală, semne de abdomen chirurgical etc.);
- explorări paraclinice
 - investigații de laborator — hiperleucocitoză, creșterea VSH,
 - ecografie,
 - radiografie abdominală cu tranzit baritat,
 - scintigrafie cu ^{99m}Tc -Pertechnetat (acumularea rediofarmaceuticului la nivelul mucoasei gastrice heterotopice),

- tomografia computerizată.

Diagnosticul diferențiat în diverticulul Meckel se face cu:

- apendicita acută (diferențierea este posibilă practic numai intraoperator),
- enterocolita acută (durerile au caracter mai difuz și sunt însoțite de multiple scaune moi, apoase),
- invaginația ileo-cecală,
- forma acută a ileitei terminale,
- colica renourinară dreaptă (durerile sunt localizate de obicei în regiunea lombară dreaptă cu iradiere pe traiectul ureterului),
- TBC intestinală, limfadenita mezenterică,
- Ischemie cronică intestinală,
- Tumorile intestinului subțire.

Tratamentul diverticulului Meckel este chirurgical. Descoperit cu ocazia unei laparotomii efectuată pentru o altă afecțiune se înlătură în toate cazurile. Operația constă în diverticulectomie cu înfundarea bontului sau diverticulectomia cuneiformă. Aceste tehnici operatorii pot condiționa dezvoltarea a unor complicații: fenomene subocluzive, ocluzie intestinală, posibilitatea de a lăsa la baza diverticulului Meckel zone cu mucoasă ectopică. În ultimul timp autorii recomandă enterectomie segmentară cu anastomoză ileo-ileală termino-terminală în două planuri. În formele cronice, ne zgomotoase cu baza de implantare mică a diverticulului Meckel patologia poate fi rezolvată prin metoda laparoscopică.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Canea M.** Ulcer perforat al diverticulului Meckel. Chirurgia. 1989. Voi.4. P. 152-156.
2. **Routh W.D. et al.** Meckel's diverticola: angiographic diagnosis in patients with non/acute hemorrhage and negative scintigraphy. Pediatric Radiology. 1990. Voi.20.
3. **Sabetay C.** Chirurgie pediatrică. Craiova. 1997.
4. **Steinwald P.M., Trachiotis G.D., Tannenbaum I.P.** Intussusception in an adult secondary to an inverted Meckel's diverticulum. Am.Surgery. 1996. 62 (11) 889.
5. **Eva Gudumac, M.Grăjdieru, Jana Bernic, V.Radilov, S.Babuci ș.a.** Diverticulul Meckel la copil. Probleme de diagnostic și tratament chirurgical. Anale științifice ale ACPIJ. 2001. P.8 – 12.
6. **Антошкина Э.П., Величко С.Д., Цвында В.Д.** Дивертикул Меккеля у детей. Хирургия. 1995. №4. С.14 – 15.



Fig.69. Diverticul Meckel cu baza de implantare largă

ENTEROCOLITA ULCERO-NECROTICĂ A NOU-NĂSCUTULUI

Enterocolita ulcero-necrotică este o afecțiune gravisimă a nou-născutului și a sugarului.

La baza patogeniei acestei maladii stau dereglările vasculare ce duc la dezvoltarea fenomenelor necrotice în peretele tractului gastrointestinal. Aceste modificări sunt de diversă profunzime și pot implica un anumit segment. Hipoxia sau asfixia contribuie esențial la centralizarea circuitului sanguin și dezvoltarea unui spasm a vaselor mezenterice cu dezvoltarea ulterioară a hemoragiilor în peretele intestinal sau tromboza vaselor. Ca factor ce complică evoluția bolii, servește infectarea bacteriană sau virală. Cea mai gravă formă a acestei maladii este infarctul intestinal, ce se dezvoltă ca rezultat al asfixiei intranatale, măsurilor de reanimare și introducerea preparatelor în vasele ombilicale.

Mai des enterocolita ulcero-necrotică se întâlnește la prematuri, nou-născuții cu masă corporală mică, sau la sugarii cu vicii cardiace, sepsis, anemie, maladia Hirschprung.

Ca regulă maladia se dezvoltă în primele 2 -3 săptămâni de viață, ne cătând că poate fi întâlnită și la unii pacienți de 2 -3 zile.

Tabloul clinic. Manifestările clinice a enterocolitei ulcero-necrotice sunt caracterizate de un spectru larg de simptome și depind de profunzimea și lungimea segmentului afectat, faza bolii.

Pentru faza I (prodromală) este caracteristic starea gravă a copilului cu dereglări neurologice, respiratorii și cardiovasculare. Un tablou caracteristic al enterocolitei lipsește, dar se determină un supt slab, regurgitații. La neurosonografie se constată edem cerebral, mai cu seamă în regiunile paraventriculare, în unele cazuri se constată hemoragii peri- și intraventriculare, semne de imaturitate a structurilor anatomice ale creierului. La doplerografia vaselor cerebrale se observă diverse modificări sub

formă de dereglări a caracteristicilor de viteză a circuitului arterial cerebral. La sonografia organelor interne se constată semnul piramidelor hiperechogene, care se menține mai mult de primele 3 zile de viață, ecogenitate crescută a stratului cortical al parenchimului renal, meteorism, o peristaltică scăzută, în cazuri rare - conținut microdispers al vezicii biliare, care are pereți îngroșați, cu semne de edem perifocal.

Pentru faza II a bolii (enterocolită necomplicată), de rând cu datele anamnestice tipice sunt caracteristic: sindromul de inhibiție a SNC sau hiperexcitabilitate, dereglări de ritm cardiac și respirator, temperatura corporală nestabilă, acidoză mixtă, trombocitopenie moderată, exicoză, semne de infecție.

Din partea tractului gastro-intestinal sunt caracteristice semne de distonie și dischinezie: supt slab, regurgitații cu bilă, pierderi în masa corporală, abdomenul distensat și dureros.

Radiologic se determină pareza gastrică, tractul intestinal neuniform împlut cu gaze (alternează segmente paretice ale anselor intestinale cu cele spasmate), mărirea grosimii locale a peretelui intestinal pe contul edemului și inflamației. La examenul radiologic cu contrastare se determină date de ocluzie intestinală dinamică. La sonografia organelor cavității abdominale se constată o dilatare considerabilă a anselor intestinale, o peristaltică flască sau lipsa totală a ei, îngroșarea peretelui intestinal.

Faza III a enterocolitei ulcero-necrotice (faza de preperforație, peritonită delimitată) se caracterizează prin agravarea simptomatologiei generale: progresarea inhibării SNC, exicoză, toxicoză, acidoză metabolică, leucopenie, în cazuri rare - leucocitoză, trombocitopenie majoră, semne de infecție intrauterină, sepsis.

Din partea tractului gastro-intestinal sunt prezente: regurgitații și vome cu conținut de stază sau "zaț de cafea",

abdomenul distensat și dureros, pastozitate locală a peretelui anterior al abdomenului cu exprimarea desenului venos, rețineri de gaze și scaun. În unele cazuri scaunul poate conține sânge sau în cavitatea abdominală să se palpeze un infiltrat.

Radiologic se depistează pneumatoza subseroasă sau submucoasă a peretelui intestinal, îngroșarea peretelui intestinal, prezența multiplelor nivele hidro-aeriene, lichid între ansele intestinale. Ecografic se determină îngroșarea locală a peretelui intestinal, lichid liber în cavitatea abdominală, dilatarea fragmentară a anselor intestinale și dese ori semnul "pendulului".

Pentru faza IV a bolii (peritonită difuză) clinic este caracteristic șocul peritoneal, oligoanurie, dezvoltarea sindromului CID, leucopenie, trombocitopenie, semne de sepsis. Abdomenul este mărit în dimensiuni, dureros. Se constată edemul și hiperemia peretelui anterior abdominal și a organelor genitale externe, vomă cu conținut de stază, lipsa scaunului, în unele cazuri eliminări sanguinolente din rect. În caz de peritonită perforativă la aceste semne se adaugă tumefierea regiunii gastrice, la percuție dispariția matității hepatice, la auscultație – lipsa peristalticii.

Radiologic se constată semne de ocluzie intestinală, pneumatoză răspândită a anselor intestinale, semne de pneumoperitoneum (fig.70, 71).

Ecografic se depistează mult lichid liber în cavitatea abdominală ce are structură ecogenă caracteristică pentru conținut purulent, fecaloid sau hemoragic. Peristaltica nu se apreciază.

Tratamentul. Tactica de tratament în caz de enterocolită ulcero-necrotică depinde de faza bolii. În fazele I și II este indicat tratament conservativ. În faza a III este posibil atât tratament conservativ, cât și tratament chirurgical. În faza a IV a bolii pacienții sunt supuși intervenției chirurgicale. Metoda de tratament chirurgical este aleasă în dependență de starea bolnavului, caracterul și volumul de afectare a tractului intestinal. Pe larg se

folosește metoda de drenare peritoneală cu lavajul cavității abdominale. Această metodă permite:

- înlăturarea aerului liber și conținutului lichid infectat din cavitatea abdominală;
- îmbunătățirea activității cardiace și ventilației pulmonare datorate micșorării presiunii intraabdominale;
- de a ne obține de intervenție chirurgicală la prematuri ce au masa mai mică de 1000 g.

Ca indicații pentru intervenție chirurgicală pot fi socotite:

- faza III a maladiei cu dezvoltarea și progresarea clinicii ocluziei intestinale și peritonitei, în caz de abcedare a infiltratului;
- suspiciune la infarct al intestinului, peritonită neperforativă;
- faza IV a bolii, peritonită perforativă difuză;
- hemoragii majore din tractul intestinal.

Scopul tratamentului chirurgical constă în suturarea defectelor peretelui intestinal, sanarea cavității abdominale, rezecția segmentelor de intestin neviabil. Ca regulă operația se termină cu aplicarea diverselor tipuri de stome (enterostome, colostome).

Efectul curativ al tratamentului chirurgical va depinde în mare măsură de conduita terapeutică postoperatorie, care include următoarele componente:

- decompresie gastrică prin aplicarea sondei nazogastrale;
- alimentație parenterală timp de 5 – 15 zile și mai mult, în dependență de restabilirea pasajului prin intestin;
- antimicrobiene (antibiotice cu spectru larg de acțiune + metronidazol);
- terapia de corecție a dereglărilor imune (pentaglobin, imunoglobulină, imunofan, viferon);
- decontaminarea selectivă a tractului intestinal, probiotice;
- terapia infuzională și sindromală, îndreptată spre corecția dereglărilor de homeostază, hemodinamice;
- restabilirea motoricii tractului intestinal, alimentare enterală adaptată.



Fig. 70. Enterocolită ulcero-necrotică. Ocluzie intestinală dinamică. Pneumoperitoneum. Ansele intestinului sunt dilatate, conținând o cantitate mare de gaz, cu niveluri orizontale unice. Sub cupolele diafragmei se vizualizează aer liber.



Fig. 71. Enterocolită ulcero-necrotică. Piopneumoperitoneum. Sub cupolele diafragmei se vizualizează aer liber. În cavitatea abdominală se determină un nivel orizontal de lichid de dimensiuni majore.

BIBLIOGRAFIE:

1. Арапов А.В., Ольхова Е.Б., Щитинин В.Е. Язвенно-некротический энтероколит у новорожденных. // Детская хирургия. 2003. №1. С.11 – 15.
2. Красовская Т.В., Белобородова Н.В. Хирургическая инфекция у новорожденных. М. 1992.
3. Красовская Т.В., Кобзева Т.Н. Диагностика и интенсивная терапия у новорожденных: метод. рекомендации. М. 2001.
4. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М. Мед. 1988.
5. Тощовский В. Острые процессы в брюшной полости у детей. 1987.

BOALA CROHN

Boala Crohn (enterita regională, ileita granulomatoasă) reprezintă o afecțiune cronică a tractului gastrointestinal, caracterizată de infalamația granulomatoasă localizată preponderent în regiunea terminală a ileonului. De menționat, că această afecțiune poate ataca diferite regiuni ale tractului digestiv, deseori evoluând și cu manifestări extradigestive.

Pentru prima dată această maladie a fost descrisă în anul 1932 de B.B.Crohn, L.Ginsberg și G.D.Oppenheimer.

Etiopatogenia și morfogeneza. Până în prezent cauza acestei maladii nu este cunoscută. În literatura modernă sunt descrise diferite teorii ce încearcă să lămurească în anumite limite etiologia bolii. Unele studii epidemiologice au demonstrat că există o predispunere ereditară față de boala Crohn. Totodată au fost determinate 7 locusuri răspunzătoare de receptivitatea colonului față de afecțiunile inflamatorii localizate în cromosomii 1, 3, 6, 12, 14, 16 și X. În același timp, pentru boala Crohn sunt caracteristice modificările în cromosomii 6 și 16.

Printre alte teorii înaintate sunt cea imunologică, infecțioasă. Se discută rolul unor virusuri în etiologia maladii (virusul rușeolic, paramixovirusuri).

Patogenia bolii Crohn este determinată de acțiunea anticorpilor și citokinelor, ne fiind clar acțiunea acestor markeri este determinată sau secundară în inflamația intestinală.

Primele leziuni morfologice ale tractului intestinal sunt sub formă de cript-abcese, ca ulterior să apară ulcerări aftoase în regiunea foliculilor limfatici. Este caracteristic dezvoltarea granuloamelor localizate în infiltratele inflamatorii în toate straturile anatomice ale intestinului, ganglionii limfatici și mezou. Anume granulomul este semnul patognomonic al bolii Crohn. De asemenea se depistează caracterul transmural al inflamației. Alt semn caracteristic reprezintă îngroșarea

peretelui organului afectat cu stenoza lui. Remarcăm, că această maladie decurge cu afectare segmentară, sectoarele afectate fiind bine delimitate, procesul inflamator trecând pe țesuturile și organele adiacente sub formă de fistule și aderențe.

În dependență de localizarea procesului patologic deosebim următoarele tipuri ale bolii Crohn:

1. Tipul 1

- un segment al intestinului subțire
- regiunea ileo-cecală
- un segment al colonului

2. Tipul 2

- segmente ale intestinului subțire sau intestinului gros
- afectarea intestinului împreună cu stomacul, esofagul sau cavitatea bucală.

Tabloul clinic. Mai des boala se întâlnește la copiii în vârstă de 12 – 13 ani, fiind caracteristică triada de simptome: dureri abdominale, diaree, pierderea în greutate. Comparativ cu adulții la copii mai des se întâlnește febra. Durerile, ca regulă, sunt localizate paraombilical, sunt sub formă de accese și se intensifică după luarea mesei. În unele cazuri debutul bolii poate simula o apendicită acută. În unele cazuri (20%) în fosa iliacă dreaptă se depistează un infiltrat. Localizarea durerilor pe stânga cu atenuarea lor după defecație sunt caracteristice pentru forma colonică a maladii.

Pentru boala Crohn este caracteristică diareea (nocturnă sau diurnă) fără tenesme sau chemări imperative. Eliminările de sânge în scaun lipsesc sau sunt temporare, hemoragii intestinale majore fiind constatate în cazuri rare.

Lipsa apetitului este un semn caracteristic pentru această maladie, care ulterior determină și pierderile în greutate. În unele cazuri boala poate evolua cu semne de fisuri anale, paraproctită sau fistule (proctita granulomatoasă).

Odată cu dezvoltarea stricturilor apar semne de obstrucție. În perioadele precoce

apar semne periodice de ocluzie intestinală determinate de edemul peretelui intestinal și spasm, iar mai tardiv – stenoza cicatricială cu obturația segmentului afectat de alimente nedigerate. Anume în aceste forme copilul necesită intervenții chirurgicale.

Forma fistuloasă se caracterizează printr-o evoluție gravă, fistulele și abcese dezvoltându-se chiar în primii ani de boală.

Manifestările extradigestive sunt reprezentate de:

Lotul I – manifestări ce apar paralel cu semnele de afectare intestinală: eritrite, episclerite, stomatita aftoasă, piodermia gangrenoasă (nu necesită tratament aparte);

Lotul II – afectarea unor organe și sisteme o dată cu afectarea intestinală, ce necesită tratament special: spondilita și sacroileita anchilozantă, uveita, holangita promară sclerozantă;

Lotul III – afecțiuni determinate de dereglările de reabsorbție: litiaza biliară, urolitiaza, anemia, dereglări de coagulare ale sângelui etc.

Diagnosticul bolii Crohn se bazează pe semnele clinice, datele examenului radiologic și endoscopic cu confirmarea ulterioară la examenul histologic.

Primar se recurge la examenul radiologic cu scop de a concretiza

localizarea procesului, caracterul și gravitatea procesului. Irigografia efectuată în dinamică în majoritatea cazurilor permite de a stabili diagnosticul. Metoda endoscopică permite de a vizualiza sectoarele de hiperemie, eroziile, îngroșarea difuză a plicilor care au aspect granular, cu afte și ulcere longitudinale. Cu ajutorul acestei metode se efectuează biopsia.

Investigațiile de laborator se efectuează cu scop de apreciere a activității și gravității procesului patologic. În analiza sumară a sângelui se constată date de anemie, trombocitoză, creșterea VSH. De asemenea se determină nivelul ridicat al proteinelor fazei acute. Proteina C reactivă este un marker destul de prețios în scopul determinării activității procesului inflamator. De asemenea se apreciază date de hipoproteinemie, dereglări electrolitice. În ultimul timp se recomandă determinarea markerilor inflamatori ai intestinului gros. Prezența anticorpilor antineutrofili citoplasmatici este caracteristică pentru colita ulceroasă, pe când depistarea anticorpilor față de *Saccharomyces cerevisiae* – pentru boala Crohn.

În majoritatea cazurilor medicul practic este impus de a efectua un diagnostic diferențial cu colita ulceroasă (vezi tab.).

Schema diagnosticul diferențial al bolii Crohn și colita ulceroasă după datele patomorfologice
(după В.Г.Румянцев, Н.Е.Щиголева)

Modificările	frecvența	
	boala Crohn	colita ulceroasă
<i>macroscopic</i>		
Îngroșarea peretelui intestinal	+++	+
Îngustarea lumenului	+++	+
Afectarea segmentară	++	0
Ulcere discrete	++	0
Ulcere liniare confluențe	++	0
Fisuri profunde și fistule	++	0
<i>microscopic</i>		
Inflamație transmurală	+++	+
Infiltrație submucoasă	+++	+
Îngroșarea submucoasei, fibroză	+++	0
Ulcer prin toată mucoasa	+++	++
fisuri	+++	+
Granulome focare	++	0

Tratamentul bolii Crohn este dependent de forma și gravitatea maladiei, localizarea procesului, evoluția și caracterul complicațiilor. În formele ușoare și de gravitate medie se recurge la tratamentul medicamentos cu sulfasalazină și analogii acestui preparat cu acțiune antiinflamatorie locală. Unele din aceste preparate pot fi folosite în dependență de localizarea procesului: mesacol – intestinul gros, salofalc – ileon, pentasa – jejun. Cu toate acestea, mai des se recurge la indicarea corticosteroizilor. O atenție deosebită

prezintă glucocorticoizii cu acțiune “locală” – budesonid, beclometazon, tisocortol.

În unele cazuri se recurge la indicarea preparatelor imunodepresive (azatioprina, metotrexat). În caz de dezvoltare a complicațiilor septice se recurge la terapia antimicrobiană cu antibiotice din grupa cefalosporinelor. Un efect bun se poate obține prin administrarea metronidazolului.

În caz de obstrucție intestinală, dezvoltarea fistulelor se recurge la tratament chirurgical, care nu exclude dezvoltarea recidivelor.

BIBLIOGRAFIE:

1. Звягинцева Т.Д. Болезнь Крона. Здоровье Украины. 2002. №10.
2. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М. 1988.
3. Тошовский В. Острые процессы в брюшной полости у детей. Прага. 1987.

PERITONITA

Particularități anatomofiziologice ale peritoneului.

Peritoneul reprezintă o foiță seroasă ce acoperă peretele intern al cavității abdominale (peritoneul parietal) și organele interne ale cavității abdominale (peritoneul visceral). La trecerea peritoneului de pe perete pe organe formează plici, ligamente, mezouri care la rândul lor delimitează spații, sinusuri, recesuri.

Peritoneul reprezintă o membrană semipermeabilă, care are anumite funcții: exudativ-rezorbivă, de barieră (pe contul macrofagelor migratoare și fixate, imunoglobulinelor circulante, factorilor nespecifici de apărare.).

Histologic peritoneul este format din 6 straturi: mezoteliu, membrana delimitantă și 4 straturi de fibre de collagen și elastice, având o grosime de 0,2mm și o suprafață de 17000 – 20400 cm²

Sectorul exudativ al peritoneului este reprezentat de tunica seroasă a intestinului subțire, intensitatea maximă a exudației fiind apreciată în regiunea duodenului, ulterior, micșorându-se spre direcția cecului. Proprietatea maximă de absorbție este constatată în regiunea peritoneului diafragmal, omentului, regiunea ileo-cecală. În 24 ore prin cavitățile peritoneale în condiții normale circulă circa 70 l lichid. Funcția de apărare a peritoneului este atribuită omentului.

Anatomic deosebim câteva burse: bursa hepatică cu regiunile suprahepatică (spațiul subdiafragmal) și subhepatică, bursa pregastrică și bursa omentală. Inferior bursa hepatică și pregastrică continuă în spațiul preomental.

Etajul inferior al cavității peritoneale poate fi vizualizat numai după ce omentul și colonul transversal v-or fi deplasate în sus. După această procedură se vizualizează sinusul mezenteric (sinus mesentericus), canelele laterale (canalis lateralis), acestea comunicând cu cavitățile bazinului mic.

Alimentarea cu sânge a peritoneului are loc pe contul vaselor organelor cavității peritoneale, refluxul de sânge venos fiind în bazinul v. porta (predominant) și sistemul v. cava inferior. O circulație mai abundentă a limfei are loc pe suprafața omentului și diafragmei.

Peritoneul visceral dispune de inervație vegetativă (parasimpatică și simpatică) și practic nu conține inervație somatică, din care motiv durerile viscerele ce apar la iritarea peritoneului nu sunt localizate. O sensibilitate deosebită au zonele reflexogene: rădăcina mezoului, regiunile trunchiului celiac, pancreatică, ileo-cecală, spațiul Douglas. Peritoneul parietal al bazinului de asemenea nu conține inervație somatică. Anume prin acest fapt se lămurește lipsa încordării de apărare a mușchilor abdominali anteriori în caz de procese inflamatorii în bazinul mic.

Peritonita – inflamația peritoneului – reprezintă una din cele mai grave complicații ale diferitor afecțiuni ale organelor cavității abdominale, care are un tablou clinic de afecțiune de sine stătătoare și decurge cu un complex de reacții patofiziologice grave cu dereglări ale tuturor sistemelor de homeostază a bolnavului.

Clasificarea peritonitei.

- I. După evoluția clinică.
 - A. peritonită acută
 - B. peritonită cronică
- II. După calea de pătrundere a agentului infecțios în cavitățile abdominale
 - A. peritonită primară – pe cale hematogenă, limfogenă, prin trompele uterine
 - B. peritonită secundară – determinată de pătrunderea florei microbiene în caz de afecțiuni chirurgicale sau trauma organelor cavității abdominale

Peritonita primară se dezvoltă în cazurile de lipsă a focarelor de infecție intraabdominale, având o frecvență de 2 – 6 % din cazurile de abdomen acut.

Agentul etiologic al peritonitei primare până la era antibioticelor era socotit diplococul. Ulterior, spectrul de microorganisme depistate s-a modificat, fiind depistați flora gram-negativă și condiționat patogenă. Printre agenții microbieni pot fi întâlniți: stafilococul epidermal și auriu, enterococi, *Haemophilus influenzae*, *Providentia stuarti*, lactobacili, neiserii, listerii, într-o măsură mai mică – anaerobi.

Până nu demult calea de infectare era socotită cea ascendentă (genitală). În prezent sunt puse în discuție căile hematogenă, limfogenă și translocațională.

Peritonita secundară - de origine inflamator-infecțioasă, se dezvoltă în rezultatul diferitor patologii a organelor cavității abdominale: apendicita acută, ocluzie intestinală, pancreatită acută, trombembolia vaselor mesenteriale, diverticulite, tumori ale intestinului, afecțiuni ginecologice.

Peritonita perforativă apare în rezultatul perforării organelor cavitare ale cavității abdominale în caz de diferite afecțiuni: apendicita acută gangrenoasă cu perforare, ulcer gastric sau duodenal (la copii mai rar) perforant, perforări intestinale în caz de afecțiuni infecțioase (dizenterie, tif abdominal, afecțiuni oncologice etc.), corpi străini, hernii incarcerate etc.

Peritonita traumatică are la bază afectarea traumatică (închisă sau deschisă) a organelor cavității abdominale.

Peritonita postoperatorie se dezvoltă ca rezultat al insuficienței suturilor anastomozelor aplicate, infectarea intraoperatorie a cavității abdominale, hemoragii în cavitatea abdominală în caz de o hemostază neadecvată, necroza țesuturilor în caz de ligaturi aplicate incorect etc.

III. După particularitățile microbiologice:

A. peritonită nespecifică

B. peritonită specifică

C. peritonită aseptică – se dezvoltă ca rezultat al acțiunii agenților toxici, fermenți, agenților de origine neinfecțioasă (suc gastric, suc

pancreatic, necroza aseptică a organelor interne etc.)

D. peritonită canceromatoasă

E. peritonită parazitară

F. peritonită reumatică

G. peritonită granulomatoasă

H. peritonita criptogenă

IV. După caracterul exudatului peritoneal

A. peritonită seroasă

B. peritonită fibrinoasă

C. peritonită purulentă

D. peritonită hemoragică

VI. După caracterul afectării suprafeței peritoneului

A. după caracterul de delimitare

- peritonită limitată – abces sau infiltrat

- peritonită nelimitată – formele care nu au limite precise sau tendință spre limitare

B. după gradul de răspândire

- peritonită locală – ocupă o singură regiune a cavității abdominale

- peritonită difuză – ocupă 2 – 5 regiuni anatomice a cavității abdominale

- peritonită totală – afectarea totală a peritoneului

Etiopatogenie. Etiologia peritonitei bacteriene este determinată de acțiunea mai multor microorganisme:

- aerobi gram-negativi (*E.coli*, proteus, *klebsiela*, *enterobacter*, etc.);

- aerobi gram-pozitivi (stafilococi, streptococi);

- anaerobi gram-negativi (bacterioizi, fusobacterii, veilonelle);

- anaerobi gram-pozitivi (clostridii, eubacterii, lactobacili, peptostreptococi, peptococi).

Ca regulă, exudatul peritoneal conține mai mulți agenți microbieni. Mai frecvent se depistează *E.coli*, enterococul, proteul. Folosind unele metode speciale pot fi depistați anaerobii facultativi (flora neclostridială anaerobă). În unele cazuri poate fi izolată *Pseudomonas aeruginosa*.

Patogenia peritonitei reprezintă un lanț complex de modificări morfologice și funcționale din partea mai multor organe și

sisteme, ce se află într-o interacțiune dinamică permanentă. În același timp se dezvoltă câteva cercuri vicioase cu influență reciprocă, care ulterior formează un cerc vicios comun ce duce la modificări metabolice grave și moartea celulelor. Particularitățile de evoluție ale peritonitei, caracterul și gravitatea modificărilor patologice sunt determinate de mai mulți factori, printre care gradul de agresivitate a florei patogene, starea reactivității macroorganismului, răspândirea procesului patologic. Cu scop de neutralizare a infecției locale survin diverse fenomene de apărare locală a peritoneului (mecanice, imunologice).

Ca răspuns la acțiunea agenților patologici organismul reacționează prin includerea unui complex nespecific și specific de apărare, îndreptate asupra neutralizării factorilor de agresiune, restabilirea echilibrului între organism și mediul ambiant, ce reprezintă sindromul reactiv. În *patogenia* peritonitei (conform clasificăției lui K.C. Симонян) se disting 3 faze de evoluție a bolii.

Faza reactivă (până la 24 ore) – cauza principală a manifestărilor peritonitei este procesul de activare a sistemelor de apărare cu eliberarea masivă a kininelor ca rezultat la agresiunea primară a factorului infecțios. De aici rezultă, că înlăturarea cauzei peritonitei în fazele precoce (reactivă) cu respectarea principiilor de tratament, peritonita, ca regulă, nu progresează.

Faza toxică (24 – 48 – 72 ore) – se caracterizează prin disfuncții poliorganice ca rezultat al progresării procesului inflamator-infecțios.

Faza terminală (după 72 ore) – se dezvoltă șocul toxico-infecțios cu insuficiență poliorganică, cu epuizarea rezervelor funcționale ale organelor și sistemelor organismului.

Factorii patogenetici de bază în peritonită sunt:

1. patogenitatea agentului microbian;
2. răspunsul local la agresiune
3. răspunsul sistemic la agresiune
4. intoxicația;

5. hipovolemia;

6. dereglările metabolice severe.

Pareza nervilor splanhnici și vag provoacă deponarea sângelui în sistemul vaselor splanhnice, redistribuirea volumului circulant și micșorarea lui, dezvoltarea parezei intestinale cu dezvoltarea ocluziei paralitice, creșterea presiunii în lumenul intestinal și în cavitatea abdominală, pierderi însemnate de lichid, proteine și electroliți.

Cea mai mare parte a învelișului peritoneal se găsește la suprafața tractului intestinal, din care motiv produsele toxice ce circulă prin rețeaua de vase sanguine și limfatice produc dereglări majore în peretele intestinal cu dereglări neuro-musculare vădite, având ca rezultat dezvoltarea parezei intestinale. Conținutul intestinal este un mediu favorabil pentru dezvoltarea microorganismelor, inclusiv și a anaerobilor, deoarece flora aerobă într-un termen scurt consumă tot oxigenul. Dereglările de pasaj intestinal contribuie la creșterea conținutului de microorganisme în treimile superioară și medie ale tractului intestinal, unde în condiții normale microorganismele sunt într-o cantitate mică sau chiar lipsesc. Edemul tunicii seroase se răspândește pe toate straturile intestinului, ca urmare tunica mucoasă își pierde funcția de barieră, din care motiv în patul vascular nimeresc nu numai microorganismele și toxinele cavității abdominale, dar și cele din lumenul intestinal. Anume prin acest fapt se lămurește creșterea fenomenelor de intoxicație și deshidratarea organismului îndată după ce survine pareza intestinală. Deci în condiții de parază intestinală stabilă și îndelungată, care determină dezvoltarea sindromului de insuficiență intestinală discoordinația funcției metabolice și de barieră este un factor determinant în gravitatea și pronosticul bolii.

Dereglările hemodinamice se lămuresc prin difuzia masivă a conținutului lichid din patul vascular în cavitatea abdominală, sechestrarea difuziei lichidului în lumenul intestinal, redistribuirea sângelui în patul vascular cu sechestrare intravasculară la nivelul capilarelor. După aproximativ 6 ore

de la debutul bolii dilatarea arteriolelor se schimbă cu îngustarea lor, sfincterele precapilare se închid, postcapilarele și venulele se dilată. După 12 ore se produce modificări reologice ale sângelui: fenomene de stază, funcționează șunturile arteriovenoase. Are loc deponarea sângelui la periferie, creșterea presiunii hidrostatice, ce dereglează vădit resorbția lichidului din țesuturi, dezvoltându-se edemul tisular. Are loc creșterea permeabilității capilarelor, apar hemoragii. După 48 ore modificările microcirculatorii pot căpăta caracter ireversibil.

Suprasolicitățile toxico-infecțioase asupra ficatului într-un timp scurt produce dereglări severe a funcției de detoxicare și metabolică a organului. Nimerirea microorganismelor și toxinelor în sistemul venei cave provoacă fenomene inflamatorii a parenchimului pulmonar.

În dezvoltarea insuficienței poliorganice în caz de peritonită unii autori deosebesc mai multe stadii:

1. stadiul precoce (latent) debutează în primele 3 – 4 ore – creșterea endotoxemiei, activarea sistemelor de mediatorii a organismului și sistemii fagocitelor mononucleare;
2. stadiul modificărilor sistemice hemo- și limfomicrocirculatorii, inhibarea funcției fagocitelor mononucleare se dezvoltă în primele 24 ore – morfologic se manifestă prin microtromboze și stază în organele interne, limfostază, dereglarea echilibrului hidro-electrolitic al organelor interne;
3. stadiul afectării reversibile a elementelor parenchimotoase a organelor interne cu insuficiență moderată poliorganică constatată prin investigații biochimice. Se dezvoltă în ziua 2-a a 3-a;
4. stadiul modificărilor ireversibile a elementelor parenchimotoase a organelor interne cu dezvoltarea unei insuficiențe poliorganice grave (a 4-a – 5-a zi), corespunde fazei terminale.

Dintre unele particularități ale organismului în creștere ce au influență directă în evoluția peritonitei necesită de a fi

menționați potențialul mic antiinflamator, imaturitatea sistemului fiziologic de apărare, imaturitatea funcțională a epiplonului, proprietăți plastice mici ale peritoneului etc.

În patogenia peritonitei un rol important îl are dezvoltarea hipo- și disproteinemiei (pierderi masive de gama-globulină și albumină), fapt ce influențează în mod direct dinamica formării răspunsului imun.

Tabloul clinic și diagnosticul. Tabloul clinic al peritonitei la copil este polimorf și depinde de faza clinico-evolutivă a bolii.

Faza I (reactivă) – este caracteristic predominarea simptomatologiei locale, semnele generale fiind comparativ mai puțin exprimate. Clinic este caracterizată de:

- dereglarea funcției motorice și de evacuare a tractului digestiv;
- funcțiile sistemului circulator și respirator sunt în limitele rezervelor funcționale;
- lipsesc modificările metabolice severe;
- lipsesc dereglările funcționale ale SNC.

Faza II (toxică) – se dezvoltă dereglări de hemodinamică și a sistemului respirator ca rezultat al hipovolemiei și hiperconcentrării, dehidratării, centralizării circulației sanguine, micșorarea restrictivă a volumului de ventilare. Progresiv are loc inhibarea funcțiilor tractului gastro-intestinal, a ficatului, aparatului reno-urinar ca rezultat al dereglărilor de microcirculație. Encefalopatia toxico-hipoxică se manifestă prin excitarea sau depresia copilului. Apar modificări metabolice.

Faza III (terminală) – se caracterizează prin afectarea generalizată a hemodinamicii cu dereglări severe hemostatice, dereglări majore ale funcției de respirație, excluderea tractului gastro-intestinal din activitatea vitală, date semnificative de insuficiență poliorganică, discreditarea totală a metabolismului, afectarea SNC cu modificări de psihică.

În marea majoritate a cazurilor la copii peritonita debutează cu dureri abdominale, care se intensifică la respirații profunde sau

mişcări. În formele locale de peritonită postapendiculară, ca regulă, durerile sunt localizate în fosa iliacă dreaptă. Cu toate acestea, unii copii pot acuza dureri periombilicale sau pe tot parcursul abdomenului. Este prezentă greața sau voma.

Bolnavul, ca regulă, este culcat pe spate, cu picioare abdușe la abdomen. În caz când bolnavul stă pe șezute și încearcă să se culce durerile se intensifică mult și pot apărea dureri în umăr (semnul de iritare a nervului diafragmal), din care motiv copilul renunță la aceste mișcări.

Abdomenul, ca regulă, este simetric, balonat, la actul de respirație nu participă. Palpația minuțioasă a abdomenului permite de a constata durerea, semnul de contractură a mușchilor abdominali ce poate fi localizată și generalizată. Contractura abdominală poate dispărea în fazele terminale ale bolii când survine ileusul paralic. Deseori copiii paralel acuză hiperestezie cutanată. Auscultația abdomenului este neconcludentă în fazele inițiale ale bolii, pe când în fazele avansate se determină atenuarea sau lipsa sunetelor peristaltice. În unele cazuri poate fi auscultat semnul "picăturii căzătoare". Alte simptome importante în stabilirea diagnosticului sunt socotite cele de iritare a peritoneului. Mai des în chirurgia pediatrică are importanță semnul Șetkin-Blumberg, semnul clopoțelului (Mendel). De menționat, că valoarea diagnostică al semnelui Șetkin-Blumberg crește o dată cu vârsta copilului. Lipsa acestui semn la copiii de vârstă mică nu exclude diagnosticul de peritonită.

Tușeul rectal la copiii cu peritonite apreciază edemul și infiltrația peretelui rectului, creșterea temperaturii rectale. La palpația bimanuală se determină intensificarea durerilor.

Gravitatea bolii este determinată și de manifestările clinice generale. Este necesar de atras atenție la temperatură, frecvența pulsului și mișcărilor respiratorii, tensiunea arterială, uscăciunea limbii și mucoasei cavității bucale.

Examenul de laborator permite de a constata: leucocitoză cu tendință de creștere cu deviere formulei leucocitare spre stânga.

În același timp poate fi observate limfomonocitopenie, aneozinofilie, trombocitopenie. Este crescut și hematocritul. Cu scop de apreciere a gradului de intoxicație se folosește determinarea indicelui leucocitar de intoxicație după Calf-Calif, care în faza reactivă poate fi 4, în faza toxică – 8, în cea terminală să oscileze între 12 – 18.

Investigațiile biochimice detestă creșterea nivelului de uree, creatinină, transaminazelor, dereglări în sistemul de coagulare a sângelui, devieri ale echilibrului acido-bazic, creșterea pCO_2 și micșorarea pO_2 .

Cu scop diagnostic se efectuează examenul ecografic, care permite confirmarea prezenței aerului liber sau lichidului în cavitatea abdominală. La examenul radiologic se poate determina prezența de aer liber, date de ocluzie intestinală dinamică, poziția ridicată a diafragmei.

În caz de greutate în stabilirea diagnosticului se poate recurge la laparocenteză sau laparoscopie.

Evoluția peritonitei la nou-născut decurge cu unele particularități. După părerea noastră clasificarea propusă de Ю.Ф.Исakov și coaut. (1988) reflectă perfect principalele cauze de dezvoltare a bolii:

1. După semnele etiologice și patogenetice

A. Peritonita perforativă

1. Enterocolita ulcero-necrotică
 - a) posthipoxică
 - b) septică
2. Malformațiile tractului gastro-intestinal
 - a) malformații segmentare ale peretelui organului cavităar
 - b) malformații ce decurg cu ocluzie intestinală mecanică

3. Apendicita acută

4. Perforații jatrogene a tractului gastro-intestinal

B. Peritonita neperforativă

1. infectarea hematogenă sau limfogenă a peritoneului
2. infectarea peritoneului prin contact

II. După termenul de apariție

1. Prenatal
2. Postnatal

III. După gradul de răspândire a procesului în cavitatea abdominală

1. Peritonită difuză
2. Peritonită limitată

IV. După caracterul exudatului din cavitatea abdominală

1. Fibroadheziv
2. Fibrinos-purulent
3. Fibrinos-purulent, fecaloid

Tabloul clinic al debutului peritonitei la nou-născut în marea majoritate a cazurilor este determinat de factorul etiologic, ca ulterior să devină tipic.

Peritonita perforativă se caracterizează prin starea deosebit de gravă a nou-născutului cu semne caracteristice pentru șocul peritoneal: adinamie, culoarea surie a tegumentelor, care sunt uscate, tahipnee, tonurile cardiace surde, accelerate. Copilul vomează cu conținut biliar sau intestinal. Se determină o distensie majoră a abdomenului, uneori cu edem al peretelui anterior al abdomenului, la palparea căruia copilul devine neliniștit. Matitatea hepatică nu se apreciază. Sunetele peristaltice nu se auscultă. Lipsește scaunul și gazele. La examenul radiologic în poziția verticală a copilului se constată aer liber în spațiul subdiafragmal.

Peritonita neperforativă are un debut mai lent cu date de intoxicație și ileus paralic, hipertermie și modificări în sângele periferic.

Ca regulă greutăți în diagnosticul peritonitei la nou-născuți nu sunt. Cu toate că aprecierea unei peritonite adhezive până la operație este foarte dificil.

Tratamentul peritonitei la copil se efectuează după principiile:

- laparotomie,
- înlăturarea precoce sau izolarea focarului;
- sanarea intra- și postoperatorie a cavității abdominale;
- decompresia tractului gastro-intestinal;

Măsurile generale de tratament includ terapia antimicrobiană masivă, corecția medicamentoasă a modificărilor

homeostazice, stimularea sau înlocuirea sistemelor de detoxicare ale organismului cu metode extracorporale de hemocorecție.

În formele localizate de peritonită postapendiculară se recurge la abord apendicular. În caz de unele complicații abordul se poate lărgi. Atunci când se stabilește diagnosticul de peritonită se va recurge la abord longitudinal median sau transrectal. Revizia organelor cavității abdominale se face în două etape: la început se recurge la depistarea cauzei peritonitei îndată după laparotomie, apoi se va concretiza gradul de răspândire a peritonitei, depistarea locurilor de acumulare maximă a colecțiilor purulente, aprecierea stării peritoneului etc. Revizia organelor interne ale cavității abdominale se efectuează atent, manipulând blând cu traumatizarea minimă a țesuturilor, evacuând total conținutul patologic. Ulterior se recurge la sanarea cavității abdominale. Obligator este necesar de a efectua peritonizarea sectoarelor deserozate. Operația se termină cu închiderea și drenarea cavității abdominale în regiunile iliace prin contraperturi. Unii autori propun metode de laparostomie în conduita poatoperatorie a peritonitei.

Terapia conservativă intensivă postoperatorie include:

- profilactica și tratamentul insuficienței poliorganice;
- detoxicarea, rehidratarea,
- stabilizarea indicilor hemodinamicii centrale cu restabilirea volumului circulant,
- normalizarea microcirculației;
- antibioterapia,
- corecția echilibrului hidrosalin și electrolitic,
- protecție antioxidantă;
- inactivarea fermenților proteolitici;
- imunocorecția;
- lupta cu pareza intestinală.

În tratamentul complex al peritonitei sunt necesare de folosite unele metode eferente de detoxicare: hemosorbția, limfosorbția, plasmafereza. Este indicată și oxigenoterapia hiperbarică care se folosește în combinație cu terapia medicamentoasă.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Angelescu Nicolae** (sub redacție). *Tratat de patologie chirurgicală*. București. 2001. P.2116 – 2153.
2. **Альхимович В.Н.** Классификация перитонита: семантическое и патогенетическое обоснование. // *Дет.хир.* 2001. №3. С.21 – 23.
3. **Баиров Г.А., Рошаль Л.М.** Гнойная хирургия детей. Л. Мед. 1991.
4. **Башир М.** Аденокарцинома нисходящего отдела толстой кишки, осложнившаяся разлитым гнойным перитонитом. // *Дет.хир.* 2000. №1. С. 51 – 52.
5. **Бондарь Б.Н., Пастернак И.И., Безруков Л.А. и др.** Иммунные нарушения и их коррекция тимустимулином при распространенных формах перитонита у детей. *Дет хир.* 2000. №5. С.14 – 16.
6. **Гумеров А.А., Миронов П.И., Мамлеев И.А., Викторов В.В., Бирюков А.В.** Лечение аппендикулярного перитонита, осложненного септическим шоком, в детском возрасте. // *Вестни хир.* 1997. №1. С.91 – 93.
7. **Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В.** Абдоминальная хирургия у детей. М. 1988.
8. **Матвеев Д.В., Кауфман О.Я., Мишнев О.Д., Ракша А.П., Щеголев А.И.** О классификации стадий полиорганной недостаточности при разлитом перитоните. // *Анналы хир.* 1996. №3. С.29 – 32.
9. **Мицкевич Б.И.** К дискуссии о классификации перитонитов. // *Дет.хир.* 2000. №1. С. 50 – 51.
10. **Мухтаров Э.Г.** Сравнительная оценка методов лечения перитонита у детей. *Дет хир.* 20002. №5. С.11 – 13.
11. **Радилов В.И.** Клинико-иммунологические особенности аппендикулярного перитонита у детей. // Дис....к.м.н. Кишинев. 1998.
12. **Федоров К.К.** К вопросу о возможных источниках инфицирования и характеристике микробного пейзажа при первичном перитоните у детей. // *Дет. Хир.* 2003. №2. С. 12.
13. **Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Каралкин А.В., Бурневич С.З. и др.** Состояние барьерной функции брюшины и желудочно-кишечного тракта при распространенном перитоните. // *Анналы хир.* 1997. №5. С.29 – 32.
14. **Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Шарипов Р.Х. и др.** Влияние озонотерапии на показатели перекисного окисления липидов у детей с распространенными формами аппендикулярного перитонита. *Анналы хирургии.* 2001. №5. С.77 – 79.
14. **Щитинин В.Е., Коровин С.А., Дворовенко Е.В.** Хирургическая тактика при аппендикулярном перитоните у детей. // *Дет. хир.* 2000. №4. С.13 – 15.

FISTULELE INTESTINALE

Fistulele intestinale, fiind complicații precoce și severe ale unui șir de procese patologice, afecțiuni traumatice și intervenții chirurgicale abdominale constituie o problemă medico-socială importantă. Contrar așteptărilor, complicația chirurgicală dată are o frecvență în creștere și odată cu aceasta, în pofida progreselor actuale înregistrate în chirurgie, terapie intensivă, fistulele intestinale ridică probleme deosebite. Astfel, se poate estima că o mare parte din decesele chirurgicale în fistule intestinale au la bază o cauză septică cu insuficiență multiorganică, ce pun în pericol viața pacienților.

Fistula intestinală postoperatorie poate surveni după orice act chirurgical abdominal și prin complexitatea clinico-fiziologică poate avea un potențial evolutiv de o gravitate deosebită spre sindromul de denutriție septică cu consecințe vitale și cu un prognostic rezervat.

Fistulele intestinale la copil vizează nu numai formarea și existența unei comunicări patologice între lumenul intestinal și un organ cavităar sau piele, ci și modificări semnificative ale digestiei, homeostazei, metabolismului, tulburări la nivelul microcirculației, insuficiența celulară și organică, hipoxia celulară. Aprecierea modificărilor în aceste sisteme poate contribui la elaborarea noilor strategii medico-chirurgicale în această complicație ce deține o rată înaltă de mortalitate.

Statisticele recente pun în evidență o majorare semnificativă a incidenței fistulelor intestinale după diverse intervenții chirurgicale abdominale la copil, acestea constituind 2,4 - 12,1 % din totalul complicațiilor postoperatorii abdominale. Este remarcabil faptul că o mare parte a fistulelor complică formele avansate ale apendicitei distructive, cu o incidență de 13,1 - 78,7 % din totalitatea fistulelor intestinale. Totodată este crescută și

frecvența fistulelor intestinale în traumatismele abdominale - 9 - 16 %.

Etiopatogenia fistulelor intestinale rămâne foarte variată și controversată. Fistulele intestinale pot fi congenitale și dobândite. Totodată fistulele congenitale se întâlnesc relativ rar. O serie de anomalii de dezvoltare a regiunii anale și ampulei rectale duc la comunicări anormale între lumenul rectal și tegumentele perineale, vagin, scrot, perineu sau vezica urinară. La copii sunt raportate cazuri de fistule congenitale enterocutanate apărute în rezultatul gastroschizisului, care s-a închis prenatal.

O altă sursă de morbiditate prin fistule intestinale o constituie copiii nou-născuți și sugari care suferă de enterocolită ulcero-necrotică. Statisticele de specialitate denotă că 4 % din aceste cazuri se complică cu fistule intestinale. Sunt descrise cazuri de dezvoltare a fistulelor intestinale multiple în vasculita hemoragică sistemică Henoch-Schonlein, patologie imunologic mediată, care poate afecta și tractul gastrointestinal.

Marea majoritate a autorilor susțin că fistulele intestinale spontane pot apărea atât în rezultatul diverselor traumatisme abdominale constituind 16 % din totalul bolnavilor cu fistule intestinale, cât și ca complicație în diferite procese patologice acute și cronice care antrenează cavitatea peritoneală, spațiul retroperitoneal și organele bazinului.

Fistulele intestinale pot complica:

- a) tumorile maligne
- b) procesele inflamatorii acute și cronice ale cavității abdominale;
- c) procesele distructive ale peretelui intestinal apărute în rezultatul dereglărilor de vascularizare.

Fistulele intestinale externe se dezvoltă doar cu condiția delimitării preliminare a porțiunii afectate a intestinului de cavitatea abdominală până la formarea fistulei; ulterior conținutul intestinal își găsește ieșire spre exterior prin peretele abdominal.

Fistulele intestinale postoperatorii pot apărea în rezultatul oricăror intervenții chirurgicale pe organele cavității abdominale și bazinului și constituie 66 – 80 % din totalul fistulelor intestinale. În prezent aceste complicații au cea mai mare importanță practică. În cercetările T.H. Богницкая (1977) au fost evidențiate două categorii de cauze de bază ale apariției fistulelor intestinale entero-cutanate în perioada postoperatorie: prima – prezența înainte de operație a unui proces septico-purulent în cavitatea abdominală, cauzat fie de dereglarea vascularizării în peretele intestinal, fie de un proces inflamator în ea; a doua – greșeli tactice și tehnice comise atât în tratamentul operator, cât și în gestionarea perioadei postoperatorii.

Una dintre cauzele primordiale ale dezvoltării fistulelor intestinale postoperatorii spontane este progresarea în cavitatea abdominală a procesului septico-purulent de bază, în privința căruia bolnavul a fost operat. Formarea fistulelor intestinale se observă și după deschiderea și drenarea abceselor cavității abdominale apărute în rezultatul tumorilor maligne perforative inoperabile, formelor complicate ale apendicitei acute cu infiltrație progresantă iar, uneori, în rezultatul distrucției cupolei intestinului cec.

Dintre greșelile tehnice cele mai frecvente trebuie menționate tactica operatorie brutală, traumatizarea neargumentată a țesuturilor moi și organelor, "scheletarea" excesivă a segmentelor terminale ale intestinului care trebuie anastomozate, perforarea întregului perete intestinal în timpul aplicării suturilor sero-seroase și de asemenea suturarea întâmplătoare a intestinului la plaga peretelui abdominal anterior în cazul anseilor intestinale dilatate și relaxării insuficiente a mușchilor.

În literatura de specialitate sunt descrise fistule intestinale apărute în rezultatul diverselor manipulații medicale – de origine iatrogenică. Lezarea intestinului prin introducerea troacarelor în operațiile chirurgicale endoscopice este o complicație

rară dar care trebuie luată în considerație. Posibilitatea dezvoltării acestor complicații vital periculoase impune necesitatea de a evalua minuțios competența personalului responsabil de efectuarea acestor proceduri.

Apariția fistulelor intestinale poate fi provocată de ingestia diferitor substanțe. Astfel există cazuri clinice de dezvoltare a fistulelor intestinale după înghițirea magneților.

Așadar, analiza etiopatogeniei fistulelor intestinale reliefează factorii patomorfologici responsabili de apariția acestora, care constituie veriga patologică primordială în patogenia fistulelor intestinale. Ei pot fi împărțiți în: factori determinanți (dezunirea anastomozei, agresiuni viscerale, ocluzie intestinală mecanică), factori favorizanți (infecția (focar septic, șoc, septic prelungit), dezechilibre hidroionice, metabolice, ileusul mecanic, distensie intestinală, aderențe etc.), factori generali (vârsta, denutriția, hipoproteinemia, hipovitaminoze, boli asociate, tratament cu corticosteroizi).

În prezent există numeroase clasificări ale fistulelor intestinale. Una dintre cele mai complete este cea a lui B.C. Дешкевич (1985). Conform acestei clasificări fistulele intestinale se deosebesc după:

- I. *Etiopatogeneza*: congenitale, dobândite (postoperatorii, artificiale, traumatice, inflamator-degenerative).
- II. *Formă*: nedefinitivate, tubulare, labiate.
- III. Gradul de alterare al pasajului digestiv: incomplete, complete.
- IV. *Localizare*: înalte – la nivelul duodenului și jejunului, joase – situate pe ileon și colon (intestinul cec, colonul ascendent, transvers, descendent, sigmoidal).

În ultimul timp fistulele intestinale au fost clasificate după debit (94):

- I. Debit major > 500 ml pe zi.
- II. Debit mediu 200-500 ml pe zi.
- III. Debit mic < 200 ml pe zi.

Din punct de vedere morfologic fistula intestinală reprezintă o comunicare patologică a lumenului intestinal cu un organ cavitat sau cu suprafața cutanată.

În cazul unei fistule intestinale interne conținutul intestinal se revărsă în cavitatea altui organ – intestin, vezica biliară sau căile biliare extrahepatice, căile urinare (ureter, vezica urinară) sau în vagin.

Prin evoluția sa clinică și caracteristica morfopatologică fistulele intestinale externe (entero-cutanate) se împart în definitive sau nedefinitive. Cele nedefinitive, mai frecvent se întâlnesc în perioada precoce de apariție a lor, când procesul septico-purulent nu este lichidat și există o peritonită generalizată sau locală cu semne de intoxicație endogenă purulentă gravă.

Localizarea orificiului intern al fistulei intestinale entero-cutanate, poate fi diversă și depinde de procesul patologic din cavitatea abdominală, responsabil de apariția fistulei. Localizarea orificiului extern al fistulei, de asemenea poate fi diferită dar, cel mai frecvent se proiectează în vecinătatea procesului patologic.

Un loc de frunte în patogenia dezvoltării și evoluției fistulelor intestinale îi aparține dezechilibrelor biochimice care sunt atât de ordin local, cât și general fiind rezultatul maldigestiei și malabsorbției intestinale astfel realizându-se sindromul de malabsorbție. În același timp, odată cu dezvoltarea fistulei intestinale, în special a celei complete, porțiunea distală a intestinului este întreruptă din procesul de digestie, deci apare o insuficiență intestinală. Spre exemplu, în enterostomia terminală este compromisă funcția intestinului gros care, prin intermediul florei bacteriene, îndeplinește 10 % din travaliul digestiv global, deci se dezvoltă insuficiența colonică. Insuficiența digestivă colonică se manifestă prin abundența reziduurilor celulozice, a amidonului și a fibrelor musculare, prin reducerea cantității de gaze și produși ai putrefacției. Metabolizarea insuficientă a pigmentilor biliari duce la netransformarea bilirubinei în stercobilirubinogen.

Diminuarea biosintezelor determină manifestări de ariboflavinoză și hipovitaminoză K. Concomitent intestinul subțire este solicitat prin multiple reacții adaptive, inclusiv și

colonizarea bacteriană simbiotică, dar nu este în stare, însă, să substituie colonul în întregime.

Cele mai frecvente complicații de ordin general ale fistulelor intestinale sunt dereglările hidroelectrolitice, denutriția de diferite grade și sepsisul.

Aproximativ la jumătate (45-50 %) din pacienții cu fistule intestinale se dezvoltă dehidratarea, hipoelectrolitemia și dereglări ale echilibrului acido-bazic iar frecvența cazurilor de decese, determinate de aceste cauze, în structura mortalității generale în această patologie este de 78 %.

Denutriția de diferite grade se întâlnește la 55-90 % din pacienții cu fistule intestinale fapt determinat de 3 cauze principale:

- alimentarea insuficientă;
- starea de catabolism în condițiile unui proces septico-purulent avansat;
- pierderile intestinale bogate în proteine.

Exteriorizarea prin fistulă a chimusului, porția diurnă a căruia conține 75 g de proteine, dereglarea digestiei parietale se soldează cu modificarea metabolismului în țesuturi și activizarea catabolismului cu formarea unei balanțe de azot negative. La început aceasta se manifestă prin hipoproteinemie, hipoalbuminemie, hipovitaminoze, deficit de micro și macroelemente. În cazul unei reechilibrări inadecvate are loc consumarea țesutului adipos subcutanat, muscular și ulterior se dezvoltă o stare de denutriție avansată – cașexia.

Tabloul clinic. Evoluția clinică a fistulelor intestinale este în funcție de caracterul procesului patologic, localizare și perioada formării fistulei, cantitatea și calitatea conținutului intestinal revărsat, complicațiile asociate.

În perioada începentă a formării fistulei, predomină procesul inflamator. Clinic acest proces se manifestă prin dureri în plagă, febră până la 38°C, frisoane, leucocitoză, intoxicație purulentă. Intensificarea durerilor, de regulă, apare în caz de stază a exudatului purulent și drenării insuficiente a plăgii.

Cu cât fistula este situată mai înalt pe parcursul intestinului, cu atât mai intensiv apar diverse modificări patologice în organism, caracteristice pentru fistula intestinală înaltă. În legătură cu faptul că, în compartimentele superioare ale intestinului conținutul intestinal este lichid, fistula nedefinitivă înaltă începe să funcționeze abundent. Revărsarea externă a unei cantități mari de conținut intestinal duce la o deshidratare a organismului. Apare setea, slăbiciunea progresantă, inapetența, excitabilitatea. Globii oculari ai bolnavului sunt înfundați. Tegumentele devin uscate, turgorul scade, pielea membrelor devine palidă cianotică. Venele subcutanate se colabează. Membrele devin reci la palpare, apare tahicardia. Ca consecință a micșorării filtrării apare oliguria. Pe fondalul scăderii presiunii arteriale și dereglărilor hidroelectrolitice apar fibrilații ale mușchilor membrelor, care frecvent pot trece în convulsii. Toate aceste modificări patologice duc într-un timp scurt la pierderea considerabilă în greutate de până la 50 % din masa corporală. Examenul de laborator relevă anemie, hipoproteinemie cu disproteinemie hipoalbuminică sau inflamatorie, dereglări hidroelectrolitice – deshidratare hipo- sau izotonică cu deficit sever de potasiu, acidoză metabolică, hipovolemie precum și semne de insuficiență hepato-renală.

O complicație frecventă a fistulelor intestinale sunt abcesele cavității peritoneale care se localizează în regiunea iliacă dreaptă, spațiul subhepatic și subdiafragmal. Între ansele intestinale și în bazinul mic. Astfel de abcese pot apărea și în rezultatul peritonitei.

O colecție purulentă izolată poate să nu se manifeste destul de îndelungat, ceea ce este legat, probabil, de reactivitatea joasă a organismului brusc slăbit de boală. Dacă însă abcesul nu a fost diagnosticat la timp și nu au fost întreprinse măsuri pentru lichidarea lui, el se poate rupe în cavitatea peritoneală și se dezvoltă tabloul clinic de peritonită. Mai rar abcesul se deschide în lumenul intestinului adiacent ceea ce duce, de obicei, la însănătoșire de sine stătătoare.

Complexul de diagnostic al fistulelor intestinale include determinarea tipului și localizării, caracterului și lungimii canalului fistulos și a permeabilității segmentului eferent al ansei intestinale purtătoare de fistulă. Examenul complex constă în examinarea vizuală a plăgii și fistulei, utilizarea coloranților per os și prin clismă, investigarea radiologică și endoscopică.

Diagnosticul orientativ de obicei nu este dificil, prezența fistulei fiind confirmată de apariția conținutului intestinal în plagă. Este cu mult mai greu, frecvent chiar imposibil, de apreciat nivelul localizării ei. Primele concluzii referitoare la nivelul fistulei sunt făcute pe baza examinării vizuale a orificiului extern. Caracterul conținutului intestinal indică orientativ nivelul ei. Totuși un astfel de diagnostic nu este îndeajuns de veridic și în unele cazuri sunt posibile erori. Astfel, în regiunea epigastrică, cel mai frecvent se deschid fistulele colonului transversal, în mezogastru – jejunului, în hipogastru – cele ale ileonului, pe părțile laterale ale abdomenului și în regiunea lombară – fistulele intestinului gros.

În cazuri dificile, atunci când fistulele intestinale sunt destul de mici, pentru determinarea localizării fistulei pot fi utilizate un șir de probe diagnostice simple cu folosirea unor coloranți administrați per os bolnavului. Din totalitatea coloranților cea mai largă răspândire a primit-o albastru de metilen. Ю.Я. Грицман și А.И. Борисов (1972), comparând timpul de apariție a albastrului de metilen din fistula intestinală cu localizarea exactă a fistulei, determinată intraoperator, au determinat aproximativ viteza de mișcare a colorantului prin intestinul subțire: în mediu evacuarea colorantului din stomac în duoden durează 3-4 minute; apoi el se mișcă prin intestinul subțire cu viteză de 10 cm/min. Aceste date nu sunt absolute, sunt posibile oscilații în partea majorării sau micșorării evacuării, fapt ce depinde de particularitățile individuale ale funcției motorii a intestinului și vârsta pacientului. Totuși, pe baza timpului apariției colorantului din orificiul

fistulos, luând în considerație viteza de mișcare prin intestin, se poate determina cu o veridicitate semnificativă nivelul fistulei.

O altă metodă de constatare a fistulei intestinale este determinarea în exudatul din plagă a bilirubinei, diastazei sau ureei.

În cele mai multe cazuri tipul și dimensiunile fistulei, prezența pintelui și mobilitatea lui se apreciază prin examen vizual și palpator. Însă în plăgi profunde și în fistule prin cavități aceste examinări sunt dificile. În aceste cazuri pot fi utilizate metodele endoscopice. Sondarea fistulei cu ajutorul unei sonde metalice sau a unui cateter de cauciuc nu este recomandată.

Metoda de bază în stabilirea diagnosticului în fistulele intestinale este cea radiologică. În majoritatea cazurilor prin intermediul ei pot fi soluționate toate problemele sus menționate. Luând în considerație variabilitatea mare a fistulelor intestinale, care necesită utilizarea metodelor diagnostice diferențiate, cât și starea generală gravă a majorității pacienților, în fiecare caz aparte trebuie folosită cea mai puțin traumatică metodă de investigație. Concomitent trebuie luate în considerație topografia, particularitățile canalului fistulos și localizarea presupusă a orificiului intern.

Metodologia examinării radiologice depinde de perioada evolutivă a bolii. În stadiul acut, precoce de formare a fistulei trebuie efectuată examinarea radiologică în diferite poziții a cutiei toracice (pentru depistarea modificărilor reactive ale organelor intratoracice) și cavității abdominale, cât și fistulografia, pasajul baritat intestinal și irigoscopia. Dacă orificiul extern al fistulei intestinale este accesibil, fistulografia rămâne un examen important precizând traiectul, pungile peritoneale cu care comunică orificiul aferent și este utilizată doar în fistule cronicizate cu traect. Examinarea radiologică prin pasaj intestinal baritat relevă fistulele intestinale localizate pe intestinul subțire, irigoscopia – cele situate pe intestinul gros. În unele cazuri este oportună utilizarea ambelor metode. Evaluarea datelor radiologice în complex cu cele clinice

asigură un diagnostic precis și precoce nu numai a fistulei intestinale, dar și a complicațiilor, care frecvent apar în această perioadă.

Schimbările reactive ale organelor cavității toracice (pneumoniile bazale, atelectaziile lobilor inferiori pulmonari), pleurezia exudativă, diafragma elevat și limitarea mobilității lui sunt semne suplimentare care confirmă existența focarului purulent în cavitatea abdominală. Cu cât focarul septico-purulent este situat mai aproape de diafragm, cu atât aceste schimbări reactive sunt mai manifeste.

Fistulografia este o metodă prețioasă de diagnostic al fistulelor intestinale dat fiind faptul că informația oferită de ea referitor la traiectul fistulos facilitează alegerea metodei optime de tratament. Totuși în unele cazuri dificile este nevoie de a efectua suplimentar radiofistuloscopia cu participarea nemijlocită a specialistului radiolog. Irigoscopia sau radiografia cu substanță de contrast se efectuează în mod obișnuit. Pe baza datelor irigoscopiei se poate stabili orientativ nivelul fistulei intestinului colonic și gradul schimbărilor patologice din peretele lui. Radiografia cu substanță de contrast de asemenea permite evaluarea nivelului fistulei, cât și a traiectului ei.

Examenul radiologic poate fi alternat cu utilizarea metodelor endoscopice așa ca fistulografia endoscopică, fistulografia concomitentă sau fistuloscopia cu fistulografie selectivă. Unii autori menționează eficacitatea fistulografiei ghidate prin ultrasonografie, această procedură fiind miniminvasivă și informativă. Totodată studiile recente relevă o eficiență semnificativă a examenului tomografic computerizat în determinarea topografiei fistulelor intestinale.

Există studii referitor la utilizarea scintigrafiei cu granulocite marcante cu Tehnețiu-99m pentru evaluarea gradului de activitate a procesului inflamator local și în definitivarea diagnosticului de fistulă digestivă. Acest examen oferă o veridicitate

de 100 % în stabilirea diagnosticului de fistulă intestinală.

Tratamentul fistulelor intestinale este o problemă dificilă. Acesta vizează nu numai tactici chirurgicale ci și soluționarea problemelor de alimentație parenterală și corecția dereglărilor homeostazice. Tratamentul trebuie să fie complex și strict individualizat în dependență de forma și stadiul de evoluție ale fistulei.

Metodele terapeutice, chirurgicale și conservative nu se exclud una pe alta ci se completează reciproc și pot fi utilizate atât aparte, cât și concomitent.

Tratamentul fistulelor intestinale include:

1. Tratamentul local conservativ.
2. Tratamentul general.
3. Metode operatorii de lichidare a fistulelor intestinale.

Tratamentul local conservativ include:

- tratamentul plăgii septice;
- prevenirea complicațiilor cutanate care survin în urma acțiunii conținutului intestinal exteriorizat,
- micșorarea sau stoparea pierderii de conținut intestinal.

Principiile de tratament ale plăgilor în cazurile fistulelor intestinale sunt similare celor în plăgile septice. În dependență de stadiul de dezvoltare a procesului se utilizează pansamente cu soluții hipertone, antiseptice și fermenți, diverse unguente și emulsii.

În instituțiile curative este larg răspândită metoda de tratament ale plăgilor în fistulele intestinale cu ajutorul pansamentelor cu unguente. În unele cazuri această metodă este binevenită – unguentele facilitează dezvoltarea granulațiilor, curățirea plăgii, în fistulele intestinale mici au proprietăți obturatorii. Totodată utilizarea unguentului Vișnevschii pe ansele eventrate intestinale necesită precauții deoarece unguentul Vișnevschii nu neutralizează activitatea chimică și biologică a conținutului intestinal și meșele îmbibate cu acest unguent sunt higroscopice sau chiar posedă proprietăți hipertone – astfel de meșe îmbibându-se rapid cu exudat

evoluează într-un “compres fecaloid” agravând cu mult evoluția plăgii. Din acest motiv remediile cu acțiune neutralizantă a sucului intestinal sunt cele de elecție în patologia dată.

Protecția pielii de acțiunea distrugătoare a conținutului intestinal este sarcina primordială a chirurgului. Metodele de profilaxie și tratament ale complicațiilor cutanate ale fistulelor intestinale pot fi divizate în fizice, biochimice și mecanice.

Metodele fizice sunt diverse și includ utilizarea diferitor unguente, paste, pudre etc., care împiedică contactul conținutului intestinal cu pielea și facilitează absorbția sucurilor digestive. Mai frecvent se utilizează pasta Lassar, cleiul BF-2, BF-6, membrana polimerizantă, paste de silicon.

Metodele biochimice de protecție ale pielii au drept scop prevenirea distrugerii pielii prin intermediul inactivării fermenților sucului intestinal. Pentru aceasta se utilizează mai multe preparate. O largă răspândire o are metoda de neutralizare biologică a sucurilor intestinale cu ajutorul tampoanelor îmbibate cu albuș de ou. Un astfel de tampon se aplică nemijlocit pe fistulă iar plagă se tamponează cu meșe cu unguent. Un astfel de pansament se îmbibă repede, dar poate fi utilizat în cazurile fistulelor intestinale de dimensiuni medii.

După părerea unor autori metoda de elecție de tratament conservator în fistulele intestinale înalte este nutriția parenterală totală pe parcursul a 7-14 zile cu administrarea concomitentă a somatostatinei sau a remediilor analoge sintetice (octreotida) care inhibă la maximum secreția digestivă, majorează absorbția apei și electroliților și, prin urmare, reduce pierderile de conținut intestinal și scade agresivitatea fermentativă a sucului exteriorizat, astfel micșorând timpul de închidere a fistulei. Această metodă poate fi aplicată cu succes și la copii. Totodată oponenții acestei metode susțin și argumentează faptul că administrarea octrotidei nu numai că nu facilitează vindecarea fistulei intestinale ci și este

responsabilă de apariția complicațiilor septice și trombotice.

Metodele mecanice de protecție a pielii sunt îndreptate spre micșorarea sau întreruperea revărsării conținutului intestinal prin fistulă și constau în folosirea obturatoarelor de diverse construcții pentru asigurarea pasajului fiziologic intestinal. Totodată utilizarea obturatoarelor în tratamentul fistulelor intestinale nedefinite are un efect temporar.

Unii autori menționează că la pacienții cu fistule intestinale rezistente la tratamentul conservator, în cazul în care efectuarea intervenției chirurgicale este riscantă, poate fi utilă introducerea în fistulă a remediilor obturatorii cum ar fi N-Butil 2-Cyanoacrylat - Histoacrylul. O altă metodă de jugulare nonchirurgicală a fistulei intestinale este închiderea vacuum-asistată a fistulei ce constă în aplicarea unui dispozitiv care creează o presiune subatmosferică de asupra fistulei, ceea ce facilitează vindecarea plăgii și închiderea orificiului în 4 – 6 săptămâni. Au fost publicate lucrări referitor la utilizarea cleiului de fibrină umană (Tissucol) în tratamentul fistulelor intestinale și rezultatele au fost încurajatoare. Totodată este oportună și aplicarea laser terapiei, eficacitatea căreia în tratamentul proceselor septico-purulente a fost demonstrată într-o serie de studii științifice.

Tratamentul general complex constă în:

1. Restabilirea volumului sângelui circulant și reechilibrarea hidrică, acido-bazică și electrolitică.
2. Localizarea și lichidarea procesului inflamator din cavitatea abdominală.
3. Asigurarea unei alimentații optime.
4. Corecția dereglărilor homeostazice și terapia de detoxicare.
5. Stimularea proceselor reparative a organismului.

Pentru combaterea infecției și intoxicației se utilizează terapia antibacteriană și de detoxicare.

Un rol important în jugularea fistulelor intestinale îl joacă alimentația, deoarece în această patologie ea se afectează selectiv.

Principiul de bază a dietoterapiei la acești bolnavi este abordarea strict individuală a fiecărui caz aparte. Cercetările contemporane au demonstrat faptul că dieta are un rol important în profilaxia pierderilor de apă și electroliți. Spre exemplu dieta proteică provoacă cel mai mic efect socogen asupra intestinului. După administrarea glucidelor cantitatea revărsatului intestinal crește iar la o dietă bogată în lipide volumul conținutului intestinal exteriorizat se majorează și mai mult. În baza acestor principii C.P. Рахимов (1989) în colaborare cu Institutul de alimentație al AȘM din URSS a elaborat o dietă specială pentru bolnavii cu fistule intestinale. Această dietă constă în administrarea bolnavilor cu fistule intestinale a alimentelor bogate în proteine și în astfel de preparate care ar putea să se absoarbă în întregime în intestinul subțire formând cât mai puține produse reziduale. Din rația alimentară sunt excluse fructele și legumele bogate în celuloză care stimulează secreția și peristaltica intestinală. În fistulele intestinale cu pierderi majore de lichide se minimizează administrarea lichidelor per os (400-500 ml/24 ore). Se recomandă nuci, arahide, stafide bogate în potasiu și microelemente.

În unele țări sunt elaborate diete speciale sintetice care se absorb complet în intestinul subțire. O astfel de dietă conține toate nutriențele indispensabile a organismului pentru menținerea activității sale vitale – proteine, glucide, vitamine, grăsimi, săruri, care se absorb complet și concomitent se inhibă funcția secretorie a intestinului.

Alimentația parenterală a bolnavilor cu fistule intestinale trebuie să fie intensivă, bogată în calorii și complexă. Pentru menținerea echilibrului azotic este necesară introducerea echilibrată calitativ și cantitativ a preparatelor proteice (aminopeptid, hidrolizat de cazeină, diferite soluții cu aminoacizi, albumină etc.). O condiție irevocabilă pentru adsorbția normală a proteinelor este administrarea concomitentă a soluțiilor concentrate de glucoză, soluțiilor de alcool etilic și emulsiilor lipidice necesare

pentru asigurarea energetică a organismului reieșind din necesarul 30 cal/kg pe zi. Introducerea glucozei de rând cu furnizarea energiei mai are și o proprietate hepatoprotectoare.

Alimentația parenterală nu poate înlocui complet alimentația naturală și în fistulele intestinale înalte caracterizate prin pierderi majore de conținut intestinal ea nu trebuie să fie aplicată timp îndelungat chiar dacă sunt disponibile preparate proteice și lipidice complexe. Soluția optimală în tratamentul fistulelor intestinale este combinarea alimentației parenterale cu cea enterală. Luând în considerație faptul că pierderile de apă, electroliți, proteine și fermenți odată cu conținutul intestinal duc la micșorarea progresivă a masei corporale, a volumului sângelui circulant și dezvoltarea insuficienței renale și hepatice, este obligatorie instituirea precoce a unei terapii infuzionale intensive menită să amelioreze dereglările metabolice. Volumul necesar pentru infuzie se calculează reieșind din necesarul fiziologic nictemeral și deficitul existent care se determină pe baza indicilor de laborator și volumului pierderilor prin fistulă. Evaluarea corecției deficitului hidroelectrolitic se face în baza datelor clinice, indicilor diurezei și hemodinamici, mai ales în perioada de formare a fistulei intestinale când sunt prezente modificări patologice nu atât calitative cât cantitative. Este necesar de evaluat datele tensiunii arteriale și presiunii venoase centrale, frecvenței pulsului, volumului sângelui circulant și conținutul componentelor lor cât și hematocritul, indicii biochimici și gazelor în sânge.

Pentru o terapie infuzională îndelungată este necesară o rețea bogată a venelor subcutanate. Dacă venele subcutanate nu sunt accesibile se utilizează cateterizarea venei subclavie după metoda Seldinger.

În cazurile unor pierderi enorme de conținut intestinal prin fistule intestinale înalte nu poate fi oprită pierderea progresivă în greutate. Bolnavii pierd până la 500 gr / zi necătând la alimentarea parenterală

adecvată. De aceea alimentarea parenterală trebuie să fie înlocuită sau completată cât de repede posibil cu cea naturală pentru ca perioada de inactivitate a intestinului să fie minimală. Pentru bolnavii cu fistule intestinale sunt importante măsurile îndreptate spre majorarea rezistenței organismului. Cu acest scop este indicată administrarea sângelui proaspăt citrat, plasmei, remediilor imunoactive. Este binevenită transfuzia directă a sângelui care are un efect stimulant, tonizant și detoxicant.

Unii autori sunt de părerea că alimentarea parenterală totală în primele 7 zile de evoluție a fistulei intestinale semnificativ îmbunătățește pronosticul pacienților ameliorând substanțial statutul nutrițional al bolnavului și micșorând secreția gastrointestinală. În același timp a fost demonstrată utilitatea instituirii cât mai precoce a alimentării enterale fiziologice grație disponibilității metodelor noi de nutriție enterală.

Pentru majorarea proceselor de oxidoreducere în țesuturi trebuie utilizate doze mari de vitamine, mai ales vitamina C și grupului B, care facilitează vindecarea plăgilor. Totodată trebuie instituită o terapie simptomatică cardio-vasculară, administrate calmante și analgetice.

Prezintă interes metoda de management percutanat al fistulei intestinale care constă în cateterizarea fluoroscopic ghidată a canalului fistulos, canularea segmentelor intestinale eferent și aferent și extragerea revărsatului intestinal din ansa aferentă și introducerea lui în cea eferentă. Tehnici operatorii de tratament al fistulelor intestinale includ mai multe metode.

Tratamentului chirurgical al fistulelor intestinale la copil se află într-o strânsă legătură cu problemele determinării indicațiilor, alegerii timpului optim al intervenției, și volumului ei. În fiecare caz aparte atitudinea este individuală. Indicațiile operatorii sunt determinate de stadiul de dezvoltare și localizarea fistulei, volumul și caracterul conținutului intestinal exteriorizat, eficacitatea terapiei conservative, complicațiile asociate etc. Conform datelor

din literatura de specialitate momentul optimal pentru lichidarea chirurgicală a fistulei intestinale este la 4-6 luni de la apariția fistulei. În calitate de criterii pentru lichidarea fistulei intestinale și restabilirea tranzitului intestinal fiziologic pot servi stabilizarea hemodinamicii, normalizarea bilanțului hidric, acido-bazic și proteic, lichidarea focarelor purulente precum și formarea definitivă a fistulei.

Fistulele intestinale formate labiate nu se vindecă de sine stătător, de aceea prezența lor este o indicație directă pentru tratament chirurgical. Cele mai mari dificultăți în stabilirea indicațiilor pentru intervenția operatorie prezintă fistulele intestinale nedefinitivate, care se află în stadiu de formare.

În fistulele intestinale înalte, care funcționează abundant, în cazul în care toate măsurile conservative nu dau efectul scontat, pacienții trebuie operați cât mai repede posibil, deoarece aceste fistule duc la o deshidratare rapidă, dereglări hidroelectrolitice severe și cașectizarea organismului bolnavului. Terapia prin perfuzie nu poate înlocui acele pierderi care apar în fistulele intestinale înalte. Cu cât terapia conservativă este mai târăgănată cu atât starea bolnavului devine mai gravă și pronosticul intervenției chirurgicale mai rezervat.

În caz de situare a fistulei în porțiunile inferioare ale intestinului volumul conținutului intestinal revărsat nu este marcant. În aceste cazuri indicația operatorie este determinată de starea plăgii. Atunci când este prezentă o plagă de dimensiuni mari, infectată, abordul chirurgical al fistulei intestinale este dificil și pronosticul operației – rezervat. În același timp funcționarea prelungită a fistulei intestinale duce la istovirea bolnavului, provocând modificări patologice metabolice severe. În aceste situații criteriul de determinare a timpului intervenției chirurgicale este posibilitatea pregătirii complexe preoperatorii a bolnavului cu fistulă intestinală.

În fistule ale intestinului colonic tactica chirurgicală este mai determinată.

Existența fistulelor definitivate labiate sau tubulare care nu se supun tratamentului conservativ este o indicație directă pentru intervenția operatorie. Volumul operației este determinat atât de starea generală a bolnavului și plăgii, cât și de contraindicațiile posibile pentru operație. Una din condițiile cele mai favorabile este vindecarea plăgii până la orificiul fistulos.

Evoluția clinică a fistulelor intestinale este diferită chiar și în cazurile localizării lor în aceeași regiune, deci, prin urmare, nu pot fi stabiliți careva termeni bine determinați pentru efectuarea operației. Această problemă se soluționează individual după o analiză bine chibzuită a tuturor factorilor care o influențează.

Toate operațiile chirurgicale efectuate în fistulele intestinale pot fi repartizate în cele preliminare, îndreptate spre înlăturarea proceselor septico-purulente concomitente (deschiderea abceselor, colecțiilor purulente fuzate etc.), și de bază, scopul cărora este întreruperea sau înlăturarea fistulei intestinale. Întreruperea fistulei este o operație paliativă. Sensul operației constă în scoaterea din pasaj a ansei intestinale fistulizate și restabilirea tranzitului tractului gastrointestinal prin intermediul anastomozei interintestinale fără înlăturarea ansei intestinale purtătoare de fistulă.

Operația de întrerupere a fistulei intestinale poate fi recomandată în următoarele cazuri:

1. În fistule nedefinitivate ale intestinului subțire și gros în stadiul început de formare, când predomină fenomenele septico-purulente în plagă și țesuturile adiacente.
2. În fistule intestinale multiple și mixte, deoarece operația de lichidare a fistulelor într-un moment în aceste cazuri nu este eficace, și, deseori, are un pronostic nefavorabil.
3. Ca soluție pentru rezolvarea situațiilor intraoperatorii dificile când chirurgicalul se confruntă cu dificultăți tehnice după suportarea de către bolnav a unei peritonite generalizate sau a unei pelvioperitonite.

Operațiile radicale de lichidare a fistulei intestinale sunt simple din punct de vedere a tacticii dar, uneori, complicat de efectuat tehnic. Ele sunt binevenite la momentul când fistula este deja formată, procesul septic a regresat, starea bolnavului s-a stabilizat și au fost corijate pe cât a fost de posibil dereglările apărute în rezultatul funcționării fistulei intestinale.

Operațiile radicale în stadiile precoce de formare ale fistulelor intestinului gros, efectuate în condițiile unui proces septico-purulent acut, trebuie considerate ca o eroare tehnică, iar tentativa de a lichida unimomentan atât fistula intestinală, cât și complicațiile purulente majorează semnificativ riscul intervenției chirurgicale. Lichidarea radicală a fistulelor intestinale ale intestinului gros trebuie amânată pe un termen mai tardiv. Cu cât mai tardiv este efectuată operația cu atât rezultatele sunt mai bune. Efectuarea unei astfel de operații este optimală peste 4-5 luni după lichidarea complicațiilor purulente. Operațiile radicale pot fi efectuate atât prin abord extraperitoneal, cât și prin cel intraperitoneal. Cel mai reușit este abordul intraperitoneal deoarece oferă posibilitatea unei revizii largi a cavității abdominale și depistării unor abcese, infiltrate etc. și, prin urmare, permite de a alege mai corect metoda operatorie de lichidare a fistulei.

Rezecția segmentară a intestinului împreună cu fistula este indicată în fistulele intestinale definitivitate incomplete labiate. Având în vedere diametrul mare al intestinului gros, frecvent se reușește suturarea laterală a fistulei chiar și prin abord extraperitoneal. În cazuri aparte în fistule necomplicate ale intestinului subțire de diametru mic este posibilă suturarea laterală a fistulei după împroschătarea marginilor ei. Această operație este de dorit de efectuat prin abord intraperitoneal pentru a efectua o revizie bună a anselor adiacente. Trebuie de menționat că persistența îndelungată a fistulei duce la dilatarea intestinului în această zonă ceea ce permite aplicarea suturilor laterale fără micșorarea lumenului.

Metoda de elecție în tratamentul chirurgical este rezecția circulară a intestinului împreună cu fistula. Abordul chirurgical se efectuează printr-o incizie circumscrisă în jurul fistulei sau printr-o laparotomie îndepărtată de fistulă. Dacă fistula este formată și labiată fără fenomene septico-purulente marcante în jurul ei, incizia circumscrisă este preferențială și permite depistarea rapidă a ansei intestinale purtătoare de fistulă. În plăgi infectate, de dimensiuni mari, din jurul fistulei este indicată laparotomia îndepărtată de locul fistulei. Dacă segmentele anastomozate au diametru diferit și este prezent un proces aderențial marcant se efectuează anastomoza latero-laterală. Pentru prevenirea infectării plăgii postoperatorii este necesară suturarea ermetică a orificiului extern al fistulei înaintea deschiderii cavității abdominale. În fistulele intestinale situate în regiunea ileocecală este de dorit inițial de a încerca o rezecție segmentară cu enterorafie și doar în caz de imposibilitate a acesteia de a efectua hemicolonectomia pe dreapta. Dacă cauza fistulei este tumora, tuberculoza, actinomicoza sau în cazul în care bolnavul a fost supus radioterapiei atunci volumul intervenției chirurgicale trebuie să fie mai mare. Țesuturile iradiate nu creează condiții pentru vindecarea de sine stătătoare a plăgii.

Cauza de bază a rezultatelor nefavorabile ale tratamentului chirurgical al fistulelor intestinale este insuficiența suturilor. Acest fenomen este favorizat de mai mulți factori inclusiv hipoproteinemia, dereglările metabolice, procesul inflamator.

O verigă importantă a acestei complicații postoperatorii este pareza intestinală. La bolnavii în stare gravă pe fond de abcese și infiltrate abdominale circumscrise poate fi recomandată rezecția ansei purtătoare de fistulă cu restabilirea ulterioară a continuității tractului gastrointestinal printr-o anastomoză interintestinală termino-laterală sau latero-laterală sau prin formarea unei enterostome de degajare pe segmentul proximal al intestinului. În cazul prezenței unei pareze intestinale marcante o astfel de enterostomă

apără anastomoza de dehiscență. Ulterior enterostoma se închide operator.

Prezintă interes și metoda de tratament a fistulelor enterocutate cu ajutorul suspensiei feromagnetice utilizarea căreia facilitează vindecarea fistulelor tubulare spontane.

Tactica medicală în perioada postoperatorie la acești bolnavi nu diferă de tactica utilizată la toți bolnavii operați pe intestin, dar este nevoie de o monitorizare permanentă a stării plăgii postoperatorii deoarece la acești bolnavi ea deseori se împuroiază. Pentru profilaxia complicațiilor purulente care pot apărea în perioada postoperatorie poate fi aplicată

decontaminarea preoperatorie subtotală a intestinului.

O metodă alternativă intervenției operatorii deschise este managementul laparoscopic al fistulelor intestinale. Această tehnică permite evitarea complicațiilor laparotomice și facilitează vindecarea rapidă cu restabilirea precoce a funcției organului afectat.

Merită o atenție deosebită studiile recente cu privire la utilizarea matricei de collagen derivate din placenta pentru închiderea fistulei intestinale – așa numita închidere xenogenă a fistulei. În experiență pe animale s-a demonstrat posibilitatea folosirii acestui preparat ca material de substituție al peretelui intestinal.

BIBLIOGRAFIA:

1. **Abhishek K., Godhi A.S., B.V. Gogeri.** A cross sectional study of role of total parenteral nutrition in case of gastrointestinal fistula at klesh for the period of one year between January 1998 to December 1998. J. N. Medical. 2000. p.102-106.
2. **Alvarez C., McFadden D.W., Reber H.A.** Complicated enterocutaneous fistulas: failure of octreotide to improve healing. World J. Surg. 2000. V.24(5). p.533-537.
3. **Beitz J.M., Caldwell D.** Abdominal wound with enterocutaneous fistula: a case study. Journal of Wound, Ostomy, & Continence Nursing. 1998. V.25(2). p.102-106.
4. **Berry S.M., Fisher J.E.** Classification and pathophysiology of enterocutaneous fistulas. Surgical Clinics of North America. 1996. V.76(5). p.1009-1018.
5. **Bode C.O., Odelola M.A.** Entero-cutaneous fistula of the vermiform appendix in childhood: case report. West Afr. J. Med. 2000. V.19(2). p.154-155.
6. **Campos A.C., Andrade D.F., Campos G.M., Matias J.E., Coelho J.C.** A multivariate model to determine factors in gastrointestinal fistulas. J. Am. Coll. Surg. 1999. V.188(5). p.483-490.
7. **Crankson S.J., Ahmed G.S., Palkar V.** Patent omphalomesenteric duct of the vermiform appendix in a neonate: congenital appendicocumbilical fistula. Pediatr. Surg. Int. 1998. V.14 (3). p.229-230.
8. **Jalbă A.** Fistulele intestinale la copil. Aspecte clinico-biochimice și terapeutice. Disertație de d.ș.m. Chișinău. 2003.
9. **Ysebaert D., Van Hee R., Hubens G., Vaneerdeweg W., Eyslans E.** Management of digestive fistulas. Scand. J. Gastroenterol. Suppl. 1994. V.207. p.42-44.
10. **Базаев А.В., Овчинников В.А., Пузанов А.В.** Лечение наружных кишечных свищей. Нижегородский медицинский журнал. 1998. № 3. с.88-92.
11. **Бохан К.Л.** Внутренние аппендикулярно-органные свищи – осложнение острого аппендицита. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1997. № 2 с.137-139.
12. **Ванцян Э.Н.** Наружные и внутренние свищи в хирургической клинике. Москва «Медицина». 1990. 224 с.
13. **Георгиу Н.К., Гудумак Е.М., Лепедат Н.В.** Ошибки в диагностике и лечении острого аппендицита у детей. Клиническая хирургия. 1979. №6. с.49-50.
14. **Георгиу Н.К., Гудумак Е.М., Шаугэ Е.С., Попа И., Костюшко Е.Ф.** Лечение перитонитов у детей. Материалы III Всесоюзной Конференции детских хирургов. Алма-Ата.. 1974. с.61-62.
15. **Кошелев А.П.** Выбор рационального метода временного и постоянного закрытия наружных

Capitolul 12

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PANCREASULUI

Etriologie și anatomie. Pancreasul începe să se dezvolte la a 5-a săptămână de dezvoltare intrauterină alături de regiunea proximală a intestinului mediu din mugurele dorsal și cel ventral, care servesc și ca o parte a primordiului duodenului. Începând cu săptămâna a 7-a ei se contopesc pe stânga de duoden, din primordiul ventral dezvoltându-se regiunea posterioară și cea inferioară a capului pancreasului împreună cu ductul pancreatic, iar din primordiul dorsal – corpul, coada și ductul accesoriu.

Celulele eczocrine și endocrine se dezvoltă în locul de ramificație a ducturilor mici, treptat înlocuind spațiile mezenchimale dintre ele. Celulele eczocrine formează lobuli glandulari, care au ducturi mici. Prin intermediul unei rețele de ducturi mai mari aceștia se deschid în ductul pancreatic principal. Celulele endocrine sunt localizate sub formă de insule în spațiile interlobulare. Granule de zimogen ce conțin fermenți pancreatici neactivi sunt depistate în celulele pancreatice, începând cu luna a 4-a de viață intrauterină. Cu toate acestea, o dezvoltare deplină a structurii lobulare ale pancreasului se determină după nașterea copilului, la al 2-lea an de viață. Greutatea pancreasului a unui nou-născut este de 2 – 4g, la sfârșitul primului an de viață atingând valori de 10 – 12g (la adulți greutatea pancreasului este de 60 – 115g).

Împărțirea pancreasului (fig.72) în cap, corp și coadă este convențională. Regiunea cefalică, fiind cea mai masivă, este încadrată în potcoava duodenului și

este delimitată de corpul glandei de un șanț în care se află v. porta.

În secțiune transversală corpul pancreasului are forma unei prisme triedrice. Suprafața anterioară a pancreasului o formează o proeminență îndreptată spre omentul mic – tuber omentale, care la nou-născuți este slab evidențiat. Regiunea caudală a glandei este de formă conică. De menționat că pe marginea superioară a suprafeței posterioare a pancreasului se observă șanțulețe formate de vasele splinei.

Pe peretele abdominal pancreasul se proiectează la jumătatea distanței dintre apofiza xifoidă și ombilic, capul aflându-se din dreapta liniei albe, iar o parte din corp și regiunea caudală – spre stânga. Scheletotopic poziția pancreasului corespunde nivelului vertebrei I lombare (L1). Cu toate acestea majoritatea autorilor atenționează că glanda are o poziție oblico-transversală, capul aflându-se puțin mai inferior, iar coada deplasându-se superior față de linia de orientare.

Pancreasul se află retroperitoneal. Suprafața anterioară, acoperită cu peritoneu reprezintă peretele posterior al bursei omentale.

Regiunea cefalică a pancreasului este acoperită de mezoul colonului transvers. Anterior de corpul glandei se află peretele posterior al stomacului, posterior aflându-se ductul biliar comun, vena cavă inferioară, vasele rinichiului drept, aorta cu trunchiul ciliac și artera mezenterică superioară. Trunchiul ciliac pornește de la aortă la nivelul marginii

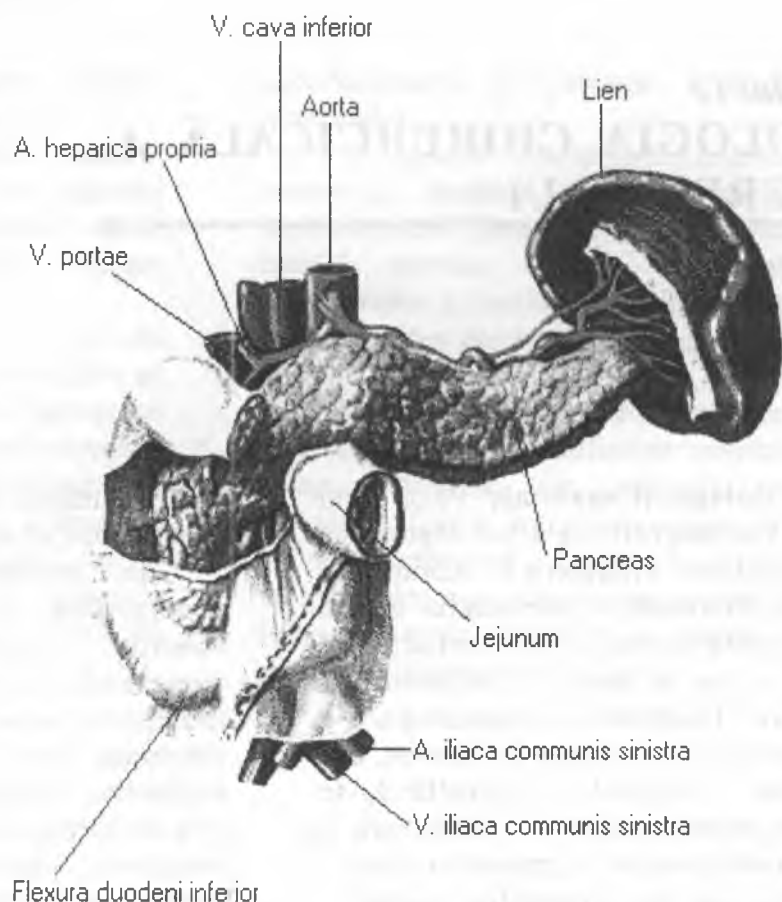


Fig.72. Relații anatomice ale pancreasului

superioare a corpului pancreasului și se ramifică în a.lienalis (împreună cu vena omonimă merge de-a lungul marginii superioare posterior de corpul pancreasului) și a.hepatica communis, care se află de-a lungul marginii superioare a corpului și capului pancreasului, uneori trecând pe suprafața anterioară a regiunii cefalice.

Irigarea cu sânge a pancreasului are loc din sistemul trunchiului celiac și bazinul arterei mezenterice superioare. Capul și o parte din corp sunt alimentate de arterele pancreatico-duodenală

superioară (bazinul trunchiului celiac) și inferioară (ramificația arterei mezenterice superioare), care anastomozând între ele formează arcus arteriosus pancreatico-duodenalis. Coada și o porțiune din corp sunt irigate de rami pancreatici a.lienalis. Aparatul venos este reprezentat de vene omonime și se varsă în bazinul v.porta.

Sucul pancreatic nimerește în duoden prin conductul principal Wirsung și cel accesoriu Santorini, deosebind diferite variante de relație între conductul principal și canalul coledoc.

ANOMALIILE DE FORMĂ ALE PANCREASULUI

Pancreasul inelar reprezintă o malformație destul de des întâlnită, dezvoltându-se atunci când la a 6-a săptămână de dezvoltare embrionară primordiul ventral al glandei rămâne posterior de duoden, iar restul la o rotație a intestinului cu 180° se contopește cu el. În acest caz se dezvoltă un inel pancreatic închis în jurul regiunii duodenului, care determină dezvoltarea unei ocluzii parțiale sau totale.

Tabloul clinic este determinat de locul și gradul de compresie a duodenului. În caz de inel pancreatic deschis (în potcoavă) tabloul clinic poate lipsi sau pot fi unele semne nesemnificative, un tablou mai evident dezvoltându-se la vârsta adultă când persoana deseori face crize de pancreatită.

Boala ca regulă se manifestă în caz de inel închis simptomatologia dezvoltându-se din primele zile sau luni de viață a copilului. Semnul de bază este voma repetată. În caz când inelul

Diagnosticul acestei anomalii se bazează pe datele examenului radiologic al tractului digestiv: se depistează semne de îngustare sau atrezie a duodenului în regiunea descendentă, dilatarea duodenului superior de regiunea de comprimare, prezența aerului și unei cantități mari de lichid în stomac. Diagnosticul poate fi stabilit și la fibroduodenoscopie.

Tratamentul pancreasului inelar este numai chirurgical – se aplică anastomoze de ocolire.

Pancreasul despărțit se dezvoltă ca rezultat al ne contopirii primordiilor embrionare dorsal cu cel ventral. În aceste cazuri secretul glandei iese în duoden numai prin intermediul ductului pancreatic accesoriu, ductul pancreatic principal lipsind sau fiind nedezvoltat.

Tabloul clinic, ca regulă, este sărac sau corespunde unei pancreatite cronice.

comprimă duodenul mai jos de papila duodenală în masele vomitive se conține o anumită cantitate de bilă, pe când la o poziție mai înaltă a inelului pancreatic față de aceasta bilă în masele vomitive va lipsi. Dacă este comprimat ductul biliar comun episodic pot apărea accese de colică hepatică cu icter.

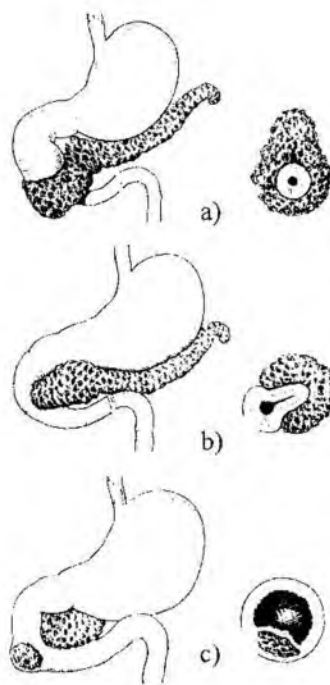


Fig. 73. Variante de malformații ale pancreasului (după Г.А.Баиров și coaut.).

- a) pancreas inelar;
- b) pancreas în potcoavă;
- c) clobul al pancreasului în peretele duodenului

Diagnosticul se stabilește în baza canalării papilei duodenale mici la holangiopancreatografie care se efectuează când nu se obține contrastarea ductului pancreatic prin papila duodenală mare.

Tratamentul este conservativ și corespunde unei tactici terapeutice a pancreatitei cronice.

ANOMALIILE DE POZIȚIE ALE PANCREASULUI

Agenezia pancreasului se întâlnește cazuistic. Ca semne de bază a malformației servesc hipotrofia și hiperglicemia. Foarte frecvent această anomalie se întâlnește concomitent cu alte anomalii de dezvoltare: hipoplazia căilor biliare, dereglări intrauterine de dezvoltare a fătului, acardia, anencefalia.

Pancreasul heterotopic este una din cea mai frecventă anomalie a acestei glande digestive. În 90 % cazuri țesutul pancreatic heterotopic se depistează în stomac și duoden, regiunile superioare ale intestinului subțire. Mai rar se întâlnește în intestinul gros, ficat, căile biliare, mezou, splină, diverticulului Meckel, în teratoame.

Pancreasul aberant este reprezentat de noduli mici de câțiva milimetri în diametru, ce amintește suprafața pancreasului. Astfel de nodul conține unele sau toate elementele organului.

Focarele ectopice în marea majoritate a cazurilor decurg simptomatic. Uneori ele pot deveni cauza unor dureri abdominale neclare, a hemoragiilor digestive, ocluziilor intestinale. Sunt descrise cazuri de invaginație provocate de glanda aberantă. În caz de localizare a nodulilor ectopici în ductul biliar comun sau în papila

duodenală mare poate surveni simptomatologia unui icter de obturație.

În focarele ectopice se pot dezvolta patologii caracteristice pentru organ, inclusiv și tumori maligne.

Diagnosticul este stabilit în baza rezultatelor fibrogastroduodenoscopiei cu biopsie. În unele cazuri sunt de folos examenul ecografic și radiologic.

Tratament special această anomalie nu necesită. În afectarea nodulului ectopic se recurge la înlăturarea chirurgicală.

Distopia pancreasului. Poziția patologică a pancreasului este cauzată de unele modificări ale dezvoltării embrionare ca rezultat, de exemplu, al transpoziției organelor interne și secundară în caz de hernie ombilicală sau diafragmatică.

Sunt descrise malformații foarte rare ale pancreasului: dimensiunile majore sau prea mici ale organului, contopirea pancreasului cu stomacul (în grosimea pancreasului sunt cavități tapetate cu epiteliu gastric sau intestinal). Aceste malformații se pot manifesta la orice vârstă prin dureri abdominale recidivante neclare, hemoragii digestive, semne de ocluzie intestinală.

ANOMALIILE DE STRUCTURĂ ALE PANCREASULUI

Hipoplazia congenitală a pancreasului (sindrom Șvahn) se întâlnește cu mult mai rar comparativ cu mucoviscidoza și servește ca cauză a insuficienței pancreatice congenitale.

Etiologia nu este cunoscută. Sunt descrise cazuri de transmisie ereditară a bolii. Unii autori descriu rolul unor factori metabolici, toxici, medicamentoși,

infecțioși în dezvoltarea maladiei. De asemenea la mamele copiilor bolnavi a fost constatat titrul înalt de anticorpi anti-Cocsachi.

Lobulii glandulari sunt înlocuiți cu țesut adipos (lipomatoză) fără dezvoltarea fibrozei. Insulițele Largenhans și ducturile sunt afectate nesemnificativ. În comparație cu

mucoviscidoza secreția bicarbonaților și părții lichide a secretului nu este dereglată. În unele cazuri se constată fibroza mușchiului cardiac și îngroșarea endocardului ca în fibroelastoza.

Ca regulă, manifestările clinice ale maladiei apar la a 3-a lună de viață. Atât timp cât copilul este alimentat cu lapte matern diareea lipsește, dar odată cu introducerea suplimentului alimentar apar dereglări de scaun (8 – 10 ori pe zi), de culoare surie, cu miros neplăcut

Pentru această maladie este caracteristic dereglarea funcției măduvei osoase, care se manifestă prin neutropenie, care poate fi periodică sau permanentă, epizodică sau ciclică. Deseori se constată trombocitopenia și anemia hipoplastică. Rareori poate fi întâlnită pancitopenia.

Aceste modificări contribuie la dezvoltarea infecțiilor bacteriene (bronșite, pneumonii, abcese, pseudofurunculoză, piodermie etc.), în unele cazuri sepsis.

În marea majoritate a cazurilor se dezvoltă hipotrofia. La examenul radiologic se depistează semne de displazie metafizară. Ca regulă, primar se afectează capul osului femoral care duce la deformarea de varus a membrului inferior. La unii bolnavi se observă coastele scurte cu capetele anterioare libere.

Sindromul Șvahman se poate complica cu xeroftalmie, diabet zaharat, ciroză hepatică. Deseori decurge concomitent cu maladia Hirschprung, debilitate, fibroza endocardului, etc.

Diagnosticul diferențial se face cu mucoviscidoza cu ajutorul examenului genetic. De asemenea se apreciază cantitatea normală de cloride în unghii, păr, sudoare.

Tratament specific nu necesită, indicându-se terapia de substituție.

Gastrinoma (maladia Zollinger-Ellison). În 1955 Zollinger și Ellison descriau o stare patologică ce includea ulcere gastroduodenale recidivante, hipersecreție gastrică.

Actualmente este constatat că aceste semne sunt cauzate de nivelul înalt de gastrină secretată de o tumoră benignă a pancreasului.

În condiții normale acest hormon este produs de celulele G a regiunii antrale a stomacului. În caz de gastrinomă în stroma pancreasului sunt depistate grupuri de celule G cu capacități majore de secreție a gastrinei. De menționat, că gastrinoma are capacitate de malignizare.

Diagnosticul este stabilit în baza nivelului sporit de gastrină în sânge.

Chisturile congenitale ale pancreasului se dezvoltă ca rezultat al proliferării necoordonate a epiteliului și dezvoltării izolate a ducturilor glandulari. Cavitățile chistului nu comunică cu sistemul de ducturi excretori.

Chisturile pot fi unice sau multiple, cu una sau mai multe camere. În unele cazuri se întâlnește afectarea chistică și a ficatului, rinichilor, splinei.

Tabloul clinic nu are o simptomatologie specifică. Copiii acuză dureri nelocalizate sau în regiunea ombilicală. În caz de creștere rapidă a chistului pancreasului în volum se dezvoltă semne de dislocație a organelor vecine (duodenul, stomacul, căile biliare, intestinale): durere, greață, vome repetate, accese de icter, constipații.

Diagnosticul este stabilit în baza examenului ecografic, radiologic cu includerea și a tomografiei computerizate, examen radionuclidic.

Tratamentul este chirurgical și are ca scop înlăturarea formațiunii chistice. În unele cazuri se recurge la aplicarea derivațiilor chisto-digestive.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Spînu A.** Chirurgie. Chişinău. 2000. P. 515 - 516.
2. **Гудзенко Ж. П.** Панкреатит у детей. М , 1980. С.10 - 23
3. **Исаков Ю.Ф., Лопухина Ю.М.** Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста. Москва. Мед. 1977. С. 416 - 418.
4. **Козлова С. И., Семанова Е., Демикова Н.С., Блинникова О. Е.** Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. Л. 1987. С. 258 - 259.

PANCREATITA ACUTĂ

Pancreatita acută la copii este o afecțiune ce se întâlnește destul de rar și se caracterizează prin edem, fenomene inflamatorii sau necroză.

Pancreatita este o maladie polietologică. Factorii etiologici ai acestei boli pot fi incluși convențional în 3 grupe:

1. factorii mecanici – refluxul duodeno-pancreatic, creșterea presiunii în lumenul ductului pancreatic, traumatismul, spasmul, dischinezia duodenului;
2. factorii neurohumorali – stările de stres;
3. factorii toxico-alergici – boli infecțioase (parotita, dizenteria, mononucleoza infecțioasă etc.) ce decurg pe un fon de alergie constituțional.

Este cunoscută acțiunea toxică a unor substanțe medicamentoase asupra țesutului pancreatic (sulfanilamide, corticosteroizi, antiinflamatorii nesteroidice etc.).

Mecanismul de bază în declanșarea pancreatitei constă în autoliza țesuturilor pancreasului cauzată de enzimele proprii proteolitice: tripsina, lipaza, elastaza. De asemenea un rol important în dezvoltarea și evoluția bolii îl dețin modificările sistemului calicrein-kinin care determină dereglările sistemului de coagulare și anticoagulare ale sîngelui, majorează pareza precapilarelor și permeabilitatea vaselor.

Clasificare. Clasificarea pancreatitelor după Савельев В.С. și coaut. (1983) rămâne ca cea mai potrivită.

I. Formele clinico-anatomice

1. pancreatită edematoasă (pancreonecroză abortivă)
2. pancreonecroză lipidică
3. pancreonecroză hemoragică

II. După răspândire

1. locală
2. subtotală
3. totală

III. După evoluție

1. abortivă

2. progresivă

IV. Perioadele maladiei

1. perioada modificărilor hemodinamice și șocului pancreatic
2. perioada insuficienței funcționale a organelor parenchimotoase
3. perioada complicațiilor degenerative septic.

Tabloul clinic. La copii pancreatita acută evoluează grav, intensitatea manifestărilor clinice fiind în dependență de vârsta copilului, forma maladiei.

Boala începe cu semne clinice nespecifice (apatie, refuzul alimentației). Sindromul abdominal în caz de pancreatite la copil nu are caracteristici specifice ca la adulți. Este prezentă voma multiplă cu conținut duodenal. Se observă distensia abdomenului. În caz de pancreonecroză lipidică sau hemoragică simptomatologia este mai exprimată, afecțiunea având o evoluție mai acută. Durerile abdominale au caracter difuz, ca ulterior să se localizeze în regiunea epigastrică. Intensitatea durerilor crește odată cu agravarea fenomenelor de autoliză. Copilul ia o poziție antalgică. Durerile pot iradia în omoplat sau au caracter circular. În unele cazuri se pot dezvolta fenomene de colaps și șoc. Printre alte semne se enumără voma repetată, greața, sialoreea, hiperestezia. Ca regulă, se înregistrează o subfebrilitate, ne cătând că în unele cazuri temperatura poate ajunge la valori febrile. Rapid se instalează exicoza, toxicoza. În perioadele precoce ale bolii palpator abdomenul este moale, ca ulterior să apară încordarea musculară a peretelui anterior al abdomenului, semnul de iritare al peritoneului.

Diagnosticul. În analiza generală a sîngelui se determină hiperleucocitoză. Un loc aparte în diagnosticul bolii îl deține determinarea nivelului de fermenți în sânge

și urină. Se constată un nivel sporit în sânge al amilazei, tripsinei, elastazei, lipazei, în urină determinându-se valori sporite ale amilazei, lipazei, al am Poate fi constată o hiperglicemie.

De menționat, că activitatea sporită a elastazei-1 se determină printre primele, mai sensibile fiind metoda radioimună și izoenzimatică. În caz de pancreatită acută conținutul amilazei în sânge și urină depășește valorile normale de 10 – 20 ori. Destul de informativ este determinarea conținutului plasmatic al lipazei, concentrația căreia se modifică paralel cu nivelul amilazei, dar nivelul sporit în sânge se menține comparativ pe un timp mai îndelungat. Anume aprecierea conținutului lipazei permite veridic de a diagnostica pancreonecroza lipidică.

Radiografia panoramică a abdomenului permite determinarea distensiei primei anse jejunale (“ansa santinelă”) – semn caracteristic pentru pancreatita acută, mai apoi apare o distensie intestinală difuză. În majoritatea cazurilor această metodă se efectuează în scopul unui diagnostic diferențial cu o altă patologie chirurgicală abdominală (ocluzie, perforație).

Ecografia abdominală completează investigațiile cu detalii asupra dimensiunilor și structurii pancreasului.

Tomografia computerizată oferă informație despre calitatea vascularizației pancreatice, gradul de necroză și prezența revărsărilor lichidiene abdominale și retroperitoneale. Monitorizarea evoluției leziunilor pancreatice prin tomografia computerizată are un aport decisiv pentru evoluția gravității pancreatita acute și pentru conduita terapeutică corectă.

Puncția cavității abdominale permite de a preciza prezenței revărsatului în cavitatea abdominală, conținutul lui.

Laparoscopia o metode de diagnostic contemporană care poate fi utilizată atât ca metodă de diagnostic cât și ca metodă de tratament.

Diagnosticul diferențial se va efectua cu:

- apendicita acută;

- ocluzia intestinală acută;
- perforația unui organ cavitătar al cavității abdominale;
- forme grave ale infecției intestinale;
- paranefrită pe stânga;

Tratamentul. Rolul de bază în tratamentul pancreatitelor la copii îl dețin măsurile conservative. Conduita medicamentoasă în caz de pancreatite include următoarele principii:

- lupta cu sindromul algic
- asigurarea unui repaus fiziologic al pancreasului
- terapia antienzimatică.

Administrarea colinoliticelelor, spasmoliticelelor, analgeticelelor, antiacidelor permit înlăturarea spasmului sfîcterului Oddi, micșorarea tensiunii în ductul pancreatic. În unele cazuri se recurge la blocaje epidurale prelungite.

Repausul glandei se realizează prin excluderea alimentării enterale pe 3 – 4 zile cu trecerea la alimentare parenterale și terapiei de dezintoxicare, apoi se indică o masă semifiămândă, bogată în glucide.

Medicația antienzimatică, argumentată patogenetic, se realizează prin administrarea de inhibitori ai enzimelor pancreatice (cel mai des este utilizat aprotinina, acidul aminocaproic, inhibitori sintetici de tripsină, himotripsină, calicriină și plasmină: Contrical (1000 – 2500 UE/zi), Trasilol (15000 – 30000 UE/zi, Iniprol (500000 – 700000 UE/zi). Antienzimele se administrează intravenos în picurători cu Glucoză de 10% în cantitate 100 - 200 ml.

Medicația antiinflamatorie constă în administrarea de corticosteroizi, dopamina, indometacina etc.

În scopul profilaxiei dezvoltării complicațiilor septico-purulente, ce se pot axa pe fenomenele de pancreonecroză, se indică preparate antimicrobiene. În ultimii ani cu scop de inhibare a secreției gastrice se administrează remedii antisecretorii moderne: blocatori ai H₂-receptorilor (ranitidina, famotidina), inhibitori ai pompei protonice (omeprazol). Micșorarea acțiunii stimulante a acidului clorhidric se poate realiza prin administrarea de antiacide pe o perioadă de 3

– 4 săptămâni (almagel, protab, ramagel, topalcan).

Duodenostaza și dischinezia căilor biliare se cupează prin administrarea prokineticelor (domperidon, cizaprid). Anticoagulantele sunt recomandate, începând cu a 2-a săptămână de evoluție a bolii. Refacerea volumului circulant cu ajutorul soluțiilor cristaloide, infuzii de sânge și albumină, plasmă proaspătă congelată, Reopoliglucina, Hemodeza. Refacerea echilibrului electrolitic și în special a concentrației de sodiu, magneziu și calciu.

Printre direcțiile de bază în tratamentul pancreatitei acute se clasează folosirea peptidelor reglatoare, care reprezintă preparate anologice somatostatinei endogene. Printre acestea se enumără octreotidul și somatostatina. Aceste preparate sunt inhibitori umorali ai secreției exocrine și

endocrine a pancreasului și intestinului. Dozele unice ale octreotidului sunt 25 – 50 mcg la preșcolari și 75 – 100 mcg la școlari în 2 – 3 prize.

Terapia infuzională este îndreptată spre lichidarea modificărilor metabolice dezvoltate pe fonul intoxicației. Cu acest scop se folosesc remediile: reopoliglucina, sol. Glucoză 5%, albumina 10%, plasmă congelată, amestecul glucoză-novocaină.

În unele cazuri, când tratamentul conservativ se dovedește a fi inefficient, se recurge la intervenție chirurgicală, care constă în lichidarea colecțiilor lichidiene, infiltrația țesuturilor adiacente pancreasului cu sol. Novocaină, antimicrobiene, drenarea bursei omentale și cavității abdominale.

Prognosticul maladiei este întotdeauna sever, fiind în dependență strictă de un diagnostic precoce și tratament adecvat.

PSEUDOCHESTUL PANCREATIC

Pseudochistul pancreatic se dezvoltă în rezultatul unei traume a pancreasului sau ca rezultat al pancreatitei pe contul acumulării exudatului în bursa omentală. Apoi în rezultatul fibrozei peretelui organelor adiacente se formează peretele chistului. Ca organe ce participă în formarea pereților chistului servesc stomacul, duodenul, colonul transversal cu mezoul său.

Suprafața internă a pseudochistului pancreasului nu este tapetată cu epiteliu spre deosebire de formațiunile chistice congenitale. Formarea pseudochistului durează 3 – 5 săptămâni. În unele cazuri formațiunile chistice false pot involua.

În tratamentul chirurgical al chistului pancreasului sunt folosite 3 tipuri de intervenții chirurgicale:

- drenarea internă
- drenarea externă
- înlăturarea radicală

Operația de drenare internă în caz de pseudochist pancreatic se efectuează nu mai degrabă decât 3 – 4 luni din momentul traumatismului. În rezultatul acestei operații se pot dezvolta unele complicații printre care: pancreatită septico-necrotică, infectarea chistului, erozii acute sau ulcere a zonei de anastomoză, hemoragii.

De asemenea unii autori recurg la operația de marsupializare a pseudochistului.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Баиров Г.А.** (под ред.). Срочная хирургия у детей. СПб. 1997. С. 351 – 361.
2. **Баиров Г.А., Рошаль Л.М.** Гнойная хирургия детей. М.Мед. 1991. С. 192 – 204.
3. **Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В.** Абдоминальная хирургия у детей. М.Мед.1988. С.272 – 277.
4. **Ерохин А.П., Щербаков П.Л., Слынько Н.А., Дбяконова Е.Ю., Заикин Ю.В., Фаустова Е.В.** О двух наблюдениях ложных кист поджелудочной железы у детей. // Дет.хир.2000. №4. С.55.
5. **Филиппова Н.П., Гумеров А.А., Зайнуллин Р.Р.** Посттравматическая киста поджелудочной железы у ребенка 6 лет. // Дет.хир. 2002. №6. С. 50 – 51.
6. **Ломаченко И.Н.** Отдаленный результат после марсупиализации травматической кисты поджелудочной железы. // Дет.хир. 2000. №1. С. 53 – 54.

Capitolul 13

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE FICATULUI ȘI CĂILOR BILIARE

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE FICATULUI ȘI VEZICII BILIARE

Malformațiile congenitale ale ficatului se întâlnesc destul de rar, autorii deosebind anomalii de poziție, de formă și mixte.

Dintre anomaliile de poziție, mai cu seamă, de amintit localizarea ficatului în spațiul subdiafragmal stâng, pe când restul organelor cavității abdominale sunt situate normal. Este necesar de accentuat, că deplasarea ficatului ca rezultat al altor patologii nu se include în acest capitol. În unele cazuri se întâlnește hepatoptoza congenitală, maladie ce are la bază patologia aparatului ligamentar al ficatului.

Deseori sunt întâlnite variații de la forma normală a ficatului care nu înțică dereglarea funcției organului.

Agenezia ficatului este descrisă în literatura de specialitate cazuistic. La fel de rar se întâlnește și hipoplazia ficatului, mai cunoscută fiind hipoplazia lobului stâng cu mărirea în dimensiuni a lobului pătrat al ficatului.

Prezintă interes depistarea "lobului Ridel", care reprezintă un sector alungit de parenchim hepatic ce are originea din marginile lobului drept sau celui pătrat. Ca regulă, parenchimul acestui sector are o structură ce nu deferă de structura normală a ficatului și nu provoacă oarecare deranjări pentru pacient. Cu toate acestea, sunt descrise cazuri de ocluzie intestinală în care este implicată anume această formațiune.

Comparativ mai frecvent se întâlnește "ficatul adăugător". Ca regulă, lobiile accesorii sunt situați alături de ficatul normal, sunt

uniți cu el prin peduncul vasculo-secretor (arteră, venă, duct biliar) sau peduncul tisular, prin ce și diferă de ectopia țesutului hepatic. În unele cazuri, acești lobi sunt localizați supradiafragmal în cavitatea pleurală.

Formațiunile chistice solitare ale ficatului, ca regulă, sunt localizate pe suprafața inferioară a organului, având diferită relație cu parenchimul hepatic:

- localizare intrahepatică;
- localizare parțial intrahepatică;
- localizare extrahepatică, comunicând cu ficatul printr-un picioruș.

Peretele chistului este subțire, prin care deseori se vede conținutul lichid străveziu, hemoragic sau bilă, atunci când cavitatea chistului comunică cu căile biliare. Suprafața internă a chistului este tapetată cu epiteliu asemănător celui din căile biliare. În unele cazuri, chistul hepatic solitar se poate complica prin:

- perforație spontană;
- infectare;
- torsiuni;
- malignizare.

Diagnosticul se bazează pe datele examenului ecografic și tomografia computerizată.

Tratamentul formațiunilor chistice solitare este cel chirurgical – extirpația chistului.

Polichistoza hepatică este o maladie ereditară gravă, foarte rar întâlnită la copii, pentru care este caracteristic afectarea

diseminată a ficatului. În ficat se determină multiple formațiuni chistice de diverse dimensiuni, cu conținut străveziu în jurul cărora se dezvoltă țesut conjunctiv (fig.74).

Mulți ani la rând boala poate decurge asimptomatic. În fazele de decompensare se dezvoltă tabloul clinic caracteristic insuficienței hepatice.

Diagnosticul bolii se stabilește la ecografia organelor interne (fig.75) sau tomografie computerizată.



Fig. 75. Examen ecografic al ficatului.
Polichistoza hepatică (după
Burkov S.G. și coaut.)

Tratamentul acestei maladii este conservativ (simptomatic).

Fibrochistoza hepatică (fibroza congenitală a ficatului) reprezintă o maladie gravă congenitală, ce se caracterizează prin dezvoltarea țesutului conjunctiv în traiectele portale largi, cu prezența în ele a multiplilor microchisturi și hipoplazia ramurilor intrahepatice ale venei porte. În 22 % de cazuri se asociază cu maladia Caroli și cu afectarea polichistică a altor organe.

Tratamentul maladii este numai conservativ.

Malformațiile congenitale ale vezicii biliare (fig.75) se întâlnesc comparativ mult mai des, fiind divizate în grupuri aparte.

Lipsa vezicii biliare se întâlnește cu o frecvență de 1 caz la 1600 autopsii. Ca regulă lipsește vezica biliară împreună cu ductul cistic. Ca regulă malformația nu are tablou clinic. La fel de rar se întâlnește

hipoplazia vezicii biliare, care în multe cazuri se depistează paralel cu mucoviscidoza.

În literatura de specialitate sunt descrise multiple variante de ectopii ale vezicii biliare. Aceasta poate fi localizată în ligamentul falciform al ficatului, retroperitoneal, în peretele anterior al abdomenului etc.

Din anomaliiile de poziție ale vezicii biliare fac parte vezica biliară intrahepatică cu variantele de tranziție și vezica biliară mobilă.

Poziția intrahepatică a vezicii biliare nu prezintă oarecare semne clinice, dar autorii menționează predispunerea acestor pacienți față de litiaza biliară. Formele distructive ale colecistitei decurg cu un tablou clinic asemănător cu abcesele hepatice.

Vezica biliară mobilă (migratoare) este acoperită din toate părțile de peritoneu, nu are lojă și comunică cu suprafața ficatului prin dublicația seroasei. Lipsa unei fixări adecvate condiționează torsiunea vezici sau diverse curbaturi.

Semne clinice specifice nu sunt. Ca regulă copiii nimeresc în staționar cu diagnosticul de abdomen acut.

Sub termenii de "*vezică biliară dublă*" și "*vezică biliară accesorie*" sunt incluse câteva anomalii, pentru care este comun modificările vezicii biliare sub formă de camere adăugătoare. În literatura de specialitate sunt descrise mai multe forme., printre care vezica biliară bilobulară și vezica biliară ductulară.

Septurile intravezicale de asemenea împart lumenul intravezical în mai multe camere. Aceste membrane sunt formate din mucoasă, mușchi netezi stromă de țesut conjunctiv cu vase sanguine. Ele se pot localiza în diferite regiuni ale vezicii biliare.

Membranele circulare împart vezica biliară în două camere ce comunică între ele printr-un orificiu în centru. Există o variantă miomatoasă pură sau în combinație cu remanența unor cavități glandulare de tipul sinusurilor Rokitsky – Aschoff (adenomiomatoză). Aceste sinusuri sunt

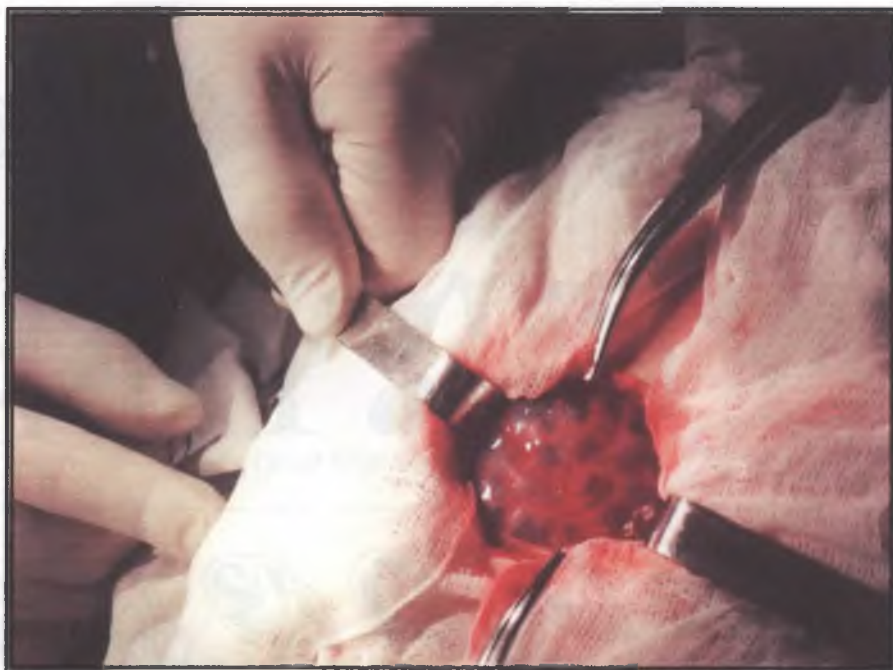


Fig. 74. Tablou intraoperator al polichistozei hepatice

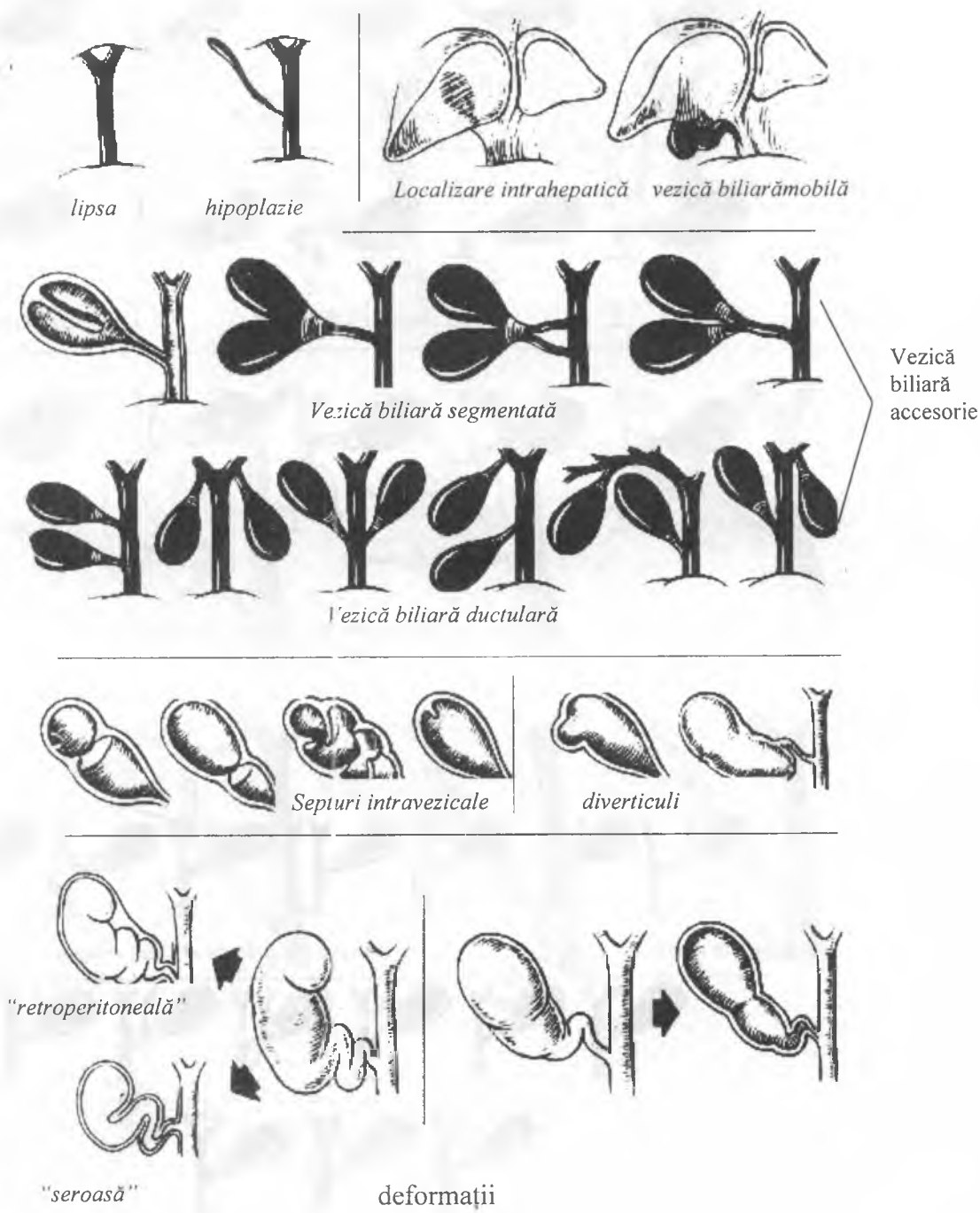


Fig. 75. Variante de malformații ale vezicii biliare
(după V.Acopean)

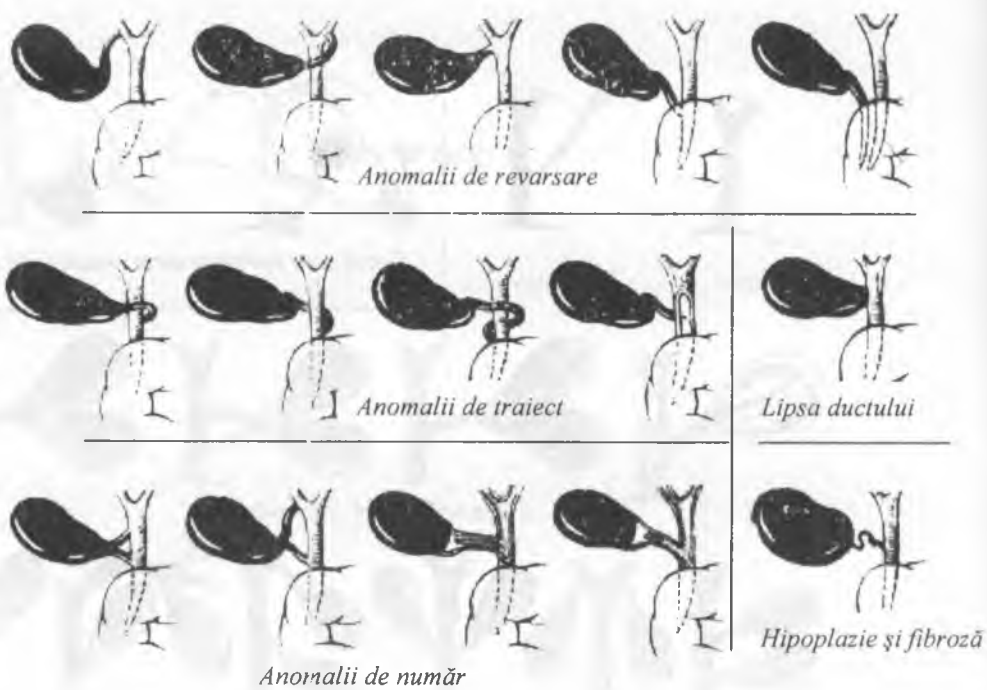


Fig. 66. Variante de anomalii ale ductului cistic
(după V.Acopean)

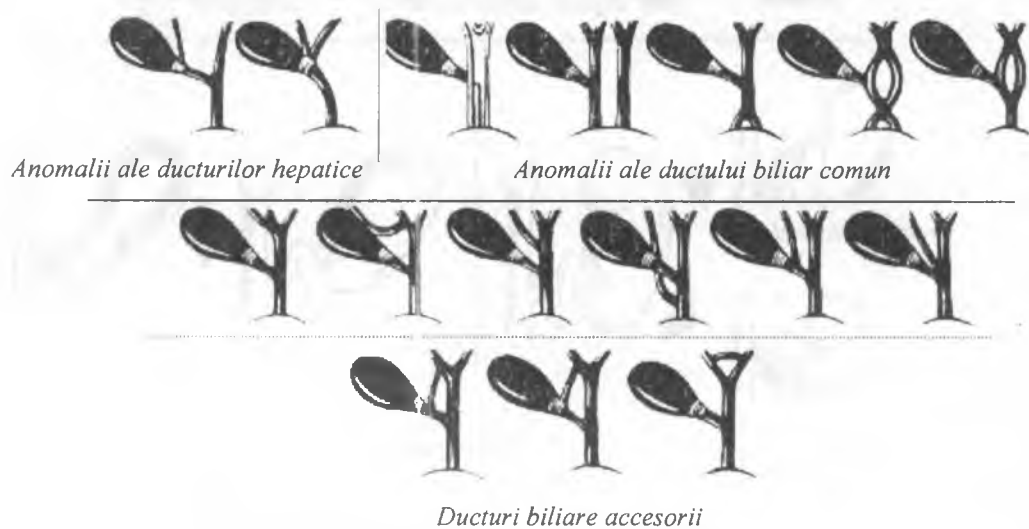


Fig. 77. Variante de anomalii ale ducturilor biliare
(după V.Acopean)

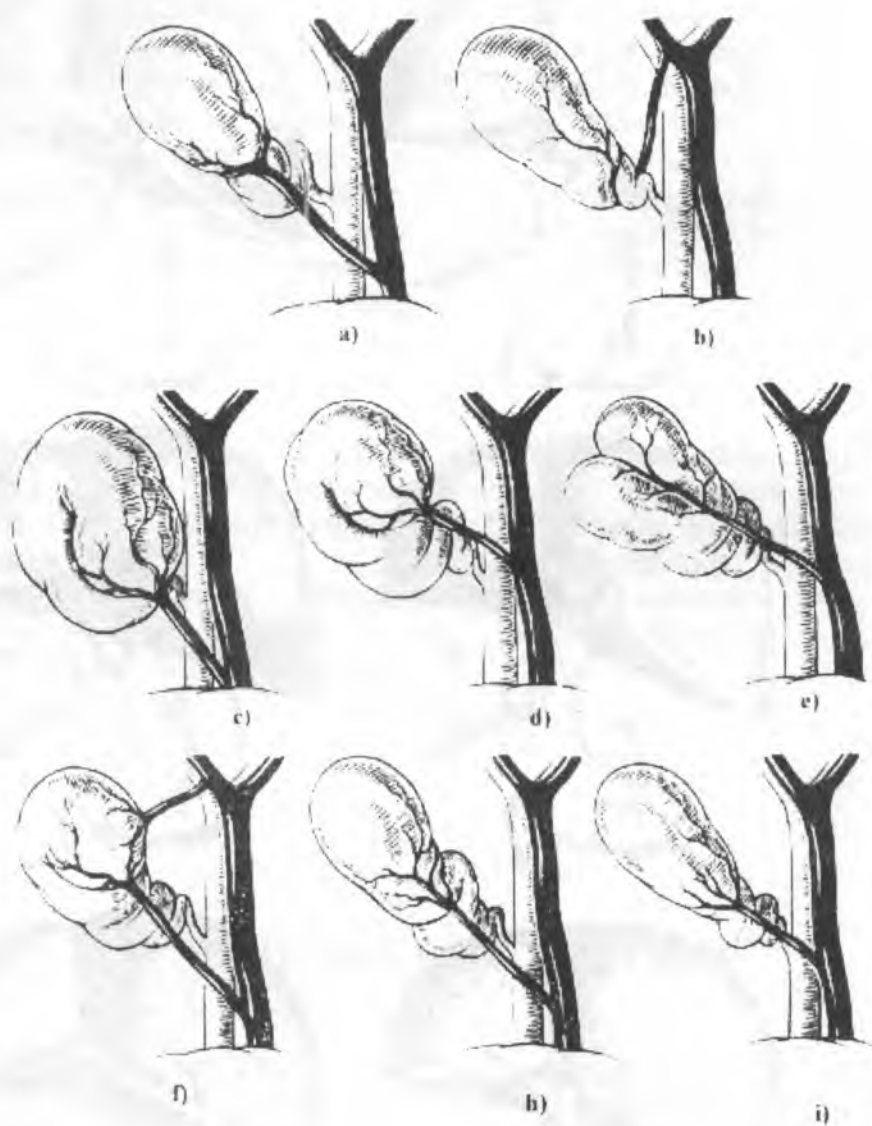


Fig. 78. Variante de anomalii ale a.cistica (după V.Acopean)
a, b – arteră "inelară"
c – i – arteră scurtă

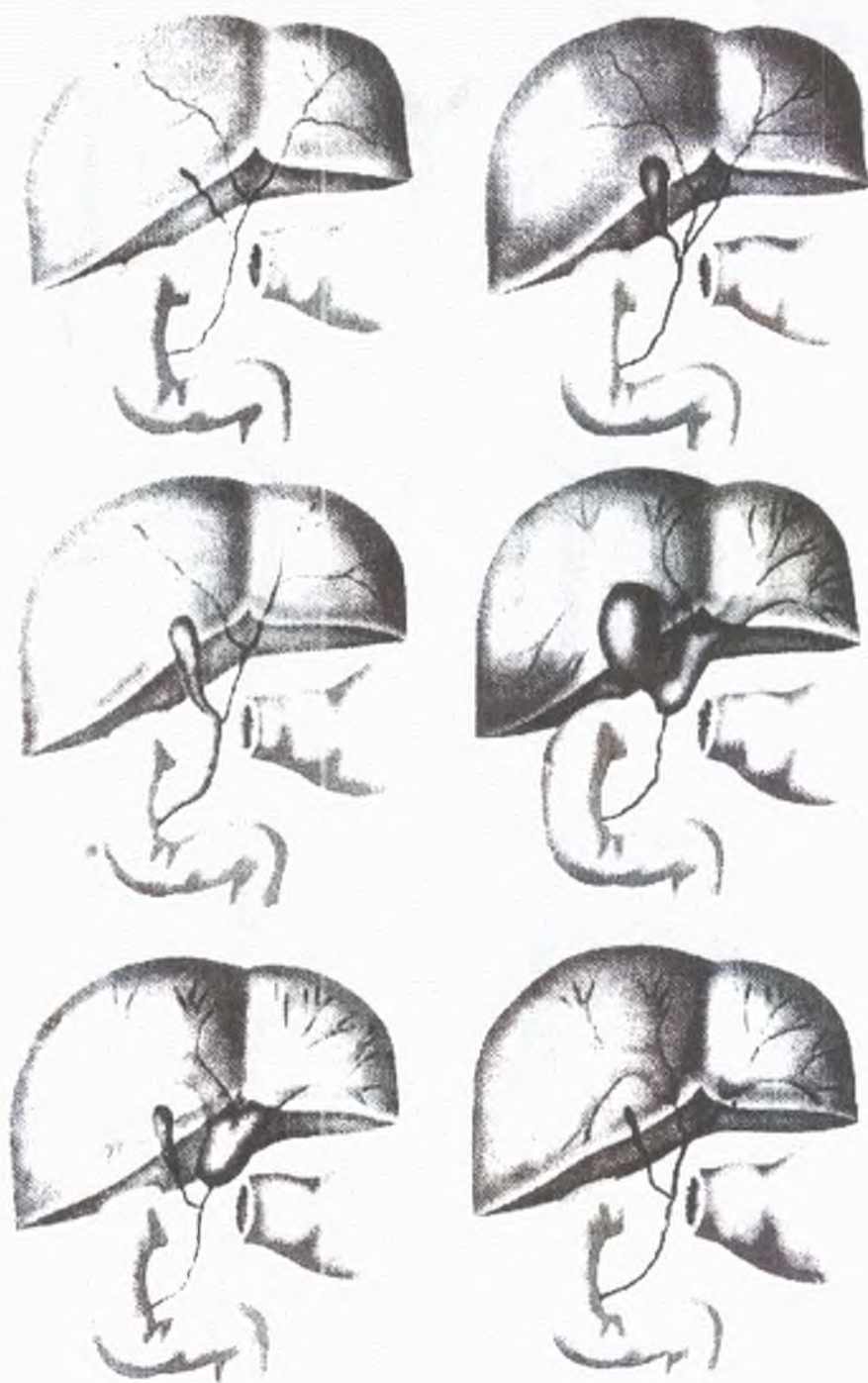


Fig. 79. Formele de atrezie a căilor biliare (după Исаков Ю.Ф. și coaut.)

localizate în regiunea infundibulară, dar sunt descrise cazuri de adenomiomatoză fundică.

Membranele longitudinale încep de la fundul organului, având diferită lungime de traiect. Membranele multiple condiționează formarea vezicii biliare multicamerale.

Diverticulele veritabile ale vezicii biliare se întâlnesc foarte rar și prezintă bombări sacciforme, care sunt formați din cele trei tunici, având dimensiuni variabile. La baza dezvoltării diverticulului stau defecte congenitale ale structurii peretelui vezicii biliare. La fel punga Hartmann reprezintă o dilatație sacciformă a regiunii infundibulare în apropierea continuării acesteia cu canalul cistic. Unii autori consideră că această pungă este o variantă a normei, cu toate că punga Hartmann poate apărea și ca rezultat al dereglării pasajului prin vezica biliară.

Malformațiile căilor biliare constituie circa 6 – 8 % din totalitatea de anomalii. Cu toate acestea nu toate aceste anomalii au importanță clinică majoră.

Anomaliile ductului (fig.76) cistic sunt prezente prin:

- trecerea atipică a ductului cistic în ductul biliar comun;
- variante de traiect ale ductului cistic;
- lipsa ductului cistic (vezica biliară trece în ductul biliar comun printr-un orificiu larg);
- dedublarea ductului cistic;
- variante de calibrul al ductului cistic;
- hipoplazia și fibroza ductului cistic,

De rând cu malformațiile enumerate un rol important în dezvoltarea dereglărilor de pasaj biliar îl joacă și anomaliile ducturilor biliare (fig.77) și a arterei cistice sub diverse forme (fig.78):

- arteră cistică inelară;
- arteră cistică scurtă.

Așadar, prezența acestor malformații prin modificările pe care le generează reprezintă un substrat veritabil de dezvoltare a proceselor inflamatorii cronice.

ATREZIA CĂILOR BILIARE

Atrezia căilor biliare este una din cele mai dificile patologii ale acestui sistem cu foarte multe probleme legate de tratamentul malformației, deseori cu un prognostic nefavorabil.

Primele comunicări referitor la această malformație au fost făcute de J.Thomson (1891-1892). W.Ladd a efectuat prima operație cu succes, confirmând ideea că tratamentul chirurgical al maladiei este posibilă. Un aport deosebit în elaborarea metodelor de corecție chirurgicală a atreziei căilor biliare le revin lui M.Kasai și K.Kimura.

Deosebim 3 forme de atrezie a căilor biliare:

- atrezia căilor biliare extrahepatice ;

- atrezia căilor biliare intrahepatice;
- atrezia totală a căilor biliare.

Ținând cont de posibilitățile de corecție chirurgicală a malformației, M.Kasai a elaborat o clasificare a atreziei căilor biliare (fig.79):

1. Forma ce se supune corecției .
 - a) Atrezia ductului biliar comun. În caz de atrezie a regiunii distale regiunile proximale a sistemului biliar sunt dilatate. Vezica biliară este dezvoltată normal.
 - b) Regiunea proximală a ductului biliar comun lipsește sau se determină atrezia ei.
2. Forma ce nu se supune corecției.

Se caracterizează prin lipsa totală a căilor biliare în regiunea hiliului ficatului, care sunt înlocuite cu țesut fibros. În unele cazuri ducturile au un lumen capilar sau lipsesc, în alte cazuri căile biliare și cordoanele fibroase lipsesc. În aceste cazuri, în regiunea zonei de țesut fibros în locul ducturilor biliare se determină lumene mici a ducturilor biliare, ce comunică cu ducturile intrahepatice.

3. Atrezia veritabilă a căilor biliare.

Există părerea că dezvoltarea atreziei căilor biliare este legată de dereglarea dezvoltării inverse a fazei solide în embriogeneza căilor biliare. S.Okamoto (1978) a propus teoria ischemiei locale ce se dezvoltă ca rezultat al malformațiilor vasculare ale acestei regiuni. În același timp, B.Landing (1974) includea toate formele de atrezie ale căilor biliare, transformarea chistică a ductului biliar comun și hepatita congenitală într-o singură noțiune – holangiopatia obstructivă a nou-născutului.

J.Haas (1978), în investigațiile sale a observat degenerarea hepatocitelor cu formarea unor celule gigante, alterarea cu proliferarea ulterioară și fibrozarea sistemului biliar.

Tabloul clinic. Despre o holangiopatie obstructivă se poate vorbi atunci, când se păstrează culoarea icterică a tegumentelor și sclerelor sau din contra intensitatea crește la un pacient de vârstă, când icterul fiziologic trebuie să dispară. Concomitent se determină un scaun acolic, culoarea urinei fiind întunecată. În caz de progresare a stării patologice se apreciază creșterea în dimensiuni a ficatului, care devine dur ca rezultat al dezvoltării cirozei. De asemenea se determină splenomegalia. Ulterior se dezvoltă sindromul de hipertensiune portală cu simptomatologia caracteristică.

La analiza biochimică a sângelui se constată nivelul ridicat al bilirubinei, în deosebi pe contul fracțiunii directe,

caracteristic pentru icterul mecanic. Nivelul transaminazelor în primele 6 săptămâni cresc de 2 – 3 ori. Este ridicat nivelul concentrației holesterinei, fosfatazei bazice.

Diagnosticul. Examenul radiologic nu este informativ în depistarea maladiei.

Scintigrafia sistemului hepatobiliar cu derivații acidului imunodiacetic marcați cu ^{99m}Tc permite diferențierea hepatitei neonatale de atrezia biliară în majoritatea cazurilor. Pentru hepatita neonatală este caracteristic prezența radiofarmaceuticului hepatobiliar în intestin, ceea ce nu putem documenta în atrezia căilor biliare. Rezultate “fals pozitive” de dereglare totală a permeabilității căilor biliare pot fi obținute și în afecțiunile hepatocelulare, în deosebi în hepatita colestatică. Pentru a majora randamentul scintigrafiei, în asemenea cazuri, este necesar de colectat materiile fecale pe o perioadă de 48 – 72 ore. În cazul în care radioactivitatea acestor materii nu depășește 5% din cantitatea administrată diagnosticul se orientează spre o atrezie acăilor biliare.

La fel și ecografia ficatului permite de a aprecia modificări caracteristice cirozei.

Metode cu mult mai informative sau dovedit a fi puncția cu biopsia ficatului (fig.81) și laparoscopia.

Tratamentul. În caz de forma ce se supune corecției chirurgicale se aplică una din anastomozele biliodigestive. În forma ce nu se supune corecției sunt posibile două tipuri de intervenție chirurgicală:

1. anastamoză între căile biliare intrahepatice cu tractul gastro-intestinal după Bairov – anastamoze între lobul stîng al ficatului cu regiunea antrală a stomacului și între lobul drept cu duodenul;
2. portoenterostomia după Kasai (fig.81) – anastamoză între țesutul fibros din regiunea hiliului ficatului cu intestinul subțire.

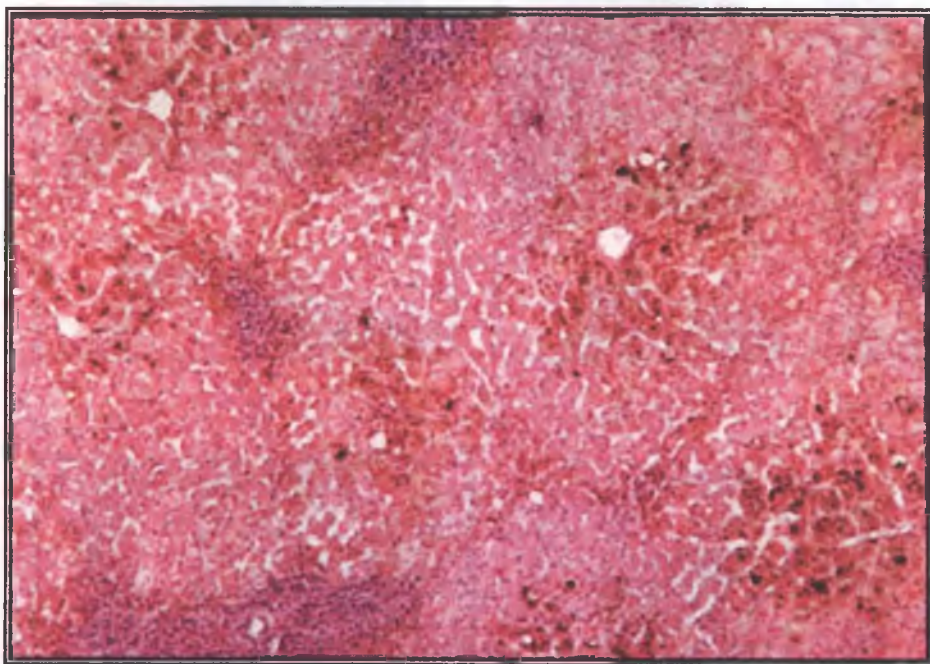
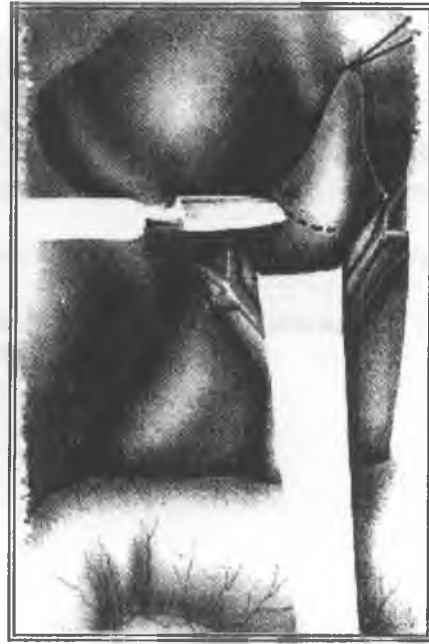
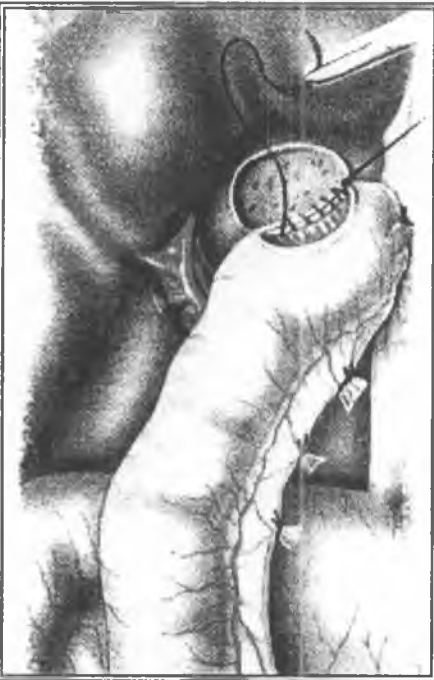


Fig.80. Ficatul în colestază extrahepatică în caz de atrezie congenitală a ducturilor biliare extrahepatice.



a)



b)

Fig. 81. Operația Casai (după Исаков Ю.Ф. și coaut.)
a – mobilizarea stofei fibroase
b – anastomoză cu jejunul pe ansă Ru

BIBLIOGRAFIE:

1. **Juvara I., Setlacec D., Rădulescu D., Gavrilescu S.** Chirurgia căilor biliare extrahepatice. București. Ed. Med. 1989.
2. **Акопян В.Г.** Хирургическая гепатология детского возраста. М.Мед. 1982.
3. **Степанов А.Э., Шумов Н.Д., Васильев К.Г., Ашманов К.Ю., Фокин Н.В., Нецветаев А.В., Шумихин В.С.** Лечение обструктивных холангиопатий у детей грудного возраста. // Детская хир. 2003. С. 4 – 6.
4. **Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В.** Абдоминальная хирургия у детей. М. Мед. 1988.
5. **Бурков С.Г., Шептулин А.А., Коновалова М.А.** Случай поликистоза печени и почек. // Ультразвуковая диагностика. 1997. №4. С. 93 – 94.

TRANSFORMAȚIA CHISTICĂ A CĂILOR BILIARE

Transformația chistică a căilor biliare (sin.: chist al coledocului, dilatarea idiopatică a coledocului, dilatarea chistică a căilor biliare) se referă la anomaliile de dezvoltare grave ale sistemului hepato-biliar.

În 1731, Vater, a descris anatomia patologică a căilor biliare. O descriere amănunțită a transformației chistice a căilor biliare cu elaborarea unei clasificări și tactici de tratament, a fost făcută de Alonzo-Lej (1959).

La baza patogeniei transformației chistice a căilor biliare stau modificările dezvoltării embrionare a căilor biliare la stadiul de "restabilire a lumenului", ca rezultat al afectării virotice al sistemului hepato-biliar. Se produce stenoza regiunii distale a coledocului cu dereglarea tranzitului bilio-digestiv, creșterea presiunii în lumenul căilor biliare cu dilatarea ulterioară a lor. În favoarea acestei teorii pledează și faptul că transformația chistică a căilor biliare externe decurge cu hipoplazia căilor intrahepatice. Unii autori sunt de părerea, că ca factor etiopatogenetic în dezvoltarea malformației date poate fi socotit comunicarea ducturilor bilio-pancreatice care contribuie la refluxul fermenților pancreatici în căile biliare în perioada intranatală, leziunea peretelui ductului coledoc cu dezvoltarea ulterioară a transformației chistice.

Clasificare. În literatura de specialitate sunt descrise mai multe clasificări, prima fiind elaborată de Alonzo-Lej, ulterior modificată de Todani (cit. I.Juvara și coaut.).

Tip I-a – Chistul congenital de coledoc (forma comună) – malformația interesează calea biliară principală, începând cu 0,5 – 1 cm sub joncțiunea hilară aparent normală. Dilatația se termină cu un canal subțire care se varsă la locul de elecție în duoden. În unele cazuri în regiunea joncțiunii chistului cu canalul se determină o strangulare.

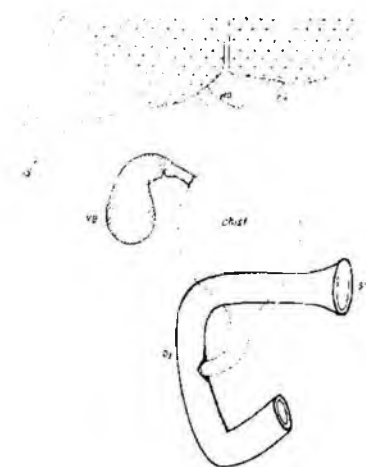


Fig.83. Chist congenital de coledoc (forma comună) – (tip I-a) (după I.Juvara și coaut.).

Tip I-b – Dilatația segmentară de coledoc (fig.84) – conține 2 elemente importante:

- porțiunea de canal hepatic liber în amonte de chist este mai lungă și primește diversarea canalului cistic;
- polul inferior al chistului nu depășește de obicei marginea superioară a duodenului, iar porțiunea de coledoc subiacent este mai lungă.

Tip I-c – Dilatația difuz-cilindrică

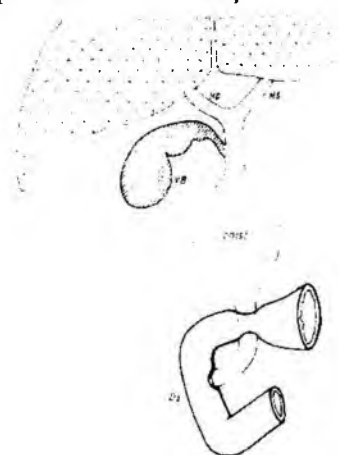


Fig.84. Dilatație coledociană segmentară de tip I-b (după I.Juvara și coaut.).

Tip I-c – Dilatația difuz-cilindrică (megacoledocul congenital) (fig.85) – dilatația cuprinde întregul hepato-coledoc, începând imediat sub joncțiunea hilară până în apropierea papilei, segmentul terminal subțire fiind foarte scurt.

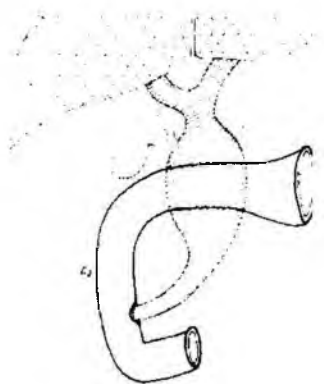


Fig.85. Megacoledoc congenital (tip I-c) (după I.Juvara și coaut.).

Tip II – Dilatație diverticulară (fig.86) – prezența unui diverticul pediculat în raport cu canalul biliar principal.

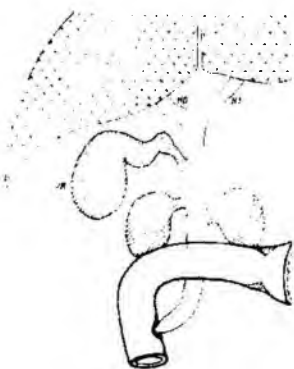


Fig.86. Dilatație diverticulară a coledocului (tip II) (după I.Juvara și coaut.).

Tip III – Coledocelul (fig.87) – reprezintă o dilatație sacciformă a coledocului terminal, proemină în lumenul duodenal.

Tip IV-a – Chisturi multiple intra- și extrahepatice (fig.88) – se constată existența

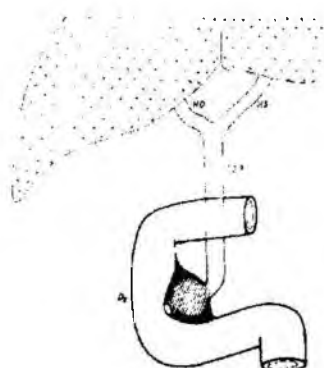


Fig.87. Coledocel (tip III) (după I.Juvara și coaut.).

unui chist de tip I (a sau b) în asociere cu dilatații sacciforme intrahepatice

Tip IV-b – Dilatații multiple extrahepatice în diverse variante (fig.89):

- dilatații sacciforme “în șirag de mărgel” întrerupte de zone canulare cu calibru normal sau de stenoze incomplete;
- dilatații multiple (2 – 3) de tip I-b;
- combinații între tipul I-a și III (dilatație sacciformă pediculară de dimensiuni mari și coledocel).

Tipul V – Dilatații intrahepatice – interesează exclusiv căile biliare intrahepatice, toate căile extrahepatice fiind normale

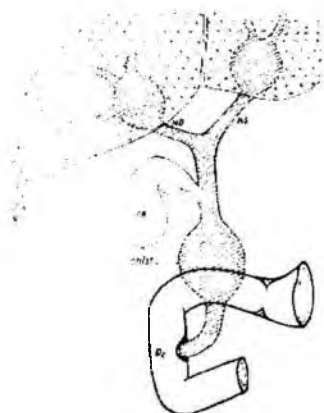


Fig.88. Dilatații multiple extra și intrahepatice ale căilor biliare (tip IV-a) (după I.Juvara și coaut.).



Fig.89. Dilatații multiple extrahepatice (tip IV-b).
Combinatie între tipurile I-a și III /după
I.Juvara și coaut.)

O formă aparte este sindromul Caroli care constă în transformarea chistică a căilor biliare intrahepatice de ordinul 3 – 4, descrisă pentru prima dată în literatura de specialitate de Caroli (1958). Deosebim câteva forme a acestei malformații congenitale:

- Forma pură – ectazia sacciformă, moliniformă sau combinată a canalelor biliare mici. Uneori, dilatațiile sunt separate între ele printr-un segment stenozat, interesând întreg teritoriul canalelor biliare, un segment sau lob hepatic.
- Ectazia căilor biliare intrahepatice asociate cu leziuni ectazice la nivelul căii biliare principale.
- Sindrom Caroli + fibroza congenitală a ficatului.

O clasificare mai simplă dar, după părerea noastră, acceptabilă este cea propusă de G.T.Tumanean și coaut. (1998):

1. Forma extrahepatică:
 - a) dilatarea hepato-coledocului
 - b) dilatarea regiunii terminale a coledocului (coledocel)
2. Forma mixtă:
 - a) dilatarea hepato-coledocului și ductului lobar stâng
 - b) dilatarea hepato-coledocului și ducturilor intrahepatice

3. Forma izolată intrahepatică (sindrom Caroli).

Tabloul clinic. Semnele clinice de bază întâlnite la copii cu transformare chistică a căilor biliare, sunt durerile abdominale în acces, icterul, semnul de tumoare palpatorie în hipocondrul drept. Această triadă clasică, ca regulă, se întâlnește rar.

Sindromul dureros de diversă intensitate și durată este cel mai des întâlnit semn independent de vârsta copilului și forma malformației. În unele cazuri bolnavii cu diagnosticul de abdomen acut sunt luați la intervenție chirurgicale, simulând apendicita, colescistita sau pancreatita acută. Totodată, la unii bolnavi durerea este de o intensitate mică și dispare de sine stătător.

Sindromul icteric este al 2-lea după frecvență și primul după importanță în diagnosticul acestei malformații. Ca regulă, acești copii nimeresc la început în staionarul de boli infecțioase cu diagnosticul de hepatită virală și numai apoi după un examen complex sunt consultați de chirurg. Intensitatea acestui sindrom poate varia. În unele cazuri icterul tegumentelor, sclerei și mucoaselor poate apărea după o perioadă de timp de la debutul sindromului dureros. De menționat, că în lipsa modificărilor patologice ale parenchimului hepatic și lipsa stenozei papilei duodenale icterul apare periodic, pe durată scurtă de timp și dispare repede în urma tratamentului de dezintoxicare.

Semnul tumorii palpatorii se depistează nu întotdeauna, în 75% cazuri el fiind depistat în cadrul "triadei clasice".

Remarcăm, că toate aceste semne clinice împreună se întâlnesc rar. Intensitatea semnelor clinice, gravitatea stării bolnavului și evoluția acestei malformații depinde de dimensiunile și caracterul dilatării, gradul de colestază, gradul de strictură a regiunii terminale a coledocului și relația transformărilor chistice cu ductul pancreatic. Dereglările de funcție a ficatului, determinate de modificările congenitale sau dobândite pe fond de colestază îndelungată, de rând cu

complicațiile dezvoltate ulterior modifică evoluția clinică și simptomatologia acestei grave anomalii.

Evoluția clinică a malformației date în mare măsură va depinde și de relațiile cu ductul pancreasului, din care motiv este necesar de a distinge chisturi biliare și biliaro-pancreatice, în care ductul pancreatic se deschide în dilatația chistică a căii biliare. Nimerirea fermenților pancreatici în cavitatea chistică, produce holecistoholangita fermentativă, iar fenomenele de stază din cavitatea chistică contribuie la dezvoltarea pancreatitei.

La nou-născuți și sugari tabloul clinic al transformărilor chistice ale căilor biliare este identic cu cel întâlnit în holangiopatiile obstructive (atrezii) sau în hepatitele congenitale și se manifestă prin icter, scaun decolorat, urina de culoare întunecată și mărirea în dimensiuni a ficatului.

În evoluția transformărilor chistice a căilor biliare pot surveni anumite complicații așa ca:

- ruperea spontană a dilatării chistice cu dezvoltarea ulterioară a peritonitei bilioase;
- ruperea traumatică a dilatării chistice;
- infectarea conținutului dilatației chistice;
- dezvoltarea calculilor în căile biliare și în colecist.

Diagnosticul în transformările chistice ale căilor biliare se bazează pe simptomele clinice și datele a unor metode speciale de examinare, cu ajutorul cărora este posibil de a determina particularitățile anatomice ale căilor biliare, gradul de dilatații, dereglarea tranzitului de bilă etc.

Investigația poate fi începută cu ecografia (fig.90), metodă ușor de efectuat și fără contraindicații. Metoda permite de a constata prezența dilatațiilor chistice ale căilor biliare, raportul cu organele învecinate. Cu toate acestea, metoda ecografică permite de a obține numai o imagine fragmentată a căilor biliare extrahepatice și nu întotdeauna este posibil de a diferenția transformarea chistică a

coledocului de chistul pancreasului, chistul mezoului colonic etc.).



Fig.90. Examen ecografic. 1 – vezica biliară, 2 – chistul coledocului.

Holangiopancreatografia retrogradă este o metodă comparativ mai informativă, care permite de a contrasta căile biliare intra- și extrahepatice.

Cu ajutorul acestei metode este posibil de a determina configurația căilor biliare, prezența unor segmente cu stricturi, variante de deschidere a ductului pancreatic. Efectuarea acestei metode poate fi limitată de modificări inflamatorii și fibroase în regiunea papilei duodenale.

Metoda scintigrafică de eliminare permite de a evalua funcția ficatului.

Alte metode imagistice care pot fi folosite sunt:

- colecistografia orală – valoarea informativă se limitează la datele obținute despre vezica biliară în care substanța opacă eliminată prin emonctoriul hepatic se acumulează și se concentrează în decurs de 8 – 10 ore;
- colangiocolecistografia intravenoasă – metoda aduce informații morfologice și funcționale atât despre vezica biliară, cât și despre calea biliară principală. (ca substanțe de contrast pot fi folosite Pobilan 50 %, Biligrafin etc);
- colangiografia percutană transhepatică (fig.91) – principiul metodei constă în abordul direct al căilor biliare intrahepatice

dilatate prin puncție transparietohepatică laterală și contrastarea căilor biliare intra- și extrahepatice cu substanță de contrast hidrosolubilă (metoda a fost aplicată în practică la om de Huard și Do-Xuan-Hop în 1937);



Fig.91. Colangiografie percutană transhepatică. (după A.Ю.Разумовский și coaut.). Sindrom Caroli - transformăția chistică a căilor biliare intrahepatice.

- colangiografia intraoperatorie – este cel mai valoros mijloc pentru precizarea testării canalului hepato-coledoc, a canalelor biliare intrahepatice și a joncțiunii bilio-duodenale.

- tomografia computerizată – oferă informație utilă în privința stării căilor biliare extra- și intrahepatice

Tratamentul transformărilor chistice ale căilor biliare este cel chirurgical, având ca scop lichidarea colestazei și restabilirea tranzitului bilio-digestiv adecvat. În acest scop au fost propuse mai multe procedee chirurgicale:

- coledocochistogastroanastomoză – operația în prezent nu se folosește, având ca motiv eficiența scăzută, determinată de refluxul și staza în cavitatea chistului;
- coledocochistoduodenoanastomoză (fig. 92 a)– într-un timp destul de larg aplicată, în prezent majoritatea autorilor au renunțat la această metodă deoarece predispozează la reflux și stază, transformând în final chistul într-un veritabil megadiverticul duodenal;
- coledocochistojunoanastomoză – intervenția poate fi executată, fiind utilizată o ansă montată în "Y" (Roux) (fig.92 b) sau în "Omega" cu jejunostomie distală Braun care să asigure un flux digestiv corect;
- extirpația coledocului chistic cu colecistectomie și aplicarea hepatojejunoanastomouei de tip Roux (fig.92 c).

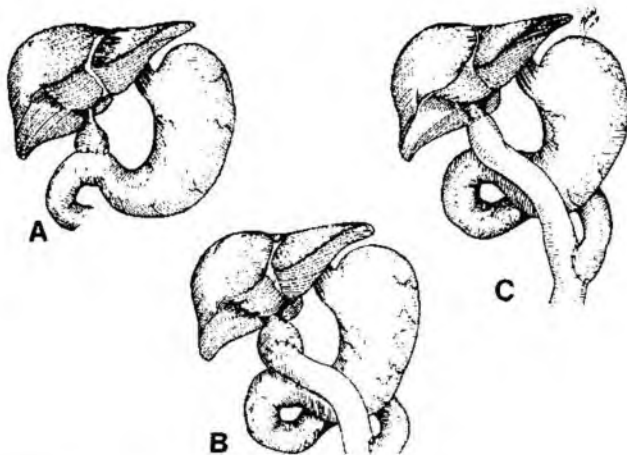


Fig.92. Tipuri de intervenții chirurgicale folosite în caz de transformări chistice ale căilor biliare (după J.A.O'Neill) – lămurire în text.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Juvara I., Setlacec D., Rădulescu D., Gavrilesu S.** Chirurgia căilor biliare extrahepatice. București. 1989.
2. **Ming Fu, Yan-xia Wang, Jin-zhe Zang.** Evolution in the treatment of choledochus cyst. // J. Pediatr. Surg. 2000. 35:1344-8.
3. **Okada A., Oguchi Y., Kamata S. et al.** Jejunal interposition hepatico-duodenostomy for congenital dilatation of the bile duct (choledochal cyst) J. Pediatr. Surg. 1983. 18:588-591.
4. **Туманян Г.Т., Муриева З.Д., Пинелис Д.В.** Кистозная трансформация желчных протоков у детей. // Дугская хир. 1998. №3. С.8 – 11.
5. **Эргашев Н.Ш.** Кистозные аномалии наружных желчных протоков у детей. // Вестник хир. им И.И.Грекова. 1989. №12. С.33 – 36.

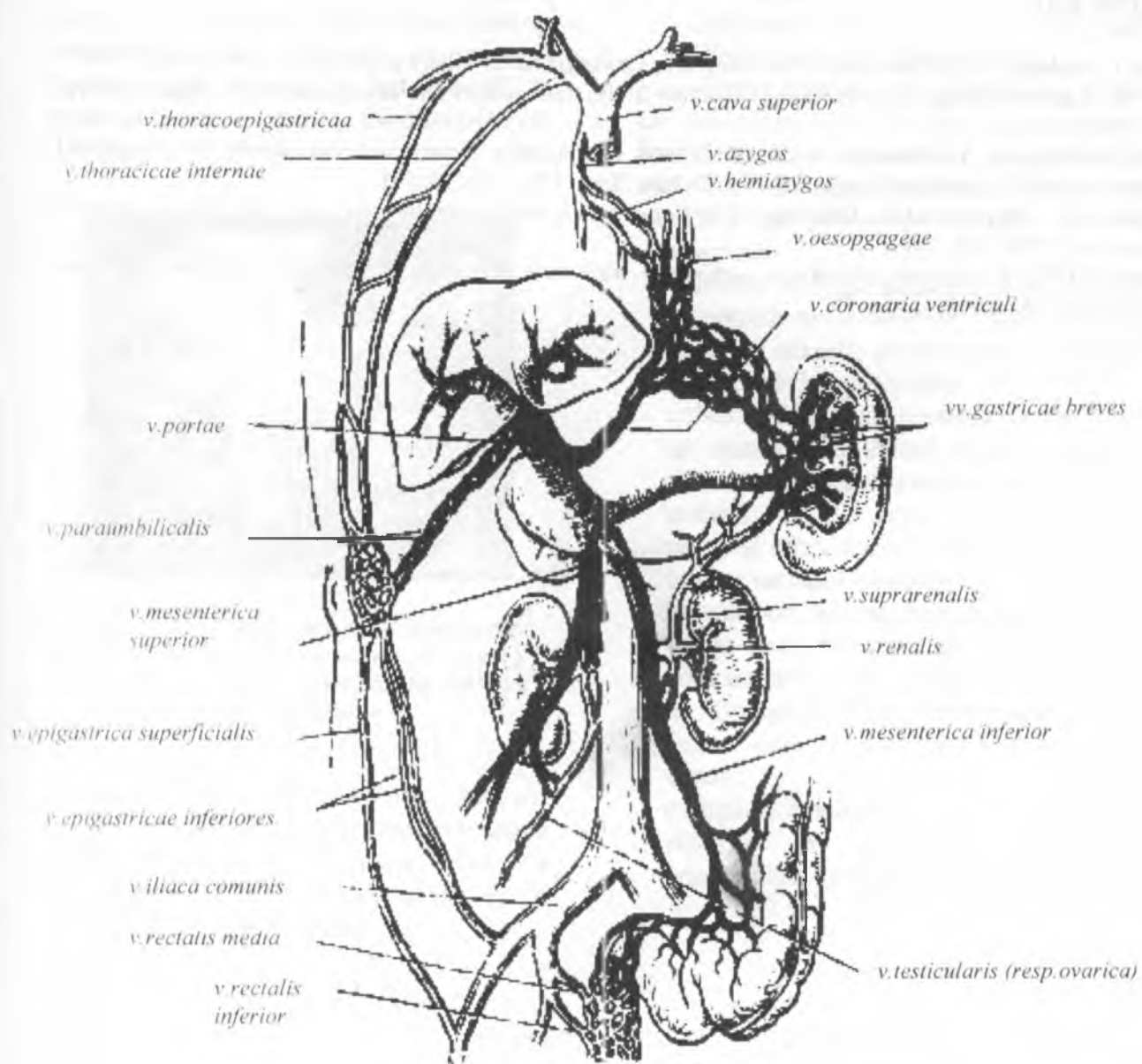


Fig.93. Anastamozes naturale po to-portale și porto-cavale
(după L.L.Gugușvili, cit. V Acopean)

HIPERTENSIUNEA PORTALĂ

Hipertensiunea portală reprezintă un complex simptomatologic determinat de dereglări hemodinamice cauzate de creșterea presiunii în bazinul v. porta.

Etiologia, clasificarea. În condiții normale nivelul presiunii în v. porta oscilează între 60 – 120 mm/col.apă. Presiunea în circuitul portal depine de mai mulți factori, printre care: cantitatea de sânge ce nimerește în sistemul v. porta, peristaltica intestinului, nivelul presiunii intraabdominale, proprietatea de contracție a splinei etc. De reținut, că în venele bazinului venei porte lipsesc valvulele, ce face posibil circuitul retrograd al sângelui în caz de dificultăți

circulatorii prin ficat. În unele stări patologice nivel presiunii în v. porta se poate ridica mai sus de 300 – 400 mm/col.apă, motiv ce contribuie în dezvoltarea unor consecințe grave pentru organismul în creștere, determinate de dilatarea vaselor colaterale porto-cavale existente (fig.93) și formare de anastomoze noi.

Cauzele hipertensiunii portale la copil includ atât maladii congenitale, cât și stări patologice difuze dobândite ale ficatului. La momentul actual clasificarea etiologică propusă de prof. Dr. Nicolae Miu (1997) reflectă perfect etiologia maladiei.

1. HIPERTENSIUNEA PORTALĂ DE CAUZĂ PREHEPATICĂ

1.1. OBSTRUCȚIA VENEI PORTE:

- 1.1.1. Tromboza venei porte sau transformarea cavernoasă a acesteia
- 1.1.2. Idiopatică
- 1.1.3. Malformativă
- 1.1.4. Omfalita
- 1.1.5. Cateterizarea venei ombilicale
- 1.1.6. Infecții intraabdominale
- 1.1.7. Intervenții chirurgicale în zona hepatică a venei porte
- 1.1.8. Septicemie
- 1.1.9. Traumatisme
- 1.1.10. Ulcer duodenal
- 1.1.11. Pancreatită
- 1.1.12. Boli maligne
- 1.1.13. Adenopatii retroperitoneale
- 1.1.14. Deshidratarea acută (prin diaree)
- 1.1.15. Tromboza venei splenice (HP segmentară)

1.2. FLUX PORTAL CRESCUT

- 1.2.1. Fistulă arteriovenoasă

2. HIPERTENSIUNE PORTALĂ DE CAUZĂ INTRAHEPATICĂ

2.1. BOLI HEPATOCELULARE

- 2.1.1. Hepatite virale acute și cronice
- 2.1.2. Ciroza
- 2.1.3. Fibroza hepatică congenitală
- 2.1.4. Boala Wilson
- 2.1.5. Deficit de alfa-1-antitripsină
- 2.1.6. Glicogenoza tip IV
- 2.1.7. Hepatotoxicitate
 - 2.1.7.1. Medicamente (Methotrexat)
 - 2.1.7.2. Nutriție parenterală

2.2. BOLI ALE TRACTULUI BILIAR

- 2.2.1. Atrezie biliară extrahepatică
- 2.2.2. Fibroză chistică
- 2.2.3. Chist de coledoc
- 2.2.4. Colangită sclerozantă
- 2.2.5. Paucitatea ductelor biliare intrahepatice

2.3. HIPERTENSIUNE PORTALĂ IDIOPATICĂ

3. HIPERTENSIUNE PORTALĂ DE CAUZĂ SUPRAHEPATICĂ

- 3.1. Boala veno-ocluzivă
- 3.2. Sindromul Budd-Chiari
- 3.3. Pericardita constrictivă
- 3.4. Insuficiența cardiacă congestivă

În literatura de specialitate, alături de cauzele enumerate, unii autori (А.Ю.Разумовский, 1998) sunt de părerea că hipertensiunea portală poate fi cauzată și de sindromul cardiac hiperdinamic.

La copii, în majoritatea cazurilor este întâlnită forma extrahepatică a maladiei, care evoluează o perioadă lungă de timp asimptomatic.

Tabloul clinic și diagnosticul.

Semnele de bază în hipertensiunea portală extrahepatică sunt: splenomegalia cu sau fără hipersplenism, dilatarea varicoasă a venelor esofagiene sau a cardiei stomacului, hemoragii esofagiene. La acești copii se observă creșterea în dimensiuni a abdomenului. Este caracteristic evidențierea desenului venos al peretelui anterior al abdomenului. Bolnavii acuză o senzație de greutate în jumătatea stângă a abdomenului, micșorarea apetitului, hemoragii nazale, pe membre pot apărea peteșii.

În majoritatea cazurilor ficatul este mărit la copiii, care au suportat sepsis ombilical. Splina, ca regulă, este mărită în dimensiuni, ne dureroasă. În rare cazuri se dezvoltă ascita.

Există cazuri când copilul acuză febră "neclară", însoțită de dureri abdominale, hepatomegalie și splenomegalie. Aceste semne se datorează acutizării pieleflebitei cronice, tromboza venelor sistemului portal, dezvoltarea infarctelor splinei și perisplenitei.

După manifestările clinice și starea circuitului ficatului în sistemul v. porta deosebim 3 faze clinico-evolutive ale hipertensiunii portale (după Pațiora M., 1974):

- faza de compensare: tensiunea portală este moderat mărită, circuitul intrahepatic compensat, splenomegalie cu sau fără hipersplenism;
- faza de subcompensare: tensiune portală înaltă, splenomegalie, varice esofagiene și gastrice cu sau fără hemoragii, modificări exprimate ale circuitului portal hepatic;
- faza de decompensare: splenomegalia, varice esofagiene și gastrice cu sau fără

hemoragii, ascită, dereglări severe de circuit portal hepatic și dereglări hemodinamice.

Printre complicațiile hipertensiunii portale se află hipertensiunea pulmonară. În dezvoltarea acestei stări patologice au un rol important următoarele mecanisme: embolizarea repetată cu microtrombi a arterei pulmonare, acțiunea asupra vaselor pulmonare a unor substanțe vasoactive ce nu sunt inactivate în ficat, hipercircuitul sistemic hiperkinetic. Toți acești factori nu sunt decât manifestări ale șuntării portosistemice naturale sau de origine artificială.

Examenul ecografic contemporan radical a schimbat posibilitățile unui diagnostic precoce ale hipertensiunii portale, care permite de a depista maladia până la dezvoltarea hemoragiilor esofagiene.

Ca criterii ecografice ale hipertensiunii portale extrahepatice pot fi socotite: structura normală a ficatului, dimensiunile ficatului corespunzătoare vârstei. Semnul de bază al HPE reprezintă lipsa trunchiului venei porte bine format cu ramificările ei intrahepatice, în locul căreia se vizualizează un conglomerat de vene contorte și țesut fibros – cavernoma portală (fig.94, 95).



Fig.94. Ecografie. În proiecția v. porta se determină un conglomerat de structuri anecogene (cavernomă) (după Е.Б.Ольхова).

Alt semn caracteristic hipertensiunii portale extrahepatice este îngroșarea epiplonului mic până la dimensiunile aortei

abdominale. Folosind doplerografia se poate constata circulația retrogradă în vasele îngroșate ale epiplonului mic. De asemenea această metodă poate determina și încetinirea circuitului sanguin prin venele



Fig. 95. Scanare dopler duplex. În lumenul fragmentelor cavernomei se determină circuit în diferite direcții (după Е.Б.Ольхова).

mezenteriale și lienală. Angiografia viscerală prezintă o metodă informativă care permite de a vizualiza anatomia vaselor cavității abdominale.

Printre metodele ce se folosesc în diagnosticul hipertensiunii portale necesită de a fi menționate splenoportometria și splenoportografia.

Cu scop de apreciere a funcției ficatului se folosește scintigrafia ficatului.

Esofagoscopia permite de a diagnostica varicele esofagiene și ale cardiei stomacului.

Hemoragia din varicele venoase este cea mai periculoasă complicație a hipertensiunii portale. Cauzele hemoragiilor esofagiene sunt:

- criza hipertonică în sistemul venei porta;
- modificările patologice ale mucoasei esofagiene și gastrice care apar ca rezultat al dereglărilor circulatorii și acțiunii factorului peptic sub formă de eroziuni, ulcere;
- modificările patologice în sistemul de coagulare a sângelui.

Ca regulă, se observă acțiunea concomitentă a factorilor enumărați în dezvoltarea hemoragiilor esofagiene.

Clinic starea generală a copilului se înrăutățește cu 1 – 2 zile până la apariția semnelor vădite de hemoragie. Apare slăbiciunea, disconfortul. Deseori, copiii acuză dureri în regiunea epigastrică, greață, scaun lichid. Poate apărea febra. Ulterior starea generală se înrăutățește progresiv: crește slăbiciunea generală, apare paliditatea tegumentelor și mucoaselor, apare setea și senzația de uscăciune în gură. La copiii cu forma hepatică a hipertensiunii portale poate apărea culoarea icterică a sclerelor. Crește tahicardia, plinitudinea pulsului se micșorează, cade tensiunea arterială. Ulterior evoluția tabloului clinic corespunde șocului hemoragic.

Semnul cel mai important al unei hemoragii esofagiene este voma cu sânge proaspăt sau în formă de “zaț de cafea”. După anumit timp apare și scaunul de culoare întunecată. La copiii cu ciroză hepatică după câteva ore de la debutul hemoragiei se poate dezvolta semne de insuficiență hepatică.

Tratamentul hipertensiunii portale la copii până la momentul actual este inclus în grupul de probleme nehotărâte ale medicinei. Metode ideale de tratament al maladiei nu există. Dezvoltarea hemoragiilor gastro-esofagiene în caz de HP din varicele esofagului pune în pericol viața copilului.

La bolnavii cu forme extrahepatice ale HP cu scop de profilaxie a hemoragiilor gastro-esofagiene se folosesc pe larg operațiile de șuntare – anastomoze porto-sistemice: anastomoze spleno-renale, anastomoze mezenterico-cavale, anastomoze ileaco-mezenterice. Aceste intervenții chirurgicale au ca scop decompresia sistemului v. porta. În același timp aceste operații sunt efectuate cu precauție la bolnavii cu HP intrahepatică în legătură cu riscul dezvoltării encefalopatiei și insuficienței hepatice.

Din metodele de tratament al hemoragiei esofagiene fac parte sclerozarea endoscopică și ligaturarea varicelor esofagiene. Metoda de sclerozare constă în

administrarea intravazală a substanțelor sclerozante: trombovar, fibrovein. Pe larg este folosită metoda endoscopică de aplicare a unor inele speciale pe venele varicoase, care exclude una din complicațiile scleroterapiei - necroza peretelui esofagului.

La momentul actual splenectomia ca

metodă de tratament este contraindicată, fiind efectuată în cazurile de hipersplenism.

În unele țări ale lumii este răspândită operația Sugiura, care constă în devascularizarea treimii inferioare a esofagului, corpului și fundului stomacului cu recurgerea la splenectomie, piloroplastie și vagotomie.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Andreica V.** Tratatamentul farmacologic al hiperetensiunii portale. J. Român de Pediatrie. 2002. Nr.3. P.30 – 35.
2. **Buta M.G.** Etiologia hipertensiunii portale la copil. J. Român de Pediatrie. 2002. Nr.3. P.36 – 38.
3. **Акопян В.Г.** Хирургическая гепатология детского возраста. М. Мед. 1982.
4. **Алиев М.М., Гафуров А.А., Туйчиев Г.У., Мирахмедов Н.Н.** Динамика гастрозофагеальных флэбэктазий после портосистейного шунтирования у детей с портальной гипертензией. Детская хир. 2003. №1. С.17 – 19.
5. **Долидзе М.А.** Результаты сосудистых портокавальных анастомозов у больных с портальной гипертензии: Дис. ...к.м.н. – М. 1992.
6. **Картун В.М., Дроздов А.В., Сухов М.Н., Степанов А.Э.** Сравнительная оценка применения склерозирующих препаратов тромбовара и фибровейна в лечении варикозно-расширенных вен пищевода у детей с портальной гипертензией. Детская хир. 2003. №1. С.15 – 16.
7. **Мишина Т.П., Разумовский А.Ю., Степаненко С.М., Рачков В.Е., Фридлянд М.И.** Легочная гипертензия у детей с внепеченочной портальной гипертензией: распространенность и связь с хирургическим портокавальным шунтированием. Дет.хир. 2001. №3. С.32 – 35.
8. **Разумовский А.Ю.** Некоторые вопросы хирургического лечения портальной гипертензии у детей. Дет.хир. 1998. №3. С.56 – 59.
9. **Сенякович В.М.** Патогенетические основы повышения эффективности портосистемного шунтирования при внепеченочной портальной гипертензии у детей: Дис. ...д.м.н.- 1992.

Capitolul 14

INFECȚIA CHIRURGICALĂ

Introducere. Infecția în chirurgie, datorită potențialului său clinico-evolutiv și impactului medico-social și economic considerabil, reprezintă un subiect de dezbateră continuă între specialiștii chirurgi, anesteziști, bacteriologi și epidemiologi. În pofida realizărilor importante înregistrate în ultimul timp în chirurgie, terapie intensivă, farmacologie și bacteriologie, infecțiile chirurgicale dețin încă un loc de frunte în structura morbidității și mortalității în serviciile chirurgicale.

În Statele Unite, spre exemplu, morbiditatea prin afecțiunile septico-purulente în ultimii 40 de ani s-a majorat de 40 de ori. Acest fapt este determinat de numeroși factori printre care se numără antibioterapia irațională și abuzivă, creșterea numărului de intervenții chirurgicale voluminoase și traumatice, scăderea reactivității organismului, dezechilibrul imun, poluarea mediului ambiant etc. Aceste realizări și consecințe ale progresului tehnico-științific s-au soldat cu selectarea unui spectru microbial totalmente diferit de cel „clasic”, germenii nou-apăruți posedând o rezistență naturală la multiplele remedii antibacteriene contemporane. Un pericol de temut pentru sănătatea publică la începutul secolului XXI îl constituie faptul că viteza de elaborare de către microorganisme a rezistenței depășește deja capacitatea comunității medicale de a crea noi generații de preparate antimicrobiene. Astfel rezistența germenilor la tratament este permanent cu un pas înaintea posibilităților terapeutice disponibile. În acest context infecțiile chirurgicale capătă o nouă semnificație sanitară publică, iar tratamentul lor constituie o sarcină dificilă și sfidătoare pentru specialiștii în domeniu.

Afecțiunile chirurgicale septico-purulente fiind unități nozologice aparte și complicații severe ale unor procese patologice și agresivități biologice (operații laborioase, politraumatisme etc.) reprezintă un deziderat major datorită gravității deosebite, mortalității ridicate pe care o generează. Letalitatea în infecțiile chirurgicale septico-purulente grave în ultimii 50 de ani s-a micșorat doar cu 20% și, după datele diferitor autori, oscilează în dependență de forma clinico-evolutivă, de la 13 la 50%, atingând valori și mai mari, până la 90%, la pacienții imunocompromiși, nou născuții prematuri și bolnavii cancerosi, la care se asociază rapid insuficiența poliorganică. În Statele Unite afecțiunile septico-purulente ocupă locul 13 în structura cauzelor de deces în populație, anual fiind înregistrate 500.000 de cazuri noi de îmbolnăvire.

Infecția chirurgicală cu care se confruntă specialistul chirurg poate fi de două tipuri. Tipul comunitar include patologia septico-purulentă deja prezentă la momentul internării în clinică (peritonite primare, secundare ca complicații ale proceselor distructive din cavitatea abdominală, osteomielite hematogene acute, pneumonii bacteriene distructive acute, fasciite etc. Aceste infecții extraspitalicești constituie aproximativ 35% în structura adresărilor pacienților chirurgicali. Un alt tip mult mai problematic îl reprezintă complicațiile infecțioase nozocomiale, care pot compromite sau anula totalmente rezultatele celei mai reușite intervenții chirurgicale.

Afecțiunile septico-purulente reprezintă forme avansate, generalizate ale proceselor inflamatorii care necesită

efectuarea unei terapii intensive. Acestea sunt importante nu numai prin dezvoltarea și persistența unui focar inflamator de diversă localizare, ci și prin totalitatea modificărilor semnificative și, adeseori, chiar letale, ale homeostazei, metabolismului, microcirculației care duc în ultimă instanță la hipoxia și insuficiența celulară și organică, agravând cu mult pronosticul bolnavului chirurgical. Stabilirea relației între infecție și răspunsul organismului la agresiune constituie o condiție irevocabilă pentru elaborarea și instituirea unui tratament eficient.

Diversitatea afecțiunilor septico-purulente și schemele terapeutice controversate au determinat efectuarea în ultimul deceniu a unor studii medicale care au adus o serie de clarificări asupra denumirii, definirii, delimitării unor noțiuni legate de stările infecțioase (infecție, septicemie, sindrom septic, șoc septic etc.) și au întregit datele despre suportul biochimic și fiziopatologic, contribuind la conturarea unor concepte diagnostice și terapeutice ce se aplică la ora actuală, precum și creând premisele unor strategii terapeutice de viitor.

Unul din frecventele mecanisme de boală rămâne simpla proliferare a microorganismelor în țesuturile sterile, ducând la procese de inflamație locală și sistemice, care sunt urmate de o serie de manifestări generale, incluse sub denumirea de "sindrom septic". Este cunoscut faptul că reacția inflamatorie locală și sistemică are loc ca rezultat al acțiunii dintre sistemul imun al pacientului și microbii pătrunși în țesuturi.

Cu toate acestea infecțiile chirurgicale sunt foarte variate, iar modul de îmbolnăvire este diferit de la o patologie la alta. Din acest motiv orice infecție chirurgicală, cât ar fi ea de neînsemnată, poate duce la complicații destul de serioase, mai ales că, actualmente, sub influența a mai multor factori, ca, spre exemplu, o simplă rănire a pielii sau flegmon, îndeosebi pentru copii, poate duce la complicații nefericite și dezastruoase, ceea ce a fost deja confirmat de practica chirurgicală.

Etiopatogenie. Recentele cercetări care s-au efectuat în domeniul infecțiilor chirurgicale despre etiopatogenia afecțiunilor chirurgicale septico-purulente acute la copii, arată că pe primul plan cel mai mare procent pentru calea de pătrundere a microbilor, pentru afecțiunile sus menționate, este prin țesutul cutanat, iar pe al doilea plan sunt infecțiile distructive al aparatul respirator, mai ales la copiii sub vârsta de 5 ani. Nu în ultimul rând un rol important se acordă infecțiilor chirurgicale post-operatorii. Procentele diferă de la o țară la alta, în dependență de modul și condițiile de trai, igienă și cultură a populației, precum și de experiența medicală existentă pentru țara dată.

Din aceste motive, în ultimul timp, cercetările care se efectuează la nivel mondial, pun în evidență pe primul plan afecțiunile chirurgicale septico-purulente acute, care sunt strâns legate de țesutul cutanat. Spre exemplu, arsurile, sunt, actualmente, cele mai studiate dintre plăgile chirurgicale infectate, fiind resurse foarte importante de date, mai ales dacă ne referim la calea de infecție.

Menționăm că dacă unele infecții, astăzi, sunt pe cale de dispariție, atunci altele îngroașă progresiv statistica contemporană a infecțiilor. Ca exemplu poate servi cazul unor așa afecțiuni chirurgicale cum ar fi osteomielita "juvenilă" clasică, pe care ortopezii în ultima vreme riscă să nu o mai fi întâlnit niciodată, în timp ce osteitele s-au intensificat într-o proporție dacă nu aritmetică, atunci geometrică.

Cu toate acestea, specialiștii consideră că creșterea frecvenței afecțiunilor chirurgicale septico-purulente acute la copil, face ca prevenirea riscului infectării focarului să devină, astăzi, cel mai important considerent de tratament.

Este cunoscut faptul că orice afecțiune chirurgicală septico-purulentă acută poate duce la apariția unor complicații septice foarte grave. Astfel, cercetările, bazate pe studii avansate din ultimul timp, au arătat că între 30 și 35 % din totalul de pacienți cu

afecțiuni chirurgicale septico-purulente acute, au complicația ulterioară a sepsisului.

Orice infecție chirurgicală septico-purulentă acută la copil dă modificări homeostazice și metabolice, care ocupă un rol important în patogenia dezvoltării și evoluției afecțiunii chirurgicale. Acestor afecțiuni le mai sunt caracteristice și dezechilibrele biochimice, care sunt atât de ordin local, cât și general, fiind rezultatul care arată starea gravității generale a copilului.

O problemă deosebită cu care, astăzi se confruntă chirurgia este cea a afecțiunilor septico-purulente chirurgicale postoperatorii, care, după unii autori, atinge nivelul de 28 – 32 % și chiar îl depășește. Evident că la apariția acestor complicații, crește și termenul de tratament al bolnavilor. Principalele motive de deces al bolnavilor, rămâne peritonita, pneumonia distructivă acută, pericarditele și osteomielita hematogenă, sepsisul chirurgical, pancreatita acută, care devin din ce în ce mai dificil de tratat, cauza fiind schimbarea caracterului patologic al infecției, care nu mai reacționează la antibioticele existente.

O problemă greu de rezolvat în afecțiunile septico-purulente rămâne flora microbiană cauzală. Există o multitudine de germeni capabili să producă sepsis și șocul septic. La ora actuală, ponderea patologiei infecțioase în declanșarea unor stări grave de disfuncții multiorganice, deține un procentaj important. Infecțiile chirurgicale, precum și cele nozocomiale au căpătat aspecte variate și complexe.

Studiile microbiologice recente au pus în evidență o schimbare cardinală a spectrului etiologic microbian al afecțiunilor septico-purulente. În anii 30-60 ai secolului trecut în cauzalitatea infecțiilor chirurgicale a predominat flora Gram pozitivă în monocultură; până în anii 80 s-a observat o creștere semnificativă a infecției cu Gram negativi, iar în prezent pe prim plan se plasează asocierile de microbi, infecția cu germeni Gram pozitivi iarăși înregistrând o ascensiune. O problemă majoră pentru specialiștii chirurghi rămâne infecția

nozocomială. În cadrul unui studiu microbiologic al pacienților cu afecțiuni septico-purulente efectuat în secțiile de terapie intensivă din Statele Unite au fost puse în evidență următoarele: la 75% din bolnavi s-au depistat germeni Gram-negativi, la 10-20% - Gram-pozitivi, iar la 2-5% - fungi. Acest studiu a demonstrat răspândirea înaltă a infecției nozocomiale printre pacienții secțiilor de terapie intensivă. În prezent majoritatea autorilor sunt de părerea că ponderea globală a florei Gram negative și Gram pozitive în etiologia afecțiunilor septico-purulente este aproximativ egală. Datorită utilizării tot mai frecvente a metodelor invazive de diagnostic și tratament și creșterii numărului persoanelor cu o rezistență antiinfecțioasă scăzută s-a majorat ponderea infecțiilor chirurgicale cauzate de microorganisme condiționat patogene cum ar fi *S. epidermidis*. Se observă o creștere continuă a tulpinilor meticilin-rezistente de stafilococi și celor penicilin-rezistente de streptococi în etiologia afecțiunilor septico-purulente la copil și adult. În grupul infecțiilor cu Gram negativi de asemenea au avut loc schimbări semnificative. S-a majorat numărul de infecții cauzate de bacteriile Gram negative nefermentatoare (*Pseudomonas aeruginosa* și *Acinetobacter spp.*), precum și de *Klebsiella pneumoniae* și *Enterobacter cloacae*, microorganisme care, de regulă, sunt agenți cauzali ai infecțiilor intraspitalicești la pacienții secțiilor de reanimare și terapie intensivă. Remarcăm că stările infecțioase chirurgicale la copil nu beneficiază de un tratament bine codificat, și aceasta se datorează faptului că pacienții sunt din ce în ce mai imunocompromiși anterior grefării complicației prin bolile preexistente de care au suferit, și chiar în urma unor gesturi terapeutice intensive.

Realizările contemporane ale anesteziologiei și terapiei intensive, utilizarea schemelor de antibioterapie combinată și elaborarea noilor preparate antimicrobiene cu spectru ultralarg de acțiune au determinat emergența infecțiilor chirurgicale, odată foarte rare, cu astfel de

germeni cum ar fi *Enterococcus faecum*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Flavobacterium spp.* Nu este o excepție și infecția cu fungi (de obicei *Candida*), riscul de dezvoltare a căreia crește exponențial odată cu majorarea indicelui de gravitate a stării generale (spre exemplu, APACHE >15 puncte) sau la pacienții spitalizați în secțiile de reanimare și terapie intensivă aflați la alimentare parenterală, cărora li se administrează corticosteroizi și li se aplică procedee de epurare extracorporală.

Un alt grup de microorganisme cauzale de afecțiuni septico-purulente deosebit de grave sunt anaerobii obligatorii, care prezintă dificultăți mai ales în stabilirea

diagnosticului și indicarea antibioterapiei țintite, ceea ce la rândul său reduce semnificativ sau anulează totalmente eficiența tratamentului administrat. Aceste microorganisme sunt cel mai frecvent responsabile de infecții cutanate și subcutanate la nou născuți, dar pot fi cauza unor afecțiuni septico-purulente gravissime din cavitatea abdominală și toracică, a infecțiilor postoperatorii ale plăgilor la copiii mai mari și adulți.

Spectrul microbiologic al agenților cauzali ai afecțiunilor septico-purulente abdominale după datele lui Гельфанд Б.Р. 1999 este prezentat în tabelul Nr.1.

Tabel 1

**Principalii agenți cauzali ai afecțiunilor septico-purulente intraabdominale
(după Гельфанд Б.Р. 1999)**

Gram negativi	Gram pozitivi	Anaerobi obligatorii
Escherichia coli		Bacteroides fragilis
Klebsiella spp.		Bacteroides spp.
Proteus spp.	Enterococcus spp.	Fusobacterium spp.
Enterobacter spp.	Staphylococcus spp.	Clostridium spp.
Morganella morganii	Streptococcus spp.	Peptococcus spp.
Pseudomonas aeruginosa		Peptostreptococcus spp.
Alte enterobacterii		Lactobacillus spp.

Un domeniu mult mai puțin cunoscut chirurgilor, îl reprezintă granuloamele infecțioase bacteriene (TBC, sifilis, lepra), fungice (actinomicoza, blastomicoza, histoplasmoza, sporotrihoza, coccidioza) și în infecțiile cu protozoare intracelulare (leishmanioza). Deși în numeroase cazuri ablația chirurgicală în evoluția locală a patologiei se încununează cu succes, diagnosticul definitiv în cele mai multe cazuri survine doar după examenul microbiologic.

În literatura de specialitate se invocă creșterea în ultimul timp a incidenței infecțiilor chirurgicale cauzate de micobacteriile atipice diferite de *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. paratuberculosis*, *M. leprae* și *M. leprae murium*. Această urgență poate fi explicată prin explozia

epidemiei de SIDA, imunodeficiența acestor bolnavi permițând acestei clase de microorganisme odată „blânde” să-și exercite acțiunea patogenă asupra organismului gazdă.

Așadar, spectrul microbilor care pot cauza infecții chirurgicale de diversă localizare este extrem de larg. Pentru a stabili legitățile clinico-evolutive și terapeutice generale orice infecție chirurgicală trebuie privită în primul rând ca o intoxicație rezultată din acțiunea asupra macroorganismului a produselor activității vitale ale microbilor și substanțelor endogene, care se eliberează din celulele și țesuturile organismului sub acțiunea toxinelor microbiene. De menționat, că evoluția procesului infecțios depinde de

particularitățile organismului gazdă, cât și de natura, virulența agentului patogen.

În cadrul numeroaselor studii ale patogeniei infecțiilor chirurgicale din ultimele decenii au fost propuse zeci de definiții și clasificări ale afecțiunilor septico-purulente. Este de menționat Conferința de consens din anul 1991 din Statele Unite la

care au fost adoptate categoriile principale de clasificare a sepsisului (tabelul 2), care ulterior au fost pe larg acceptate în Statele Unite și Europa. Deși această clasificare nu este cea mai reușită, ea reprezintă o tentativă relativ eficientă de a unifica terminologia ce ține de infecția generalizată inclusiv cea chirurgicală.

Tabelul 2

Semnele clinice și de laborator ale sindroamelor septice (după R. Bone)

Sindrom	Semn
Bacteriemie	Hemocultură pozitivă
Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS)	Temperatura corpului ($>38^{\circ}\text{C}$ sau $<36^{\circ}\text{C}$), tahicardie >90 b/min., tahipnoe >20 resp./min., leucopenie $<4 \times 10^9/\text{l}$ sau leucocitoză $>12 \times 10^9/\text{l}$ sau mai mult de 10% de forme tinere de neutrofile
Sepsis	Reacție sistemică la infecție (SIRS + infecție documentată (hemocultură pozitivă))
Sepsis sever	Sepsis + disfuncție multiplă de organ (MOD)
Șoc septic	Sepsis + disfuncție multiplă de organ + hipotensiune arterială
Sindrom de insuficiență multiplă de organ (MOF)	Compromiterea funcției organelor la bolnavul critic

Cercetările științifice fundamentale din ultimele decenii au clarificat parțial problema patogeniei infecțiilor septico-purulente în special a celor provocate de germeni Gram negativi. Rolul principal în declanșarea răspunsul inflamator a macroorganismului îl constituie porțiunea membranară a bacteriilor Gram negative așa-numita endotoxină care este după natura chimică un lipopolizaharid – polimer, acțiunea biologică a căruia depinde în mare măsură de componentul lipidic (lipida A), precum și de concentrația în ser a proteinei transportoare de acest lipopolizaharid. Principalele ținte ale endotoxinei în organism sunt endoteliul capilarelor și celulele sistemului imun.

Endotoxina poate interacționa cu receptorii macrofagului doar în complex cu proteina plasmatică transportatoare. Această interacțiune este însoțită de activarea macrofagilor și de sinteza unui grup de

proteine – a citokinelor proinflamatorii (factorul tumoral necrotic (TNF – Tumor Necrosis Factor), interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8), factorii de creștere și diferențiere celulară etc.). Aceste substanțe biologice active posedă un spectru larg de acțiuni biologice, inclusiv modificarea metabolismului celular, a hematopoezei, a proprietăților membranelor celulare, a funcției sistemelor de reglare în special al SNC etc. Germenul patogen, odată inoculat în focarul primar, provoacă o degajare locală, sub acțiunea endotoxinei, a mediatorilor proinflamatorii a fazei acute (interleucina-1, interleucina-6, interferonul (INF), TNF) din macrofage (Wu C.L. et al. 2003). Aceste substanțe biologice active sunt responsabile de apariția semnelor locale ale inflamației, cât și de simptomele generale (febră, stare pseudogripală etc.) (Gupta M. et al. 2001). Faza acută durează atâta timp, cât este impenetrabilă bariera de

sigilare a focarului. Odată cu ruperea acestei bariere endotoxina și germenii patogeni pătrund în circuitul sangvin și începe faza de contact. În cadrul unor experiențe s-a demonstrat faptul că chiar și o bacteriemie tranzitorie de scurtă durată poate declanșa cascada septică. Complexul lipopolizaharidic (endotoxina + proteina plasmatică), care este de 1000 de ori mai activ decât însăși endotoxina, induce o eliberare masivă din macrofage, limfocite și endoteliocite de citokine (interleucina-1, interleucina-6, TNF) și oxid de azot care acționează asupra endoteliului capilarelor din diferite organe, provocând o vazodilatație puternică și o creștere marcată a permeabilității vasculare.

Efectele sumare ale mediatorilor proinflamatorii determină reacția inflamatorie sistemică sau sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS). Acest sindrom are trei etape clinico-evolutive:

I etapă – eliberarea locală de citokine ca răspuns la traumă sau infecție;

II etapă – pătrunderea în patul vascular a unei cantități mici de citokine și a endotoxinei;

III etapă – generalizarea reacției inflamatorii.

Ca răspuns la modificarea compoziției plasmatică, precum și sub acțiunea endo- și exotoxinelor microbiene este instantaneu activat factorul Hageman, factorul XII al coagulării. Activarea acestei proteaze importante declanșează la rândul său reacția kininică, inițiază producerea de compuși ai acidului arahidonic (prostaglandine, eicosanoide), reacția complementului și cascada coagulării (CID).

Este de menționat, că principalul mediator în declanșarea cascadei septice este TNF. Introducerea acestuia în experiență animalelor de laborator duce la dezvoltarea stării asemănătoare cu sepsisul.

Rolul cheie în patogenia insuficienței vasculare acute care stă la baza șocului septic, îi revine protoxidului de azot (NO), concentrația căruia se majorează de zeci de ori la stimularea macrofagilor prin TNF, IL-1, INF. Ulterior, după declanșarea cascadei

citokinice, secreția NO continuă din celulele musculaturii netede a vaselor sangvine, ceea ce duce la activarea neutrofilelor. În condiții normale NO este un neuromediator, participă la fagocitoză și reglarea tonusului vascular, provocând vazodilatație. Remarcăm faptul că modificările patologice ale microcirculației în sepsis posedă un caracter neomogen: zonele de dilatare capilară alternează cu sectoare de vasoconstricție. Aceste dereglări microcirculatorii se datorează în mare parte activării sub acțiunea endotoxinei a neutrofilelor care aderă la endoteliu și eliberează mediatori inflamatorii cu o puternică acțiune distructivă asupra endoteliocitelor. Pe acest fondal apar microembolii, iar neutrofilele activate, precum și apa, electroliții și albumina, pătrund prin endoteliul vascular în interstițiu, proces care afectează schimbul de gaze pulmonar.

Un rol de frunte în patogenia infecțiilor chirurgicale îl ocupă stresul oxidativ – eliberarea ca răspuns la agresiunea inflamatorie a unui exces de specii incomplet reduse ale oxigenului care prin mai multe mecanisme au un efect membranodistructiv marcat. Asigurarea echilibrului sistemelor de oxidare/antioxidare constituie unul din obiectivele de tratament al bolnavului septic.

Modificările patologice ale endoteliului vascular din alte organe duc la compromiterea funcției acestora (ficat, rinichi, intestin) și la dezvoltarea sindromului de disfuncție și insuficiență multiplă de organ (MOD [Multiple Organ Dysfunction] și respectiv MOF [Multiple Organ Failure]), care este frecvent cauza nemijlocită de deces al bolnavilor septici.

Disfuncția și insuficiența multiplă de organ este însoțită de eliberarea și stocarea în organism a produselor intermediare și finale ale metabolismului normal (lactat, uree, creatinină, bilirubină), a mediatorilor sistemelor de reglare (calicrein-kininice, fibrinolitice), a produselor metabolismului patologic (aldehide, corpi cetonic etc.), a substanțelor de origine intestinală (indol,

scatol) care în concentrații majore își exercită acțiunea distructivă asupra organelor, încheind acest cerc vicios.

Factorii plasmatici chimici și imunologici de agresiune acționând asupra membranelor celulare duc la activarea fosfolipazei A și inițierea reacțiilor de sinteza a prostaglandinelor (prostaciclina, tromboxani) din acid arahidonic din componența fosfolipidelor membranare (Delgado-Rodriguez M. et al. 2002). Prostaciclina – unul din reprezentanții prostaglandinelor – posedă o acțiune vazodilatatorie puternică, mediată prin stimularea sintezei oxidului de azot, majorează permeabilitatea peretelui vascular și inhibă agregarea și adeziunea trombocitelor. Tromboxanii - prostaglandine cu efect opus prostaciclinei – majorează tonusul arteriolelor și rezistența vasculară în circuitul pulmonar. Aceasta se soldează cu transudarea lichidului din patul vascular și dezvoltarea edemului interstițial caracteristic pentru sindromul de detresă respiratorie a adultului menționat mai jos. Afectarea endoteliului, hemoconcentrația și înrăutățirea proprietăților reologice ale sângelui sunt însoțite de eliberarea acidului arahidonic din membranele trombocitare sub acțiunea fosfolipazei A și degradarea lui până la tromboxani formându-se un cerc vicios. Astfel între prostaciclina și tromboxani există un antagonism funcțional în ce privește acțiunile lor asupra sistemului microcirculator.

Un rol aparte în patogenia afecțiunilor septico-purulente și contaminarea secundară a sistemelor și organelor cu germeni enterici îi revine sindromului de insuficiență intestinală. Acest sindrom apare în rezultatul dereglărilor proceselor de digestie, absorbție și secreție în intestin, tulburări determinate de tulburările toxice microcirculatorii prezente în disfuncția de organ. În rezultatul abolirii barierei naturale intestinale apare așa-numita **translocație** a bacteriilor enterice atât în cavitatea peritoneală, cât și în circuitul sangvin. Un interes deosebit îl prezintă mecanismul de translocație bacteriană în lipsa defectelor anatomice ale

peretelui intestinal în ocluzie mecanică prin obturare, pareză intestinală de diferită etiologie, etc. Un rol de frunte în dezvoltarea insuficienței hepatice la pacienții cu afecțiuni septico-purulente îi aparține bacteriotoxinemiei portale și hipotensiunii portale pe care o cauzează.

În ce privește particularitățile metabolismului la bolnavii septici acestea sunt determinate de necesitatea excesivă a organismului în substraturi energetice în condițiile unui consum major de energie. Majoritatea autorilor reunes modificările schimbului de substanțe la bolnavii cu afecțiuni septico-purulente într-o singură noțiune de sindrom hipermetabolic (dismetabolic sau catabolic). Acest sindrom reprezintă veriga principală în patogenia insuficienței multiple de organ. Sindromul catabolic reprezintă un răspuns metabolic al organismului la reacția inflamatorie generalizată. Insuficiența poliorganică hipermetabolică poate apărea în rezultatul acțiunii diversilor factori etiologici – hemoragie acută, sepsis, politraumă, ischemie etc. Toți acești factori declanșatori duc la dezvoltarea deficitului absolut sau relativ volemic, care la rândul său este responsabil de dereglările microcirculatorii, hipotonie, oligurie. Pacienții la care apare disfuncția de organ peste 24-72 de ore intră în faza hipermetabolică caracterizată prin implicarea în procesul patologic a sistemului respirator cu dezvoltarea unei leziuni pulmonare acute (sindrom de detresă respiratorie – [ARDS]). Mortalitatea în sindromul hipermetabolic și ARDS este înaltă și constituie de la 25 la 40 %.

Așadar, principalele verigi patogenetice ale procesului septico-purulent pot fi prezentate în felul următor:

- I. Infectul, exo- și endotoxina servesc ca factori care inițiază în țesuturile organismului un complex de reacții imunoinflamatorii – „cascada septică”.
- II. Sepsisul reprezintă un răspuns sistemic al organismului la agresiunea inflamatorie, care constă în eliberarea necontrolată din macrofage, limfocite și endoteliu a unui spectru larg de

mediatori, principalii fiind citokinele: factorul tumoral necrotic (TNF- α), interleucinele (IL-1, 2, 6, 8), gama-interferonul (INF).

Mecanismul de formare a răspunsului septic la infecția cu Gram negativi inițiat de endotoxina bacteriană este elucidat mai amplu în literatura de specialitate (Подкаменев В. В. и соавт. 1996). El constă din trei etape succesive:

1. Inducerea sepsisului – are loc legarea mucopolizaharidei endotoxienilor de proteina plasmatică.
 2. Sinteza și secreția citokinelor. Cele mai active organe secretoare de TNF sunt rinichii, ficatul, pancreasul, plămânii, cordul.
 3. Declanșarea cascadei septice, care constă în acțiunea citokinelor asupra organelor țintă cu eliberarea secundară a acestor mediatori ai inflamației.
- III. Evoluția și pronosticul afecțiunii septico-purulente este în funcție de concentrația endotoxinei și a citokinelor (TNF, IL-6, IL-1) din țesuturi și circuitul sangvin, de starea mecanismelor de care depinde sinteza și eliberarea acestor mediatori, precum și de gradul manifestare a sindromului de disfuncție multiplă de organ.
- IV. În afară de citokine ca mediatori ai răspunsului septic servesc complementul, derivații acidului arahidonic (prostaglandine, eicosanoide), factorul Hageman, histamina, speciile incomplet reduse ale oxigenului (SIRO), sistemul kalicein-kininic.

Multiple probleme legate de stările infecțioase rămân ne rezolvate și constituie o temă majoră, de mare actualitate. Astfel, una din căile de bază de reglare a activității sistemelor biologice, văzute prin prisma contemporană, constă în labilitatea intensității de sinteză a fermenților, a mecanismelor de agresiune și regresie, dar rolul principal în desfășurarea activității fermentative se datorează multiplelor membrane biologice de structură și ultrastructură a elementelor organismului.

Din alt punct de vedere este cunoscut, că orice afecțiune chirurgicală septico-purulentă are prognostic foarte sever, care datorită substanțelor toxice ce se acumulează în organism, fiind aceste substanțe prin atingeri sau prin administrarea de preparate medicamentoase, acestea aduc la agravarea stării generale a bolnavului prin intoxicație endogenă.

Astăzi medicii chirurghi au nevoie foarte mare pentru determinarea gradului de intoxicație endogenă prin indici speciali care ne dă informația precisă despre starea generală a copilului, cum ar fi, spre exemplu, determinarea substanțelor necrotice și produșilor finali de metabolizare a oxidului nitric.

Astfel, în literatura de specialitate modernă sunt elucidate destul de complex mecanismele patogenetice ale afecțiunilor septico-purulente cauzate de Gram negativi. Totodată există o insuficiență de date în ce privește patogenia infecției chirurgicale cauzată de Gram pozitivi, mai ales că ponderea acestor infecții la moment se află în creștere. Principiul fundamental de interacțiune a bacteriilor Gram pozitive cu componentele sistemului imun se bazează pe recunoașterea de către acesta a structurilor superficiale ale Gram pozitivelor, care sunt reprezentate de peptidoglicani, acizi teihoici etc., dar care nu conțin lipopolizaharide. Diferențele structurale considerabile între Gram negative și Gram pozitive în ce privește lipsa la ultimele a componentului lipopolizaharidic, presupun o interacțiune a lor cu alți receptori ai celulelor sistemului imun și, deci, un mecanism de inițiere a reacției inflamatorii generalizate diferit de cel în infecția cu Gram negativi. Particularitățile florei Gram negative sunt responsabile de evoluția mai agresivă a afecțiunii septico-purulente cu o generalizare mai precoce și o asociere mai timpurie a insuficienței multiple de organ. Infecțiile chirurgicale cauzate de agenți Gram pozitivi au un debut mai lent, de la bun început se manifestă printr-o inflamație locală accentuată cu tendință de abcedare și evoluție trenantă, insuficiența de organe

asociindu-se cu mult mai târziu. Examenul de laborator al proteinelor fazei acute pune în evidență o concentrație mai mare ale acestora la bolnavii cu infecții Gram pozitive. Totodată ținem să menționăm că la etapele clinico-evolutive avansate ale afecțiunilor septico-purulente de etiologie atât Gram pozitivă, cât și Gram negativă, mecanismele dezvoltării insuficienței poliorganice și a șocului septic refractar sunt principial identice, fără careva diferențe clinice și de laborator.

Tabloul clinic și diagnosticul.

Evoluția clinică a afecțiunilor septico-purulente depinde de caracterul procesului patologic, localizarea acestuia, agentul cauzal, complicațiile asociate, vârsta pacientului, statutul biologic al pacientului.

Semnele generale ale afecțiunilor septico-purulente sunt bine cunoscute și stau la baza clasificării lui R. Bone (1991) ale sindroamelor septice.

Principala unitate clinico-patogenetică a acestei clasificări este sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS), care este definit ca prezența la pacient a două sau mai multe simptome din următoarele: temperatura corpului - $> 38^{\circ}\text{C}$ sau $< 36^{\circ}\text{C}$, ritmul contracțiilor cardiace > 90 bătăi pe minut, frecvența respirației > 20 pe minut sau $\text{PaCO}_2 < 32$ mm a col. Hg, leucocitoză $> 12000/\text{mm}^3$ sau prezența a $> 10\%$ de forme tinere ale leucocitelor. Sindromul de răspuns inflamator sistemic este de obicei determinat de infecție dar poate fi cauzat și de traumă, combustii, pancreatită acută etc. Asocierea SIRS cu infecția documentată în sânge, disfuncția și insuficiența poliorganică, hipotensiunea arterială sunt definite respectiv ca sepsis, sepsis sever și șoc septic.

Din punct de vedere clinic cea mai mare importanță în evoluția infecției septico-purulente îi revine sindromului de insuficiență multiplă de organ (MOF). După datele cercetătorilor americani în pofida realizărilor în domeniul terapiei stărilor critice, utilizarea antibioticelor cu spectru larg de acțiune, tehnica modernă avansată de protezare a funcțiilor organelor, supraviețuirea bolnavilor cu afecțiuni

septico-purulente complicate cu MOF a rămas la nivelul înregistrat cu 20 de ani în urmă, când acest sindrom a fost descris pentru prima dată. Mortalitatea în sepsis asociat cu MOF este de până la 95%.

Principalele cauze de dezvoltare a MOF sunt dereglările severe ale permeabilității endoteliului vascular și alterarea funcției de barieră a intestinului – mecanisme elucidate la capitolul patogenie al acestui compartiment.

Fazele incipiente ale oricărui proces septic sunt însoțite de simptome ale disfuncției multiple de organ (MOD) manifestate prin dereglarea funcțiilor organelor parenchimotoase (tahipnoe, majorarea activității enzimelor hepatice, a nivelului creatininei sângelui etc.), totodată potențialul funcțional al acestor organe este păstrat. În cazul unui tratament inadecvat al procesului septic disfuncția multiplă de organ evoluează în insuficiență multiplă de organ caracterizată prin sindromul de detresă respiratorie, icter, anurie, encefalopatie etc. Această detaliere terminologică este justificată și din punct de vedere practic.

Simptomatologia insuficienței multiple de organ este foarte complexă și merită a fi elucidată după organele și sistemele afectate.

1. Tulburările sistemului hematopoetic:

- leucocitoză cu neutrofiloză și deviere spre stânga,
- neutropenie (se întâlnește de obicei la nou născuți, vârstnici și persoanele imunocompromise),
- anemie (determinată de hipoferinemie și hemoliză),
- sindromul CID. La pacienții cu sepsis Gram negativ posibilitatea dezvoltării SCID constituie 10-11%, dar doar la 2-3% SCID-ul se asociază cu hemoragii severe. SCID se manifestă prin hemoragii, tromboze, hemoliză intravasculară, anemie și insuficiență poliorganică. Diagnosticul de laborator al SCID trebuie neapărat să includă determinarea cantitativă a trombocitelor, a nivelului de fibrinogen, a timpului protrombinic și

trombinic, precum și a produșilor de degradare a fibrinei în plasma sangvină.

2. Leziuni pulmonare:

- Pneumonie,
- sindromul de detresă respiratorie (ARDS). Frecvența dezvoltării ARDS la bolnavii cu sepsis Gram negativ oscilează în limitele 25-81%. ARDS se manifestă prin insuficiență pulmonară, hipoxemie rezistentă la inhalarea oxigenului, modificări infiltrative multiple în ambii plămâni asociate cu edem interstițial.

3. Leziuni renale:

- insuficiență renală acută (IRA), forma prerenală determinată de hipoperfuzie și ischemia parenchimului renal care duce la necroza tubulară,
- insuficiență renală acută, forma renală determinată de nefrita interstițială și glomerulonefrita acută. La baza acestei leziuni se află alterarea de către citokine și speciile incomplet reduse ale oxigenului a endotelilului, precum și depunerea fibrinei și activarea trombocitelor cu eliberarea ulterioară de serotonină și afectarea permeabilității vasculare.

4. Leziunea hepatică se manifestă clinic prin majorarea activității ALAT, ASAT, a fosfatazei alcaline plasmatice, a ceruloplasminei și prin hiperbilirubinemie. Ulterior se pot asocia icterul și encefalopatia toxică.

5. Afectarea tubului digestiv la pacienții cu afecțiuni septico-purulente se poate manifesta prin ulcere de stres și hemoragii gastrointestinale. După datele lui Simons R.K. et al. (1995) frecvența dezvoltării ulcerelor de stres la bolnavii septici constituie 0,17%.

6. Leziunile sistemului nervos determinate de asemenea de hipoperfuzie, precum și de majorarea concentrației endorfinelor și adrenomedulinei – vasodilatator endogen responsabil de tulburările microcirculatorii din SNC. După datele lui Berek K. et al. (1996) al 81,8% din

bolnavii septici cu insuficiență multiplă de organ se asociază polineuropatia periferică confirmată prin examenul electrofiziologic.

7. Manifestări cutanate. Sepsisul cauzat de stafilococ se manifestă prin eritem hemoragic în porțiunile distale ale extremităților. Pentru sepsisul pneumococic sunt caracteristice erupțiile punctiforme pe cutia toracică. Evaluarea manifestărilor cutanate poate orienta specialistul în privința etiologiei sepsisului pentru instituirea antibioterapiei inițiale empirice.

8. Dereglări ale echilibrului acido-bazic. În fazele inițiale ale sepsisului este prezentă o alcaloză respiratorie determinată de tahipnoe. În fazele tardive ale bolii în rezultatul epuizării mecanismelor de tampon se dezvoltă acidoza lactică.

9. Dereglări ale metabolismului. Este caracteristică starea de hiperglicemie insulinorezistentă, determinată de secreția excesivă de cortizol, hormon somatotrop și glucagon și intensificarea gluconeogenezei (sinteza glucozei din aminoacizi). Eliberarea concomitentă a catecolaminelor stimulează glicogenoliza și inhibă secreția insulinei. Totodată, pentru bolnavii septici este caracteristică starea de catabolism, descifrată la capitolul patogenie.

Menționăm, că managementul unui pacient septic trebuie obligatoriu să includă mai multe momente.

- Monitorizarea stării generale în baza evaluării funcțiilor vitale. Aprecierea obiectivă a gravității stării pacientului septic este de o importanță majoră pentru alegerea direcțiilor terapeutice de perspectivă, determinarea volumului și intensității terapiei, evaluarea pronosticului, precum și a eficacității tratamentului. În acest scop sunt utilizate diverse sisteme de scoruri cele mai răspândite fiind APACHE II [Acute Physiology and Chronic Health Evaluation] (1985) și APACHE III (1991) propuse de savanții americani W. Knaus et al. Un mare interes practic îl prezintă

sistemele de scoruri special elaborate pentru aprecierea stării generale a bolnavilor septici cu insuficiență multiplă de organ. Aceste sisteme sunt simple și oferă date exacte despre gravitatea suferinței pacientului. Una din ele este MODS [Multiple Organ Dysfunction Score], răspândită în America, cu ajutorul căreia poate fi evaluată funcția a 6 sisteme: plămânilor, rinichilor, ficatului, sistemului cardio-vascular, hematopoetic și nervos. Totodată din acest sistem de apreciere este exclusă funcția cigestivă deoarece, după părerea autorilor, tulburările digestiei nu corespund criteriilor metodologice de evaluare. În anul 1996 la conferința de consens a Asociației europene de terapie intensivă a fost propus un alt sistem de evaluare a bolnavului septic – SOFA [Sepsis-Related Organ Failure Assessment]. Sistemul SOFA permite aprecierea obiectivă a eficacității noilor intervenții terapeutice și medicamente, precum și a dinamicii stării bolnavului. Acest sistem poate fi utilizat nu numai pentru evaluarea disfuncției multiple de organ, dar și pentru aprecierea stării în alte patologii și stări critice (traumă, șoc de diferită genă, infarct acut de miocard, intoxicații etc.). Totodată ținem să menționăm că utilizarea acestor sisteme de scoruri pentru evaluarea gravității afecțiunii la copii este dificilă din cauza particularităților anatomo-fiziologice ale organismului în creștere.

- Examenul de laborator: analiza generală, biochimică și bacteriologică a sângelui, analiza generală a urinei, aprecierea potențialului de coagulare al sângelui (timpul trombinic, indicele protrombinic, timpul tromboplastinic, fibrinogenul, produsele degradării fibrinei), gazele sângelui, starea acido-bazică, nivelul lactatului în sânge.
- Examenul instrumental: radiografia cutiei toracice, a cavității abdominale, ecocardiografia, tomografia computerizată (CT), rezonanța magnetică nucleară (RMN) etc.

Tratamentul. Multitudinea și gravitatea leziunilor la bolnavii septici impun necesitatea instituirii unui tratament complex etiotrop, patogenetic și simptomatic pentru realizarea a cât mai multe obiective terapeutice. Metodele moderne de tratament al afecțiunilor septico-purulente pot fi convențional împărțite în trei grupuri. Primul grup include remediile și metodele tradiționale de tratament medico-chirurgical, eficiența cărora a fost demonstrată și pe larg acceptată. Ca exemplu pot servi antibioterapia rațională și ținută, suportul nutrițional al bolnavului, menținerea volumului circulator, administrarea catecolaminelor pentru efect inotrop, respirația artificială etc.

În grupul al doilea pot fi plasați inhibitorii/acceptorii endotoxinei și a citokinelor proinflamatorii: plasma hiperimună către endotoxină, anticorpii monoclonali contra endotoxinei, factorului tumoral necrotic, antagoniștii receptorilor interleucinei-1 etc. Aceste remedii au trecut deja toate etapele experiențelor clinice multifazice. Totodată eficiența clinică a lor nu a fost argumentată prin dovezi și experiențele au fost întrerupte. Trebuie de menționat că la baza elaborării acestui grup de preparate au stat cele mai avansate idei ale timpului – de control al reacției inflamatorii generalizate. În procesul de creare și experimentare clinică a acestor remedii au fost primite date fundamentale referitor la patofiziologia răspunsului inflamator acut la infecție, rolul macrofagilor, precum și referitor la inofensivitatea dirijării unor componente aparte ale cascadei inflamatorii. Totodată scopul principal al utilizării acestor preparate – micșorarea mortalității pacienților cu afecțiuni septico-purulente – nu a fost atins.

Al treilea grup include intervențiile terapeutice, eficacitatea cărora nu a fost verificată prin metode moderne de analiză a eficacității (studiu caz-control, încrucișat, orb etc.), dar care sunt presupuse de a fi eficiente. Trebuie de menționat că unele din aceste metode au fost testate clinic, iar altele sunt cunoscute doar din experiențe pe

animale. Acest grup include remediile antiinflamatorii steroidiene și nesteroidiene, naloxonul, pentoxifilina, antitrombina III, captatorii de radicali liberi ai oxigenului, gama-interferona recombinată umană, imunoglobulinele, somatotropina, fibronectina, anticorpii contra neutrofilelor, inhibitorul factorului de activare a trombocitelor, glucagonul, inhibitorul componentei C5 a complementului, alfa-1-antitripsina, captatorii metalelor grele, surfactantul artificial, decontaminarea intestinală etc. În acest grup pot fi incluse și metodele utilizate pe larg de epurare extracorporală – plasmafereza, hemosorbția, iradierea sângelui cu laser și raze ultraviolete, hemodiafiltrarea etc. Această multitudine de componente pune în evidență caracterul complex al terapiei patogenetice și potențialul major al acesteia.

Deși în ultimele decenii au fost obținute realizări importante în domeniul terapiei stărilor septice, totuși, principala componentă a tratamentului afecțiunilor septico-purulente rămâne terapia antimicrobiană. Majoritatea infecțiilor chirurgicale sunt cauzate de flora Gram pozitivă și Gram negativă. Totodată evaluând bolnavul septic trebuie luată în considerație și posibilitatea etiologiei virale sau fungice a afecțiunii.

În caz de suspiciune la sepsis înainte de instituirea tratamentului cu antimicrobiene trebuie colectate probele sangvine și ale altor lichide biologice (în dependență de localizarea focarului primar). Colectarea acestor probe după administrarea antibioticului este considerată ca o eroare gravă care compromite semnificativ eficiența examenului microbiologic. Până la clarificarea etiologiei afecțiunii este indicată antibioterapia empirică combinată. Alegerea antibioticelor se face în baza spectrului de acțiune (cât mai larg) și a efectului (numaidecât cu efect bactericid rapid). Totodată bolnavii în șoc septic necesită o antibioterapie precaută luând în considerație posibilitatea eliberării masive de endotoxină sub acțiunea antibioticului. Instituirea antibioterapiei combinate fără așteptarea

rezultatelor examenului microbiologic este deosebit de importantă la bolnavii imunocompromiși la care trăgănarea doar cu 24 de ore a terapiei antimicrobiene se poate solda cu deces. Specialistul trebuie să fie „...rezervat în alegerea pacienților pentru antibioterapie dar darnic în indicarea dozelor”. Respectarea acestui principiu previne dezvoltarea rezistenței la antibiotice și sensibilizarea inutilă a organismului. Alegerea remediei pentru antibioterapia empirică se face în baza presupunerii agentului cauzal și a sensibilității lui la antibiotice, evaluării statutului imun al pacientului, farmacocineticii preparatului și costului acestuia.

Majoritatea autorilor menționează că cel mai eficient și minim invaziv mod de administrare este cel intravenos, dar există numeroase lucrări științifice despre introducerea intraarterială sau pe cale limfatică a antibioticului. Totodată în literatura de specialitate se atrage atenția asupra riscurilor cateterizării venelor centrale, principalul fiind sepsisul.

Opinii controversate în lumea medicală trezește problema eficienței și oportunității antibioterapiei profilactice preoperatorii. Protagoniștii acestei măsuri preventive susțin că beneficiile acestei metode depășesc daunele, la ce oponenții lor răspund prin studii care demonstrează ineficacitatea acestei profilaxii. Până la momentul de față nu s-a ajuns la un consens referitor la această problemă.

Sfârșitul secolului XX a fost marcat de elaborarea unui grup noi de antibiotice cu un spectru ultralarg – carbapenemii. Primul preparat utilizat din acest grup a fost tienamul sau imipenemul.

Totuși din cauza toxicității majore posibilitatea administrării acestui remediu în special copiilor cu MOD și MOF este restrânsă. În prezent au fost elaborate noi preparate din acest grup farmacologic. A trecut cu succes fazele experiențelor clinice meropenemul – carbapenem cu spectru ultralarg de acțiune dar cu efecte toxice minime, proprietăți ce permit administrarea lui la bolnavii septici în monoterapie cu o

eficiență considerabilă. Totodată posibilitatea administrării carbapenemilor este compromisă de costul major al acestor remedii antimicrobiene.

Menționăm că în literatura de specialitate există o multitudine de lucrări științifice consacrate problemei antibioterapiei empirice combinate. Majoritatea autorilor sunt de părerea că cea mai reușită asociere sunt cefalosporinele de generația II-III cu aminoglicozide și metronidazol. Această combinație acoperă cel mai mare spectru microbial, iar componentele ei au un efect rapid bactericid și sunt relativ ieftine.

După decelarea și identificarea agentului patogen, determinarea antibiogrammei, alegerea antibioticului eficient devine o sarcină mult mai ușoară. Frecvent este utilizată monoterapia cu un antibiotic înalt eficient. Totodată alegerea între monoterapie și terapia combinată rămâne o problemă discutabilă care trebuie rezolvată în fiecare caz în parte, principalele argumente în favoarea asocierii antibioticelor servind gravitatea procesului septico-purulent, reactivitatea scăzută a organismului și pericolul suprainfecției cu germeni nozocomiali în cadrul manevrelor diagnostice și terapeutice invazive. Unii autori menționează eficiență mai mare a antibioterapiei combinate, în special în infecțiile cu Gram negativi.

O altă componentă importantă a tratamentului stărilor septică o reprezintă sanarea chirurgicală cât mai precoce a focarului primar presupus de infecție. Marea majoritate a autorilor menționează că chiar și cea mai reușită antibioterapie este inefficientă în prezența focarelor inflamatorii fuzate și nedrenate. Sarcina primordială a tratamentului chirurgical al afecțiunilor septico-purulente constă în înlăturarea sau drenarea (în dependență de localizare) a focarului de infecție. Tehnicile de ultimă oră, inclusiv cele videoasistate, permit deschiderea și drenarea cu riscuri anestezilogice și chirurgicale minime pentru pacient.

De rând cu tratamentul etiotrop managementul pacientului septic include terapia patogenetică, care este nu mai puțin importantă, în special la bolnavii cu MOF și șoc septic. Pentru combaterea dereglărilor hemodinamice care stau la baza insuficienței multiple de organ trebuie întreprinse măsuri terapeutice urgente care constau în primul rând în corectarea tulburărilor volemice.

Perfuzia intravenoasă a unui volum adecvat de soluții (coloide și cristaloid) constituie primul pas al acestei strategii. După restabilirea volumului circulant hipotensiunea persistentă se poate datora dereglărilor de tonus vascular. În aceste cazuri ca schemă standard este acceptată administrarea dozată a dopaminei, care în dependență de doză posedă diferite efecte (alfa-adrenergic, beta-adrenergic și dopaminergic). Efectul clinic se va manifesta prin majorarea debitului cardiac (efect beta-adrenergic), a tonusului vascular (efect alfa-adrenergic), intensificarea circuitului sangvin în organele parenchimatose (efect dopaminergic). Utilizarea alfa-adrenomimeticele (adrenalină, epinefrină) poate fi justificată doar în cazurile de acidoză metabolică avansată și a ineficienței terapiei cu dopamină. Un număr mare de pacienți cu afecțiuni septico-purulente grave pot necesita respirație artificială, în special cei cu MOF și șoc septic. De rând cu terapia inotropă suportul respiratoriu contribuie la îmbunătățirea hemodinamicii sistemice și a oxigenării sângelui. Remarcăm faptul că diferitor autori au opinii controversate față de utilizarea remediilor antiinflamatorii steroide la bolnavii cu afecțiuni septico-purulente. Influența presupusă pozitivă a corticosteroizilor asupra reacției inflamatorii generalizate și asupra exodului bolii a fost compromisă prin câteva studii în masă prin metoda caz-control. Totodată este demonstrată eficiența acestor preparate în inflamația generalizată declanșată prin mecanism autoimun, asociat la mulți bolnavi cu afecțiuni septico-purulente.

De rând cu componentele menționate ale managementului pacientului septic,

tratamentul patogenetic al acestor bolnavi include utilizarea următoarelor:

- terapia de dezintoxicare;
- preparate cu activitate reologică (Pentoxifilină, Trental, Agapurină);
- antiproteaze (Hordox) – previn dezvoltarea SCID;
- compuși tiolici (unitiol, tiosulfat de natriu) – au acțiune antioxidantă, blochează oxidarea peroxidică a lipidelor;
- imunomodulatori (plasmă hiperimună, imunoglobuline);
- antioxidanți (vitamine C, K, E, B12);
- preparate de fier pentru corectarea anemiei;
- H₂-histaminoblocatori (Famotidină, Ranitidină) – blochează receptorii histaminici ai celulelor parietale și inhibă secreția gastrică;
- oxigenoterapia;
- suportul nutrițional care constă din alimentare parenterală în faza acută în cazul imposibilității nutriției enterale cu trecerea cât mai precoce la alimentare enterală;
- metode de epurație extracorporală: hemosorbția, hemofiltrarea, plasmafereza etc.

În ultimele decenii sunt activ elaborate noi metode de tratament patogenetic al sepsisului, bazate pe teoria citokinică de dezvoltare a inflamației. Sunt în fazele experiențelor clinice remediile sintetizate prin inginerie genetică, care au proprietatea de a bloca cascada citokinică la diferite etape. Acest grup de preparate include antiserul antiendotoxinic policlonal, anticorpii monoclonali contra endotoxinei, anticorpii monoclonali contra TNF- α , antagoniștii receptorilor IL-1, antagoniștii receptorilor factorului de activare a trombocitelor, antagonistul bradikininei – deltibant. Rezultatele acestor experiențe sunt

controversate și aprecierea influenței terapiei antimediatorii asupra mortalității bolnavilor cu afecțiuni septico-purulente rămâne obiectul unor studii de viitor.

În Statele Unite recent (2002) s-au soldat cu succes experiențele clinice ale noului preparat – Zovant (proteina C umană recombinată activată) - care s-a dovedit a fi înalt eficient în tratamentul bolnavilor septici. Mecanismul de acțiune a acestui remediu constă în prevenirea formării trombilor, distrugerea celor deja formați și micșorarea edemului inflamator al endoteliului.

Așadar, dezvoltarea destul de amplă din ultimul timp a proceselor patofiziologice ce stau la baza inflamației generalizate nu diminuează importanța problemei afecțiunilor septico-purulente. Mulți mediatori care participă la aceste procese sunt deja cunoscuți, alți rămân încă necunoscuți.

Mecanismul de interacțiune a acestor mediatori nu este încă pe deplin descifrat. Aceste interacțiuni se pot realiza la nivelul concentrațiilor plasmatice, tisulare și celulare ceea ce determină pronosticul bolii.

Cu părere de rău, în situații clinice concrete aprecierea acestor procese este foarte dificilă și uneori chiar imposibilă. Rezultatele negative ale experiențelor clinice ale unui șir de preparate, patogenetic justificate, se pot datora erorilor în planificarea acestor studii, polimorfismului tabloului clinic al afecțiunilor septico-purulente, precum și altor factori. Totodată, ținem să menționăm, că importanța alegerii corecte a terapiei antimicrobiene este indiscutabilă. La moment sunt disponibile un șir larg de preparate antimicrobiene active, atât în ce privește flora Gram negativă, cât și cea Gram pozitivă, iar antibioterapia se poate utiliza cu un singur preparat sau în asociere. Remarcăm că antibioterapia empirică trebuie preferențial inițiată cu combinații de preparate și ulterior optimizată după primirea rezultatelor investigației bacteriologice.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Albertson T.E., Panacek E.A., MacArthur R.D., Johnson S.B., Benjamin E., Matuschak G.M.** Multicenter evaluation of a human monoclonal antibody to Enterobacteriaceae common antigen in patients with Gram-negative sepsis. // *Crit. Care Med.* 2003 Feb., 31(2):419-27.
2. **Alonso de Vega J.M., Diaz J., Serrano E., Carbonell L.F.** Oxidative stress in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome. // *Crit. Care Med.* 2002 Aug., 30(8):1782-6.
3. **Alvarez Calatayud G., Bermejo F., Morales J.L., Claver E., Huber L.B., Abunaji J., Canete A., Boixeda D.** Acute pancreatitis in childhood. // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2003 Jan., 95(1):40-4, 45-8.
4. **Angus D.C., Linde-Zwirble W.T., Lidicker J., Clermont G., Carcillo J., Pinsky M.R.** Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. // *Crit. Care Med.* 2001 Jul., 29(7):1303-10.
5. **Antonelli M., Testa G., Tritapepe L., D'Errico R.R., Costa D., Giovannelli L., Riccioni L., Gasparetto A., Catena G.** IL-8, IL-6 and ICAM-1 in serum of paediatric patients undergoing cardiopulmonary bypass with and without cardiocirculatory arrest. // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* 1999 Dec., 40(6):803-9.
6. **Barbary M., Khabar K.S.** Soluble tumor necrosis factor receptor p55 predicts cytokinemia and systemic inflammatory response after cardiopulmonary bypass. // *Crit. Care Med.* 2002 Aug., 30(8):1712-6.
7. **Barbato A., Panizzolo C., Monciotti C., Marcucci F., Stefanutti G., Gamba P.G.** Use of urokinase in childhood pleural empyema. // *Ped. atr. Pulmonol.* 2003 Jan., 35(1):50-5.
8. **Becmeur F.** Methods of surgical management of community-acquired peritonitis in children. // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2001 Nov., 20 Suppl. 2:403-410.
9. **Becmeur F., Bientz J.** Surgical management of community-acquired peritonitis in children. Analysis
10. **Nozoe T., Matsumata T., Sugimachi K.** Significance of SIRS score in therapeutic strategy for acute appendicitis. // *Hepatogastroenterology.* 2002 Mar.-Apr., 49(44):444-6.
11. **Talan D.A.** Recent developments in our understanding of sepsis: evaluating of anti-endotoxin antibodies and biological response modifiers. // *Annals of Emergency Medicine,* 1993, 22:1871-1888.
12. **Yogaraj J.S., Elward A.M., Fraser V.J.** Rate, risk factors, and outcomes of nosocomial primary bloodstream infection in pediatric intensive care unit patients. // *Pediatrics.* 2002 Sep., 110(3):481-5.
13. **Zinkin A.N., Sergeev M.M., Gornostaev A.A.** Syndrome of systemic inflammatory response in children with septic pyogenic complications of rhinosinusitis. // *Anesteziol. Reanimatol.* 2003 Jan.-Feb., (1):48-51.
14. **Алексеев П. В., Чемоданов В. В., Баклушин А. Е., Крылов Ю. А., Беляков А. П.** Морфологическая характеристика микроциркуляторного русла у детей, погибших от инфекционно-токсического шока. // *Клиника, диагностика и лечение микроциркуляторных нарушений при соматических заболеваниях взрослых и детей : Сб. науч. тр. Иваново, 1994, с. 141-144.*
15. **Арипова Т. У., Ризопулу А. П., Мусаходжаева Д. А., Муллаева Л., Альжанова А. С.** Изучение эффективности иммунскорректирующей терапии у детей, больных сепсисом. // *Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии : (Диагност. системы будущего, аллерговакцины, вакцины нового поколения, иммуномодуляторы и клинич. разраб. в аллергологии и иммунологии) : Сб. тр. Москва, 1998, с. 533.*
16. **Гельфанд Е.Б., Цеденжапов Е.Ц., Карабак В.И., Алексеева Е.А., Брюхов А.Н., Гельфанд Б.Р.** Эффективность меропенема в лечении сепсиса у хирургических больных. // *Антибиотики и химиотерапия, 2000, с.45-50.*
17. **Гудумак Е., Радилев В., Бивол Т.** Клиническое значение исследования системы иммунитета у детей с гнойными перитонитами. // *Акту. вопр. теоретич. и клинич. мед. – Кишинёв, 1989, с. 240-245.*
18. **Гумеров А. А., Викторов В. В., Викторова Т. В., Миронов П. И.** Цитогенетический метод оценки Т-клеточного иммунитета у детей с перитонитом осложненным септическим шоком. // *Первый Московский международный конгресс хирургов. Москва, 1995, с. 86-87.*

19. Гумеров А. А., Миронов П. И. Изменения метаболизма и иммунологической реактивности при хирургическом сепсисе у детей. // Пробл. здоровья женщин и детей Сибири, 1996, N 1, с. 38.
20. Митюшкина Т. А., Овечкина Н. В., Кац Т. Г., Тимаков А. М., Кондратчик К. Л., Урмаева М. М., Самочатова Е. В. Значение микробиологических исследований для повышения эффективности профилактики и лечения инфекций у иммунокомпрометированных больных. // Гематология и трансфузиология, 1998, N 6, с. 21-25.
21. Подкаменев В. В., Павленок К. Н. Септический шок у детей. // Сиб. мед. журн, 1996, N 3-4, с. 37-39.
22. Проценко Е. Ю., Аринчин В. Н. Реоплетизмографическая оценка периферического кровотока у детей с гнойно-септическими заболеваниями. // Здравоохр. Беларуси, 1994, N 2, с. 9-11.
23. Рокицкий М. Р., Карпухин Е. В., Кринкина Р. А., Гребнев П. Н., Хасанова Л. Е., Фатыхов Ю. И. Тиенам в лечении детей с тяжелыми формами сепсиса. // Казан. мед. журн, 1995, N 5, с. 360-361.
24. Руднев В. И. Ранняя диагностика и комплексное этиопатогенетическое лечение септикопиемической формы острого гематогенного остеомиелита у детей : Дис. ... канд. мед. наук : 14.00.35. Москва, 1998, 267 с.
25. Ткаченко А. П. Эфферентные методы лечения у детей с гнойно-септическими заболеваниями. // Актуальные вопросы развития здравоохранения и клинической медицины : Материалы обл. науч.-практ. конф., посвящ. 60-летию образованию г. Биробиджана (Биробиджан, 15-16 апр.). - Биробиджан, 1997, с. 66-68.
26. Цуман В. Г., Щербинина В. И., Машков А. Е., Наливкин А. Е., Синенкова Н. В., Семилов Э. А. Детоксикационная терапия в борьбе с эндотоксикозом при гнойно-септических заболеваниях у детей. // Дет. хирургия, 1997, N 1, с. 23-26.

ȘOCUL SEPTIC

Definiție: Șocul septic (șocul toxico-septic) este o complicație a sepsisului; sunt cuprinse în același apelativ toate stările de insuficiență circulatorie acută (hipotensiune indusă de sepsis în ciuda reechilibrării volemice, însoțită de anomalii ale perfuziei tisulare care pot include acidoza lactică, oliguria sau alterări acute ale stării mintale) care se manifestă prin oligurie, scăderea tensiunii arteriale, tahicardie, stare de torporare a bolnavului.

Șocul septic apare în cazul infecțiilor bacteriene, fiind consecința unui răspuns inadecvat la agresiune septică imensă și persistentă; gravitatea lui este dependentă de gradul de acțiune a toxinelor; este un sindrom clinic ce corespunde insuficienței circulatorii acute. Deci, șocul septic este o stare aparentă în cursul unui eveniment septic și diagnosticul diferențial cu alte forme de șoc presupune confirmarea procesului infecțios.

Răspunsul organismului în șoc septic constă din punerea în funcțiune a numeroșilor mediatori endogeni care contribuie în final la producerea unor leziuni celulare organice. Conform teoriei mediatorilor, în starea de șoc septic pot fi încadrate fenomenele care reflectă răspunsul mecanismelor de adaptare ale organismului, suprastimulate și necontrolate, la agresiunea infecțioasă, dar și non-infecțioasă în succesiunea prezentată în schema 1.

Șocul septic este o formă gravă de sepsis însoțită de hipotensiune și hipoperfuzie tisulară, pe fondalul unei repleții volemice adecvate și care necesită pentru reechilibrarea hemodinamicii utilizarea medicamentelor inotrope.

Referirile asupra circulației din șocul septic vor viza 2 faze:

- Faza hiperdinamică (hiperkinetică) se caracterizează prin circulație hiperdinamică, evoluează cu: debit cardiac crescut, scăderea rezistenței

sistemice. Această fază este indusă de diverși mediatori vasodilatatori (histamina, bradikinină, prostaglandine, opioizi endogeni etc.);

- Faza hipodinamică (hipokinetică) ce reprezintă faza tipică de șoc având ca caracteristice modificările hemodinamice întâlnite în șocul hipovolemic.

Șocul septic este însoțit de o circulație sistemică inadecvată și de tulburări metabolice induse de mediatorii eliberați sub acțiunea germenilor. Germenii implicați cel mai frecvent în dezvoltarea șocului septic sunt bacteriile gram – negative sau cele gram – pozitive. Dezvoltă șocul septic *E. Coli*, *Klebsiella*, *Stafilococul auriu*, fungii, virusurile etc.

Factorul patogenetic în evaluarea șocului septic este endotoxina gram – negativă, sau gram – pozitivă, sau lipopolizaharidul (LPS), sau peptidogliconii, prezenți în peretele celular al stafilococului auriu, dar și alte produse bacteriene ca exotoxinele, virusurile etc., care pot conduce la manifestările clinice și fiziopatologice de șoc septic.

Mecanismul patogenetic al șocului septic este expus în schema 2.

Așadar, șocul septic se produce prin mecanisme de activare a sistemelor inflamatorii (macrofage, trombocite, celule endoteliale etc.), a sistemelor endocrine și prin alte mecanisme. Prin urmare în infecțiile cu germeni gram – negativi, factorul patogenetic este endotoxemia considerată ca fiind un important mediator al șocului septic și nu bacteriemia gram – negativă. Endotoxina germenilor gram – negativi se compune din lanțuri de oligozaharide, un miez polizaharidic și lipidul A considerat component toxic major al moleculei de endotoxină.

Este cunoscut faptul, că răspunsul sistemic la endotoxină se exprimă prin activarea mediatorilor celulari și plasmatici ale gazdei.

Endotoxina induce activarea sistemului complementului, a cascadei coagulării, a sistemului kininic, a fosfolipazei plasmatică și eliberarea diverselor citokine, β -endorfine, a factorului activării plachetare (PAF), prostaglandinelor și leucotrienelor.

Endotoxina stimulează activitatea monocitelor, trombocitelor, celulelor endoteliale.

Indiferent de cauză, starea de șoc septic are ca principală caracteristică un dezechilibru între nevoile de oxigen și ofertă datorită hipoperfuziei. Șocul septic, ca mecanism patogenetic face parte din modelul șocului distributiv.

Clinica șocului septic rămâne dependentă de faza șocului.

Caracteristica clinico-paraclinică în faza șocului septic compensat se prezintă astfel:

- Tensiune arterială mai mare de 90 mm Hg;
- Debitul urinar poate fi peste 30 ml/oră;
- Pulsul sub 100 bătăi/minut;
- Tahipneea (>20 respirații/minut) și hiperventilația pot fi prezente;
- Gazele sangvine pot fi normale;
- Perfuzia tisulară periferică poate fi adecvată.

În faza de șoc septic decompensat apar:

- Febra ($T > 37,5^\circ\text{C}$) sau hipotermia ($T < 36,0^\circ\text{C}$);
- Leucocitoza ($>10 \times 10^3$) sau leucopenie (<4100);
- Prezența unui focar septic;
- Pulsul sub 100 bătăi/minut;
- Tensiunea arterială este sub 90 mm Hg;
- Bolnavul este oliguric <30 ml/oră;
- Tulburări ale stării de conștiență;
- Perturbări ale funcției renale:
 - ✓ uree crescută;
 - ✓ creatinină crescută;
- Perturbări ale funcției hepatice:
 - ✓ transaminaze crescute;
 - ✓ fosfatază alcalină crescută.

Gazometria sanguină inițial arată alcaloză respiratorie. Hipoxemia prezintă

este rezultatul alterării ventilație/perfuzie. Creșterea retenției azotate (uree, creatinină) indică la gradul disfuncției renale și a catabolismului proteic excesiv. Asocierea acidozei lactice reflectă perfuzie tisulară inadecvată și un metabolism anaerob.

Cauza acidozei metabolice în șocul septic este multifactorială (concentrația scăzută a bicarbonatului și creșterea concentrației acidului lactic).

Leziunile celulare ating ansamblul organelor, producând leziuni majore prin factori metabolici și hemodinamici ce conduc la disfuncții multiviscerale. Leziunea celulară, indiferent dacă se desfășoară la nivelul celulelor specifice de organ sau la nivelul celulelor endoteliale ale diferitor organe (ficat, rinichi, plămân etc.), poate conduce la dezvoltarea unei insuficiențe la nivelul unui organ sau la nivelul mai multor organe. Eliberarea mediatorilor inflamatorii (histamina, bradikina, kalikreina, enkefalina, β -endorfine, citokine, C-1-elastaza, β -glucuronidaza, arilsulfataza, prostaglandine, cascada complementului, enzime proteolitice (proteaze, antiproteaze), radicali oxizi toxici), mediatorilor lipidici (tromboxanul, G-2- α prostaglandina, prostaciclina PGI_2 , leucotrienele) etc. prin multiplele mecanisme conduce la leziuni celulare grave în organele vitale.

În Clinica Chirurgie Pediatrică "Natalia Gheorghiu" ICȘOSMșiC se aplică următorul complex de investigații clinice și paraclinice în șocul infecțios (osteomielită hematogenă și posttraumatică, pneumonie bacterian-distructivă, peritonite generalizate etc.):

- a) examenul clinic;
- b) examenul paraclinic: aprecierea gradului de inflamație, distrucție tisulară, endotoxicoză; investigația mecanismelor enzimatic; studiul proceselor metabolice tisulare etc.; starea hemodinamicii; recoltarea de probe pentru hemocultură; punerea în evidență și monitorizarea germenilor din focarele septice existente; efectuarea antibiogramelor repetate etc.

Tratamentul septicemiilor și a șocului septic se bazează pe următoarele principii:

- Descoperirea și asanarea focarelor primare și secundare de infecție prin incizii, excizii, perforații, irigații osoase, pleurale, drenaje etc.;
- Administrarea de antibiotice cu spectrul larg, mai tardiv conform antibiografei;
- Combaterea dezechilibrelor hidroelectrolitice, a metabolismului tisular;
- Hipovolemia se va corecta prin perfuzii de plasmă congelată, plasmă umană hiperimună, crioprecipitat;
- În cazuri de endotoxicoză de gradul III – transfuzii directe de sânge;
- Dezintoxicarea organismului prin plasmafereză, iradierea sângelui;
- Lichidarea hipoxiei prin oxigenare hiperbarică, administrarea intravenoasă a dezagreganților, antioxidantelor, antihipoxanților;
- Administrarea de corticosteroizi conduce la:
 - ✓ inhibă permeabilitatea vasculară și previne insuficiența metabolică și mitocondrială;
 - ✓ inhibă activitatea complementului pe cale clasică și alternativă;
 - ✓ reduce cantitatea de prostaglandine din celulele stimulate, ei nu inhibă activitatea fosfolipazei;
 - ✓ influențează chemotactismul, aderența celulară și fagocitoza;
 - ✓ reduce activitatea complementului, formarea de anafilotoxine și de complexe complement terminal;
 - ✓ inhibă agregarea granulocitelor și, succesiv acestuia, eliberarea de metaboliți toxici de oxigen și ciclooxygenaza etc.;
- Lichidarea disbalanței proteolitice cu antifermenți (contrical, hordox, trasilol);
- Pentru reglarea metabolismului proteic se vor administra următorii metaboliți: (glutamina, carnitina, aminoacizii). Glutamina este principalul combustibil pentru celulele de creștere rapidă (limfocite, eritrocite, reticulocite).

Administrarea de Glutamină poate opri catabolismul proteic, ameliorează funcția intestinală și reacția imună la infecții, Carnitina este scăzută la bolnavii cu stress și șoc septic. Utilizarea ei permite:

- ✓ de a crește β -oxidarea acizilor grași cu lanțuri lungi;
- ✓ îmbunătățește utilizarea glucozei mediată de insulină;
- ✓ reduce pierderile de azot la pacientul septic etc.
- Aminoacizii cu lanțuri ramificate duc la o creștere semnificativă a sintezei proteice și scad proteoliza.
- Creșterea rezistenței organismului cu gamaglobuline, anabolizante, vitamine, Solcoseril, Gerovital H₃, etc;
- Tonicardice, diuretice, oxigenoterapia;
- Clisme evacuatorii, hipotermia locală (pungi de gheață);
- Administrarea de antipiretice cu efecte imediate.

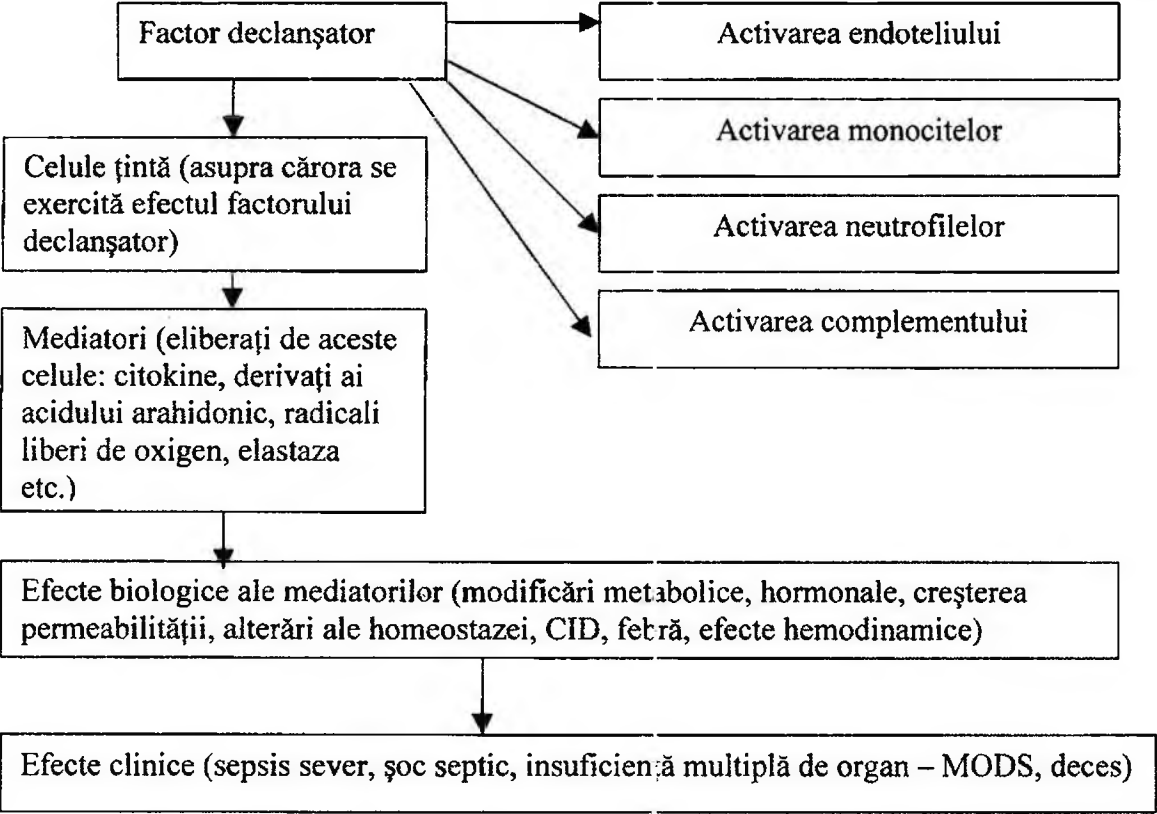
Nutriția enterală precoce poate ușura impactul agresiv al hipoxiei tisulare și al altor mediatorii de inflamație etc., menține bariera intestinală, ameliorează fluxul sangvin splanhnic, previne degradarea mucoasei și apariția ulcerelor de stress etc.

Este utilă folosirea uleiurilor vegetale ce conțin acid alfa-linoleic ca uleiul din semințe de in, din boabe de soie, uleiul de pește, ulei de măsline - 50 % - lipide cu lanț lung și 50 % - cu lanț mediu, care au oxidare mai bună, efect favorabil pe balanța azotată. Utilizarea grăsimilor previne reacțiile negative legate de perfuzia de glucoză în doze mari și furnizează acizi grași esențiali funcțiilor imunomodulatorii timpurii și reduc coeficientul respirator.

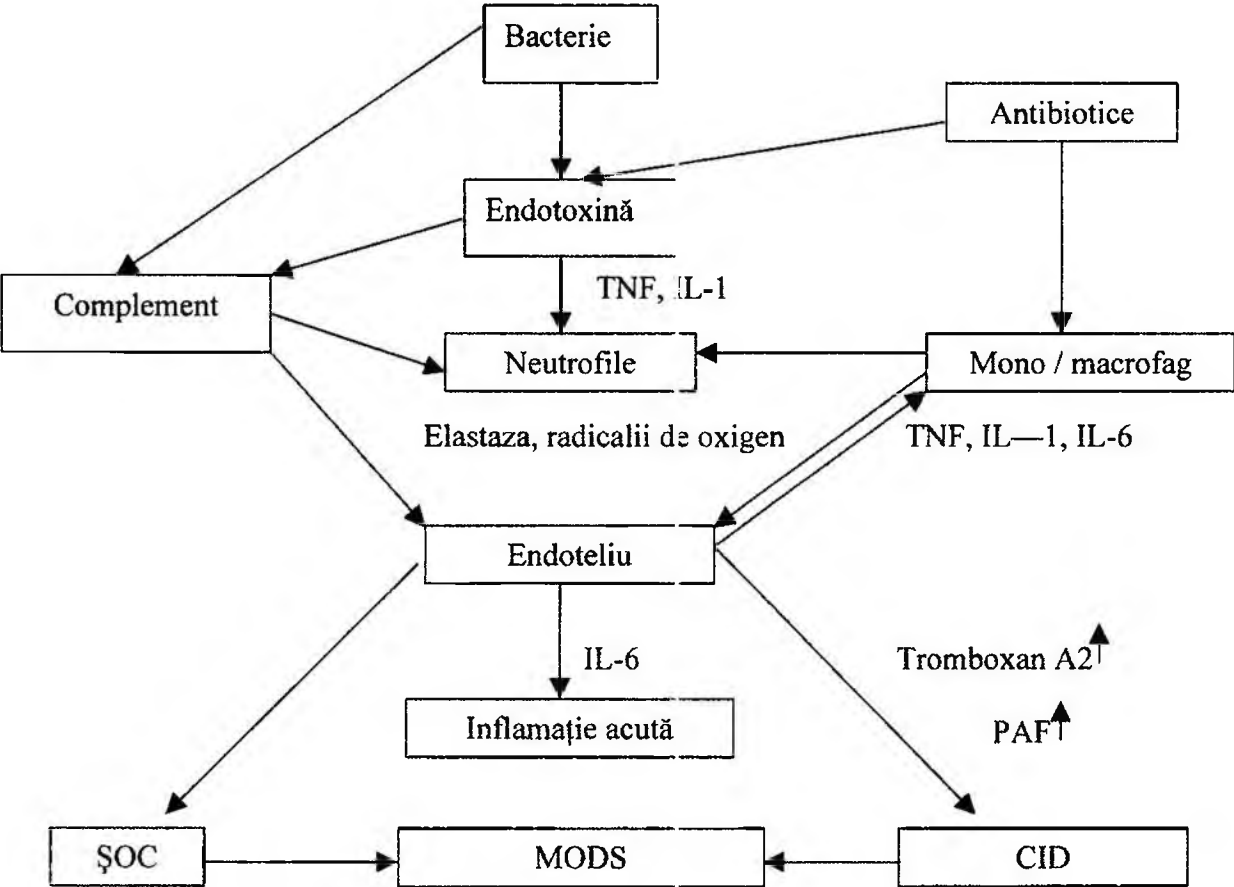
Asocierea Metoclopramidei, Cizapridei, Eritromicinei – droguri prokinetice, accelerează evacuarea și motilitatea gastrică, pot fi utilizați în profilaxia sau terapia parezei intestinale.

Monitorizarea clinico – paraclinică complexă permite prognozarea și evitarea complicațiilor, a modificărilor pluriviscerale, a aprecierii eficacității tratamentului.

Schema 1



Schema 2



BIBLIOGRAFIE:

1. **Fl. Purcaru, S Georgescu și al.** Sepsis. Șoc septic. Disfuncții multiorganice. (MODS) Craiova, 2000. P. 314.
2. **Bloos F., Sibrald I.W.** Cardiocirculation in sepsis – in sepsis 18 update in Intensive Care and Emergency Medicine. Ed. Springer – Verlag – Verlin, 1994. P. 139-150.
3. **Danner R.I., Parrilory E.** Endotoxemia in human septic shock. Chest. 1991. 99 (1) – 169 – 174.
4. **Deby-Dupont G., Lamy M., Faymerville M.E. și al.** Proteases and antiproteases in adult respiratory distress szndrome în Zapal W.M., Lemaire F. EDS. Adult respiratory distress syndrome. New-York. Marcel Dekker. 1991. P. 31-51
5. **Dohan J.E.** Biological effects of endotoxin. Curr. Stud. Hemat. Blood. Transf. Karger Basel 52, 66-69, 1992.

FLEGMONUL NECROTIC EXTENSIV AL NOU-NĂSCUTULUI

Flegmonul nou-născutului reprezintă o unitate nozologică septico-necrotică ce evoluează progresiv cu lezarea pielii și țesutului subcutanat la copii în primele săptămâni de viață.

Maladia se caracterizează prin dezvoltarea rapidă a necrozei stratului celular adipos subcutanat cu detașarea ulterioară și necroza pielii.



Fig. 96. Flegmon necrotic al nou-născutului
(după Байров Г.А. și Рошаль Л.М.).

În marea majoritate a cazurilor se depistează monocultura de *S.aureus* sau în combinație cu flora gram-negativă. Ca poartă de intrare servește pielea lezată, plaga ombilicală. Particularitățile anatomice a pielii nou-născutului determină traumatizarea ușoară a ei, iar irigarea bogată cu sânge, lipsa septurilor conjunctive joacă un rol important în răspândirea rapidă a procesului în profunzime și pe o suprafață mare. Necroza țesutului celular adipos este determinată de tromboza progresivă a vaselor, dezvoltarea endo- și periarteritei. Răspândirea infecției este cauzată și de rețeaua limfatică bogată în stratul subcutanat al nou-născutului. Procesul septico-necrotic, răspândindu-se în profunzime, afectează fasciile, mușchii, cartilajele coastelor etc. Localizările preferate sunt regiunile lombo-coccegiană, fesieră, interscapulară, suprafața laterală sau anterioară a cutiei toracice. Maladia se poate dezvolta și ca

complicație a altor afecțiuni purulente: abces, mastită etc.

Tabloul clinic. Afecțiunea debutează acut, cu febră (38 – 39 C). Se instalează rapid fenomene de intoxicație (forma toxico-septică). Copilul devine apatic, refuză alimentarea. Tegumentele devin de nuanță surie cu aspect marmorat. Este caracteristic respirația superficială, tahipnea, tahicardia, tonurile cardiace surde, leucocitoză. Pentru *forma simplă* a maladiei este caracteristic un debut subacut, cu creșterea treptată a intensității semnelor de intoxicație și a valorilor temperaturii corporale.

Chiar din primele ore de debut pe piele poate fi observat un focar limitat de hiperemie, indurat, dureros la palpare. Se constată o temperatură locală ridicată, pielea de asupra focarului nu poate fi strânsă în cute. În câteva ore suprafața afectată poate crește de 2 – 3 ori. Pielea devine cianotică, apare edemul țesuturilor înconjurătoare. Treptat în centrul focarului de infiltrație apare o ramolire, fluctuație. În unele cazuri se dezvoltă necroza pielii cu detașarea ei și dezvoltarea unor defecte masive ale țesuturilor moi. La deschiderea flegmonului se eliberează lichid seros tulbure sau puroi împreună cu fragmente de țesut necrotic.

Diagnosticul diferențial se va face cu erizepelul, necroza aseptică a țesutului celular adipos subcutanat (adiponecroză), scleremă, mastită.

Pentru erizepel este caracteristic o hiperemie cutanată cu limite bine determinate, pielea este lucioasă, tensionată, iar răspândirea edemului și hiperemiei are loc în formă de "limbi". Zona hiperemiată este puțin mai ridicată comparativ cu regiunile ne afectate (forma eritematoasă).

Forma buloasă a erizepelului este caracterizată de apariția unor bule cu conținut lichid seros pe fonul zonei hiperemiate, sau conținut purulent (forma pustuloasă).

În formele flegmonoasă și gangrenoasă

dezvoltarea subcutanată a unor infiltrații dense, ne dureroase. Tegumentele din regiunea afectată nu sunt modificate. Starea generală a copilului rămâne stabilă, temperatura corpului este normală.

Tratamentul flegmonului extensiv al nou-născutului este complex. Se recurge la efectuarea unor incizii cutanate în formă de "șah" cu lungimea de 1 – 1,5 cm a regiunii afectate și la limita țesuturilor sănătoase. În profunzime inciziile trebuie să atingă țesutul subcutanat. Se aplică pansamente cu soluție hipertonică sau antiseptice (dioxidin,

fizioterapeutice. În unele cazuri se efectuează stimularea fenomenelor de granulare și epitelizare prin aplicarea peliculelor de fibrină, prelucrare cu ultrasunet sau laser.

Paralel cu tratamentul local se efectuează terapia intensivă ce include măsuri de dezintoxicare, antimicrobiene, imunostimulare.

Pronosticul bolii este sever și depinde de un diagnostic precoce și tratament adecvat.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Исаков Ю.Ф.** (под ред.). Хирургические болезни у детей. М.Мед. 1998. С.296 – 298.
2. **Баиров Г.А.** Срочная хирургия у детей. СПб. 1997. С.419 – 424.
3. **Баиров Г.А., Рошаль Л.М.** Гнойная хирургия детей. М.Мед. 1991. С.113 – 114.

PNEUMONIA BACTERIAL-DISTRUCTIVĂ

Sub noțiunea de distrucție bacteriană pulmonară se subînțelege complicația pneumoniei de etiologie diferită caracterizată prin formarea unor mici cavități pulmonare, arii de necroză hemoragică etc.

Abcesele și bulele pulmonare cu localizare subpleurală sunt responsabile de asocierea empiemului pleural, piopneumotoraxului și a altor complicații grave. Indiferent de calea de pătrundere a germenilor, leziunea pulmonară inițială reprezintă o confluență de microabcese, de infarcte hemoragice.

Pneumoniei bacteriene distructive acute îi revin circa 15-30% din totalul pneumoniilor la copii și 47-52% din structura afecțiunilor septico-purulente. Pondere PBDA în structura letalității bolnavilor cu afecțiuni septico-purulente oscilează între 3 – 50%.

Etiopatogenie. Rolul prioritar în etiologia procesului distructiv-purulent pulmonar acut la copii îl deține stafilococul. Frecvența mare a PBDA la copii are loc pe fondalul creșterii în continuare a infecției chirurgicale, condiționată de diferite tipuri de microorganisme, considerate anterior relativ patogene (*Proteus vulgaris*, *E.Coli* etc). Aceasta a stimulat creșterea numărului de bolnavi cu procese distructive acute pleuro-pulmonare, cauzate de microflora gram-negativă: *Ps.aeruginosa*, *Klebsiela*, *Proteu* etc., forme rebele la tratamentul medicamentos. Deseori supurațiile pleuro-pulmonare de această geneză se complică cu generalizarea infecției, dezvoltarea sepsisului gram-negativ și decese. De asemenea supurațiile pleuro-pulmonare la copii pot fi provocate de microflora anaerobă facultativ-patogenă.

Deseori pneumoniile distructive acute se dezvoltă pe fondalul infecțiilor virale. Identificarea concomitentă a virusurilor paragripale, gripale, adenovirusurilor, rinovirusurilor și a bacteriilor la copii cu PBDA, în special la copiii imunodeprimați, oscilează între 21-75%.

În PBDA poate fi constatat schimbul microflorei pe parcurs, condiționată de caracterul antibioticoterapiei efectuate, starea imună locală bronhopulmonară, infecția nozocomială. Un rol important în geneza complicațiilor distructive pulmonare îl deține schimbul factorului etiologic după următoarea schemă: pneumococ – stafilococ – flora gram-negativă.

Căile de propagare ale microflorei sunt cea aerogenă, fapt confirmat de afectarea pulmonară unilaterală, hematogenă și limfatică.

Mecanismele de dezvoltare ale reacțiilor patologice generale în pneumoniile bacteriene distructive sunt legate de declanșarea procesului septico-necrotic în zonele periferice ale plămânului. Un rol important în geneza lor joacă toxinele microbiene, care contribuie în mare măsură la liza țesuturilor și absorbția produselor toxice rezultate din această distrucție. Endotoxina microbiană, ce are o acțiune marcată asupra celulelor, provoacă inhibiția metabolismului energetic aerob cu dereglarea ulterioară a funcției celulelor parenchimului pulmonar, ceea ce duce la dereglarea funcțiilor de sinteză a surfactantului și de inactivare a serotoninei, histaminei, chininelor. Intoxicația exogenă în asociere cu cea endogenă (cu produse ale distrucției tisulare) contribuie la predominarea metabolismului anaerob în țesuturile plămânului, dereglarea funcției metabolice și respiratorii, dereglarea marginală a circulației capilare pulmonare.

Un rol important în patogenia afecțiunilor inflamatorii ale sistemului pulmonar la copii îl dețin modificările homeostazice, determinate de mai mulți factori, printre care un rol aparte le revine sistemului tripsini-antitripsinic, proteazelor lizozomale. Ultimele interacționează cu o serie de sisteme și substanțe, contribuind indirect la declanșarea sepsisului, șocului septic și MODS-ului. Astfel, interacționează cu sistemul de coagulare, cel fibrinolitic,

kalekrein-kinină, precum și cu prostaglandinele, tromboxanii, leucotrienele, radicalii liberi de oxigen, citokinele, complementul etc. Activarea unuia din dintre aceste sisteme influențează activitatea altora. Printre principalii mediatori ai

leziunilor inflamatorii sunt proteazele și radicalii liberi de oxigen. Eliberarea lor într-un număr mare produc alterarea arhitecturii pulmonare normale. Momente concrete legate de patogenia PBDA este dedată în schemă.

Clasificare

Caracteristica pneumoniilor bacteriene distructive la copii (după Rokițkii M.R., 1988)

I. Agentul patogen

Stafilococi, streptococi, Proteus, Ps.aeruginosa etc.

II. Tipul afectării

1. Afectare primară (calea aerogenă de infectare):
 - primară veritabilă (complicația pneumoniei bacteriene);
 - condiționat primară (asociere la mucoviscidoză, infecție virală respiratorie, malformații congenitale bronhopulmonare);
2. Afectare secundară (calea hematogenă sau limfogenă de infectare).

III. Forma afectării

1. Predistrucție (pneumonii masive stafilococice, streptococice, de origine Ps.aeruginosa, Proteus etc., lobite acute);
2. Forme pulmonare:
 - distrucții multiple cu focare mici;
 - distrucție intralobară;
 - abces gigant cortical acut, forma buloasă distructivă.
3. Forme pleuro-pulmonare:
 - piotorax (parțial sau total)
 - piopneumotorax (simplu, încordat, parțial, total);
 - pneumotorax (simplu, încordat, parțial, total);
4. Forme cronice și exodul PBDA:
 - chisturi secundare pulmonare (necomPLICATE, complicate prin supurație cu deschidere în cavitatea pleurală);
 - abces cronic pulmonar;
 - fibrinotorax;
 - empiem cronic (parțial, total, fără sau cu fistule bronhopleurale, fără sau cu fistule pleurocutanate);
 - bronșiectazii (atelectatice, fără atelectazii)

IV. Fazele evolutive ale PBDA

1. Faza de predistrucție
2. Faza evoluției acute
3. Faza evoluției subacute
4. Faza evoluției cronice

V. Complicații

1. Sepsis
2. Pericardită (purulentă, purulent-fibrinoasă, fibrinoasă)
3. Emfizem mediastinal (simplu, progresiv)
4. Hemoragii (pulmonare, pleuro-pulmonare, intrapleurale; gradul I, II, III).

Tabloul clinic și diagnosticul.

Evoluția clinică a procesului inflamator la etapele precoce ale PBDA nu diferă cu mult de pneumoniile virale sau bacteriene banale, întâlnite des la copii. În majoritatea cazurilor debutul maladiei este acut cu hipertermie, toxicoză și insuficiență respiratorie. Cu toate acestea, la unii bolnavi maladia debutează acut, dar decurge mai moderat, cu semne catarale ale căilor respiratorii superioare, care nu reacționează la terapia obișnuită, agravându-se treptat. La 18,5% din bolnavi cu PBDA în evoluția bolii predomină clinica de sindrom abdominal (vomă, dureri abdominale, pareză intestinală, diaree), la 9,5% - cu sindrom neurotoxic (semne meningiale, convulsii), la 6% - cu sindrom astmatic (dispnee, accese de tuse).

La marea majoritate a copiilor cu PBDA se constată modificări periferice hemocirculatorii (paliditate, aspect de marmoră a tegumentelor, acrocianoză, cianoză generalizată), iar la jumătate din bolnavi semne de insuficiență vasculară acută cu date de colaps simpatotonic.

Sindromul anemic la majoritatea copiilor este înregistrat la momentul internării cu progresare ulterioară în a 5 - 7-a zi, mai pronunțat fiind în formele pleuro-pulmonare.

Abcesele pulmonare constituie circa 1,5% din PBDA. Debutează cu agravarea stării generale a copilului, creșterea în intensitate a semnelor de intoxicație, agravarea insuficienței pulmonare, febră. La percuție se determină matitate în regiunea de proiecție a abcesului, tabloul auscultativ fiind determinat de dimensiunile colecției purulente.

Un contingent dificil îl constituie bolnavii cu PBDA complicată cu *piopneumotorax*. Starea extrem de gravă la majoritatea dintre acești copii este cauzată de dezvoltarea șocului pleuropulmonar (tuse chinuitoare, neliniște, tahipnee, dispnee, febră, cianoză generalizată a tegumentelor, atenuarea tonurilor cardiace, bradicardie etc.). La 72,8% de copii se observă o evoluție septică a bolii cu febră de tip intermitent, labilitatea culorii tegumentelor, splenomegalie și

hepatomegalie, dereglări dispeptice (distensia abdominală, sindrom diareic, vomă), oligurie, dereglări neurologice până la stare stuporoasă cu sindrom convulsiv, fenomene de intoxicație, insuficiență respiratorie și cardiovasculară, afectarea organelor interne.

Modificări periferice hemocirculatorii (paliditate, aspect de marmoră a tegumentelor, acrocianoză, cianoză generalizată) se pot constata la 88,1% de bolnavi. La 56,8% de bolnavi se determină insuficiență vasculară acută cu semne de colaps simpatotonic (membrile reci cu desen de marmoră a pielii, cianoză buzelor, tahicardie etc.). La 1/3 din bolnavii cu formă infiltrativă a bolii și la 1/2 cu piotorax sau piopneumotorax se poate observa fenomenul de hipercoagulare (trombarea acelor în timpul perfuziilor, coagularea sângelui în eprubetă cu sol. de 3,8% de citrat de sodiu îndată după ce a fost luat). În unele cazuri aparte se poate dezvolta afectarea ulcero-necrotică a mucoasei cavității bucale, pielii feței, degetelor, mâinilor. La 8,4% din cazuri la internare și la 13,2% în dinamica dezvoltării procesului purulent-distructiv se determină fenomene hemoragice (hemoptizie, sângerarea prelungită în locurile de injectare și în marginile plăgii, exsudat hemoragic în cavitatea pleurală etc.), ce indică la faza a II-a a sindromului CID.

O particularitate deosebită a PBDA prezintă dinamismul rapid al datelor clinico-radiologice în progresarea distincției, asocierea complicațiilor pleurale (40-90%) și a altor complicații. Frecvența complicațiilor pleurale la copiii de până la 1 an constituie 23,5%, de 1-3 ani - 50,6% și la copiii mai mari de 3 ani - 25,9%. La 81,9% din numărul de bolnavi se pot constata diverse complicații de diferită gravitate: afectarea toxică a ficatului, rinichilor, miocardului, pericardită, pancardită, mediastinită, emfizem mediastinal, hemoragii pulmonare etc.

Sindromul anemic la majoritatea copiilor este înregistrat la momentul internării cu progresare ulterioară în a 5-7-a zi. O anemie mai pronunțată se poate determina la pacienții cu forma pleuro-pulmonară a PBDA. O dinamică analogică se constată și în privința

VSH, euzinofilelor. La toți bolnavii se depistată leucocitoză și limfopenie, mai exprimate în forma pleuro-pulmonară și în primele zile de boală. De asemenea la toți copiii cu PBDA se determină valori ridicate ale indicelui leucocitar de intoxicație și celui de deviere a leucocitelor sângelui.

Anuria, oliguria, proteinuria, leucocituria, cilindruria, hematuria pot fi constatate la 26,3% de copii.

La majoritatea copiilor cu PBDA se determină micșorarea concentrației pctasiului în plasmă, micșorarea concentrației sodiului și a clorurilor nu este argumentată.

Hipo- și disproteinemia se înregistrează la 77,3% de bolnavi, reducerea conținutului de proteine totale - la 35%, hipoalbuminemia - la 45%, creșterea concentrației de α -globuline - la 62%, β - și γ -globuline - la 92,7%. Aceste modificări poartă un caracter stabil și la momentul însănătoșirii clinice nu se normalizează.

În marea majoritate a cazurilor se înregistrează rezultate pozitive în determinarea proteinei C-reactive.

Conform descrierilor făcute de S.Iu.Kaganov, lu.E.Veltșev (1995), la etapele incipiente ale PBDA de etiologic stafilococică sau pneumococică, formele gram-negative, nu se observă o "catastrofa respiratorie", starea pacienților agravându-se de regulă treptat (acutizarea astenicii, temperatură subfebrilă cu ascendențe febrile periodice, tuse umedă frecventă, acutizarea insuficienței respiratorii). Formele pleuro-pulmonare de etiologic gram-negativă de regulă sunt secundare (caracter metapneumonic), complicațiile pleurale, dezvoltându-se în perioadele tardive ale bolii sub formă de piotorax, pneumopiotorax, în 40% de cazuri procesul fiind bilateral. Pentru PBDA gram-negative este caracteristică o cantitate moderată de exsudat purulent-hemoragic sau gaz în cavitatea pleurală. În geneza unei endotoxemii masive în cazul PBDA gram-negative un rol important se atribuie terapiei antimicrobiene, care provoacă moartea microorganismelor cu eliberarea unei cantități importante de endotoxină, fenomen manifestat clinic prin agravarea stării

bolnavilor, focarul inflamator local rămânând stabil (sindrom Lariș-Ghersgheimer).

Agravarea stării bolnavilor este însoțită de regulă, de intensificarea insuficienței respiratorii și cardiovasculare, a endotoxicozei. La copii PBDA evoluează cu dereglarea funcției diverselor organe și sisteme, modificări confirmate prin investigații clinico-biochimice.

Cea mai simplă și accesibilă metodă de diagnostic în PBDA rămâne examenul radiologic (vezi anexe). Explorarea radiologică oferă în majoritatea cazurilor date semnificative care permit aprecierea formei clinice de afectare, depistarea focarelor distructive pulmonare, asocierea complicațiilor pleuro-pulmonare sau ale mediastinului, necesitatea utilizării altor metode de diagnostic. Radiografia toraco-pulmonară panoramică se efectuează în poziție ortostatică în proiecții frontală și profil. Tabloul radiologic se schimbă în funcție de momentul examenului radiologic și modul evoluției procesului distructiv-pulmonar și complicațiile asociate. În stadiul inițial al bolii aspectul radiologic al leziunii prezintă o condensare pulmonară, după 24 ore - imagine cavitară sau imagini hidro-aerene, iar a 3-4 zi - tabloul piopneumotoraxului. Acest fapt sugerează necesitatea repetării examenului radiologic zilnic sau la 2-3 zile în funcție de evoluția clinică a bolii.

Tabloul radiologic, până la dezvoltarea complicațiilor pleurale, se caracterizează prin prezența unei condensări pulmonare omogene, extinsă pe o suprafață segmentară sau lobară, subtotală sau totală, arareori ocupând un hemitorace.

Stadiul bulos, sub formă "chisticoemfizematoasă", radiologic se manifestă prin apariția pe fond de infiltrație pulmonară (un câmp opac) a unei sau câtorva cavități aeriene (bule) cu contururi clare, fără nivel orizontal, de formă ovală sau rotundă. Evolutiv bulele își pot schimba dimensiunile sau pot dispărea complet. Tabloul radiologic, în funcție de caz, poate prezenta următoarele caractere: opacitate neomogenă ce ocupă întreaga suprafață a hemitoracelui, desen hilar accentuat, vizibil prin această opacitate. Se

asociază imagini luminoase bine conturate și grupate, care corespund bulelor de emfizem.

Abcesul pulmonar radiologic se caracterizează prin opacitate variabilă sau o imagine hidro-aeriană caracteristică, cu nivel orizontal de lichid în hemitoracele afectat.

În cazuri de asociere a complicațiilor pleurale, tabloul radiologic este variabil și corespunde celor trei complicații de bază - pneumotorace, pitorace, piopneumotorace.

Piopneumotoracele compresiv radiologic prezintă o imagine pioaeriană caracteristică cu nivel orizontal de lichid al hemitoracelui respectiv. Umbra organelor mediastinului este deplasată în partea contralaterală a procesului cu formarea herniei mediastinale.

Piopneumotoracele necompresiv radiologic se distinge prin prezenta unui nivel hidroaeric a hemitoracelui afectat, plămânul fiind colabat, fără deplasarea organelor mediastinului.

Piopneumotoracele parțial de cele mai multe ori este localizat paracostal, pe linia axilară medie în regiunea inferioară din cauza prezenței procesului aderențial. Imaginea prezintă o condensare pulmonară neomogenă, plămânul fiind colabat pe o porțiune mică.

Pitoracele total reprezintă o opacitate omogenă intensă ce cuprinde toată suprafața hemitoracelui afectat cu trecere în imaginea mediastinului. Spațiile intercostale sunt lărgite, iar umbra cordului și mediastinului deplasate contralateral.

Pitoracele parțial radiologic se manifestă prin opacitate omogenă, bine limitată, localizată paracostal sau în regiunea bazală.

Pleurita fibrinoasă radiologic se prezintă sub forma unei opacități mai mult sau mai puțin omogene ce se întinde de la baza toracelui în sus, pe toată suprafața toracelui, micșorându-și intensitatea; umbra mediastinului nu este deplasată.

Pneumotoraxul radiologic se distinge printr-o hipertransparență a hemitoracelui afectat, lipsa desenului pulmonar, prezența colapsului pulmonar. În caz de pneumotorax compresiv umbra mediastinului este deplasată contralateral.

Pneumomediastinumul este o complicație gravă a PBDA, asociată de obicei cu piopneumotoraxul. Radiologic se manifestă prin claritate aeriană ce dublează conturul mediastinului prin desprinderea pleurei.

Noile tehnici de diagnostic imagistic, cum este tomografia computerizată) cu rezoluție înaltă a toracelui, asigură detectarea stadiilor precoce ale "îngroșării" alveolare, iar scintigrafia nucleară identifică modificările fluxului sanguin și evoluția procesului patologic.

Tratamentul. Tratamentul complex cuprinde tratament medical și chirurgical.

Tratamentul medical constă în regim dietetic normocaloric și hiperproteic cu excluderea alimentelor iritante. Modificarea mediului intern intestinal are ca obiectiv împiedicarea multiplicării germenilor patogeni. În acest scop se utilizează iaurt, Bifidoc, suspensii de spori de *Bacillus subtilis* (Bactisubtil), suspensii de *Lactobacillus acidophilus* (Lacteol), lactuloza. Asigurarea unui regim alimentar adecvat vârstei și capacității digestive a copilului, promovarea alimentației naturale.

Antibioterapia parenterală se efectuează în doze mari conform antibiogramei. Reanimarea respiratorie constă în oxigenoterapie discontinuă, bronhoaspirație. De asemenea, tratamentul conservativ include administrarea cardiotonicelor, vitaminoterapie, imunoterapice specifice și preparate imunostimulatoare, terapia de corecție a modificărilor microcirculatorii (combaterea vasoconstricției periferice, modificărilor intravasculare, micșorarea permeabilității patologice a peretelui capilar și pierderilor energetice ale organismului), remedii ce ameliorează stabilitatea membranelor celulare și metabolismul.

Terapia infuzională se efectuează cu scop de dezintoxicație, corecția metabolismului lipidic, proteic, glucidic, echilibrului hidro-ionic, susținerea tonusului sistemului cardiovascular.

Terapia antimicrobiană în cazurile de PBDA la copii prezintă o problemă destul de dificilă din următoarele cauze. Etiologia PBDA deseori este multiplă și pentru un

diagnostic corect de cele mai multe sunt necesare medii complexe, selective și diferențiale. Tulpinile microbilor izolați se dovedesc a fi insensibile la majoritatea antibioticelor cu spectru larg de acțiune, utilizate în pediatrie.

Așadar, terapia intensivă a PBDA include tratamentul sindromal, orientat spre dezintoxicarea organismului, cuparea sindromului obstructiv, restabilirea hemodinamicii centrale și periferice, funcției ficatului (afectarea hepatică este consecința invaziei directe a agentului infecțios în parenchimul hepatic, sau a leziunii hepatice celulare determinate de toxine microbiene, uneori prin acțiunea hepatotoxică a unor antibiotice etc.), corecția metabolismului, fenomenelor proteolitice, modificărilor echilibrului hidro-ionic și acido-bazic, normalizarea funcției renale, miocardului, profilaxia encefalopatiei toxico-hipoxice și edemului cerebral. Sunt necesare de asemenea tratamentul modificărilor sistemului de coagulare, fluxului microcirculator și corecția alimentației.

Hormonii corticosteroizi sunt indicați în cazul măsurilor de reanimare, fenomenelor neurotoxice (Semisuccinat de hidrocortizon, Dexametazonă). Folosirea necontrolată și neargumentată a corticosteroizilor sporește pericolul de generalizare a procesului septic în legătură cu inhibarea rezistenței imunologice a organismului în creștere.

Tratamentul chirurgical local se aplică în majoritatea cazurilor și constă în evacuarea colecțiilor purulente, fără de care vindecarea bolnavului nu era posibilă. Acesta se aplică după principiul folosirii diferențiate a diverselor metode chirurgicale și instrumentale "minime", adaptate în funcție de forma, etapa clinico-evolutivă a afecțiunii, gravitatea stării bolnavilor și procesului purulent din plămân și pleură, caracterul complicațiilor și devierilor imunobiochimice din organism.

Funcțiile pleurale evacuatorii, punctii în bule sau abcese se utilizează în funcție de aspectul clinico-radiologic ca metodă de sine stătătoare de tratament chirurgical. După înlăturarea conținutului purulent și gazului cavitătea pleurală se spală cu soluție fizio-

logică, soluție de acid aminocapronic, local se administrează o doză unică de antibiotic conform antibiogramei. Spălăturile pleurale sunt indicate numai în cazul prezenței în cavitătea pleurală a unui puroi deosebit de vâscos care trebuie fluidificat pentru a i se asigura drenajul. Se administrează de regulă soluție fiziologică sterilă de temperatura corpului.

În caz de complicații mediastinale se recurge la mediastinotomie.

Mediastinotomia anterioară:

Mediastinotomia

suprasternală

Indicații: în colecțiile mediastinului antero-superior. *Poziția bolnavului:* decubit dorsal sau poziție semișezândă. *Anestezia:* locoregională cu Xilină de 1% sau Novocaină cu testare a sensibilității și administrarea medicației (Romergan/Fenobarbital și Mialgină - Atropină sau Dilauden - Atropină înaintea operației). *Tehnica:*

- incizie orizontală de 2 cm la 1 cm deasupra furculiței sternale, între cele două tendoane ale mușchilor sternocleidomastoidieni, cu secționarea pielii, țesutului celular subcutanat, pielosului gâtului, fasciei cervicale superficiale;
- incizie verticală a rașleului median aponevrotic subhioidian și îndepărtarea mușchilor subhioidieni de o parte și alta a liniei mediane cu ajutorul depărtătoarelor Farabeuf;
- pătrunderea cu indexul în spațiul mediastinal antero-superior, decolarea retrosternală a țesutului lax până la colecția care trebuie evacuată;
- introducerea tubului de dren în mediastinul anterosuperior și racordarea lui la o sursă de aspirație.

Mediastinotomia laterosternală.

Indicații: în colecțiile lichidiene din mediastinul anterior (etajul mijlociu). *Poziția bolnavului* - decubit dorsal.

Anestezia: generală cu intubație oro-traheală sau locoregională cu Xilină/Procaină.

Tehnica:

- se face incizie verticală de 5-6 cm laterosternal (stâng sau drept);
- se expune prin disecție marginile sternului și ale cartilajelor costale (în număr de 1 până la 3) prin desfacerea fibrelor mușchiului marele pectoral;
- se depericondrează și se rezecă cartilajele pe o distanță de 23 cm;
- se incizează cu atenție patul pericondral și mușchii intercostali adiacenți pentru a nu leza pleura și vasele mamare interne, care se vor fi secționare între ligaturi;
- se refluează digital lateral fundul de sac pleural mediastinal anterior și se pătrunde în colecția mediastinală anterioară, care se evacuează prin aspirație, drenaj cu tub al cavității.

Mediastinotomia transsternală.

Indicații excepționale.

Poziția bolnavului: decubit dorsal.

Anestezia: locală sau generală.

Tehnica. Perforarea sternului cu un perforator și introducerea în colecția mediastinului anterior a unui tub de dren, racordat la o sursă de aspirație.

Mediastinotomia transxifoidiană.

Indicații: colecții joase ale mediastinului anterior. *Poziția bolnavului:* decubit dorsal cu perna sub lombe. *Anestezia:* generală sau locală. *Tehnica:*

- incizie verticală la nivelul apendicelui xifoid;
- degajarea apendicelui xifoid, eliberându-l de atașele ligamentare și musculare prin decolare digitală retrosternală;

BIBLIOGRAFIE:

1. **Eva Gudumac, V.Babuci, V.Gudumac, J.Bernic, T.Pasicovschi, A.Jalbă, L.Baranov.** Pneumoniile bacteriene distructive acute la copii. Chișinău. 2001.
2. **Caksen H., Ozturk M.K., Uzum K., Yuksel S., Ustumbas H.B.** Pulmonary complications in patients with staphylococcal sepsis. *Pediatr. Int.* 2000. 42 (3): 268 – 271.
3. **Goel A., Bamford L., Hanslo D., Hussey G.** Primary staphylococcal pneumonia in young children: a review of 100 cases. *J. trop. Pediatr.* 1999. 45 (4): 233 – 236.
4. **Tsai Y.G., Wang C.C., Chu D.M., Chu M.L.** Primary staphylococcal infection and toxic syndrome diagnosed by polymerase chain reaction. *J. Forms. Med. Asoc.* 2000. 99 (12): 942 – 944.
5. **Баиров Г.А.** Срочная хирургия у детей. СПб. 1997.
6. **Рокицкий М.Р.** Хирургические заболевания легких. М. Мед. 1988.



Radiogramă. În lobul superior al plămânului drept pe fonul unei infiltrații pneumonice se disting cavități mici distructive. În regiunea medie se apreciază o opacitate intensivă, de dimensiuni majore, cu conturul inferior clar. Sinusurile sunt libere.

- *Diagnosticul:* Pneumonie distructivă pe dreapta, forma pulmonară infiltrativă.



Radiogramă (același bolnav în dinamică). Lobul superior al plămânului drept opacifiat neomogen, cu cavități mici de distrucție. În regiunea medie și inferioară – o cavitate de dimensiuni majore cu nivel orizontal de lichid. Sinusurile sunt libere. Organele mediastinului nu sunt deplasate.

- *Diagnosticul:* Pneumonie distructivă a plămânului drept. Abces drenant.



Radiogramă. Plămânul stâng este colabat, în cavitatea pleurală stângă se vizualizează gaz și lichid (la nivelul Th₉), pe pleura costală depuneri de fibrină. Organele mediastinului deplasate spre dreapta.

- *Diagnosticul:* Pneumonie distructivă a plămânului stâng, forma pleuro-pulmonară. Piopneumorax compresiv, pleurezie purulentă fibrinoasă.



Radiografie. Din dreapta plămânul este parțial colabat, cu multiple cavități distructive. În regiunea inferioară – cavități cu niveluri orizontale de lichid. În cavitatea pleurală se găsește gaz, sinusurile nu se diferențiază. Organele mediastinului nu sunt deplasate.

- *Diagnosticul:* Pneumonie distructivă pe dreapta cu împuroierea cavităților. Piopneumotorace parțial.



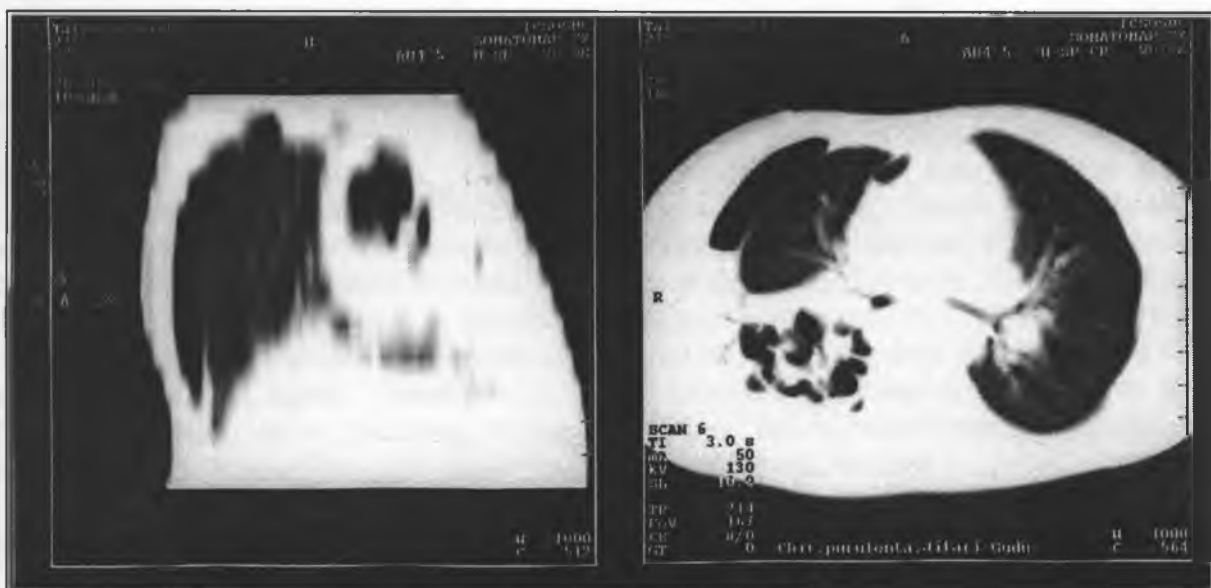
Radiografie. Plămânul stâng parțial colabat, opacifiat neomogen, cu multiple cavități polimorfe distructive. În cavitatea pleurală – gaz, organele mediastinului sunt deplasate spre dreapta, sinusurile sunt umplute, se determină aderențe pleuro-diafragmale, pe pleură – depuneri fibrinoase.

- *Diagnosticul:* Pneumonie distructivă al plămânului stâng; forma pleuro-pulmonară. Pneumotorace încordat; pleurezie fibrinoasă pe stânga.



Radiografie. Plămânul drept colabat parțial (pe contul aderențelor din regiunile superioară și medie), cu cavități multiple de distrucție. În cavitatea pleurală – gaz, sinusul costo-diafragmal opacifiat. Organele mediastinului deplasate spre stînga.

- *Diagnosticul:* Pneumonie distructivă pe dreapta, forma pleuro-pulmonară. Pneumotorax compresiv, pleurezie fibrinoasă.



Tomografie computerizată. Pneumonie bacterială distructivă acută pe dreapta, forma pleuro-pulmonară. Piopneumotorax pe dreapta.

LIMFORETICULOZA BENIGNĂ DE INOCULARE A VISCERELOR

Limforeticuloza benignă de inoculare (boala zgârieturii de pisică) este o infecție determinată de un virus transmisă omului de la pisică prin zgârietură sau mușcătură.

Deci, denumirea de "boala ghearelor de pisică" s-a dat unei boli infecțioase a omului cu o evoluție benignă. Boala poartă un caracter recurent.

Primele bănuieli asupra etiologiei bolii în cauză au fost semnalate în 1931 în America la un grup de pacienți cu o formă specială de adenopatie, care a urmat ca rezultat al unor zgârieturi de pisică.

Limforeticuloza benignă a fost descrisă pentru prima dată în întregu de Debre în 1932 la un copil zgâriat de pisică.

Afecțiunea este frecventă în Franța, SUA, Africa și America de Sud, Germania, Elveția, Polonia, Ungaria, România (E. Crăciun, P. Manu, 1957, România; M.Ф. Мапектоф, 1955, Rusia).

Actualmente se cunosc peste 10 denumiri ale acestei afecțiuni.

Agentul infecțios după R. Mollaret este un virus, care pare a fi înrudit cu parariketsii (teoria virotică a afecțiunii).

Debre și Foshau consideră, că agentul patogen al bolii este din grupa hlamidiilor. În 1995 în Paris a fost identificat acest germene de origine bacteriană, numit – Afilia felis. În marea majoritate a cazurilor, în frotiul obținut din puroi se identifică Bartonella Henselal. Boala se întâlnește cu frecvență mai mare la copii, preponderent fete, personalul medical, veterinar, măcelari etc. Boala poartă un caracter sezonier, îmbolnăvirile întâlnindu-se mai frecvent toamna – iarna.

Agentul contaminat este pisica, rozătoarele care nu prezintă careva simptome de îmbolnăvire. Virusul este localizat în tractul digestiv al pisicii sau rozătoarelor.

Statisticele demonstrează că 83 % din cazuri pacientul a fost în contact cu

animalele sus numite o dată sau chiar repetat; în 54 % din cazuri virusul a pătruns în organism prin zgârieturi, în 13 % - prin obiecte ascuțite sau tăioase etc., în 17 % din cazuri datele anamnestice nu au sugerat careva informații despre etiologia bolii.

Simptomatologie: Perioada de incubație are o durată de 7 – 12 zile până la 3 – 6 săptămâni. La etapa dată în, locul zgârieturii ori înțepăturii se decelează o maculă, care constituie afectul primar și care la scurt timp evoluează în veziculă și vezicula în papulă, care uneori se vindecă spontan. Semnele locale se manifestă sub formă de eritem nodular, erupții, uneori chiar sub formă de furuncule. Ca regulă semnele locale dispar peste 10 – 12 zile, bolnavii fiind spitalizați în staționar numai la a 2-a – 4-a săptămână, când sunt prezente careva semne locale. Durata tumefacției ganglionare este de săptămâni sau luni.

Sunt descrise două forme ale bolii:

1. Forma cu clinică tipică.
2. Forma cu clinică atipică.

Forma clinică tipică. Boala evoluează prin debut brusc, febră 38 – 39 °C, indispoziție de geneză necunoscută. Adenopatia se denotă la a 18 – 30 zi, după leziunea primară. Ganglionii limfatici din teritoriu drenat în care a pătruns infecția sunt afectați consecutiv (dacă persoana a fost mușcată pe mâini sunt afectați ganglionii limfatici din regiunea cervicală, axilară, paraauriculară, submandibulară; dacă a fost zgâriat pe membrele inferioare – ganglionii limfatici din regiunea inghinală și femurală). Uneori sunt afectați mai multe grupe de ganglioni limfatici. Ganglionii limfatici ating dimensiuni de 2 – 4 cm, fiind dureroși la palpație.

Evolutiv se dezvoltă o periadenită locală și febra. În 40 % din cazuri ganglionii supurează, apare fluctuarea și evoluează spre fistulizare. Durata tumefacției ganglionare este de săptămâni sau luni.

Statisticele demonstrează că la unii pacienți adenopatia s-a complicat cu dezvoltarea unor chisturi majore preponderent în fosa axilară.

Germenii pătrund pe cale limfogenă în ganglionii limfatici iar periodic în patul sanguin, producând o diseminare hematogenă, afectând alți ganglioni limfatici din ficat, splină. Această formă decurge cu frisoane majore. Prin urmare, aceasta lămurește că boala poartă un caracter recurent.

Conținutul ganglionilor limfatici la examenul bacteriologic este steril.

Semiologia generală a afecțiunii corespunde semnelor generale ale unei boli infecțioase (frisoane, febră 38-39°C, uneori până la 40-41°C, cefalee, anorexie, mialgie, slăbiciune generală, sindromul de hepatosplenomegalie, dureri abdominale).

Formele atipice:

1. Buce-faringiană asociată cu o amigdalită acută sau cu un abces latero-faringian.
2. Forma oculară – conjunctivită flictenică.
3. Forma mezenterică (adenită abdominală, care simulează un abdomen acut).
4. Forma toracică (sunt interesați ganglionii limfatici mediastinali sau decurge ca o pneumonie atipică).
5. Pseudovenerică – este însoțită de o adenopatie inghinală sau retrocruțială.
6. Neuromeningeană – semne de encefalită, mielită.
7. Forma eruptivă – se caracterizează prin apariția unei erupții de tip scarlatiniform.
8. Forma viscerală (ficatul + splina).
9. Forma mixtă (adenopatie cervicală, axilară + adenopatie viscerală).

Prezintă interes cazuistica lui Rizkollah, care a raportat 4 cazuri de abcese hepatice și splenice la copil + adenopatie, adică o formă mixtă (viscerală + adenopatie) în boala zgârieturii de pisică. Articolul a fost descris în 1998, revista "Pediatria". Alt caz de formă viscerală a fost publicat de colectivul din Pittsburgh – Clinica de Pediatrie și Chirurgie Pediatrică, la un copil de 5 ani; 10 cazuri de boală au fost descrise de către

medicii din Spitalul de Copii Eggleston în 1995. La toți copiii s-au depistat microabcese în splină și numai la 8 din ei în ficat. La 64 % din ei au fost prezente dureri abdominale.

Estimarea indicilor de laborator ne-a indicat în toate cazurile la modificări semnificative în patul sanguin, preponderent reacția de sedimentare a sângelui constituind 50-60 mm/oră.

Totodată, remarcăm că investigațiile tradiționale de laborator, imagistice nu ne permit de definitivă diagnosticul și a face un diagnostic diferențiat cu: tuberculoza, limfogranulomatoza, mononucleoza infecțioasă, limfogranulomatoza malignă, boala lui Hodgkin etc.

Menționăm că metodele de diagnostic contemporane ca echografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară permit de a concretiza numai sediul formațiunilor în cauză, rămânând ca metodă de elecție în confirmarea diagnosticului biopsia focarului și studiul histopatologic.

Formele tipice, care decurg cu adenopatii locale sau generalizate nu prezintă greutate în diagnostic, dar și în aceste cazuri biopsia și studiul histopatologic rămâne de asemenea hotărâtor.

Piese histologice indică la o hiperplazie limfoidă în foliculi cu formarea granulomei limforeticulare și multiplelor microabcese.

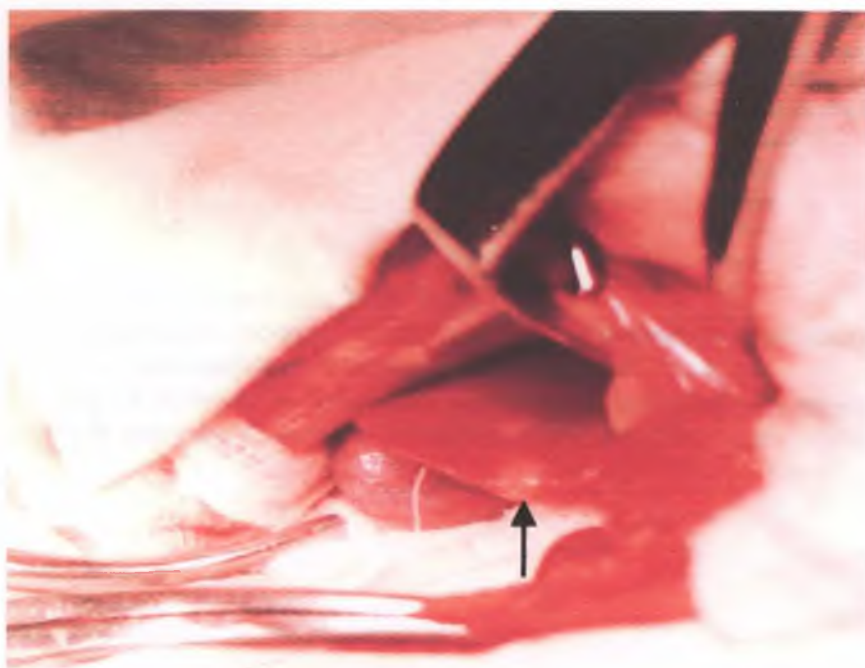
Unii autori cu scop diagnostic utilizează reacția de legare a complementului cu antigen de ornitoză sau proba intracutană cu alergen de ornitoză, dar aceste reacții nu sunt întotdeauna pozitive. Intradermoreacția Reiley sau Hanger-Rose cu puroi ganglionar inactivat, 20 de ore la 60°C, este pozitivă.

În cele mai multe cazuri boala evoluează favorabil, dar formele viscerale au o evoluție complicată.

Complicații: pneumonie, osteomielită, sindrom oculoglandular, eritem nodular.

Tratamentul: inițial va purta caracter conservator cu administrarea de:

1. Antibiotice – grupul tetraciclinelor (Doxycyclina, Vibramicina), sau grupul Rifampicinei.



Aspect intraoperator. Limforeticuloza benignă de inoculare a viscerelor, forma hepatică

2. Desensibilizante (Dexametazonă, Suprastină)
3. În cazurile grave – terapia de detoxicare – plasmafereză repetată.
4. Vaccinoterapia.
5. Vitaminoterapia.
6. Hepatoprotectoare.

Dacă pe parcursul a 5 - 7 zile tratamentul medical rămâne inefficient, pentru un diagnostic diferențial adecvat se va

intervenii chirurgical – extirparea ganglionilor limfatici cu suturarea și drenarea plăgii. Plaga ca regulă regenerează prin intenție primară, puroiul este steril.

În formele viscerale (ficat, splină) se va efectua laparotomia cu biopsia formațiunilor prezente sau laparoscopia cu biopsia organului afectat.

Pronosticul rămâne satisfăcător cu riscuri moderate intra- și postoperatorii.

BIBLIOGRAFIE:

1. Drancourt M., Raoult D. La presse medicale. 1995. Paris.
2. Tomescu V., Gavrilă I., Gavrilă D. Zoonoze, boli ale animalelor transmisibile la om. București 1989.
3. Grânțesu A., Iacob C. Boli transmisibile de la animale la om. București. 1959.
4. Gudumac Eva, P.Roșca, V.Babuci, M.Grăjdieru, J.Bernic, V.Petrovici, Gh.Hîncu, A.Jalbă. Limforeticoza benignă de inoculare a viscerelor la copil. // Anale științifice ACPU. 2002. V.II. P.44 – 47.