

617  
H84



UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
**NICOLAE TESTEMIȚANU**

Vladimir HOTINEANU

# CHIRURGIE

curs selectiv

Chișinău • 2008

617/075)  
H84

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA  
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
NICOLAE TESTEMIȚANU

VLADIMIR HOTINEANU

# CHIRURGIE

*curs selectiv*

683357

UNIVERSITATEA DE STAT  
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
"NICOLAE TESTEMIȚANU"  
BIBLIOTECA

*cd*

Chișinău  
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*  
2008

CZU 617.5 (075.8)

C. 45

Aprobat de Consiliul Metodic Central al USMF *Nicolae Testemițanu*

**Colectivul de autori:**

**VLADIMIRHOTINEANU** – profesor universitar, doctor habilitat în medicină; **VASILEJOVMIR** – conferențiar universitar, doctor habilitat în medicină; **ANATOL CIUBOTARU** – conferențiar universitar, doctor habilitat în medicină; **GHEORGHE MUSTEAȚĂ** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **ANDREI OPREA** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **VASILE TIRON** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **VLADIMIR CAZACOV** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **ALEXANDRU ILIADI** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **ADRIAN HOTINEANU** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **ION BALICA** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **ALEXANDRU FERDOHLEB** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **TOADER TIMIȘ** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **ANATOL CAZAC** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **ANDREI ABABII** – conferențiar universitar, doctor în medicină; **VALENTIN BENDELIC** – asistent al catedrei, doctor în medicină; **Lucian PALI** – doctor în medicină; **DORIAN GOREA** – asistent al catedrei; **MAXIM STASIUC** – doctor în medicină; **OLEG DUBININ** – doctor în medicină; **VALERIU BOGDAN** – doctor în medicină; **ALIC COTONEȚ** – doctor în medicină; **VALERIU PRIPA** – doctor în medicină; **MARIANA BUJAC** – colaborator științific; **EDUARD BORTĂ** – colaborator științific; **ANDRIAN DEATIȘEN** – colaborator științific; **ARTUR HURMUZACHE** – colaborator științific; **CORNEL URECHE** – colaborator științific.

**Recenzenți:** *Constantin Țăbârnă*, prof. univ., dr. hab. în șt. med.  
*Eugen Maloman*, prof. univ., dr. hab. în șt. med.

Redactor: *Lidia Serghienco-Ciobanu*  
Machetare computerizată: *Renata Rață*  
Corectori: *T. Colin, N. Koporskaia*

**Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții**

Hotineanu, Vladimir

**Chirurgie:** (curs selectiv) / Vladimir Hotineanu, Vasile Jovmir, Anatol Ciubotaru [et. al.]; Min. Sănătății al Rep. Moldova, Univ. de Stat de Medicină și Farmacie *Nicolae Testemițanu*. – Ch.: CEP *Medicina*, 2008. – 848 p.

200 ex.

ISBN 978-9975-915-69-4

617.5(075.8)

© V. Hotineanu ș.a., 2008  
© C.E.P. *Medicina*, 2008

ISBN 978-9975-915-69-4

## CUPRINS

PREFAȚĂ ediția I .....		5
PREFAȚĂ ediția a II-a .....		6
Capitolul I	<b>CLASIFICAREA BOLILOR CHIRURGICALE</b> .....	7
Capitolul II	<b>BOLILE CHIRURGICALE ALE TIROIDEI</b> <i>(V. Hotineanu, V. Cazacov, O. Dubinin)</i> .....	61
Capitolul III	<b>BOLILE CHIRURGICALE ALE SUPRARENALELOR</b> <i>(V. Hotineanu, V. Cazacov, Mariana Bujac)</i> .....	80
Capitolul IV	<b>NEOPLAZIILE ENDOCRINE MULTIPLE</b> <i>(V. Hotineanu, V. Cazacov)</i> .....	92
Capitolul V	<b>TUMORILE ȘI CHISTURILE MEDIASTINULUI</b> <i>(Gh. Musteață)</i> .....	96
Capitolul VI	<b>ACTUALITĂȚI ÎN CHIRURGIA TIMUSULUI</b> <i>(V. Hotineanu, M. Stasiuc)</i> .....	107
Capitolul VII	<b>PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDEI MAMARE</b> <i>(V. Jovmir, C. Ureche)</i> .....	118
Capitolul VIII	<b>SUPURAȚIILE BRONHO-PULMONARE NESPECIFICE</b> <i>(Gh. Musteață)</i> .....	145
Capitolul IX	<b>MALFORMAȚIILE CARDIACE CONGENITALE</b> <i>(A. Ciubotaru, A. Iliadi)</i> .....	163
Capitolul X	<b>VICIILE CARDIACE DOBÂNDITE</b> <i>(A. Ciubotaru)</i> .....	179
Capitolul XI	<b>ARTERIOPATIILE PERIFERICE OBLITERANTE</b> <i>(A. Oprea)</i> .....	191
Capitolul XII	<b>TROMBOEMBOLIA ÎN PATOLOGIA CHIRURGICALĂ</b> <i>(V. Hotineanu, V. Cazacov)</i> .....	214
Capitolul XIII	<b>PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A DIAFRAGMULUI</b> <i>(V. Hotineanu)</i> .....	231
Capitolul XIV	<b>PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI</b> <i>(V. Hotineanu)</i> .....	246
Capitolul XV	<b>CHIRURGIA BOLII ULCEROASE</b> <i>(V. Hotineanu, D. Gorea)</i> .....	264
Capitolul XVI	<b>ULCERUL SIMPTOMATIC DUODENAL ÎN MALROTAȚIA DUODENALĂ COMPLICATĂ CU DUODENOSTAZĂ</b> <i>(V. Hotineanu, D. Gorea, V. Pripa, E. Bortă)</i> .....	285
Capitolul XVII	<b>COMPLICAȚII POSTOPERATORII ÎN CHIRURGIA BOLII ULCEROASE GASTRODUODENALE</b> <i>(V. Hotineanu, D. Gorea, A. Hotineanu)</i> .....	314
Capitolul XVIII	<b>BOALA STOMACULUI OPERAT (BSO)</b> <i>(V. Hotineanu, A. Hotineanu)</i> .....	325
Capitolul XIX	<b>HEMORAGIILE ACUTE DIGESTIVE</b> <i>(V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Cotoneț)</i> .....	339
Capitolul XX	<b>PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A FICATULUI</b> <i>(V. Hotineanu, A. Ababii, A. Hotineanu)</i> .....	348

Capitolul XXI	<b>TUMORILE FICATULUI</b> (V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Ababii).....	371
Capitolul XXII	<b>ASPECTE CHIRURGICALE ALE HIPERTENSIUNII PORTALE</b> (V. Hotineanu, V. Cazacov).....	405
Capitolul XXIII	<b>ICTERUL</b> (V. Hotineanu, A. Ferdohleb, A. Hotineanu, A. Cotoneț).....	425
Capitolul XXIV	<b>SINDROMUL POSTCOLECISTECTOMIC</b> (V. Hotineanu, Gh. Musteață, A. Deatișen).....	445
Capitolul XXV	<b>MEGACOLEDOCUL SECUNDAR IDIOPATIC</b> (V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Hurmuzache).....	459
Capitolul XXVI	<b>ACTUALITĂȚI ÎN DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL ANGIOCOLITELOR</b> (V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Ferdohleb).....	476
Capitolul XXVII	<b>PANCREATITA CRONICĂ. ASPECTE CHIRURGICALE</b> (V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Cazac).....	490
Capitolul XXVIII	<b>TUMORILE PANCREASULUI</b> (V. Hotineanu, A. Hotineanu, A. Cazac).....	538
Capitolul XXIX	<b>PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A INTESTINULUI SUBȚIRE</b> (A. Oprea, T. Timiș).....	581
Capitolul XXX	<b>INFARCTUL ENTEROMEZENTERIC</b> (A. Oprea, V. Cazacov).....	598
Capitolul XXXI	<b>PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A COLONULUI</b> (V. Hotineanu, T. Timiș, V. Bendelic, L. Pali).....	606
Capitolul XXXII	<b>PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A RECTULUI</b> (V. Hotineanu, T. Timiș).....	668
Capitolul XXXIII	<b>ABDOMENUL ACUT</b> (A. Iliadi, V. Bogdan).....	701
Capitolul XXXIV	<b>PERITONITELE</b> (V. Hotineanu, A. Iliadi, V. Bogdan).....	719
Capitolul XXXV	<b>SEPSISUL CHIRURGICAL</b> (V. Hotineanu, I. Balica).....	743
Capitolul XXXVI	<b>HERNIILE COMPLICATE ȘI RAR ÎNTĂLNITE</b> (V. Hotineanu, V. Tiron).....	770
Capitolul XXXVII	<b>CHIRURGIA ENDOSCOPICĂ ÎN TRATAMENTUL MALADIILOR TRACTULUI DIGESTIV</b> (V. Hotineanu, A. Cotoneț).....	790
Capitolul XXXVIII	<b>TRANSPLANTAREA DE ORGANE</b> (V. Hotineanu, A. Hotineanu).....	803
Capitolul XXXIX	<b>MANAGEMENTUL PERIOPERATORIU AL PACIENTULUI CHIRURGICAL</b> (V. Hotineanu, V. Cazacov).....	819

## PREFAȚĂ

### ediția I

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

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

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

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

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

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

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

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

**PREFAȚĂ**  
**ediția a II-a**

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

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

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

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

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

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

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

**Vladimir Hotineanu,**

profesor universitar,

doctor habilitat în medicină,

Om Emerit,

Laureat al Premiului de Stat pentru Știință și Tehnică

## Capitolul I

### CLASIFICAREA BOLILOR CHIRURGICALE

#### **Maladiile chirurgicale ale glandei tiroide**

- I. *Gușa endemică* clasificată:
  - a) după gradul de mărire în volum a tiroidei: 0, 1, 2, 3, 4, 5;
  - b) după formă: nodulară (uni-, - multinodulară), difuză și mixtă;
  - c) după starea funcțională: eufuncțională, hiperfuncțională, hipofuncțională cu semne de cretinism.
- II. *Gușa sporadică* clasificată după grad, formă și starea funcțională ca și în gușa endemică.
- III. *Adenomul toxic tiroidian (Plummer)*.
- IV. *Gușa toxică difuză (boala Basedow-Graves, tireotoxicoza hipertiroidă pură primară)* clasificată după gravitate:
  - a) ușoară;
  - b) medie;
  - c) gravă.
- V. *Hipotireoza* clasificată după gravitate:
  - a) ușoară;
  - b) medie;
  - c) gravă.
- VI. *Maladiile inflamatorii ale glandei tiroide:*
  - a) tiroidita și strumita acută (purulentă și nepurulentă);
  - b) tiroidita subacută (De Quervain);
  - c) tiroidita cronică (Riedel, Hashimoto);
  - d) tiroidita specifică (tbc, lues, fungi).
- VII. *Maladiile parazitare:*
  - a) echinococul;
  - b) actinomicoza.
- VIII. *Cancerul tiroidian sau „gușa malignă“:*
  - A. Clasificarea în funcție de originea histologică:
    - a) tumori epiteliale diferențiate, nediferențiate și metaplazice (veziculară, papilară, trabeculară, adenocarcinom, cancer encefaloid, epidermoid și epiteliom);
    - b) tumori conjunctive (fibrosarcom, limfosarcom, reticulosarcom, hemangioendoteliom).
  - B. Stadiile clinice după Mc Whirter (sistemul TNM):
    - stadiul I T<sub>0</sub> - T<sub>2</sub>, N<sub>0</sub>, M<sub>0</sub>, (Cr ocult);
    - stadiul II T<sub>0</sub> - T<sub>2</sub>, N<sub>1</sub> sau N<sub>2</sub>, M<sub>0</sub> (Cr intracapsular);
    - stadiul III T<sub>3</sub> sau N<sub>3</sub> M<sub>0</sub>, (Cr extracapsular);
    - stadiul IV T<sub>0</sub> - T<sub>3</sub>, N<sub>0</sub>-N<sub>3</sub>, M<sub>1</sub> (Cr cu Mt la distanță).
  - C. Clasificarea stadială a cancerului tiroidian:  
Tumoră primară „T“:



- T<sub>is</sub> – carcinom „in situ”;
- T<sub>0</sub> – fără semne de tumoră primară;
- T<sub>1</sub> – nodul unic situat la nivelul unui lob, fără modificarea mobilității glandei;
- T<sub>2</sub> – noduli multipli situați într-un singur lob, fără modificarea mobilității glandulare;
- T<sub>3</sub> – tumoră bilaterală sau nodul unic situat la nivelul istmului, fără modificarea mobilității glandulare;
- T<sub>4</sub> – tumoră depășind capsula glandei.

**Adenopatie regională „N”:**

- N<sub>0</sub> – fără semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali;
- N<sub>1</sub> – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali, homolaterali, care sunt mobili;
- N<sub>2</sub> – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali controlaterali, mediani sau bilaterali, care sunt mobili;
- N<sub>3</sub> – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali, care sunt fixați.

**Metastaze la distanță „M”:**

- M<sub>0</sub> – fără semne de metastaze la distanță;
- M<sub>1</sub> – prezența metastazelor la distanță.

## **Maladiile chirurgicale ale suprarenalelor**

- I. *Sindromul Cushing.*
  - A. Boala Cushing hipofizo-dependentă (hiperandrocorticismul și hipersecreția hipofizară de ACTH).
  - B. Sindromul Nelson.
  - C. Sindromul Cushing cauzat de medicamente.
  - D. Sindromul de secreție ectopică de ACTH.
  - E. Pseudosindromul Cushing cauzat de alcool.
  - F. Alte sindroame Cushing.
  - G. Sindromul Cushing fără precizare.
- II. *Tulburări adreno-genitale* (macrogenitosomia precoce, precocitatea sexuală, pseudopubertatea ixsexuală precoce și heterosexuală, pseudohermafroditismul suprarenal, sindromul adreno-genital).
  - A. Tulburări adreno-genitale (macrogenitosomia precoce, precocitatea sexuală, pseudopubertatea ixsexuală precoce și heterosexuală, pseudohermafroditismul suprarenal, sindromul adreno-genital) congenitale legate de un defect enzimatic (deficit în 21, hidroxilaza, hiperplazia suprarenală congenitală cu pierdere de sare).
  - B. Alte tulburări adreno-genitale (idiopatică etc.).
  - C. Tulburare adreno-genitală, fără precizare (sindromul adreno-genital FAI).
- III. *Hiperaldosteronismul.*
  - A. Hiperaldosteronismul primar (adenomul suprarenal bilateral, sindromul Conn).
  - B. Hiperaldosteronismul secundar.
  - C. Hiperaldosteronismul fără precizare.

**IV. Alte tulburări ale glandei suprarenale:**

- A. Hiperfuncțiile corticosuprarenale (hipersecreția de ACTH, nelegată de boala Cushing, pubertatea suprarenală precoce).
- B. Insuficiența corticosuprarenală primară (FAI, boala Addison, suprarenolita autoimună).
- C. Criza addisoniană (corticosuprarenală, suprarenală).
- D. Insuficiența corticosuprarenală primară din cauza unor medicamente.
- E. Insuficiența corticosuprarenală primară, altele fără precizare (hemoragia și infarctul suprarenalei, hipoaldosteronismul).
- F. Hiperfuncția medulo-suprarenală (hiperplazia, hipersecreția deconetecolaminei).

**V. Alte tulburări precizate ale glandei suprarenale (anomalia transcortexului).****VI. Tulburări ale glandei suprarenale fără precizare.****Patologia mediastinului****I. Mediastinitele:****A. După etiologie:**

- infecția nespecifică;
- infecția specifică (tbc, sifilis);
- posttraumatică.

**B. După evoluție:**

- fulminantă;
- acută;
- cronică.

**C. După localizarea și răspândirea procesului:**

- mediastinul anterior;
- mediastinul posterior;
- limitată (abcès);
- răspândită (flegmon);
- cu implicarea organelor adiacente (pleură, pericard).

**II. Traumatismele mediastinului:**

- deschise;
- închise.

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

- A. Tumori, ce provin din organele mediastinale (esofag, trahee, bronhii, vase magistrale, timus).
- B. Tumori, ce provin din pereții mediastinului (cutia toracică, diafragm, pleură).
- C. Tumori, ce provin din țesutul mediastinal și sunt situate inter- sau extraorganic. Sunt tumori veritabile ale mediastinului.

**Clasificarea tumorilor mediastinului (Cărpinișan C. și Stan A., 1971):****A. Tumori mediastinale primitive.****I. Tumori de origine embrionară:****1. Desembrioplaziile mediastinului:**

- a) chisturile dermoide și teratoamele mediastinale;

- b) seminoamele primitive ale mediastinului;
  - c) corioepitelioamele (trofoblastoamele) mediastinului.
2. Tumori chistice de origine embrionară:
- a) chisturile mezoteliale pleuro-pericardice;
  - b) chisturile gastro-enterogene și paraesofagiene;
  - c) chisturile bronhogenice.
- II. Tumori dezvoltate din țesuturile mediastinale adulte.
1. Tumori dezvoltate din țesut conjunctiv.
  2. Tumori dezvoltate din țesut grăsos.
  3. Tumori dezvoltate din oase și cartilaje.
  4. Tumori dezvoltate din fibrile musculare.
  5. Tumori dezvoltate din vasele sangvine și limfatice.
  6. Tumori neurogene.
  7. Tumori ganglionare (ale sistemului limfatic).
  8. Tumori din glandele endocrine dezvoltate ectopic în torace (tumori timice, tiroidiene, paratiroidiene).
  9. Chisturi sau tumori ale mediastinului dezvoltate din organele învecinate (meningocelul intratoracic, leiomiomul esofagian etc.).
- B. Tumori mediastinale metastazice.
- C. Chistul hidatic mediastinal.

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

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

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

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

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

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

Stadiul clinic al timomului se va determina astfel:

- Stadiul I – tumoră încapsulată, fără invazia capsulei.
- Stadiul II – invazia elementelor tumorii în capsulă, în țesutul adipos adiacent sau în pleură mediastinală.
- Stadiul III – invazia elementelor tumorii în organele adiacente – plămân, pericard, vase magistrale.

- Stadiul IV – diseminarea pleurală sau pericardială, metastaze în organele intratoracice.

#### *Clasificarea după manifestările clinice*

Pot fi distinse 3 grupe de bolnavi:

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

*Clasificarea miasteniei (după Osseman K., 1958):*

#### *A. Formele la maturi.*

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

#### *B. Formele la copii.*

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

## **Maladiile glandei mamare**

### *A. Anomaliile de dezvoltare a glandei mamare:*

1. Amastia.
2. Monomastia.
3. Polimastia sau politelia.
4. Anizomastia.
5. Hipo- sau hipermastia.
6. Mastoptoza.
7. Glanda mamară aberantă.

### *B. Traumatismele glandei mamare:*

1. Fisura.
2. Contuzia.
3. Traumatismul penetrant (cu sau fără lezarea sistemului ductal).

*C. Maladiile inflamatorii nespecifice glandei mamare:*

1. Mastita acută:
  - a) după localizare:
    - uni- sau bilaterală;
    - subareolară;
    - intramamară;
    - retromamară.
  - b) după faza inflamației:
    - seroasă;
    - infiltrativă;
    - abcedantă (purulentă);
    - gangrenoasă.
2. Mastita cronică:
  - primară (reactivitate redusă);
  - secundară (sechel al M. acute).
3. Mastita de lactație.

*D. Tipul dereglărilor lactației:*

- agalactia;
- hipolactia;
- galactoreea;
- galactocele.

*E. Maladiile cronice specifice ale glandei mamare:*

1. Tuberculoza.
2. Sifilisul (Lues).
3. Actinomicoza.

*F. Hiperplazia dishormonală a glandei mamare:*

1. Mastodonia.
2. Mastopatia (sin: fibroadenomatoza, adenomatoza sclerozantă, boala Reklju, boala Șimelbuș):
  - forma nodulară;
  - forma difuză;
  - forma proliferativă.
3. Ginecomastia:
  - forma nodulară (aduți);
  - forma difuză (adolescenți).

*G. Inflamații nonpuerperale:*

- a) Abcese periferice. Apar mai frecvent în perioada premenopauzală.
- b) Abcese periareolare. Se prezintă ca mici formațiuni palpabile însoțite de inversiuni mamelonare parțiale și dureri.
- c) Mastita granulomatoasă. Este o leziune tuberculoïdă ce survine la femeile tinere.

*H. Patologia mamară benignă:*

*Clasificarea histologică a patologiei mamare benigne (PMB) (Dupont W. D., Page D. L., 1985):*

1. PMB neproliferativă:
  - ectazia ductală;

- fibroadenom;
  - adenozis (florid sau sclerozant);
  - fibrozis;
  - chisturi;
  - hiperplazia simplă;
  - mastite;
  - necroza grăsoasă.
2. PMB proliferativă fără atipie:
- hiperplazia ductală (moderată sau severă);
  - hiperplazia lobulară (moderată sau severă);
  - papilom cu stromă fibrovasculară.
3. Hiperplazia atipică (leziuni de graniță):
- hiperplazia ductală atipică;
  - hiperplazia lobulară atipică.

*I. Tumorile maligne ale glandei mamare:*

*Clasificarea histopatologică:*

**I. Carcinoame – cancere ale epiteliului mamar.**

**A. Carcinoame ale ducturilor mamare**

1. Neinfiltrativ, carcinom „in situ”:
  - a) comedoductal tipic;
  - b) comedoductal neinfiltrativ.
2. Infiltrativ, cu invazia stromei:
  - a) carcinom papilar;
  - b) comedocarcinom;
  - c) carcinom cu fibroză productivă;
  - d) carcinom medular;
  - e) carcinom coloid.

**B. Carcinoame ale lobulilor accesorii:**

1. Neinfiltrativ.
2. Infiltrativ.

**C. Boala Paget.**

**D. Carcinoame relativ rare.**

**II. Sarcoame – cancere ale stromei mamare.**

*Clasificarea internațională a cancerului mamar (sistemul TNM):*

*Clasificarea clinică preterapeutică TNM.*

**I. T – tumoră primitivă:**

- ~ Tx – tumora primară nu poate fi evaluată;
- ~ T0 – fără evidența tumorii primare;
- ~ Tis – carcinom „in situ” (carcinom intraductal „in situ” – DCIS; carcinom lobular „in situ” – LCIS; boala Paget a mamelonului fără tumoră);
- ~ T1 – tumoră < de 2 cm;
- ~ T2 – tumoră de la 2 până la 5 cm;
- ~ T3 – tumoră mai mare de 5 cm;
- ~ T4 – tumoră de orice mărime cu extensie directă la peretele toracic sau piele.

2. N – statusul limfoganglionar:
- ~ N<sub>x</sub> – ganglionii loco-regionali nu pot fi evaluați;
  - ~ N<sub>0</sub> – fără metastaze în ganglionii loco-regionali;
  - ~ N<sub>1</sub> – metastaze prezente în ganglionii axilari, mobili ipsilateral;
  - ~ N<sub>2</sub> – metastaze în ganglionii limfatici axilari ipsilateral, fixați, conglomerat.
  - ~ N<sub>3</sub> – metastaze la nivelul ganglionilor limfatici mamari interni ipsilateral (fraclaviculari, supraclaviculari, mamari interni).
3. M – statusul metastazic:
- ~ M<sub>0</sub> – lipsa metastazelor la distanță;
  - ~ M<sub>1</sub> – prezența metastazelor la distanță.

*Clasificarea (gruparea) cancerului mamar pe stadii clinice:*

Stadiul I: T<sub>1</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>.

Stadiul IIa: T<sub>0</sub> N<sub>1</sub> M<sub>0</sub>; T<sub>1</sub> N<sub>1</sub> M<sub>0</sub>; T<sub>2</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>.

Stadiul IIb: T<sub>2</sub> N<sub>1</sub> M<sub>0</sub>; T<sub>3</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>.

Stadiul IIIa: T<sub>0</sub> N<sub>2</sub> M<sub>0</sub>; T<sub>1</sub> N<sub>2</sub> M<sub>0</sub>; T<sub>2</sub> N<sub>2</sub> M<sub>0</sub>; T<sub>3</sub> N<sub>1</sub> M<sub>0</sub>; T<sub>3</sub> N<sub>2</sub> M<sub>0</sub>.

Stadiul IIIb: T<sub>4</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>; T<sub>4</sub> N<sub>1</sub> M<sub>0</sub>; T<sub>4</sub> N<sub>2</sub> M<sub>0</sub>.

Stadiul IIIc: orice T N<sub>3</sub> M<sub>0</sub>.

Stadiul IV: orice T orice N M<sub>1</sub>.

*G = Grading-ul histopatologic:*

G<sub>x</sub> = gradul de diferențiere nu poate fi apreciat;

G<sub>1</sub> = bine diferențiat;

G<sub>2</sub> = moderat diferențiat;

G<sub>3</sub> = sărac diferențiat;

G<sub>4</sub> = nediferențiat.

*În rezumat:*

T<sub>is</sub> „in situ”

T<sub>1</sub> < 2 cm

T<sub>1a</sub> < 0,5 cm

T<sub>1b</sub> > 0,5–1 cm

T<sub>1c</sub> > 1 cm până la 2 cm

T<sub>2</sub> > 2 până la 5 cm

T<sub>3</sub> > 5 cm

T<sub>4</sub> – perete toracic/piele

T<sub>4a</sub> – perete toracic

T<sub>4b</sub> – edem al pielii/ulcerație, noduli cutanați sateliți

T<sub>4c</sub> – ambele: 4a și 4b

T<sub>4d</sub> – carcinom inflamator

N<sub>1</sub> – ganglioni mobili

N<sub>2</sub> – ganglioni axilari fișți

N<sub>3</sub> – ganglioni mamari interni

## **Maladiile traheo-bronho-pulmonare**

### **Afecțiuni de origine congenitală**

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

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

*II. Malformațiile congenitale legate de prezența formațiunilor disembriogenetice accesorii:*

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

*III. Localizarea atipică a structurilor anatomice ale plămânilor:*

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

*IV. Malformațiile bronho-pulmonare simple:*

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

*V. Afecțiunile vasculare pulmonare de origine congenitală:*

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

## **Patologia chirurgicală nesupurativă pleuro-pulmonară**

### *A. Bolile nesupurative ale pleurei.*

#### *I. Revărsatul pleural.*

1. Hemotoraxul (posttraumatic, postoperator, constructiv unor patologii ale toracei).
2. Chilotoraxul (congenital, posttraumatic, postoperator).
3. Pleurezii inflamatorii (consecutiv unor procese supurative și inflamatorii la distanță sau din vecinătate, unor patologii alergice și autoimune, colagenoze, post-traumatice).
4. Pleurezii provocate de tulburări ale hemodinamicii.
5. Pleurezii disproteice.
6. Pleurezii neoplazice.
7. Unele forme rare ale revărsatului pleural.

#### *II. Pneumotoraxul spontan.*

1. După etiologie:
  - a) pneumotoraxul spontan ideopatic (primar);
  - b) pneumotoraxul spontan secundar;
  - c) pneumotoraxul spontan dobândit.



2. După formele morfopatologice:
  - a) pneumotoraxul spontan închis (benign);
  - b) pneumotoraxul spontan deschis;
  - c) pneumotoraxul spontan sufocant (compresiv).
3. După răspândirea procesului:
  - a) parțial;
  - b) total.
4. După evoluția manifestărilor clinice:
  - a) forma cu debut brutal;
  - b) forma latentă (insidios);
  - c) forma inaparentă.
5. După prezența complicațiilor:
  - a) pneumotoraxul spontan necomplicat;
  - b) pneumotoraxul spontan complicat (hemopneumotoraxul, emfizemul mediastinal, șocul cardiopulmonar, insuficiența respiratorie, cronicizarea procesului patologic).

### III. Tumorile pleurei.

1. Tumorile primitive:
  - a) mezoteliomul malign difuz;
  - b) mezoteliomul benign localizat.
2. Tumorile maligne secundare (metastatice).

### B. Patologia bronho-pulmonară nesupurativă.

#### I. Tumorile pulmonare benigne.

1. Tumorile epiteliale (centrale, periferice):
  - a) bronhoadenom;
  - b) papilom bronșic.
2. Tumori mezodermale (centrale, periferice):
  - a) fibrom;
  - b) lipom;
  - c) miom;
  - d) tumori neurogene;
  - e) tumori vasculare;
  - f) condrom.
3. Tumori congenitale:
  - a) gamartom;
  - b) teratom.

#### II. Tumorile pulmonare maligne.

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

2. Sarcomul bronho-pulmonar.
3. Tumorile bronho-pulmonare metastatice.

### III. Chisturile bronho-pulmonare:

1. Chisturile neparazitare: congenitale și dobândite.
2. Chistul hidatic.
3. Alveococoză pulmonară.

## Clasificarea clinică TNM a cancerului pulmonar

### T - Tumora primitivă

T<sub>x</sub> - tumora primitivă nu poate fi evaluată, dar este dovedită prin existența celulelor maligne în expectorații sau a lichidului prin lavaj bronșic, însă nu poate fi vizualizată atât radioimagic, cât și bronhoscopic;

T<sub>0</sub> - tumora primitivă nu este decelabilă;

T<sub>is</sub> - cancer „in situ”;

T<sub>1</sub> - tumoră de până la 2 cm în dimensiunea sa cea mai mare înconjurată de parenchimul pulmonar sau de pleura viscerală fără semne bronhoscopice de invazie în afara bronhiei principale;

T<sub>2</sub> - tumoră cu unul dintre criteriile următoare ale dimensiunii sau extinderii:

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

T<sub>3</sub> - tumoră de orice dimensiune cu extindere directă la una dintre următoarele structuri: peretele toracic (incluzând tumora apicală), diafragma, pleura mediastinală, pericardul parietal sau tumora bronhiei principale situată cu mai puțin de 2 cm de la carenă, fără a o impica, sau asocierea cu o atelectazie ori pneumopatie obstructivă, implicând total plămânul;

T<sub>4</sub> - tumoră de orice dimensiune, implicând una din structurile următoare: mediastinul, cordul, vasele mari, traheea, esofagul, corpul vertebral, carena, sau multiple leziuni tumorale ale aceluiași lob ori tumoră cu pleurezie malignă.

### N - metastazele regionale

- N<sub>x</sub> - metastazele regionale nu pot fi evaluate;
- N<sub>0</sub> - nu sunt metastaze regionale;
- N<sub>1</sub> - adenopatiile regionale metastazice peribronșice homolaterale și/sau hilare homolaterale uneori cuprinse în extindere directă cu plecare de la tumora primară;
- N<sub>2</sub> - metastaze mediastinale homolaterale și/sau metastaze subcareniene;
- N<sub>3</sub> - metastaze regionale mediastinale, controlaterale, hilare controlaterale, scalenice homolaterale sau controlaterale sau subclaviculare.

### M - metastaze la distanță

M<sub>x</sub> - metastazele la distanță nu pot fi evaluate;

M<sub>0</sub> - nu sunt metastaze la distanță;

M<sub>1</sub> - sunt metastaze la distanță, incluzând leziunile tumorale nodulare în diferiți lobi (homolaterali și controlaterali).

683357



## **Supurațiile pleuro-pulmonare nespecifice**

### *I. Pleureziile purulente nespecifice:*

1. După factorul etiologic (flora microbiană): aerobe, anaerobe, pleurezii cu floră mixtă, nebacteriene.
2. După patogenie:
  - a) pleurezii consecutive unui focar pulmonar;
  - b) pleurezii consecutive unui focar de vecinătate;
  - c) pleurezii consecutive traumatismelor – plăgilor și operațiilor toracice;
  - d) pleurezii consecutive unor infecții generale.
3. După anatomia patologică:
  - a) stadiul de pleurezie difuză;
  - b) stadiul de colecție pleurală (pleurezie abcedată);
  - c) stadiul de pleurezie închistată (pleurezie diafragmatică, mediastinală, apicală, interlobară, costoparietală).
4. După caracterul lichidului:
  - a) pleurezii serofibrinoase;
  - b) pleurezii purulente;
  - c) pleurezii putride.
5. După comunicarea cu mediul extern:
  - a) fără fistulă bronșică;
  - b) cu fistulă bronșică: fistulă bronho-pleurală, fistulă bronho-pleuro-cutanată, fistulă pleuro-cutanată.
6. După evoluția clinică:
  - a) empiem acut;
  - b) empiem cronic.
7. După caracterul complicațiilor: flegmon al cutiei toracelui, mediastinită, pericardită, fibroză pulmonară, insuficiență poliorganică, cașexie, amiloidoză.

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

#### *A. Supurații bronhice:*

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

#### *B. Supurații parenchimotoase:*

1. supurații circumscrise:
  - a) abcesul pulmonar;
  - b) supurații parenchimotoase circumscrise dezvoltate pe lezuni;
  - c) preexistente (chisturi parazitare și neparazitare supurate).
2. supurații parenchimotoase difuze:
  - a) acute:
    - gangrena pulmonară;
    - stafilococii pulmonari la copii și sugari.

- b) cronice:
  - pioscleroza;
  - pneumonia cronică;
  - supurațiile difuze prin corpi străini sau plăgi toracice.

## **Bronșectaziile**

### *I. După etiologie:*

- a) congenitale;
- b) dobândite.

### *II. Varietățile anatomice:*

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

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

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

### *V. După evoluția tabloului clinic:*

- a) perioada de remisiune;
- b) de acutizare.

### *VI. După gravitatea maladiei:*

- a) forma ușoară;
- b) forma cu manifestări pronunțate;
- c) forma gravă;
- d) forma cu complicații (abcedare, hemoragii, empiem pleural, procese septico-purulente la distanță, pneumoscleroză difuză, amiloidoză viscerală etc.).

## **Abcesul și gangrena pulmonară**

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

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

## Maladiile chirurgicale ale sistemului cardiovascular

1. Cardiopatiile congenitale.
2. Viciile cardiace dobândite.
3. Insuficiența coronariană (boala ischemică a cordului). Infarctul și aneurismele cardiace.
4. Leziunile (traumatismele) cardiopericardice.
5. Pericarditele.
6. Neoformațiunile cardiopericardice.
7. Dereglările de ritm și de conducere care necesită intervenție chirurgicală.

### I. Clasificarea cardiopatiilor congenitale (CPC).

1. Clasificarea lui Vernant și Crone:
  - a) anomalii cardiovasculare congenitale cu șunt stânga-dreapta;
  - b) cardiopatii congenitale cu șunt dreapta-stânga;
  - c) cardiopatii congenitale obstructive fără șunt;
  - d) alte anomalii cardiovasculare congenitale.
2. Clasificarea lui Taussig și Bing – în baza criteriului clinic (cianotice – necianotice) și fiziopatologic (cateterism).
  - ◆ CPC cu mărirea V/ min. în circulația mică
    1. Necianogene:
      - a) persistența canalului arterial;
      - b) defect septal atrial și sindromul Lutembacher;
      - c) defect septal ventricular;
      - d) transpoziția venelor pulmonare;
      - e) comunicarea aorto-pulmonară (directă sau indirectă);
      - f) aneurism congenital al sinusului Valsalva și ruptura lui în ventriculul drept.
    2. Cianogene:
      - a) complexul Eisenmenger;
      - b) aneurismul arterio-venos pulmonar;
      - c) sindromul Taussig-Bing.
  - ◆ CPC cu micșorarea V/min. în circulația mică
    1. Necianogene:
      - a) stenoza pulmonară pură;
      - b) stenoza tricuspidală pură;
      - c) reduceri dimensionale ale arborelui arterial pulmonar.
    2. Cianogene:
      - a) stenoza pulmonară cu defect septal atrial (Trilogia Fallot);
      - b) stenoza pulmonară cu dextrapoziția aortei, defect septal ventricular și hipertrofia ventriculului stâng (Tetralogia Fallot);
      - c) stenoza pulmonară cu dextrapoziția aortei, defect septal atrioventricular și hipertrofia ventriculului stâng (Pentalogia Fallot);
      - d) atrezia sau stenoza orificiului tricuspidian cu defect septal atrial;
      - e) boala Ebstein;
      - f) ventricul unic;

- g) trunchi arterial comun;
  - h) transpoziția completă a vaselor pulmonare;
  - l) persistența venelor cave stânga și vărsarea lor în atriul stâng.
- ♦ CPC cu volum egal în circulațiile mare și mică
1. Defecte ale arborelui vascular pulmonar:
    - a) dilatații congenitale ale arterei pulmonare;
    - b) anevrismul congenital al arterei pulmonare;
    - c) anomalii de poziție, traiect și număr ale arterei pulmonare.
  2. Defecte ale inimii stânga și sistemului aortic:
    - a) anomalii ale orificiului aortic și ale infundibulului aortic;
    - b) anomalii ale arcului aortic sau ale ramurilor lui;
    - c) stenoza istmică și subistmică a aortei, anomalii volumetrice și parietale ale sistemului aortic.
  3. Defecte ale inimii în totalitate:
    - a) anomalii de poziție a inimii: dextrocardie și dextrapoziție;
    - b) anomalii congenitale ale volumului cardiac: cardiomegalii congenitale;
    - c) anomalii ale arterelor coronare;
    - d) anomalii congenitale ale ritmului de conducere;
    - e) anomalii congenitale ale pericardului.

*II. Clasificarea viciilor cardiace dobândite:*

1. Stenoza și insuficiența mitrală.
2. Stenoza și insuficiența aortică.
3. Stenoza și insuficiența tricuspida.
4. Stenoza și insuficiența valvei arterei pulmonare.

*III. Insuficiența coronariană (boala ischemică), infarctul și anevrismele cardiace:*

1. Insuficiența coronariană:
  - a) stop cardiac primar;
  - b) stenocardie:
    - la efort (primar apărută, stabilă, progresivă);
    - stenocardie în repaus;
    - forme de stenocardie cu evoluție atipică.
2. Infarctul miocardic:
  - a) acut;
  - b) suportat în trecut.
3. Anevrismele cardiace:
  - a) după origine:
    - congenitale;
    - dobândite.
  - b) anatomopatologic:
    - adevărate;
    - false;
    - disecante.

- c) după localizare:
  - ventricule (drept, stâng);
  - atri (drept, stâng);
  - septale.
- d) după evoluție:
  - acute;
  - subacute;
  - cronice;
  - ruptura anevrismului.

#### IV. Leziunile (traumatismele) cardiopericardice:

##### A. Închise:

- contuzia țesuturilor;
- ruptura: septelor, valvelor, aortei etc.

##### B. Deschise:

- penetrante;
- transfixiante.

#### V. Pericarditele:

##### 1. Acute:

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

##### 2. Cronice:

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

#### VI. Neoformațiunile cardiopericardice:

##### A. Tumorile:

a) benigne (mixom, rabdomiom, fibrom, hemangiom, polipi endocardici);

b) maligne:

- primare (sarcom, mezoteliom, hemangioendoteliom ș. a.);
- secundare (metastazice) – carcinom bronșic, cancer mamar, melanom ș. a.

##### B. Chisturile:

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

##### C. Cisticercoza.

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

##### 1. Blocul atrioventricular:

gradul I – prelungirea intervalului P-Q;

gradul II – cu răspuns ventricular regulat sau neregulat;

gradul III – disociație atrioventriculară totală cu ritm idioventricular.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## **Maladiile aortei și arterelor**

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

### *I. Etiologia maladiei:*

#### **A. Aortei:**

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

#### **B. Arterelor:**

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



*II. Patologie dobândită:**A. De origine neinflamatorie:*

- ateroscleroză obliterantă;
- angiopatie diabetică;
- embolii;
- leziuni traumatice;
- maladia Menceberg;
- compresiuni extravazale (sindromul mușchiului scalenus anterior, sindromul coastei cervicale, sindromul mușchiului pectoralis minor, sindromul costo-clavicular, sindromul de hiperabducție).

*B. De origine inflamatoare:*

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

*III. Localizarea procesului:**A. Aorta:*

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

*B. Arterele:*

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

*IV. Forma de leziune a aortei și arterelor:*

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

*V. Caracterul procesului pe parcurs:*

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

*VI. După tabloul clinic:*

Se disting patru trepte de gravitate:

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

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

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

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

***Tromboembolia arterei pulmonare (TAP)***

*Manifestările clinice parcurg următoarele forme:*

1. Forma fulminantă – durata de la câteva minute până la 1 oră.
2. Forma acută – câteva ore.
3. Forma subacută – de la câteva ore până la 24 de ore.
4. Forma lentă – până la câteva zile și săptămâni (mai frecvent cu rezolvare pozitivă).

*Patogenetic se deosebesc următoarele sindroame clinice ale TAP:*

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

***Ocluzia acută a vaselor mezenteriale***

*I. Ocluzia arterelor mezenterice:*

- a) ocluzia arterei mezenterice superioare;

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

*II. Ocluzia venelor mezenterice:*

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

*III. Ocluzia mixtă a vaselor mezenterice:*

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

### **Maladiile venoase**

Clasificarea este argumentată prin următoarele semne:

*I. Localizarea și căile de răspândire a agentului primar trombotic în ambele sisteme venoase:*

*A. Sistemul venei cava inferior:*

1. venele gambei;
2. segmentul ileo-femural;
3. segmentul (subrenal, renal, suprarenal etc.) sau tot trunchiul venei cava inferior;
4. segmentul ileo-femural al venei cava inferior;
5. tromboza totală a sistemului venos profund al membrului inferior.

*B. Sistemul venei cava superior:*

1. segmentele (sus, jos și la nivelul trunchiului v. cava superior);
2. trunchiul v. cava superior propriu-zis;
3. combinația trunchiul v. c. s. și v. jugularis;
4. segmentul subaxilar - subclavicular al venei cava superior;
5. tromboza totală a sistemului venos profund al membrului superior.

*II. Principiul etiologic:*

Trombozele, dezvoltate în urma:

1. infecției;
2. traumatismelor;
3. operațiilor;
4. nașterii (gravidității);
5. varicelor venoase;
6. dereglărilor metabolice, alergiei;

7. formațiunilor congenitale și dobândite (intravazale, septale) ale diafragmului, aderențelor, atreziilor;
8. factorilor extravazali congenitali și dobândiți (compresiunea pereților venelor de către artere, tumori, anevrismele aortei, nodulii limfatici).

*III. Stadializarea clinică tipică:*

1. tromboflebita acută;
2. tromboflebita subacută;
3. sindromul posttromboflebitic;
4. tromboflebita acută, care se dezvoltă pe fundalul sindromului posttromboflebitic.

*IV. Stadializarea schimbărilor trofice și hemodinamice la diferite forme ale trombozei:*

1. forma ușoară;
2. forma medie gravă;
3. forma gravă.

*Notă:* Actuala clasificare ajută detaliat și clar la stabilirea diagnosticului.

### **Maladiile chirurgicale ale diafragmului și herniile hiatale**

*După cauzele determinante:*

1. Congenitale.
2. Dobândite:
  - traumatice;
  - netraumatice.

*Traumatice:*

1. adevărate;
2. false.

*Netraumatice:*

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

*Relaxarea diafragmului:*

1. totală;
2. parțială.

*Herniile adevărate ale fantelor slabe diafragmale:*

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

*Herniile hiatale:*

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

*Herniile prin alunecare:*

- fixate;
- nefixate.

## 1. fără scurtare de esofag:

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

## 2. cu scurtare de esofag:

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

*Esofag congenital scurt.**Esofag dobândit scurt.**Herniile paraesofagiene:*

1. fundală;
2. antrală;
3. intestinală;
4. intestinală-stomacală;
5. omentală.

**Maladiile esofagului***I. Anomaliile congenitale:*

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

*II. Leziunile esofagiene:*

- interne;
- externe (deschise).

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

## 1. Perforații esofagiene:

## 1.1. Manevre endoscopice

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

## 1.2. intubație esofagiană;

## 1.3. intubație traheală;

## 1.4. prin corpi străini;

## 1.5. spontane;

## 1.6. iatrogene (fistule esofagiene).

## 2. Rupturi esofagiene:

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

## 3. Plăgi esofagiene:

- 3.1. traumatice;
- 3.2. iatrogene.

## 4. Leziuni prin substanțe contractante.

### III. Corpi străini ai esofagului.

### IV. Combustii chimice și stricturi cicatriceale.

### V. Dereglările motorii ale esofagului:

- A. hipomotorii:
- acalazie.

#### Clasificarea cardiospasmului (acalaziei):

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

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

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

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

- calazie.

B. hiperomotorii:

- spasm difuz al esofagului.

### VI. Diverticuli dobândiți ai esofagului:

- faringoesofagieni Zenker;
- bifurcaționali;
- epifrenali;
- multipli:

- a) cicatriceali;
- b) relaxaționali.

### VII. Hernii hiatale:

- prin alunecare;
- paraesofagiene.

### VIII. Complicațiile refluxului gastroesofagian:

- esofagite;
- esofag scurt.

### IX. Tumori benigne și chisturi esofagiene.

A. După creșterea tumorii:

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

B. După structura histologică:

I. Epiteliale:

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

II. Neepiteliale:

- leiomiom;
- rabdomiom;
- lipom;
- fibrom;
- hemangiom;
- neurinom;
- mixom;
- condrom;
- gamartom.

X. *Cancerul esofagian, sarcomul esofagian.*

## **Maladiile ulceroase gastroduodenale**

I. După autenticitatea nosologică:

A. Boala ulceroasă.

B. Ulcere gastroduodenale simptomatice.

1. Ulcere gastroduodenale simptomatice:

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

2. Ulcerele medicamentoase.

3. Ulcerele endocrine:

- a) sindromul Zollinger-Ellison;
- b) ulcerele gastroduodenale pe fundalul hiperparatiroidismului.

II. După localizarea (topica) procesului:

A. Sectoarele gastrice și duodenale:

## 1. Ulcerul gastric:

- cardial și subcardial;
- corpului gastric și al unghiului Hiss;
- antral;
- canalului piloric.

## 2. Ulcerul duodenal:

- bulbar;
- postbulbar (sau extrabulbar).

## 3. Ulcerele asociate gastrice și duodenale.

## B. Proiecția afecțiunii gastrice:

1. curbura mică;
2. curbura mare;
3. peretele anterior;
4. peretele posterior.

## III. După numărul ulcerelor:

1. solitare;
2. multiple.

## IV. După dimensiunile ulcerelor:

1. mici ( $> 0,5$  cm);
2. medii (0,6-1,9 cm);
3. mari (2,0-3,0 cm);
4. gigante ( $> 3,0$  cm).

## V. După forma clinică:

1. tipice;
2. atipice:
  - a) cu sindrom algic atipic;
  - b) formă algică, dar cu manifestări clinice ieșite din comun;
  - c) asimptomatice.

## VI. După nivelul secreției gastrice:

1. sporită;
2. normală;
3. diminuată.

## VII. După caracterul motoricii gastroduodenale:

1. creșterea tonalității și accentuarea peristaltismului gastric și duodenal;
2. micșorarea tonalității și slăbirea peristaltismului gastric și duodenal;
3. refluxul duodenogastral.

## VIII. După stadiile evolutive ale maladiei:

1. fără de acutizare;
2. fără de cicatrizare;
3. formarea cicatricii roșii;
4. formarea cicatricii albe;
5. fără de remisiune.



*IX. După termenele cicatrizării:*

1. cu termene obișnuite:
  - până la 1,5 luni pentru ulcerele duodenale;
  - până la 2,5 luni pentru ulcerele gastrice.
2. cu termene exagerate:
  - mai mult de 1,5 luni pentru ulcerele duodenale;
  - mai mult de 2,5 luni pentru ulcerele gastrice.

*X. După asocierea deformațiilor postulceroase:*

1. deformarea ulcero-cicatrizantă a stomacului;
2. deformarea ulcero-cicatrizantă a duodenumului.

*XI. După caracterul evolutiv al maladiei:*

1. acută (ulcer primar diagnosticat);
2. cronică:
  - a) cu acutizări rare (o dată în 2-3 ani și mai puțin);
  - b) cu acutizări anuale;
  - c) cu acutizări frecvente (2 ori pe an și mai mult).

*XII. După prezența complicațiilor:*

1. hemoragie;
2. perforație;
3. penetrare;
4. perigastrită, periduodenită;
5. stenoză ulcero-cicatriceală a pilorului;
6. malignizare a ulcerului.

**Complicații postoperatorii în chirurgia bolii ulceroase gastroduodenale***I. Complicații postanestezice și consecințe ale traumatismului operator:*

- șoc; atelectazii pulmonare; pneumonii.

*II. Complicații precoce postoperatorii:*

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

*III. Tardive postoperatorii:*

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

**Maladiile stomacului operat***I. Afecțiuni organice:*

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

*II. Sindroamele postgastrorezecționale:*

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

*III. Sindroamele postvagotomice:*

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

*IV. Sindroamele malabsorbției intestinale.***Hemoragiile acute digestive (HAD)**

## ◆ După localizare și etiologie:

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

- HAD inferioară (de la unghiul ileo-cecal până la canalul anal) cuprinde hemoragiile cu sursă din:
  - colon (polipi, tumori, diverticuloză, colită ulcerosă nespecifică, angiodisplazii);
  - rect (polipi, tumori, traumatisme);
  - canalul anal (hemoroizi, fisuri, fistule, actinomicoză, condiloame).
- HAD în:
  - boli sistemice – maladii hematologice (leucoze, hemofille, anemie pernicioasă); maladii ale vaselor sangvine (sindromul Rendu-Osler-Weber, Shenlein-Genohe, angiomatoza „pepene verde”; angiodisplazia Dieulafoy); uremia, amiloidoza;
  - boala actinică, imunopresia îndelungată.
- ◆ După gravitate:
  - ușoară,
  - medie;
  - gravă.

Clasificarea endoscopică:

*I. hemoragie activă:*

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

*II. hemoragie recentă:*

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

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

## **Maladiile chirurgicale ale ficatului**

*I. Patologii supurative, abcesele ficatului:*

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

*II. Patologii inflamatorii cronice specifice:*

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

*III. Chisturi neparazitare ale ficatului:*

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

*IV. Chisturile parazitare ale ficatului:*

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

*Faza clinică:*

1. asimptomatică;
2. simptomatică.

*Formele clinice:*

1. necomplicată;
2. complicată.

*Complicațiile:*

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

*V. Tumorile hepatice benigne:**A. De origine epitelială:*

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

*B. De origine mezenchimală:*

- hemangiom;
- hemangioendoteliom;
- fibrom.

*C. Tumorile țesutului conjunctiv:*

- mixom;
- lipom.

*VI. Tumorile hepatice maligne:*

## • Primitive:

- a) carcinomul hepatocelular;
- b) carcinomul colangiocelular;
- c) carcinomul mixt hepato- și colangiocelular;
- d) chistadenocarcinomul biliar;
- e) hepatoblastomul;
- f) sarcoamele hepatice (angiosarcomul, hemangioendoteliomul epitelioid, sarcomul nediferențiat).

- Metastazice (secundare cancerului primar gastric, colonic, renal, uterin, tubo-ovarian).

*Stadializare*

Stadializarea tumorilor hepatice maligne se face conform principiilor TNM:

## • Tumora primară:

- Tx – tumoră primară necunoscută.
- T0 – fără tumoră.
- T1 – tumoră mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară.
- T2 – tumoră mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară; tumori multiple limitate la un lob mai mici sau egale cu 2 cm, fără invazie vasculară.

- T<sub>3</sub> – tumoră solitară mai mare de 2 cm, cu invazie vasculară; tumori mai mici sau egale cu 2 cm, limitate la un lob, cu invazie vasculară; tumori multiple – una din ele mai mare de 2 cm, limitate la un lob, cu sau fără invazie vasculară.
- T<sub>4</sub> – tumori multiple pe mai mult de un lob; tumori ce invadează un ram major de venă portă sau venă suprahepatică.
- Ganglioni loco-regionali:
  - N<sub>x</sub> – neevaluați.
  - N<sub>0</sub> – fără metastaze ganglionare.
  - N<sub>1</sub> – metastaze ganglionare regionale.
- Metastaze:
  - M<sub>x</sub> – metastaze la distanță neevaluate.
  - M<sub>0</sub> – fără metastaze la distanță.
  - M<sub>1</sub> – cu metastaze la distanță.

#### *Clasificarea leziunilor ficatului:*

##### Gradul I:

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

##### Gradul II:

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

##### Gradul III:

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

##### Gradul IV:

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

##### Gradul V:

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

#### *Clasificarea hipertensiunii portale:*

#### **Cauzele hipertensiunii portale**

##### *I. Obstacole prehepatice:*

- Afecțiuni ale axului venos:
  - atrezii;
  - angiomatoze;
  - tromboze;
  - flebite.
- Afecțiuni ale organelor vecine:
  - afecțiuni biliare;
  - pancreatite;
  - chisturi sau pseudochisturi de pancreas;

- tumori;
- adenopatii;
- abcese.
- Afecțiuni cu repercusiuni splenice (hipertensiune prin hiperflux):
  - sindromul Banti;
  - splenomegalii primitive;
  - hemopatii.

#### II. Obstacole intrahepatice:

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

#### III. Obstacole posthepatice:

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

#### IV. Obstacol mixt: pre- și intrahepatice:

- tromboză a venei portă apărută la bolnav cirotic.

#### Clasificarea stadială a HTP (modificată după Pațiora):

##### • Compensată:

###### Stadiul 0:

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

##### • Subcompensată:

###### Stadiul I:

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

###### Stadiul IIA:

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

##### • Decompensată:

###### Stadiul IIB:

- probe hepatice alterate;
- splenomegalie;
- varice esofagiene cu accident hemoragic.

Stadiul III:

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

Tabelul 1

**Clasificarea evaluării rezervei funcționale hepatice**  
(după Child Pugh)

Grupe	Clasa Child		
	A sau I	B sau II	C sau III
Bilirubinemia (nmol/l)	< 35	35-50	> 50
Albuminemia (g/l)	> 35	28-35	< 28
Protrombinemia (%)	> 70	40-70	< 40
Ascita	Absentă	Ușor de controlat	Greu de controlat
Encefalopatia	Absentă	Minimă	Comă
Riscul chirurgical	10%	31%	76%

\* Fiecărui parametru i se atribuie un scor de la 1 la 3; suma acestor 5 parametri cuprinsă între 5 și 15 permite repartizarea bolnavilor în cele trei grupe (clase): grupa A sau I (scor final 5 sau 6); grupa B sau II (scor de la 10 la 15).

## **Colecistita acută și cronică**

I. Colecistita acută:

A. litiazică;

B. nelitiazică.

- Colecistita acută necomplicată:
  - ~ colecistita acută simplă (catarală, infiltrativă, ulcerosă), primară sau consecutivă colecistitei cronice recidivante;
  - ~ colecistita acută distructivă (flegmonoasă, gangrenoasă, emfizematoasă), primară sau consecutivă colecistitei cronice recidivante;
- Colecistita acută complicată:
  - ~ complicații provocate de factorul ocluziv; hidropsul infectat, empiemul vezicii biliare;
  - ~ colecistita acută (perforativă) complicată cu peritonită localizată sau difuză;
  - ~ colecistita acută complicată cu peritonită transsudativă;
  - ~ plastrumul sau abcesul pericolectic, abcesul subfrenic;
  - ~ colecistita acută cu sau fără obstrucția căilor biliare (litiază coledociană, structuri ale căilor biliare, stenoza ampulei Vater), complicată cu icter mecanic, angiocolita supurată;
  - ~ colecistita acută complicată cu fistule parietale externe la perete sau interne;
  - ~ colecistita acută, complicată cu pancreatită acută (colecisto-pancreatită acută).

**II. Colecistita cronică:**

A. litiazică;

B. nelitiazică.

• După formele anatomo-patologice:

- ~ colecistita scleroatrofică;
- ~ colecistita sclerohipertrofică;
- ~ colesteroză veziculei biliare.

• După formele evolutive:

- ~ colecistita cronică primitivă;
- ~ colecistita cronică recidivantă, necomplicată;
- ~ colecistita cronică complicată (complicații mecanice, complicații infecțioase, degenerescența malignă).

**Icterele**

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

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

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

- Hiperbilirubinemia neconjugată.

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

A. Ereditar sau congenital:

1. sferocitoză;
2. talasemie;
3. anemie cu celule „în seceră”.

B. Anemii hemolitice autoimune.

C. Infecțios.

D. Agenți chimici.

E. Agenți fizici (arsuri severe).

**II. Transportarea și depozitarea defectă a bilirubinei:**

A. Congenitală (maladia Gilbert).

B. Hepatita virală.

C. Medicamente:

- rifamicină;
- novocaină.

D. Defecte metabolice (ex.: icterul nou-născuților).

- Hiperbilirubinemia conjugată.



*I. Excreția defectă a bilirubinei:*

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

B. Obstrucție intrahepatică:

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

C. Medicamente:

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

*II. Obstrucția biliară extrahepatică:*

A. Coledocolitiaza.

B. Strictura ducturilor biliare (traumatică).

C. Pancreatite.

D. Carcinom periampular cu originea în:

1. Capul pancreasului.
2. Ampulă.
3. Duoden.
4. Calea biliară principală.

E. Colangită sclerozantă primară.

- Hiperbilirubinemia combinată (conjugată și neconjugată).

*I. Obstrucția biliară cu lezarea secundară a hepatocitelor:*

A. Stază biliară prelungită cu lezare hepatică secundară.

B. Obstrucție biliară și colangită ascendentă.

*II. Lezarea severă a hepatocitelor în urma:*

A. Obstrucției biliare intrahepatice secundare.

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

*III. Hemoliza severă cu lezare hepatică secundară.*

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

1. Litiiza CBP.

2. Obstrucții neoplazice cu localizare pe:

- a) ficat cu compresiunea CBP;
- b) colecist cu compresiunea CBP;
- c) CBP;
- d) ampula Vater;
- e) pancreas cu compresiunea CBP;
- f) duoden (foarte rar), cu compresiunea sau obstrucția secundară a papilei sau CBP.

3. Stenoze benigne:

- a) traumatice;
- b) postoperatorii;

4. Colangită primitivă stenoizantă.
5. Colangită piogenică recurentă, cu stenoza secundară a CBP.
6. Oddite stenoizante.
7. Afecțiuni inflamatorii ale pancreasului:
  - a) pancreatită acută;
  - b) pancreatită cronică;
  - c) pseudochist pancreatic;
  - d) abces pancreatic.
8. Afecțiuni parazitare:
  - a) boala hidatică;
  - b) ascaridoză.
9. Atrezia congenitală a căilor biliare.

### **Sindromul postcolecistectomic**

#### *I. Patologiile căilor biliare și ale papilei duodenale majore (PDM):*

1. Hepatocoliectomia reziduală.
2. Hepatocoliectomia recidivantă.
3. Stenoza papilei duodenale mari.
4. Insuficiența papilei duodenale mari.
5. Bontul lung al ductului cistic.
6. Vezicula biliară restantă.
7. Strictura posttraumatică a căilor biliare.
8. Strictura derivațiilor biliare.
9. Sindromul „sacului orb”.
10. Colangiohepatita postoperatorie.
11. Limfadenita pericoledociană.
12. Procesul aderențial al cavității abdominale.
13. Dilatarea chistoasă a căilor biliare.
14. Stricturile congenitale ale căilor biliare.
15. Tumori ale căilor biliare și PDM.

#### *II. Maladiile ficatului și pancreasului:*

1. Hepatita.
2. Ciroza hepatică.
3. Maladiile parazitare ale ficatului.
4. Pancreatita cronică.

#### *III. Maladiile duodenului:*

1. Ocluzia duodenală cronică (duodenostaza).
2. Duodenita.
3. Diverticuli.

#### *IV. Maladiile altor organe și sisteme:*

1. Boala ulceroasă a stomacului și duodenului.
2. Gastrita.
3. Herniile hiatale.
4. Enterita.

5. Apendicita cronică.
6. Maladia hemolitică.
7. Alte maladii.

V. Cauza nu este stabilită.

*Clasificarea angiocolitelor (după Galperin E., 1988):*

I. *Forme clinice:*

- acută;
- acută recidivantă;
- cronică.

II. *Evoluția clinică:*

- faza schimbărilor locale inflamatorii;
- faza complicațiilor septice;
- faza insuficienței poliorganice.

III. *Tabloul endoscopic:*

- angiocolită catarală;
- angiocolită fibrinoasă;
- angiocolită fibrinoasă-ulcerativă;
- angiocolită cu caracter mixt;
- angiocolită cu caracter local sau generalizat.

## **Maladiile chirurgicale ale pancreasului**

*Pancreatita acută:*

*Clasificarea pancreatitei acute (Atlanta, 1992):*

1. Pancreatita acută:
  - a) formă ușoară;
  - b) formă severă.
2. Pancreatită acută edematoasă interstițială.
3. Pancreatită acută necrotică.
  - a) necroză sterilă;
  - b) necroză infectată.
4. Pseudochistul pancreatic.
5. Abcesul pancreatic.

I. *Formele clinico-morfologice:*

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

II. *După răspândirea procesului:*

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

III. *După dezvoltare:*

- a) abortivă;
- b) progresantă.

## IV. Periodizare:

1. perioada dereglărilor hemodinamice și a șocului pancreatogen;
2. insuficiența funcțională a organelor parenchimotoase;
3. complicațiile purulente.

Complicații:

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

## Pancreatita cronică:

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

1. Pancreatita cronică recidivantă, pentru care este caracteristică declanșarea puselelor de pancreatită acută.
2. Forma doloasă a pancreatitei cronice, care se caracterizează prin dureri persistente, fără accese de durere.
3. Pancreatita cronică latentă, la care pe primul plan se manifestă tulburările funcționale ale glandei subdomacale.
4. Pancreatita cronică pseudotumoroasă, care după manifestările clinice este identică cu tumora glandei subdomacale, asociată de icter mecanic pronunțat.

## II. Clasificarea clinico-morfologică a pancreatitei cronice:

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

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

Tabelul 2

## Formele patogenetice ale pancreatitei cronice

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

## **Tumorile pancreasului exocrin**

*Clasificarea histologică OMS a tumorilor pancreasului exocrin.*

- Benigne
  - Chist seros
  - Chistadenom mucinos
  - Adenom intraductal mucinos
  - Teratom matur
- Borderline (potențial maligne)
  - Tumoră chistică mucinoasă cu displazie moderată
  - Tumoră mucinoasă – papilară intraductală cu displazie moderată
  - Tumoră solidă pseudopapilară
- Maligne
  - Displazie severă ductală – carcinom „in situ”
  - Adenocarcinom ductal
  - Carcinom mucinos nechistic
  - Carcinom cu celule „în inel cu pecete”
  - Carcinom adenoscuamos
  - Carcinom nediferențiat (anaplazic)
  - Carcinom ductal mixt (endo-exocrin)
  - Tumoră cu celule gigante de tip osteoclast
  - Chistadenocarcinom seros
  - Chistadenocarcinom mucinos
- noninvaziv
- invaziv
  - Carcinom mucinos-papilar intraductal
- noninvaziv
- invaziv (carcinom papilar-mucinos)
  - Carcinom cu celule acinare
  - Chistadenocarcinom cu celule acinare
  - Carcinom mixt acinar-endocrin
  - Pancreatoblastom
  - Carcinom solid pseudopapilar
  - Alte varietăți de carcinom (epidermoid, adenoacantom etc.)
  - Sarcom
  - Limfom

*Clasificarea TMN a Uniunii Internaționale contra cancerului (UICC)*

Stadiul I – T<sub>1-2</sub>; N<sub>0</sub>; M<sub>0</sub>.

Stadiul II – T<sub>3</sub>; N<sub>0</sub>; M<sub>0</sub>.

Stadiul III – T<sub>(1-3)</sub>; N<sub>1</sub>; M<sub>0</sub>.

Stadiul IV – T<sub>(1-3)</sub>; N<sub>0-1</sub>; M<sub>1</sub>.

- T<sub>i</sub>: tumoră localizată la nivelul pancreasului (T<sub>i</sub> a: diametrul de 2 cm; T<sub>i</sub> b: diametrul > 2 cm);

- T<sub>2</sub>: extindere locală (duoden, cale biliară, țesut peripancreatic);
- T<sub>3</sub>: extindere la stomac, splină, colon, vasele adiacente;
- N<sub>0</sub>: absența de metastaze ganglionare regionale;
- N<sub>1</sub>: prezența de metastaze ganglionare regionale;
- M<sub>0</sub>: absența de metastaze la distanță;
- M<sub>1</sub>: prezența de metastaze la distanță.

#### *Clasificarea chisturilor de pancreas și locul tumorilor chistice*

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

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

a) unic

b) polichistic:

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

c) chist enterogen

d) chist dermoid

3. Chist angiomasos

- angiom
- limfangiom
- hemangioendoteliom

4. Chist parazitar

5. Chisturi nepancreatice proiectate în regiunea pancreatică

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

Clasificarea TMN a Uniunii internaționale contra cancerului (UICC) (tabelul 3)

Tabelul 3

Stadiu	Criterii de definiție		
I	T1-2	N0	M0
II	T3	N0	M0
III	T(1-3)	N1	M0
IV	T(1-3)	N0-1	M1

- T1: tumoră localizată la nivelul pancreasului (T1a: diametrul de 2 cm; T1 b: diametrul > 2 cm);
- T2: extindere locală (duoden, cale biliară, țesut peripancreatic);
- T3: extindere la stomac, splină, colon, vasele adiacente;
- N0: absența de metastaze ganglionare regionale;
- N1: prezența de metastaze ganglionare regionale;
- M0: absența de metastaze la distanță;
- M1: prezența de metastaze la distanță.

## Maladiile chirurgicale ale splinei

### I. Leziunile traumatice ale splinei:

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

### II. Maladiile splinei:

1. Infarctul splenic.
2. Abcesul splinei:
  - unic;
  - multiplu;
  - miliar;
  - infarctele septice.
3. Chisturile splinei:
  - a) neparazitar: veridic și fals, dermoid, epidermoid;
  - b) parazitar: hidatic, cisticercal, alveococic;
  - c) pseudochisturile: seroase, hemoragice, inflamatorii.
4. Tumorile splinei:
  - a) maligne (hemangiom, limfangiom, endoteliom);
  - b) benigne (sarcom: fibro-, limfo- etc.).
5. Splenomegalia:
  - a) splenomegalia fără hipersplenism, cauzată compensator de hipertensiunea portală, tumorile și chisturile lienale, malarie, limfogranulomatoză, bolile infecțioase;
  - b) splenomegalia cu hipersplenism primar sau secundar (boala Goucher, anemia hemolitică, tromboza v. lienalis etc.).
6. Anevrismul arterei splenice.
7. Fistulele arteriovenoase splenice.

## Maladiile chirurgicale ale intestinului

### Clasificarea maladiilor intestinului subțire:

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

### I. Ocluzii intestinale:

- a) congenitale;
  - b) dobândite:
    - parțială;
    - completă.
  - ileus dinamic:
    - spastic;
    - paralic.
  - ileus mecanic (organic):
    - prin strangulare;
    - prin obstrucție;
    - mixtă.
1. Ocluzii prin strangulare:
    - volvulus;
    - volvulus prin innodare;
    - hernii strangulate interne și externe.
  2. Ocluzii prin obstrucție:
    - tumori benigne sau maligne;
    - calculi biliari;
    - ghemuri de ascaride etc.
  3. Ocluzie mixtă:
    - invaginație.
  4. Ocluzii prin aderențe.



*II. Maladia Crohn:*

- a) forme după localizare:
  - ileită segmentară;
  - colită segmentară;
  - ileocolită;
  - jejunită;
  - jejunoileocolită;
  - formă generalizată.
- b) forme clinice:
  - enterită acută;
  - enterită cronică;
  - ileită stenoizantă;
  - complicată de fistule interne sau externe.

*III. Fistule intestinale:*

- a) externe / interne;
- b) congenitale / dobândite;
- c) parțiale / complete;
- d) labiale / tubulare;
- e) proximale / distale;
- f) necomplicate / complicate;
- g) terminale / sub formă de țevă de pușcă.

*IV. Tumori ale intestinului subțire:*

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

*Clasificarea tumorilor intestinului subțire (după Morson și Danson, 1979):*

1. Tumori epiteliale benigne:
  - adenoame.
2. Tumori epiteliale maligne:
  - adenocarcinom primitiv;
  - carcinoame secundare;
  - tumori carcinoide.
3. Boli limfoproliferative:
  - hiperplazie limfoidă;
  - boli imunoproliferative.
4. Limfoame maligne:
  - limfom Hodgkin;
  - limfoame nehodgkiniene;
  - plasmocitoame, leucemii;
  - macroglobulinemia Waldenstrom.
5. Tumori mezenteriale benigne:
  - mioame, lipoame, fibroame, neurinoame.
6. Tumori mezenteriale maligne:
  - miosarcoame, liposarcoame, fibrosarcoame, neurosarcoame.

## 7. Hamartoame:

- sindromul Peutz-Jeghers, sindromul Cronkhite-Canada, neurofibromatoză.

## V. Diverticuliul intestinului subțire:

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

**Patologia chirurgicală a colonului**

## I. Maladiile apendicelui cecal:

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

## Complicații:

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

## II. Colitele:

## A. Colita ulcerosă nespecifică:

## 1. După forma evolutivă:

- atac acut primar;
- cronică continuă;
- cronică recidivantă.

## 2. După gravitatea procesului inflamator:

- ușoară;
- medie;
- gravă.

3. După activitatea endoscopică a procesului inflamator:
    - minimală;
    - moderată;
    - pronunțată.
  4. După afectarea colonului:
    - colită distală;
    - colită subtotală;
    - colită totală (pancolită).
  5. După complicații:
    - locale – megacolon toxic, perforație, hemoragie, malignizare, pseudopolipoză;
    - sistemice – osteoarticulare (artrită, sacroileită), hepatobiliare (hepatită, ciroză, angiocolită primară sclerozantă), oftalmologice (iridociclită, uveită posterioară), urologice (urolitiază, glomerulonefrită, sindrom hepatorenal).
- B. Colita ischemică:
1. Colită complicată cu stricturi.
  2. Colită complicată cu gangrena colonului.

### III. Megacolonul:

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

### IV. Diverticuloza colonului:

Diverticuli: congenitali / dobândiți:

1. Diverticuloză a colonului fără manifestări clinice.
2. Diverticuloză cu manifestări clinice, inclusiv dureri în abdomen, dereglări funcționale ale colonului.
3. Diverticuloză cu evoluție complicată:
  - diverticulită;
  - perforație;
  - hemoragie;
  - ocluzie intestinală;
  - fistule intestinale interne și externe;
  - malignizare.

### V. Polipi, polipoze difuze ale colonului:

- A. După aspectul macroscopic al polipilor, aceștia se clasifică în:
  - pediculați, cu o bază mică de implantare;
  - sesili, cu bază largă de implantare.
- B. În raport cu densitatea tumorilor la nivelul mucoasei se disting trei grupe:
  - polip izolat (solitar), tumoră mică situată mai ales pe sigmoid;
  - polipoză diseminată, în care polipii sunt numeroși, dar lasă între ei zone de mucoasă sănătoasă;
  - polipoză difuză, cu tumori ce tapisează întreaga suprafață a mucoasei, fără a lăsa zone libere.
- C. Din punctul de vedere al originii tisulare, se deosebesc următoarele tipuri de tumori intestinale polipoide:
  - epiteliale (adenom, carcinoid) cu originea în epiteliul glandular sau de înveliș al mucoasei, precum și în stroma conjunctivă;

- mezodermale (lipom, leiomiom, hemangiom), rezultat al proliferării straturilor profunde;
- hamartoame (polipi juvenili, boala Peutz-Jeghers) cu structură tisulară locală, dar în proporții modificate.

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

#### I. Polipi ai mucoasei (mucozali)

##### A. Neoplazici

##### a) Benigni:

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

##### b) Maligni

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

##### B. Nonneoplazici

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

#### II. Polipi ai submucoasei

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

*Clasificarea neoplaziilor tractului digestiv (OMS)*

#### Neoplazie epitelială.

##### A. Polip solitar:

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

##### B. Polipi multipli, polipoze:

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

#### Hamartom.

##### A. Polip solitar:

- Polip juvenil
- Polip Peutz-Jeghers

- B. Polipi multipli, polipoze:
- Polipoză juvenilă
  - Sindromul Peutz-Jeghers

#### Inflamatorii.

- A. Polip solitar:
- Polip limfoid benign
- B. Polipi multipli, polipoze:
- Ocazionali, multipli în dizenterie, rectocolita ulceroasă, B. Crohn etc.

#### Neclasificați.

- A. Polip solitar:
- Polip hiperplazic sau metaplazic
- B. Polipi multipli, polipoze:
- Polipoza hiperplazică

#### Diverși.

- A. Polip solitar:
- leiomiom;
  - neurofibrom;
  - lipom;
  - hemangiom.

#### VI. Tumorile intestinului gros:

1. Bigne:
  - a) polip adenomatos sau vilos;
  - b) leiomiom;
  - c) lipom;
  - d) fibrom.
2. Maligne:
  - a) adenocarcinom;
  - b) cancer pavimentos;
  - c) cancer nediferențiat;
  - d) limfosarcom.
3. Clasificarea după stadiul clinic.
4. Clasificarea internațională TNM.
5. Formele clinice:
  - a) toxico-anemică;
  - b) enterocolitică;
  - c) dispeptică;
  - d) pseudoinflamatorie.
6. Complicațiile tumorii:
  - a) ocluzie intestinală;
  - b) perforație;
  - c) hemoragie intestinală;
  - d) plastron peritumoral.

## Clasificarea fistulelor intestinale

### I. După etiologie

- A. Congenitale.
- B. Dobândite:
  - a) curative;
  - b) posttraumatice;
  - c) altele.

### II. După semnele morfologice

#### A. După localizarea orificiului fistular

##### a) externe (comunicare dintre un organ cavităar și mediul extern):

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

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

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

##### c) mixte

#### B. După aspectul traiectului fistulos

- labiale
- tubulare
- de tranziție

#### C. După numărul orificiilor

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

### III. După localizare

#### A. Înalte

- gastrice
- duodenale
- intestin subțire

- B. Joase
  - colon
  - rect

#### IV. După pasajul conținutului intestinal

- A. Complete
- B. Incomplete

#### V. După caracterul eliminărilor

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

#### Fistule curative (fistule instalate de chirurg):

- Pe peretele anterior abdominal (anus praeter naturalis);
- transanal;
- transperineal.

#### După scop:

- definitive sau temporare
- decompressive
- pentru nutriție

#### După numărul orificiilor

- unice (uni-, biorificiale):
  - în „țeavă de pușcă”
  - biluminală
  - terminală
- multiple: în vecinătate și la distanță

#### După nivel:

- Duodenostomie
- Ileostomie (Maydl, microjejunostomie Delaney)
- Colostomie (ceco-, ascendo-, transverso-, descendo-, sigmostomie)

#### După formă:

- Parietală
- Pe baghetă (în continuitate)
- Biluminală cu anse separate
- Terminală

#### După modul de îndeplinire:

- Cu translocarea ansei intestinale prin plaga din peretele abdominal
- Cu translocarea ansei intestinale prin spațiul extraperitoneal
- Stomă cu surplus de intestin exteriorizat
- Stomă plată

#### Complicații:

- complicații precoce (ocluzia intestinală, necroza stomei, rețracția stomei, complicații purulente);

- complicații tardive (herniile paracolostomice, prolapsul colostomic, strictura stomei, fistule ligaturale și paracolostomice, ocluzia prin aderențe).

## **Maladiile rectului**

### *I. Clasificarea malformațiilor anorectale congenitale (după Leaniuşkin A., 1976):*

#### *I. Atrezia:*

##### *A. Fără fistule:*

1. atrezia canalului anal și a rectului;
2. atrezia canalului anal;
3. orificiul anal acoperit;
4. atrezia rectului în canal anal normal.

##### *B. Cu fistule:*

1. în aparatul genital la fete;
2. în aparatul genital la băieți;
3. la nivelul perineului.

##### *C. Cazuistică.*

#### *II. Îngustări congenitale:*

1. ale canalului anal și rectului;
2. ale canalului anal;
3. ale rectului.

#### *III. Fistule congenitale în condiții de canal anal format în mod normal:*

1. în aparatul genital la fete;
2. în aparatul genital la băieți;
3. la nivelul perineului.

#### *IV. Ectopia canalului anal:*

1. perineală;
2. vestibulară.

#### *V. Stări după operații radicale, ce necesită intervenție repetată.*

#### *VI. Fisura anală.*

#### *VII. Hemoroizi:*

1. externi;
2. interni;
3. micști.

##### *Complicații:*

- hemoragii repetate – anemie;
- tromboză anorectală;
- hemoroizi strangulați.

#### *VIII. Perirectita (paraproctita):*

##### *a) acută:*

- subcutană;
- submucoasă;



- ischiorectală;
  - retrorectală
  - pelviorectală.
- b) cronică sau fistule pararectale:
- intrasfincteriene;
  - transsfincteriene;
  - extrasfincteriene;
  - incomplete sau interne.

IX. Prolapsul rectal.

X. Condiloamele acuminatate perianale.

XI. Boala pilonidală.

XII. Pruritul anal.

## Abdomenul acut

1. Abdomen acut chirurgical – pacienții cu boli chirurgicale evidente (apendicită acută, colecistită acută, ulcer perforat gastroduodenal, ocluzie intestinală, traumatism abdominal).
2. Abdomen acut medical – pacienții care nu necesită intervenții chirurgicale și le este indicat tratament conservator (colică biliară, colică intestinală, mezadenită acută).
3. Abdomen acut chirurgical tardiv – afecțiunile care pot trece din forma de abdomen acut medical în cea chirurgicală (pancreonecroză necrotico-hemoragică, colită ulceroasă nespecifică).
4. Abdomen acut fals – afecțiunile extraperitoneale cu simptomatologie similară unei patologii acute chirurgicale abdominale, care include:
  - afecțiuni sistemice (infecțioase, alergice, metabolice);
  - afecțiuni de vecinătate cu răsunet abdominal (cardiace, pulmonare, renale, vertebrale).

## Peritonitele (infecția intraabdominală)

A. După etiologie:

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

B. După patogenie:

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

C. După extinderea procesului inflamator:

1. localizate:

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

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

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

*Clasificarea peritonitelor acute (Hamburg, 1987):*

*I. Peritonita primară:*

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

*II. Peritonita secundară:*

a) perforativă – acută, supurativă, spontană:

1. perforații ale tractului gastrointestinal;
2. necroză parietală intestinală (ischemia intestinală);
3. peritonită cu postranslocăție de microbi.

b) postoperatorie:

1. insuficiență anastomotică;
2. insuficiență de sutură;
3. insuficiență de bont;
4. alte defecte iatrogene.

c) posttraumatică:

1. după traumatisme abdominale închise;
2. după traumatisme abdominale penetrante.

*III. Peritonita terțiară:*

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

*IV. Abscese intraabdominale:*

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

*V. Alte forme de peritonită:*

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

## **Herniile peretelui abdominal**

### *I. După etiologie:*

- a) hernii congenitale;
- b) hernii dobândite, la care aparțin atât herniile posttraumatice, cât și cele postoperatorii.

### *II. După localizare:*

- a) hernia liniei albe;
- b) hernia ombilicală;
- c) herniile inghinale: directă și oblică;
- d) hernia femurală (crurală).

### *Forme rar întâlnite:*

- a) hernia apendicelui xifoid;
- b) hernia liniei semilunare (Spiegel);
- c) hernia lumbală: a patruleterului Lesgaft-Grunfeldt și a triunghiului Petit;
- d) hernia ischiatică;
- e) hernia foramenului obturator;
- f) hernia perineală – anterioară și posterioară;
- g) hernia interstițială.

### *Complicațiile herniilor abdominale externe:*

1. Coproastăză.
2. Ireductibilitate.
3. Inflamație (flegmon).
4. Traumatismul herniei.
5. Tumorile herniate.
6. Strangulare sau încarcerare.

Strangularea poate fi:

- de tip elastic;
- prin fecalom;
- mixtă.

Unele forme de hernii strangulate se întâlnesc sub denumire de:

- strangulare retrogradă sau hernia Maydl;
- strangulare parietală, laterală, prin „ciupire” sau hernia Richter;
- hernia Littré (strangularea diverticulului Meckel).

**Notă:** fenomenul de pseudostrangulare a unei hernii a peretelui abdominal se întâlnește sub denumirea de hernia Brooke.

## **Substituenții sângelui (hemocorectorii)**

### **I. Preparatele sângelui:**

#### **A. Fluide eritrocitare:**

1. sânge integral;
2. masă eritrocitară.

#### **B. Fluide neeritrocitare:**

1. plasmă și derivați;
2. proteină, albumină.

### **II. Substituenți volemici:**

#### **A. Preparate pe baza dextranului:**

1. macromoleculare: poliglucină, macrodex, intradex, dextran, plasmadox etc.;
2. micromoleculare: reopoliglucină, reomacrodex, lomodex, dextran-40 etc.

#### **B. Preparate din gelatină:**

gelatinol, hemogel, gelofuzin, plasmogel, marisang, fiziogel.

### **III. Dezintoxicante:**

#### **A. Preparate pe baza polivinilpyrolidonului micromolecular:**

hemodez, periston-H, neocompensan;

#### **B. Preparate pe baza alcoolului polivinil micromolecular:**

polidez.

### **IV. Nutrienți (soluții nutritive):**

#### **A. Hidrolizate de proteină:**

hidrolizat de cazeină, aminopeptidă, hidrolizină, amichină, aminosol, aminon etc.

#### **B. Amestecuri de aminoacizi:**

poliamină, moriamină, aminofuzină, vamină, friamină etc.

#### **C. Soluții de glucide:**

glucoză, dextroză, fructoză.

#### **D. Polioli:**

sorbit, ksilol.

#### **E. Emulsii lipidice:**

intralipidă, lipofundin, liposin, venolipid, emulsan etc.

#### **F. Alcool:**

alcool etilic.

V. Corectori ai echilibrului hidrosalin și acido-bazic:

A. Cristaloizi:

soluție Ringer simplă sau tamponată, ser fiziologic, lactosol, disol, trisol etc.

B. Osmoduretice:

manitol, sorbitol etc.

VI. Substituenți ai sângelui capabili să transporte oxigenul:

A. Soluție de hemoglobină.

B. Emulsiile carbonaților de fluor.

VII. Substituenții sângelui cu activitate complexă:

A. Soluții cu acțiune hemodinamică și de dezintoxicare.

B. Soluții cu acțiune hemopoietică și hemodinamică.

C. Soluții cu acțiune reologică și hemodinamică.

### **Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. *Tratat de chirurgie*, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară: „Carol Davila”, București, 2007.
3. Clasificația Internațională a Maladiilor (CIM), Revizia „X” OMS, Ed. Medicală, București, 1993.
4. Hotineanu V., Bâtcă P., Musteață Gh., Oprea A., Cazacov V., Tiron V., Făgurel N., Golia B., Iliadi A., Caragaț Z. *Clasificația bolilor chirurgicale*, Chișinău, 1999.
5. Кузин М. И. *Хирургические болезни*, Москва, 1986.

## Capitolul II

### BOLILE CHIRURGICALE ALE TIROIDEI

*Anatomie și fiziologie.* Tiroida este o glandă endocrină situată în regiunea anterioară cervicală (fig. 1). Este formată din doi lobi laterali uniți printr-o punte (istm), are forma

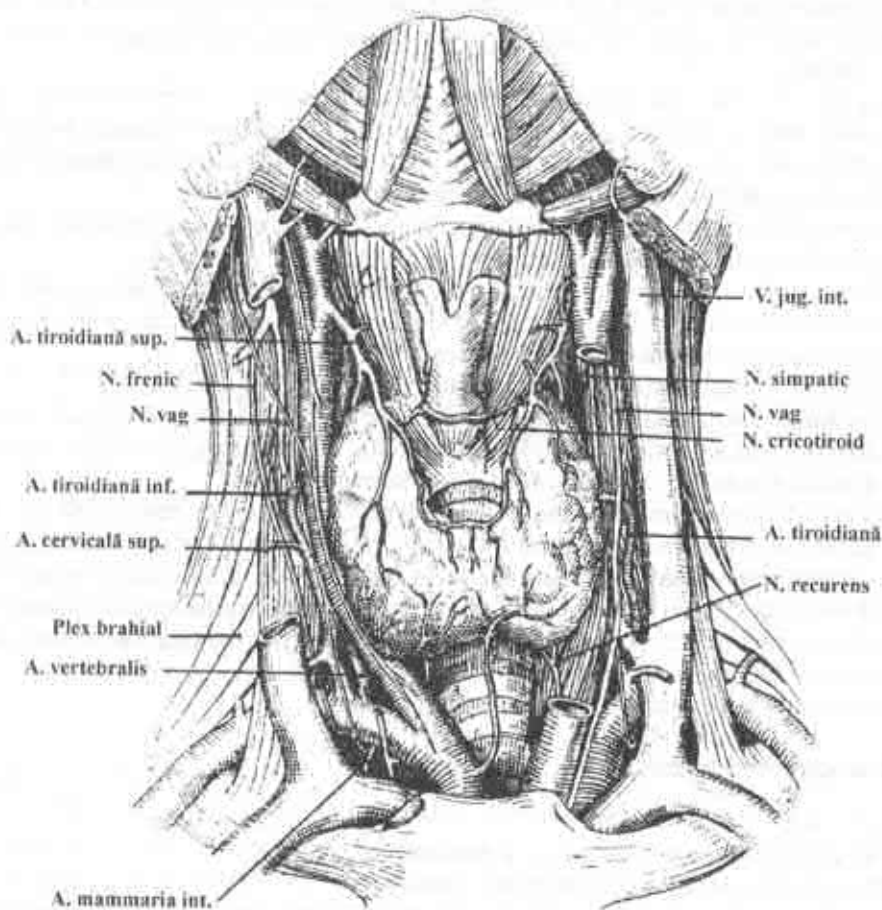


Fig. 1. Regiunea anterioară a gâtului. Rapoartele și vascularizația glandei tiroide.

literei H și masa 30–35 g. Pe partea posterioară a lobilor laterali se găsesc glandele paratiroidiene. Glanda este alcătuită din foliculi înconjurați de o stromă conjunctivo-vasculară, bogat vascularizată. Irigația sanguină a tiroidei este asigurată de arterele tiroidiene superioare (din carotida externă) și inferioare (din trunchiul tiro-cervical). Uneori există o arteră tiroidiană imă (din crosa aortei sau trunchiul brahiocefalic). Drenajul venos se face prin venele tiroidiene, jugulară externă, trunchiul tiro-linguo-facial. Limfaticele drenează în ganglionii cervicali și mediastinali. Inervația simpatică și parasimpatică se face prin intermediul nervilor laringieni superior și inferior recurent. Tiroida deține rolul primei viori

În orchestra endocrină, al cărei dirijor este hipofiza. Ea produce hormoni activi tiroidieni iodați (T<sub>3</sub> – triiodotirozina și T<sub>4</sub> – tiroxina) și tirocalcitonină, care au următoarele acțiuni: controlează metabolismul celular, cu acțiune asupra procesului de creștere și de diferențiere; stimulează catabolismul proteic și metabolismul lipidelor; stimulează procesele de neoglucoeneză, mărește consumul tisular de oxigen, scade concentrația plasmatică a fosforului și calciului. Acest proces de sinteză și secreție a hormonilor tiroidieni are loc în mai multe etape: metabolismul iodului; sinteza, depozitarea și secreția hormonilor tiroidieni; transportul hormonilor la organele-țintă; efectul hormonilor la periferie; reglarea activității tiroidei.

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

- Explorări biologice: Hb, L, Ht, VSH, glicemia, ureea, creatinina, coagulograma, grupa sangvină, sumarul de urină.
- Examinări radiologice – imagistice: radiografia toracică asociată sau nu cu tranzitul baritat esofagian; radiografia cervicală; ecografia tiroidiană; tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară.
- Explorări radioizotopice: scintigrafia tiroidiană cu <sup>131</sup>I sau Tc<sup>99</sup>.
- Explorări funcționale: radiiodcaptarea tiroidiană; testul de inhibiție cu T<sub>3</sub> (testul Werner); testul de stimulare cu TSH (t. Querido); metabolismul bazal; reflexograma achiliană (valorile normale – între 220–360 milisecunde).
- Dozări biohormonale: dozarea tirotoxinei și triiodotironinei, colesterolemiei; PBI (proteina ce fixează iodul – norma 4–8 mg%); măsurarea anticorpilor antitiroidieni (antitireoglobulină și/sau antiperoxidază); cercetarea imunoglobulinelor anti-TSH; dozarea radioimunologică a calcitoninei serice; aprecierea markerilor tumorali (antigenul carcinoembrionar, prostaglandinele E<sub>1</sub> și E<sub>2</sub>, dopamina, decarboxilaza).
- Puncția-biopsie în diversele ei variante.
- Limfografia, termografia și angiografia tiroidiană.

## **Clasificarea tireopatiilor**

### *I. Gușa endemică:*

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

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

#### *III. Adenomul toxic tiroidian (Plummer).*

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

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

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

VII. *Maladiile parazitare: chistul hidatic, actinomicoza.*

VIII. *Cancerul tiroidian sau „gușa malignă”:*

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

1. forme diferențiate (80%): papilară (55–70%), foliculară (15–20%);

2. forme nediferențiate: anaplazie (5%), medulară (5–10%).

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

#### Clasificarea stadială a cancerului tiroidian

##### Tumoră primară „T”:

T<sub>is</sub> – carcinom „in situ”;

T<sub>0</sub> – fără semne de tumoră primară;

T<sub>1</sub> – nodul unic situat la nivelul unui lob, fără modificarea mobilității glandei;

T<sub>2</sub> – noduli multipli situați într-un singur lob, fără modificarea mobilității glandulare;

T<sub>3</sub> – tumoră bilaterală sau nodul unic situat la nivelul istmului, fără modificarea mobilității glandulare;

T<sub>4</sub> – tumoră depășind capsula glandei.

##### Adenopatie regională „N”:

N<sub>0</sub> – fără semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali;

N<sub>1</sub> – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali, homolaterali, care sunt mobili;

N<sub>2</sub> – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali controlaterali, mediani sau bilaterali, care sunt mobili;

N<sub>3</sub> – cu semne de invadare a ganglionilor limfatici regionali, care sunt fixați.

##### Metastaze la distanță „M”:

M<sub>0</sub> – fără semne de metastaze la distanță;

M<sub>1</sub> – prezența metastazelor la distanță.

#### Clasificarea preterapeutică

Stadiul I	T <sub>0</sub> –T <sub>2</sub> ; N <sub>0</sub> , M <sub>0</sub>	} creștere intracapsulară
Stadiul II	T <sub>0</sub> –T <sub>2</sub> ; N <sub>1</sub> sau N <sub>2</sub> , M <sub>0</sub>	
Stadiul III	T <sub>3</sub> sau N <sub>3</sub> , M <sub>0</sub>	} creștere extracapsulară
Stadiul IV	T <sub>0</sub> –T <sub>3</sub> , N <sub>0</sub> –N <sub>3</sub> , M	

**Gușile.** Gușa este o hipertrofie a tiroidei determinată de hiperplazia distrofică a foliculilor glandulari sau a țesutului conjunctivo-vascular.

Gușa poate evolua cu eutiroidie, cu hipotiroidie (mixedematoasă) sau hipertiroidie (basedowizată). Formele cu eutiroidie sau hipertiroidie se numesc guși netoxice (simple). Gușa poate fi congenitală sau dobândită (sporadică și endemică).

**Gușa endemică** (distrofia endemică tireopată). Afecțiunea este răspândită preponderent în regiunile muntoase (Carpați, Alpi, Himalaya) și în zonele cu văi adânci și umede, în care există deficit geoclimatic de iod. Statisticile OMS apreciază că numărul purtătorilor de gușă pe Glob este de 655 milioane de persoane cu gușă cauzată de deficitul de iod din care 20 milioane cu handicap mental.



*Etiopatogenie.*

- Anatomopatologic gușile se clasifică în: gușă parenchimatoasă (difuză, nodulară), gușă coloidală: micro-, macrofoliculară, chistică, gușă de origine conjunctivă (fibroasă, calcificată), gușă vasculară (angiomatoasă, varicoasă, anevrismală) și gușă mixtă.
- Gușogeneza se declanșează când glanda este incapabilă să mai asigure un nivel sangvin normal al hormonilor tiroidieni.
- Gușa apare ca o reacție de apărare față de orice factor ce împiedică glanda tiroidă să elaboreze cantități suficiente de hormoni.
- Gușa apare ca urmare a feedback-ului negativ – hipersecreția TSH – hipertrofia și hiperplazia structurilor tiroidiene cu scopul de a se reface nivelul plasmatic al hormonilor tiroidieni prin creșterea substratului morfologic, ceea ce în timp duce la modificări structurale ireversibile.
- Procesul patologic este evolutiv. El începe cu aspectul de gușă parenchimatoasă, evoluează apoi spre gușă coloidă, nodulară și chistică.
- Gușile (simple coloide, adenomatoase) rezultă din hiperplazia celulelor foliculare ale glandei sub influența diferitor factori: carență de iod (norma – 180–280  $\mu$  / 24 de ore), substanțe gușogene, tulburări de metabolism, factori genetici și individuali, vârsta, sexul, stresul.

*Tabloul clinic.* Anamneza și examenul clinic evidențiază: zona geografică de proveniență a bolnavului și antecedentele privind afecțiuni tiroidiene, circumstanțele apariției gușii (pubertate, menopauză, stresuri etc.), vechimea suferinței și modul ei de evoluție, existența unor fenomene inflamatorii, de compresiune sau vasculare asociate. Debutul este insidios, marcat de sesizarea unei formațiuni cervicale și/sau a unor tulburări funcționale.

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

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

0 – tiroidă nu se vede, nu se palpează;

I – tiroidă nu se vede, se palpează istmul;

II – tiroidă se vede la deglutiție, se palpează ambii lobi;

III – gușa mare vizibilă, numită „gât gros”;

IV – gușa voluminoasă care schimbă configurația gâtului;

V – gușa gigantă cu fenomene de compresiune:

- compresiunea laringo-traheală cu dispnee, triaj, retinaj;
- compresiunea pe n. recurent cu răgușeală, voce bitonală;
- compresiunea pe venele jugulare: turgescența jugularelor, cianoza feței, cefalee, epistaxis;
- compresiunea pe esofag: disfagie;
- compresiunea pe simpaticul cervical (sindromul Cl. Bernard-Horner): mioză, exoftalmie, ptoză palpebrală superioară);
- compresiunea pe nervul pneumogastric duce la bradicardie și tahicardie.

*Etiopatogenie.*

- Anatomopatologic gușile se clasifică în: gușă parenchimatoasă (difuză, nodulară), gușă coloidală: micro-, macrofoliculară, chistică, gușă de origine conjunctivă (fibroasă, calcificată), gușă vasculară (angiomatoasă, varicoasă, anevrismală) și gușă mixtă.
- Gușogeneza se declanșează când glanda este incapabilă să mai asigure un nivel sangvin normal al hormonilor tiroidieni.
- Gușa apare ca o reacție de apărare față de orice factor ce împiedică glanda tiroidă să elaboreze cantități suficiente de hormoni.
- Gușa apare ca urmare a feedback-ului negativ – hipersecreția TSH – hipertrofia și hiperplazia structurilor tiroidiene cu scopul de a se reface nivelul plasmatic al hormonilor tiroidieni prin creșterea substratului morfologic, ceea ce în timp duce la modificări structurale ireversibile.
- Procesul patologic este evolutiv. El începe cu aspectul de gușă parenchimatoasă, evoluează apoi spre gușă coloidă, nodulară și chistică.
- Gușile (simple coloide, adenomatoase) rezultă din hiperplazia celulelor foliculare ale glandei sub influența diferitor factori: carență de iod (norma – 180–280  $\mu$  / 24 de ore), substanțe gușogene, tulburări de metabolism, factori genetici și individuali, vârsta, sexul, stresul.

*Tabloul clinic.* Anamneza și examenul clinic evidențiază: zona geografică de proveniență a bolnavului și antecedentele privind afecțiuni tiroidiene, circumstanțele apariției gușii (pubertate, menopauză, stresuri etc.), vechimea suferinței și modul ei de evoluție, existența unor fenomene inflamatorii, de compresiune sau vasculare asociate. Debutul este insidios, marcat de sesizarea unei formațiuni cervicale și/sau a unor tulburări funcționale.

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

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

0 – tiroidă nu se vede, nu se palpează;

I – tiroidă nu se vede, se palpează istmul;

II – tiroidă se vede la deglutiție, se palpează ambii lobi;

III – gușa mare vizibilă, numită „gât gros”;

IV – gușa voluminoasă care schimbă configurația gâtului;

V – gușa gigantă cu fenomene de compresiune:

- compresiunea laringo-traheală cu dispnee, triaj, retinaj;
- compresiunea pe n. recurent cu răgușeală, voce bitonală;
- compresiunea pe venele jugulare: turgescența jugularelor, cianoza feței, cefalee, epistaxis;
- compresiunea pe esofag: disfagie;
- compresiunea pe simpaticul cervical (sindromul Cl. Bernard-Horner): mioză, exoftalmie, ptoză palpebrală superioară);
- compresiunea pe nervul pneumogastric duce la bradicardie și tahicardie.

Răsunetul cardiac al gușii simple se manifestă prin hipertrofia și dilatația inimii drepte („cord gușat”).

*Diagnostic.* Examenul clinic atent și competent asigură o bună orientare a explorărilor paraclinice în vederea stabilirii diagnosticului și a atitudinii medico-chirurgicale.

Astfel, radiografia simplă cervico-toracică depistează deviația ori compresiunea traheii, prezența calcificatelor sau a unei guși mediastinale. Scintigrafia tiroidiană (cu  $Tc^{99}$  și  $I^{131}$ ) reprezintă o cartogramă a glandei care oferă informații despre volumul gușii, evidențiază o captare mult crescută și generalizată în boala Basedow sau localizată „nodul cald” în adenomul toxic tiroidian și „nodul rece” în prezența unui chist, calcificat ori neoplasm tiroidian.

Ecografia arată dacă formațiunea este solidă sau chistică și eventual dacă este unică sau multinodulară; permite puncția ecoghidată și biopsia. Radioiodcaptarea (RIC) tiroidiană are următoarele valori normale: 20% la 2 ore și 30–40% la 24 de ore în gușă. RIC este crescută în primele 6 ore cu revenire lentă la normal.

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

Eutiroidia clinică biologic este confirmată prin dozarea serică a tiroxinei și a triiodtiroinei prin metoda radioimunologică. Valori normale:  $T_3 = 59-150$  mg%,  $T_4 = 4,5-9,5$  mg%. Laringoscopia în prezența compresiunii arată pareza coardei vocale.

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

*Tratament.* Tratamentul gușilor este profilactic, medical, chirurgical și are următoarele obiective: substituirea deficitului de iod, normalizarea nivelului sangvin de hormoni tiroidieni și înlăturarea fenomenelor compresive.

A. Tratamentul profilactic – chimioterapia cu iod – este cel mai eficace mijloc de prevenire a gușii, aflat în atenția OMS. Se aplică în zonele endemice și la persoanele care au necesități crescute de iod (sarcină, alăptare, pubertate etc.) și constă în ingerarea zilnică de sare iodată (iodură de potasiu – 20 mg% KI) sau în administrarea tabletelor de iodură de potasiu (1 tab. = 1 mg% KI) ori a soluției de KI 2% (10 picături = 1 tab. iodură de potasiu).

B. Tratamentul medical este indicat în cazul gușilor benigne, mici, necomplicate și presupune:

- tratamentul substitutiv cu hormoni tiroidieni (levotirozină, tironină, extract de tiroidă);
- iodoterapia: iodul se administrează sub forma soluției Lugol în doză de 10 picături pe zi, este rezervată pregătirii preoperatorii; iodul radioactiv are indicații limitate;
- antitiroidiene de sinteză – numai pentru gușă hipertiroidizată cu doze de atac, până la eutiroidizare 2 săptămâni, apoi doze de întreținere;
- puncția-aspirație tiroidiană are un rol curativ în cazul chisturilor, injectarea de soluții sclerozante.



Fig. 2. Bolnavă cu gușă gigantă (caz clinic propriu).

C. Tratamentul chirurgical aplicat după indicații bine codificate, de regulă, este eficient și cu riscuri minime (fig. 2).

Indicația operatorie se impune în următoarele situații:

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

Gesturile chirurgicale adresate gușilor vor fi efectuate după o pregătire preoperatorie a bolnavului, care include iodoterapie, sedative, tranchilizante, vitaminoterapie, evitarea stresului. Se practică:

- tiroidectomia subtotală Kocher sau subfascială tip Nicolaev, cu conservarea a două lame pretraheale de țesut tiroidian (4–6 g), necesare pentru menținerea unui echilibru hormonal și care realizează o protecție față de riscul lezării nervului recurent și/sau a glandelor paratiroide;
- hemitiroidectomia (lobectomie cu istmectomie);
- enucleorezecția: extirparea nodurilor sau chisturilor izolate (impune o supraveghere postoperatorie);
- tiroidectomia totală – atitudine considerată exagerată pentru o afecțiune totuși benignă (gușă polinodulară).

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

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

Principalele afecțiuni care induc starea de hipertiroidism sunt:

- gușa difuză toxică (boala Basedow–Graves–Parry);
- adenomul tiroidian hiperfuncțional (adenomul toxic Plummer);
- gușa multinodulară hipertiroidizată.

**Gușa difuză toxică sau hipertiroidismul imunogen (boala Basedow–Graves).**

Boala Basedow este o hipertiroidie autoimună, predominantă la femei, cu o incidență generală de 1–2 cazuri /1000 locuitori/ an.

*Etiopatogenia* este complexă și controversată încă. Există păreri în legătură cu ereditarea bolii, care s-ar transmite numai pe linie feminină.

Dintre factorii favorizanți menționăm: traumatismele psihice (stresuri), afecțiunile tiroidiene preexistente (gușă, tiroidite), unele infecții (gripa, reumatismul, luesul), perioadele de dezechilibru hormonal (pubertatea, sarcina, menopauza). Producerea maladiei, precum și evoluția ei sunt determinate de un defect imunologic cu determinism genetic. Stimularea tiroidiană este dată de imunoglobuline tireostimulante (TSI) care acționează la nivelul

receptorului TSH. Descoperirea de către Adams și Purves (1956) a „activatorului tiroidian cu acțiune întârziată” – LATS, a gamaglobulinei 7S prezente în serul a 50–80% dintre basedowieni a constituit debutul unor cercetări care au fundamentat conceptul actual conform căruia boala Basedow reprezintă forma de tireotoxicoză cu patogenie autoimună și determinism genetic.

**Manifestările clinice.** Manifestările clinice ale gușii difuze toxice pot fi diverse. Semnele cardinale caracteristice bolii sunt: gușă – sindromul tireotoxic – oftalmopatie (triada Basedow). Hipertiroidismul este consecința excesului de hormoni tiroidieni.

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

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

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

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

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

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

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

Investigații pentru confirmarea tireotoxicozei:

- hemograma: leucopenie, limfocitoză, eozinofilie;
- dozarea tiroxinei plasmatice totale (TT<sub>4</sub>) și a triiodtironinei (TT<sub>3</sub>) au valori crescute;

- ecografia tiroidiană evidențiază hiperecogenitatea difuză a glandei;
- scintigrafia stabilește o hiperplazie difuză sau localizată a tiroidei cu fenomen de hipercaptare a  $I^{131}$ ;
- valorile PBI-ului și ale metabolismului bazal sunt crescute (>30–90%);
- reflexograma achiliană are valori scăzute;
- examenul histopatologic arată foliculi tiroidieni mici, care au celule epiteliale înalte și celule imunocompetente (limfocite și plasmocite).

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

*Tratamentul* tireotxicozei este complex și necesită o bună coordonare:

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

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

*Tratamentul medical* constituie tratamentul de prima linie a bolii Basedow, realizat prin administrarea antitiroidienelor de sinteză (tabelul 4). Tratamentul medical precede și succede pe cel chirurgical. Medicația cu ATS poate fi unică sau asociată cu: imunosupresoare (glucocorticoizi), blocante ale conversiei periferice (săruri de litiu), beta-blocante (anaprilină: 80–200 mg/24 de ore), tranchilizante, diuretice, anabolice.

Tabelul 4

#### Antitiroidienele de sinteză (ATS), etapizarea terapiei, doze

Produs		Doza de atac/zi (8–12 săptămâni) (mg)	Doza de susținere/zi (următoarele 2–6 luni) (mg)	Doza de întreținere/zi (până la 24–36 de luni) (mg)
Derivați de imidazol	Metiltiouracil (MTU)	500–600	300–400	200
	Propiltiouracil (PTU)	300–400	200	100
	Benziltiouracil (BTU)	30–400	200	100
Derivați de uracil	Carbimazol	50–60	30	10–15
	Metimazol (MMI) (metimazol activ al carbimazolului)	50–60	30	10–15
	Metilmercapto- midazol	100–120	60	20

Tratamentul medical necesită un control clinic, hematologic și hormonal (dozare de T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> și TSH), o cooperare continuă medic-bolnav, un joc al dozelor eficiente, deziderate indispensabile pentru combaterea complicațiilor și/sau a recidivelor. Durata tratamentului variază între 6 și 36 de luni, incidența recidivei de hipertiroidie – 40%.

*Tratamentul chirurgical.* Indicațiile tratamentului chirurgical se împart în: indicații absolute și relative.

- Indicații absolute: hipertiroidia cu cancer tiroidian, adenomul tiroidian unic sau multiplu, hipertiroidia cu hipertrofie tiroidiană compresivă sau retrosternală, hipertiroidia cu visceralizări vasculare sau digestive, formele severe de hipertiroidie.
- Indicații relative: hipertiroidia primară difuză și boala Basedow.

Avantajele tratamentului chirurgical față de cel conservator:

- rezolvă mult mai repede tireotoxicoza;
- păstrează o cantitate minimă de țesut tiroidian relativ sănătos, capabilă să mențină un nivel normal al hormonilor tiroidieni postoperatoriu;
- nu are efecte toxice;
- frecvența recidivelor este mai mică decât după tratamentul medical;
- poate fi aplicat și la gravide.

*Pregătirea preoperatorie.* Este o condiție esențială pentru reușita actului operatoriu și anestezic, rezultatele bune obținute astăzi în chirurgia hipertiroidiilor fiind datorate în mare măsură pregătirii preoperatorii adecvate. Scopul pregătirii preoperatorii este de a aduce bolnavul în starea de eutiroidie și de a corecta tulburările funcționale asociate (cardiace, respiratorii, renale, hepatice, hidroelectrolitice). Pregătirea bolnavilor hipertiroidieni pentru operație este complexă, de lungă durată (durează în medie între 1–8 săptămâni) și trebuie făcută în cea mai mare parte sub supraveghere în spital. Pregătirea preoperatorie cuprinde următoarele aspecte:

- tratamentul componentei centrale;
- tratamentul componentei tiroidiene;
- tratamentul componentei periferice;
- pregătirea preoperatorie în forme clinice particulare;
- cardiotireozele;
- hipertiroidiile cu exoftalmie;
- hipertiroidia la gravide.

Criteriul optim de operabilitate este starea de eutiroidie apreciată pe criterii clinice (curba pulsului stabilizată la 80–90/min., curba ponderală staționară sau în creștere, sedare psihomotorie evidentă, temperatura în limite normale) și paraclinice (hemograma, proteinemia, glicemia, ureea, tiroxinemia în limite normale).

Tehnici operatorii: prin cervicotomie clasică Koher se practică tiroidectomia subtotală (fig. 3), subfascială procedeul Nicolaev, indicată în următoarele situații clinice:

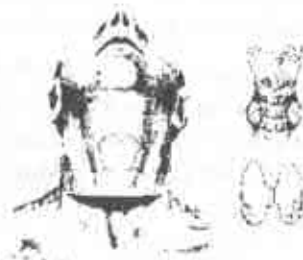


Fig. 3. Tiroidectomie subtotală.

- eșec sau recidivă după tratamentul medical corect efectuat;
- în cazuri ce contraindică folosirea iodului radioactiv;
- în formele severe de la început, la persoane sub 40 de ani;
- în formele complicate cu cardiotireoză și alte fenomene de visceralizare;
- în gușile nodulare hipertiroidizate;
- în hipertiroidii cu hipertrofie tiroidiană compresivă sau retrosternală.

Incidența hipotireozei și recidivei de hipertiroidie postoperatorie variază în funcție de metoda de tratament (tabelul 5).

Tabelul 5

**Incidența hipotireozei și recidivei de hipertiroidie**

Metoda de tratament	Incidența hipotireozei, %	Incidența recidivei de hipertiroidie, %
Antitiroidiene de sinteză	3-5	34-40
Chirurgical	20-40	5-10
Radioiod	Sub 80	< 5

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

**Adenomul toxic tiroidian.** Boala a fost descrisă de Plummer în 1933 și constituie o hipertiroidie, al cărei substrat este reprezentat de un nodul hipersecretant ce produce exces de hormoni tiroidieni.

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

*Diagnostic pozitiv:*

1. scintigrama tiroidiană pune în evidență prezența unui nodul „cald”, hipercaptant și absența fixării  $I^{131}$  în restul parenchimului tiroidian;
2. ecografia tiroidiană determină structura nodulului (densă/mixtă);
3. dozarea TSH poate evidenția parenchimul tiroidian inhibat paraadenomatos;
4. histologic: celule cilindrice ale epiteliului folicular, adesea atipice.

Tratamentul adenomului toxic Plummer este exclusiv chirurgical. Se practică enuclearea nodulului sau lobectomia subtotală (fig. 4). Profilaxia recidivei se face prin administrare de iod.

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

*Tabloul clinic:*

- semne de tireotoxicoză moderată (astenie musculară marcată, tahiaritmii, fibrilație atrială);

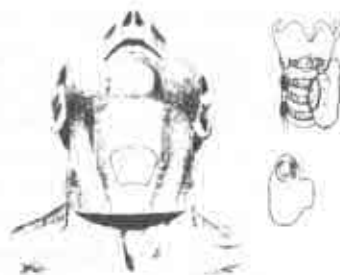


Fig. 4. Lobectomie subtotală.



- gușă neomogenă, polinodulară, de mărime variabilă, gradele I-IV, cu fenomene compresive.

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

*Tratament.* Se recomandă tiroidectomia subtotală.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Diagnostic pozitiv:* clinic VSH mult crescută (68 ml/oră), limfocitoză, captarea Tc<sup>99</sup> diminuată la scintigrafie, RIC scăzută. Puncția, biopsia tiroidiană evidențiază infiltrație cu celule epitelioido gigante multinucleare.

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

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

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

**Tiroidita cronică limfocitară Hashimoto** este o afecțiune inflamatorie cronică, caracterizată prin infiltrația glandei tiroide cu celule limfoide, fiind considerată boală autoimună.

**Etiopatogenie.** Afecțiunea autoimună apare la 3% din populație, interesează preponderent femeile (raport 8:1), are caracter familial și, deseori, este însoțită de alte boli autoimune (poliartrită reumatoidă, lupus eritematos etc.). În tiroidita Hashimoto există o producție de anticorpi dirijați împotriva componentelor tiroidiene; glanda tiroidă este sensibilizată de propria tiroglobulină și de constituenții celulari ai celulei folliculare. La 25% din bolnavi se observă concomitent artrite reumatice, lupus și sclerodermie, miastenie gravis.

**Anatomie patologică.** Tiroida este mărită difuz sau nodulară, parenchimul fiind înlocuit printr-un infiltrat limfo-plasmocitar (celule mari, oxifile, numite celule Askanazy-Giurtle) cu zone de fibroză.

**Tabloul clinic.** Pacienții prezintă gușă omogenă ce crește progresiv în câteva săptămâni sau luni, cu volum mediu, simetrică, nedureroasă, de consistență omogenă, fără fenomene de compresiune, rar însoțită de microadenopatii cervicale. Frecvent eutiroidie (80%), hipotiroidie (15%), hipertiroidie (5%) însoțită de astenie fizică, crampe musculare, creștere discretă în greutate, edeme pe gambe. Explorările imagistice confirmă o gușă cu aspect neomogen scintigrafic și ecografic. Diagnosticul este susținut de prezența în titruri crescute a autoanticorpilor antitiroidieni serici (antiperoxidază și antitiroglobulină), TSH este crescut ( $> 4$  mU/l).

Diagnosticul de certitudine poate fi obținut prin puncția-biopsie ecoghidată cu ac gros sau subțire.

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

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

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

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

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

**Tiroidita autoimună.** Termenul de tiroidită autoimună este folosit pentru a descrie toate stările de tiroidită autoimună, incluzând boala Grave, tiroidita Hashimoto și diferitele alte tulburări (de ex., tiroidita post-partum, majoritatea cazurilor cu tiroidită silențioasă). Tiroidita autoimună se poate manifesta sub diferite forme, de la manifestări subtile ale hipotiroidismului subclinic, la gușe palpabile și manifestări extratiroidiene ale bolii Grave. Afectează 10–12% din populație. Predominanța feminină este netă, raportul femeii/bărbatului este de 9/1 în una

din cele mai frecvente manifestări clinice ale acestei boli, așa-numita tiroidită Hashimoto. În ceea ce privește aspectul glandei tiroide (fig. 5), aceasta poate avea un volum difuz mărit (gușă difuză) sau apar noduli uneori cu adenopatie latero-cervicală (ganglioni limfatici). La circa 80% din bolnavii cu tiroidită autoimună au o funcție normală (eutiroidie), la 15% au o funcție scăzută (hipotiroidie) și la 5% - hiperfuncție (hipertiroidie).

*Clasificarea clinică a tiroiditei autoimune:*

1. Hipotiroidism clinic cu gușă sau glandă tiroidă atrofică.
2. Boala Grave (hipertiroidism cu sau fără manifestări extratiroidiene (de ex., oftalmopatie, dermopatie), manifestări extratiroidiene în absența hipertiroidismului clinic.
3. Tiroidită Hashimoto cu anticorpi tiroidieni prezenți cu și fără modificări la palparea tiroidei.
4. Hipotiroidism subclinic cu și fără gușă.
5. Tiroidită tranzitorie:
  - tiroidită post-partum (hipertiroidism tranzitoriu urmat de hipotiroidism tranzitoriu);
  - tiroidită silențioasă (hipertiroidism tranzitoriu, urmat de eutiroidism);
  - tiroidită asociată cu terapia cu citokine.

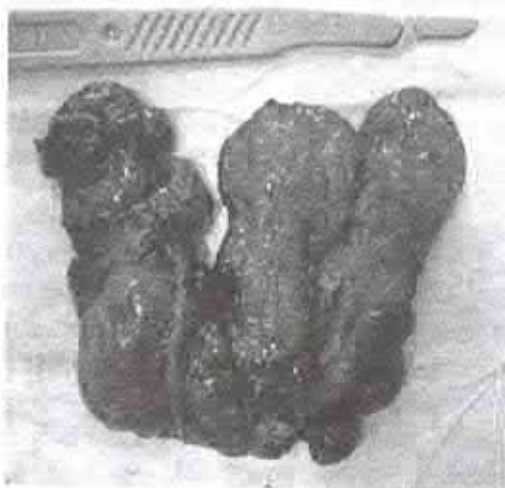


Fig. 5. Gușă autoimună, piesă operatorie (caz clinic propriu).

Determinarea anticorpilor antitiroidieni, aspectul ecografic al tiroidei și dozările hormonilor tiroidieni ( $T_3$ ,  $T_4$ ,  $FT_3$ ,  $FT_4$ ) și ale hormonului tireotrop (TSH) permit atât diagnosticul cât și stabilirea tipului de tratament. În ceea ce privește tratamentul, el diferă în funcție de tipul de manifestare clinică: o simplă supraveghere clinică și ecografică în cazurile cu eutiroidie, administrare de hormoni tiroidieni în formele cu hipotiroidie și de antitiroidieni de sinteză în cele cu hipertiroidie. Tratamentul chirurgical este indicat în caz de mărire exagerată a volumului gușii, în caz de tulburări de compresiune sau când diagnosticul nu este clar.

**Cancerul tiroidian sau gușă malignă.** Sub acest termen general se înțeleg toate tumorile maligne ale glandei tiroide. Analizate global, ele reprezintă afecțiuni neoplazice cu un comportament relativ benign, a căror incidență constituie 4 cazuri la 100 000 de locuitori și reprezintă 1% din totalitatea neoplaziilor și 2% din totalul gușilor.

**Etiopatogenie.** Neoplasmul afectează predominant sexul feminin (raportul f/b= 3/1) și este mai frecvent întâlnit la vârsta de peste 40 de ani. Dezvoltarea cancerului tiroidian presupune dereglarea echilibrului între „oncogene și antioncogene”. Supresia funcției antioncogenelor pare a fi cheia dezvoltării maligne. Studii recente au relevat faptul că accidentul de la Cernobâl (1986) a produs o reală creștere a cazurilor de neoplazie tiroidiană.

Suspiciunea de cancer tiroidian este crescută și în prezența altor factori: femei de vârstă tânără (sub 25 de ani), sex masculin, nodul solitar, nodul necaptant pe scintigramă, creștere recentă și rapidă, consistență dură, apariția de calcificări fine, omogene și dense, expunere la radiații în regiunea cervicală, cap, torace; gușile nodulare se malignizează mai frecvent

decât cele difuze. O atenție deosebită trebuie să acordăm gușilor recidivante care ocupă 20% din totalul cancerelor tiroidiene.

Există mai multe tipuri de cancere tiroidiene. În ordinea frecvenței, cancerele tiroidiene se împart în:

- carcinom papilar: 55-70% din cazuri;
- carcinom folicular: 15-20% din cazuri;
- carcinom medular: 5-10% din cazuri;
- carcinom anaplastic: 5% din cazuri;
- carcinoame secundare, metastazice: 1% din cazuri;
- forme rare: sarcom, limfom, cancer metastazic în tiroidă etc.

} Din elemente  
epiteliale

Deosebim două stadii clinice ale neoplaziilor tiroidiene: intracapsular și extracapsular. Cancerele papilare și foliculare se numesc și forme diferențiate.

Trebuie remarcat faptul că agresivitatea tumorii crește de la forma papilară spre cea anaplastică și că fiecare din ele are particularitățile sale în ceea ce privește evoluția și răspunsul la tratament (fig.6).

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

*Diagnostic.* Manifestările clinice ale neoplasmului tiroidian se traduc prin mărirea de volum a glandei, creștere rapidă a nodulilor solitari sau multipli și prin sindromul de compresiune sau infiltrație neoplazică: tuse iritativă, dispnee, voce bitonală prin afectarea recurentului, disfagie și disfonie. Examenul fizic evidențiază prezența adenopatiei latero-cervicale uni- sau bilaterale.



Fig. 6. Cancer tiroidian (caz propriu).

Duritatea gușii este, de obicei, un semn de degenerare malignă. Pentru precizarea diagnosticului se recurge la o serie de teste.

*Explorări paraclinice:*

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

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

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

Stadiul I, cu T<sub>0</sub> – T<sub>1</sub> și fără adenopatie și Mt – lobectomie + istmectomie.

Stadiul II, cu T<sub>1</sub> – T<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>, M<sub>0</sub> – lobectomie + limfadenomectomie.

Stadiul III, cu T<sub>3</sub>, N<sub>2</sub>, M<sub>1</sub> – tiroidectomie totală extrafascială cu evadarea ganglionară bilaterală.

Stadiul IV – tiroidectomie totală + limfadenomectomie bilaterală urmată de roentgenoterapie și terapie hormonală substitutivă pe viață (fig. 7).

#### A. Radioterapia:

Tratamentul cu iod radioactiv se practică numai în cancerele diferențiate, după efectuarea unei tiroidectomii totale; iradierea cu I<sup>131</sup> reduce riscul recidivelor, vânează metastazele și prelungește supraviețuirea.

#### B. Hormonoterapia:

Orice tiroidectomie amplă impune tratament hormonal de substituție, care se va menține toată viața indiferent de tipul histologic.

#### C. Chimioterapie:

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

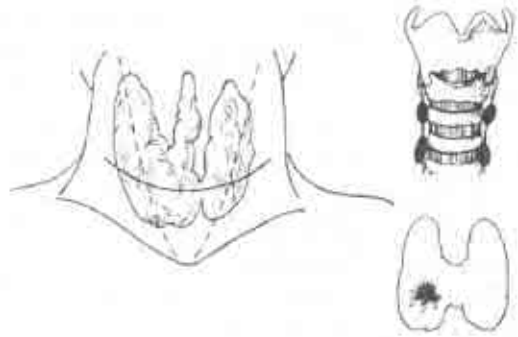


Fig. 7. Tiroidectomie totală.

## Evoluția, îngrijirile și complicațiile postoperatorii

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

Îngrijiri postoperatorii imediate și complicații posibile sunt:

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

- sedarea și combaterea durerii;
- echilibrarea hidroelectrolitică și calorică.

Chirurgia tiroidei este agravată de următoarele complicații:

1. *Hemoragia* – cauza frecventă este hemostaza defectuoasă la nivelul parenchimului restant. De regulă, se exteriorizează pe tubul de dren, dar e posibilă și formarea unui hematom suficient al lojei tiroidiene. Clinic se traduce prin agitație, paloare, tahicardie, dispnee și fenomene de compresiune laringotraheală, redeschiderea plăgii, evacuarea colecției hemactice.

2. *Criza tireotoxică* – o intoxicație acută a organismului cu hormoni tiroidieni, ce pune în pericol viața pacientului cu hipertiroidie neechilibrată preoperatoriu.

Este o urgență majoră care poate apărea intraoperatoriu (mai rar) și mai frecvent, la 6–8 ore postoperatoric în cazul tireotxicozei secundare bolii Graves, adenomului toxic tiroidian sau al gușii toxice multinodulare. Incidența acestei complicații severe este de cca 0,02 – 0,05%. Corect tratată recunoaște o mortalitate de 7%–20% (Burch citat de Safran, McDermott), netratată, de 100%.

*Tabloul clinic* cuprinde: hipertermie, instabilitate hemodinamică (cu tahicardie, fibrilație sau flutter atrial), lărgirea presiunii pulsului, anxietate, alterarea conștiinței până la delir, tremor, dispnee, diaree, astenie musculară, hiperreflexia. Dintre aceste simptome, hiperpirexia, tahicardia și delirul sunt evocatoare.

*Tratament.* Va fi inițiat imediat ce există suspiciunea clinică. Pentru a fi eficient, tratamentul recunoaște trei obiective: corectarea hipertiroidiei, normalizarea disfuncțiilor de organe și anihilarea factorilor precipitanți. Primul pas constă în blocarea sintezei hormonilor tiroidieni. În acest scop ne stau la dispoziție două substanțe active: propiltiouracilul (PTU) – în medie 800 mg și metimazolul (MMI) – 80 mg/24 ore administrat enteral. Al doilea pas va viza blocarea excesului de hormoni tiroidieni deja sintetizați în glanda tiroidă. Acest lucru este posibil prin administrarea I anorganic (KI), dar numai după inițierea terapiei cu antitiroidiene de sinteză (PTU). În sfârșit, excesul hormonal din circulație poate fi îndepărtat prin: plasmafereză, substituția totală a plasmelor, exsanguinotransfuzie, hemoperfuzie pe cărbune activ, dializă peritoneală și/sau colestiramină 4 g enteral la 6 ore. Pentru controlul frecvenței cardiace se poate utiliza metoprololul, atenololul (beta 1 selective). Hipertermia va fi combătută agresiv prin metode fizice de răcire și cu acetaminofen. Glucocorticoizii se administrează nu din reflex tradițional, ci din cauza efectului asupra unei potențiale insuficiențe corticosuprenale. În acest caz, mai eficientă este dexametazona, deși rutina citează hemisuccinatul de hidrocortizon administrat în doză de câte 100 mg de 3x/24 ore.

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

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

4. *Coma mixedematoasă.* Este cea mai severă expresie a hipotireoidiei, cu afectare nervoasă centrală și decompensare cardiovasculară. Mortalitatea este > 50% și se manifestă prin: apatie, tulburarea sensorului, de la stupoare până la comă, hipotermie, hipoventilație cu hipoxemie, bradicardie, hipotensiune arterială, hiporeflexie, răgușeală, hiponatriemie, hipoglicemie. Mixedematoșii sunt palizi, au facies caracteristic cu edem periorbital, te-

gumente uscate, cu edem pretibial. Tratamentul este substitutiv cu levotiroxină i./v. Se începe cu 300–500 mg în bolus, urmate de 50 mg i./v. zilnic, până la posibilitatea reluării medicației orale.

5. *Hipoparatiroidismul* are incidența de 2–3% din cazuri, poate fi tranzitoriu sau permanent cauzat de lezări sau disecții accidentale ale glandelor paratiroide. Clinic se manifestă printr-un sindrom paratireopriv progresiv și sever: parestezii ale feței, crampe musculare, contractura mușchilor extremităților („mână de mamoș”) și maseteri (fig. 8).

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

6. *Paralizia recurențială* poate apărea în 5% din cazuri prin compresiunea, strivirea, legătura sau secțiunea nervilor recurenți și conduce la leziuni pasagere sau definitive, uni- sau chiar bilaterale. Clinic se traduce prin răgușeală, afonie, dispnee, cianoză, modificări de voce. Remisiunea spontană survine în 30% din cazuri. Tratamentul include inhalatii, prozerin, lazix, vitaminoterapie, exerciții. Paralizia bilaterală, adevărată „catastrofă chirurgicală”, conduce la imobilizarea ambelor corzi vocale și la instalarea unor fenomene asfixice ce impun traheostomia.

7. *Infecțiile plăgii* – infecția poate îmbrăca forma unei celulite a lamboului cutanat sau a unui flegmon al lojei tiroidiene și se manifestă clinic prin fenomene locale celsiene și prin sindrom infecțios general. Cicatricele inestetice, uneori cheloide, reduc succesul unei intervenții.



Fig. 8. Sindromul paratireopriv: A – semnul Chvostek (spasm al musculaturii faciale „gură de pește”); B – semnul Trousseau (spasm carpal „mână de mamoș”).

## TESTE PENTRU AUTOCONTROL

### 1. Ce este hipertiroidismul?

- Consecința excesului de hormoni tiroidieni eficace la nivel tisular, hormoni sintetizați excesiv la nivelul tiroidei.
- Sinteza și eliberarea spontană de hormoni tiroidieni, independent de TSH, neimplicând producția excesivă de hormoni tiroidieni.
- Secreția excesivă de hormoni tiroidieni sub acțiunea unui nivel crescut de TSH hipofizar.
- Creșterea secreției hormonilor tiroidieni ca reacție a unor modificări metabolice.
- Nivel crescut, eficace la nivel tisular de T<sub>3</sub> și T<sub>4</sub>, indiferent de sursă (tiroida sau altă sursă).

### 2. Menționați care dintre simptomele de mai jos se întâlnesc frecvent în hipertiroidism:

- Somnolență, scăderea apetitului, scăderea ponderală.
- Hiperactivitatea, labilitatea afectivă, insomnie.
- Creșterea apetitului alimentar însoțită de creșterea ponderală.

- D. Scăderea ponderală cu apetit crescut.
- E. Tranzitul intestinal accelerat.

**3. Care este etiologia bolii Graves-Basedow?**

- A. Autoimună, asociată frecvent haplotipului HLA-DR<sub>3</sub>.
- B. Carența iodată.
- C. Proliferarea aberantă a tireocitelor.
- D. Autoimună, determinată de anticorpi tireostimulanți.
- E. Mutații activatoare ale receptorului pentru TSH.

**4. Care este aspectul scintigrafic în adenomul toxic tiroidian?**

- A. Nodul hipofixant situat într-o tiroidă care fixează cantități sporite de iod.
- B. Nodul hiperfixant situat într-o tiroidă care fixează normal iodul radioactiv.
- C. Nodul izofixant situat într-o tiroidă care fixează cantități sporite de iod radioactiv.
- D. Nodul hiperfixant situat ectopic față de tiroidă.
- E. Nodul hiperfixant, cu inhibarea captării iodului radioactiv în vecinătate, la nivelul țesutului tiroidian extranodular.

**5. Ce tablou clinico-biologic sugerează tiroidita subacută?**

- A. Gușă nodulară, nedureroasă, care captează cantități crescute de iod radioactiv.
- B. Gușă difuză, dureroasă, fermă, cu VSH moderat-crescută și radioiodocaptare crescută.
- C. Gușă dureroasă, fermă, VSH net crescută și radioiodocaptare scăzută.
- D. Gușă nodulară, dureroasă, VSH net crescută și anticorpi anti TPO crescuți.
- E. Gușă difuză, dureroasă, cu semne de inflamație locală, febră înaltă și anticorpi anti receptor TSH crescuți.

**6. Care sunt alternativele terapeutice în hipertiroidism?**

- A. Iradiere externă, iod radioactiv și chirurgie tiroidiană.
- B. Bromocriptină, antitiroidiene de sinteză și iod radioactiv.
- C. Iod radioactiv, technetiu radioactiv și antitiroidiene de sinteză.
- D. Antitiroidiene de sinteză, iod radioactiv și chirurgie tiroidiană.
- E. Beta-blocante, antitiroidiene de sinteză și litiu.

**7. Ce reprezintă gușa endemică?**

- A. Hipotrofia glandei tiroide.
- B. Hipertrofia glandei tiroide.
- C. Atrofia glandei tiroide.
- D. Ectopia glandei tiroide.
- E. Agenezia glandei tiroide.

**8. Manifestările clinice ale hipotiroidismului la adult constau în:**

- A. Creștere ponderală.
- B. Tegumente uscate.
- C. Tegumente transpirate.
- D. Scădere ponderală.
- E. Hipoacuzie.



**9. Cum este radioiodocaptarea în tiroidita subacută?**

- A. Crescută.
- B. Scăzută.
- C. Normală.
- D. Scăzută în tiroidita subacută și crescută în tireotxicoza factitia.
- E. Crescută în tiroidita subacută și scăzută în tireotxicoza factitia.

**10. Care este profilul hormonal sugestiv pentru tireotxicoză?**

- A. TSH crescut, T<sub>3</sub> și T<sub>4</sub> scăzute.
- B. TSH crescut, T<sub>3</sub> și T<sub>4</sub> crescute.
- C. TSH scăzut, T<sub>4</sub> scăzut, T<sub>3</sub> crescut.
- D. TSH scăzut, T<sub>3</sub> și T<sub>4</sub> crescute.
- E. TSH scăzut, T<sub>4</sub> crescut, T<sub>3</sub> scăzut.

**KEY**

1. A; 2. BDE; 3. AD; 4. E; 5. C; 6. D; 7. B; 8. ABE; 9. B; 10. D.

**Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Coculescu M. Endocrinologie clinică, București, 1998, p. 64-75.
4. Constantinescu M. Chirurgie, București, 1996, p.167-181.
5. Copotiu Sanda-Maria, Copotiu Ruxanda. Anestezia în disfuncțiile tiroidiene. Actualități în ATI și medicina de urgență, Târgu-Mureș, 2007.
6. Târcovianu E., Zugun FI. Neoplaziile endocrine multiple de la diagnosticul genomic la chirurgia profilactică, Iași, 2007.
7. Kuzin M. Afecțiuni chirurgicale, M., 1995.
8. Lazâr S. Semiologie și patologie chirurgicală, București, 1998, v. II, p. 65-103.
9. Mogoș D. et al. Probleme de patologie chirurgicală a glandei tiroide, București, 1997, v. II, p. 35-42.
10. Palade S. Manual de chirurgie generală, București, 1999, v. I, p. 299-323.
11. Spănu A. Chirurgie. Chișinău, 2000, pag. 41-66.
12. Ungureanu C. Terapeutică medicală, Iași, 1993.

### Capitolul III

## BOLILE CHIRURGICALE ALE SUPRARENALELOR

*Anatomie și fiziologie.* Glanda suprarenală este un organ par cu secreție endocrină, plasat retroperitoneal deasupra polilor superiori ai rinichilor la nivelul vertebrelor Th. XI–XII. Din exterior, suprarenalele sunt înconjurate de o capsulă fibroasă. Glanda este formată din porțiunea medulară la interior și din porțiunea corticală la exterior (fig. 9).

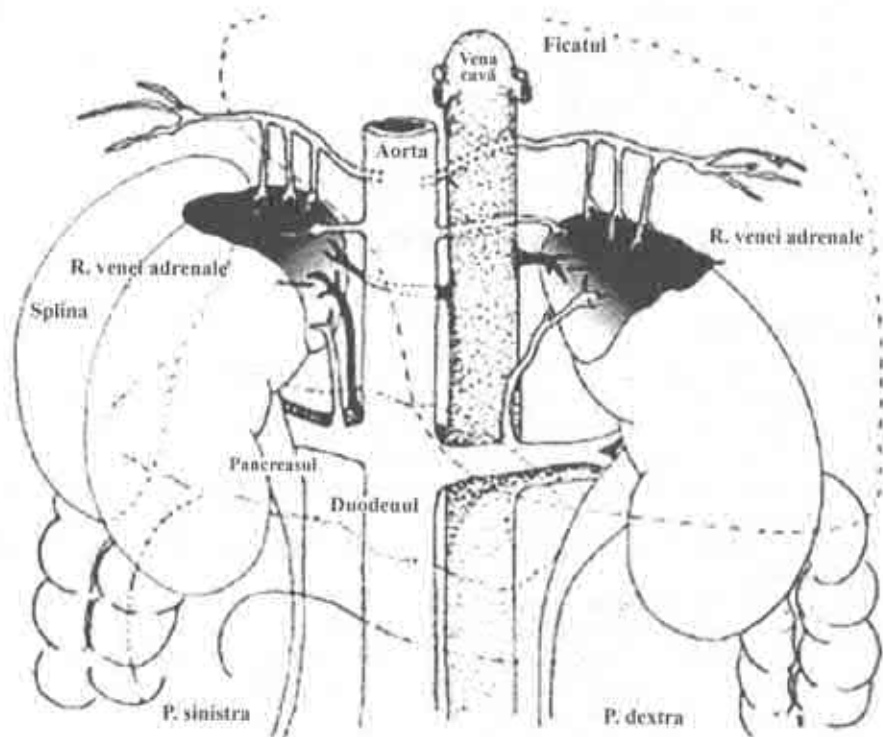


Fig. 9. Anatomia suprarenalelor (plan posterior).

Substanța corticală este formată din 3 zone: externă, glandulară, dispusă deasupra stratului subcapsular; fasciculară și reticulară, adiacentă substanței medulare. Substanța medulară reprezintă  $\frac{1}{10}$  din stratul cortical și e formată din celule cromafine (flocromafine). Circulația arterială a suprarenalei este asigurată de șase trunchiuri arteriale, care pornesc de la aortă, a. renalis, a. phrenicus inferior, a. mezenterică superior, a. capsularis renis, a. suprarenalis renis, a. suprarenalis dorsalis. Unele dintre ele formează în stratul cortical o rețea exprimată de capilare, ce nu ajunge până la stratul medular. Alte artere trec prin stratul cortical neramificându-se, formând o rețea de capilare doar în stratul medular. Perfuzia unui gram de țesut suprarenal în minut este de 6 ml de sânge.

Refluxul sângelui venos de la stratul cortical și medular are loc prin sisteme venoase aparte. Astfel, din stratul cortical sângele venos ajunge în rețeaua venoasă superficială a cortexului, iar apoi prin venele diafragmale, renale – în vena cavă inferioară. Sângele venos din stratul medular refluează prin venele centrale ale suprarenalelor în vena cavă

inferioară, de unde trece prin substanța corticală în venele sistemului port. Între rețelele venoase ale stratului cortical și medular există multiple anastomoze.

Limfa din suprarenale se scurge prin 2 rețele aparte, ce însoțesc rețelele venoase omonime. Inervația suprarenalelor este asigurată de ramurile n. splanchnicus major și de plexul coeliacus, care formează în țesutul glandelor o rețea nervoasă amplă.

Funcția medulosuprarenalei, care provine din neuroectoderm, este secreția de catecolamine (adrenalină, noradrenalină, dopamină). Adrenalina are acțiune puternică vasoconstrictivă și, măbind tensiunea arterială pe baza tensiunii sistolice, mărește contracțiile cardiace, accelerează pulsul, relaxează mușchii netezi ai intestinului, bronhiilor, contractează mușchii uterului și ai splinei; mărește glucogenoliza, lipoliza, producția hormonului adrenocorticotrop, participă la metabolismul pigmentilor; mărește sensibilitatea glandei tiroide la acțiunea hormonului tireotrop. Noradrenalina conduce la spasmul arterelor și la mărirea tensiunii diastolice.

Corticosuprarenala este de origine mezodermală și secretă mineralocorticoizi (aldosteron), glucocorticosteron (cortizol, corticosteron) și o serie de androgeni și estrogeni (testosteron, estradiol). Cortizolul ia parte la reglarea metabolismului în stres, sporește gluconeogeneza din proteine și grăsimi, are efect antiinflamator și antialergic.

Aldosteronul reglează reabsorbția ionilor de  $\text{Na}^+$  în canalele renale, mărește eliminarea ionilor de  $\text{K}^+$ . Testosteronul, estradiolul reglează dezvoltarea semnelor sexuale secundare, asigură funcția reproductivă.

### Clasificarea maladiilor chirurgicale ale glandelor suprarenale

- I. Sindromul Cushing:
  - A. Boala Cushing hipofizo-dependentă.
  - B. Sindromul Nelson.
  - C. Sindromul Cushing cauzat de medicamente.
  - D. Sindromul de secreție ectopică de ACTH.
  - E. Pseudosindromul Cushing cauzat de alcool.
  - F. Alte sindroame Cushing.
  - G. Sindromul Cushing fără precizare.
- II. Tulburări adreno-genitale (macrogenitosomia precoce, precocitatea sexuală, pseudopubertatea ixsexuală precoce și heterosexuală, pseudo-hermafroditismul suprarenal, sindromul adreno-genital):
  - A. Tulburări adreno-genitale (macrogenitosomia precoce, precocitatea sexuală, pseudopubertatea ixsexuală precoce și heterosexuală, pseudo-hermafroditismul suprarenal, sindromul adreno-genital), congenitale legate de un defect enzimatic (deficit în 21, hidroxilază, hiperplazie suprarenală congenitală cu pierdere de sare).
  - B. Alte tulburări adreno-genitale (idiopatică etc.).
  - C. Tulburare adreno-genitală, fără precizare (sindrom adreno-genital FAI).
- III. Hiperaldosteronismul:
  - A. Hiperaldosteronismul primar (adenom suprarenal bilateral, sindromul Conn).
  - B. Hiperaldosteronismul secundar.
  - C. Hiperaldosteronismul fără precizare.

## IV. Alte tulburări ale glandei suprarenale:

- A. Hiperfuncții cortico-suprarenale (hipersecreția de ACTH, nelegată de boala Cushing, pubertatea suprarenală precoce).
- B. Insuficiența cortico-suprarenală primară (FAI, boala Addison, suprarenolita autoimună).
- C. Criza addisoniană (cortico-suprarenală, suprarenală).
- D. Insuficiența cortico-suprarenală primară cauzată de unele medicamente.
- E. Insuficiența cortico-suprarenală primară, altele și fără precizare (hemoragia și infarctul suprarenalei, hipoaldosteronismul).
- F. Hiperfuncția medulo-suprarenală (hiperplazia, hipersecreția catecolaminei).

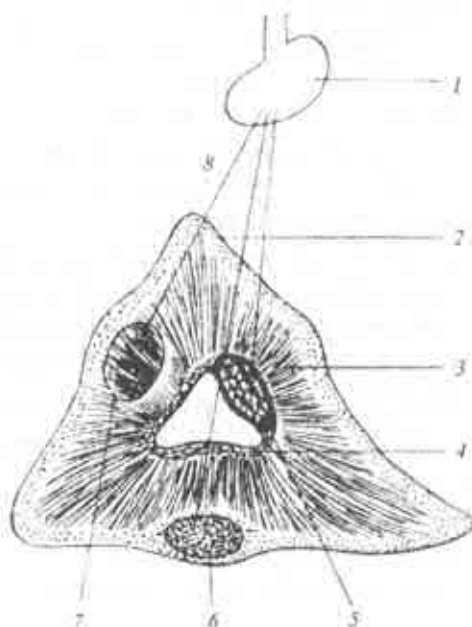
## V. Alte tulburări precizate ale glandei suprarenale (anomalie transcortinei).

## VI. Tulburări ale glandei suprarenale, fără precizare.

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

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

**Tumorele suprarenaliene.** Tumorele primare pot să apară în ambele porțiuni ale glandei și pot fi de natură benignă sau malignă (fig. 10). De asemenea, suprarenala este uneori sediul unor metastaze, în special de la carcinomul mamar, carcinomul bronhic sau de la un melanom.



**Fig. 10.** Schema tumorilor active suprarenaliene și a sindroamelor cauzate:

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

**Feocromocitomul.** Este o tumoră a celulelor cromafine cu localizare în medulosuprarenală sau în alt loc unde se eliberează cantități de catecolamine în exces cu hipertensiune paroxistică sau uneori continuă (fig. 11).

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

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

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

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

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

**Tabloul clinic.** Semnul dominant caracteristic bolii este hipertensiunea arterială. Din punct de vedere evolutiv distingem trei forme clinice:

- Forma paroxismală sau adrenalosimpatică a hipertensiunii apare în 25–30% din cazuri. Se caracterizează prin crize hipertensive (TA – 300/150 mm Hg), tahicardie (Ps – 120–160 bătăi pe minut). Pacientul în timpul crizei este agitat, acuză cefalee, febră (42°C), palpitații și anghină, grețuri și vărsături, nervozitate, dureri abdominale colicative. Tegumentele sunt pale, reci, transpirate. În timpul crizei, care inițial apare rar și are durata de 10–20 de minute, determinăm leucocitoză, eozinofilie, limfocitoză, glucozurie, albuminurie. Obișnuit, criza se termină brusc sau lent, cu hiperemia tegumentelor și transpirații abundente, poliurie. Sunt posibile unele complicații: hemoragie cerebrală și în retină, edem pulmonar, infarct miocardic.
- Forma permanentă a hipertensiunii, cauzată de secreția de către tumoră a noradrenalinei, are incidențe în 60–70% din cazuri, preponderent la persoane tinere.

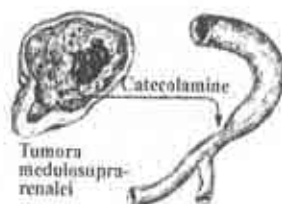


Fig. 11. Feocromocitom.

Clinic este greu de diferențiat de hipertensiunea arterială esențială; este refractară tratamentului medicamentos, adesea se complică cu diabet zaharat, boli renale, cardiomiopatii. Bolnavii sunt palizi, cașectizați; semnaleză subfebrilitate, VSH sporită, tahicardie, transpirații abundente postprandiale sau după efort psihoemoțional.

- Forma asimptomatică a feocromocitomului presupune prezența unei tumori hormonal afunționale. Frecvent, la stresuri apare starea de șoc sau insuficiența suprarenală acută.

#### Diagnostic:

- Dozarea catecolaminelor și a metabolizilor lor în sânge și în urină. Sediul tumorii se precizează după nivelul catecolaminelor în sângele recoltat la diferite niveluri ale sistemului venos caval. În stare normală în 24 de ore în urină se elimină  $10 \pm 5$  mg acid vanil-mandelic. Dacă adrenalina reprezintă peste 20% din catecolaminele eliminate, tumora este probabil localizată în medulosuprarenală. Valorile acidului homovanilic în urină sunt în limite normale – până la 24 mg/24 de ore, crește în special în formele maligne.
- Testul de provocare se face prin injectare cu histamină sau glucagon. Se injectează intravenos 0,05 mg histamină sau 0,5–1,0 mg glucagon, după care la cei cu feocromocitom tensiunea arterială crește semnificativ.
- Testul cu tiramină – se injectează intravenos 1000  $\mu$  tiramină. Testul este pozitiv la ridicarea TA în primele 3 minute cu 40 mm Hg. La pacienții cu hipertensiune arterială esențială și la cei sănătoși TA nu se modifică.
- Explorări imagistice utilizate pentru localizarea tumorii: ecografia, tomografia computerizată (fig. 12), RMN, angiografia selectivă (imagine), cavagrafia inferioară, pielografia intravenoasă, scintigrafia medulosuprarenalei cu  $^{131}$  – MIBG.
- Laparotomia sau lombotomia explorativă.

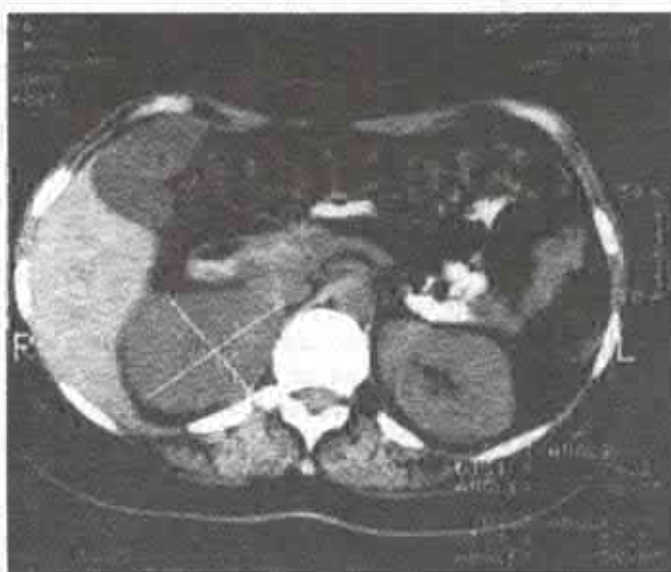


Fig.12. Tomografie computerizată. Tumoră a suprașuprarenalei drepte (caz clinic propriu).

**Tratament.** Extirparea tumorii este unica soluție terapeutică, care va fi precedată, însoțită și urmată de un tratament medicamentos de prevenire sau combatere a puseurilor de hipertensiune sau de hipotensiune (fig. 13). Decizia de intervenție chirurgicală trebuie luată cu foarte mare precauție având în vedere factorii de risc determinanți precum: masa tumorală și mărimea ei, secreția de hormon, caracteristicile imagistice versus factorii de risc operator. Se practică următoarele gesturi chirurgicale: enuclearea tumorii, rezecția parțială a suprarenalelor (tumoră localizată la un pol al glandei) și adrenalectomie totală. În 1992, Gagner și colab. au realizat pentru prima dată cu succes *suprarenalectomia pe cale laparoscopică*. Intervenția chirurgicală este, de obicei, programată, dar în prezența hemodinamicii instabile, medicamentos necontrolate timp de 3 ore, se intervine de urgență. Tumora poate fi abordată pe cale transabdominală (mediană sau transversală), prin lumbotomie cu rezecție supraperiostală a coastelor X–XII, transdiafragmală extrapleurală și transtoracică transdiafragmală. Pregătirea preoperatorie a pacientului cu mijloace medicale are indicații absolute și obiectivul de a reduce vasoconstricția și de a combate accidentul hipertensiv. Se utilizează  $\alpha$ -adrenoblocante (fentolamină 5–10 mg intravenos cu repetarea dozei în funcție de T/A, prazosim 6–15 mg/zi, fenoxibenzamin 10 mg/zi),  $\beta$ -adrenoblocante (obzidan, inderal), barbiturate, tranchilizante. Este utilă terapia cu 7–10 zile înaintea operației, pentru a permite expansiunea volemică.



Fig. 13. Feocromocitom. Piesă operatorie (caz clinic propriu).

Manipularea tumorii poate determina o creștere bruscă a nivelelor de catecolamine circulante care, în pofida blocadei preoperatorii, produc o criză hipertensivă intraoperatorie. Folosirea unei anestezii adecvate, abordarea abdominală largă cu ligatura rapidă a venelor eferente ale tumorii și cu explorarea eficientă pentru evidențierea sau excluderea existenței unui feocromocitom bilateral, monitorizarea atentă a PVC și activității cordului sunt momentele-cheie ale succesului.

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

**Sindromul suprarenometabolic (sindromul Cushing).** Termenul de „sindrom Cushing” se referă la manifestările hipercortizonului autonom endogen, indiferent de cauza lui (fig. 14). Incidența: 1–5 cazuri noi (1 mln. locuitori/an).

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

*Clasificarea hiperkortizolismelor:*

I. ACTN dependent:

- boala Cushing: adenom hipofizar secretor de ACTH;
- hipovolemic: hipersecreție de CRH;
- paraneoplazic – secreție ectopică de ACTH;
- iatrogen: administrare de ACTH/analogi (produce sindrom cushingoid).

II. ACTH independent:

- adenom sau adenocarcinom CSP;
- displazie micro- sau macronodulară (foarte rar); au mecanisme genetice și imune în studiu;
- tumori cu țesut suprarenal ectopic (testicul, ovar, ficat);
- iatrogen – administrare de hidrocortizon sau analogi ai glucocorticoizilor (produce un sindrom cushingoid).

*Fiziopatologie.* Excesul de cortizol determină:

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

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

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

Debutul este insidios și necaracteristic cu: cefalee, astenie fizică și intelectuală, dureri cu caracter reumatoid, palpitații, parestezii, acrocianoză. Sindromul mai cuprinde și alte manifestări fascio-tronculare și la nivel abdominal („șorț” abdominal, facies în lună plină, obezitate, obezitate interscapulară: gâtul se îngroașă, devine cilindric, pare scurtat), hipertensiune arterială cu caracter oscilant, hipotrofia musculaturii proximale a membrilor, tegumente subțiate, facies roșu, striuri purpurice, echimoze, tulburări gonotote, osteoporoză generalizată, psihoze maniacodepresive, încetinirea procesului de creștere, ulcere gastroduodenale simptomatice, predispoziție la infecție.

*Particularități clinice:*

- a. sindrom Cushing + virilizare intensă = carcinom suprarenal;
- b. sindrom Cushing + hipokaliemie severă + pierdere ponderală + hiperpigmentare melanică = secreție ectopică de ACTH.

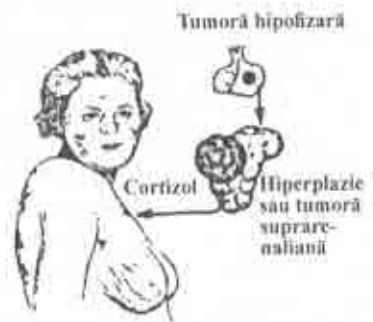


Fig. 14. Sindromul Cushing.



*Diagnostic pozitiv:*

## A. Explorarea funcției glucocorticoide:

- Dozarea 17-hidroxicorticosteroidelor și cortizolului plasmatic:
  - valori crescute în hiperplazia corticosuprarenală;
  - valori excesive în tumori corticosuprenale;
  - valori scăzute în hipercorticisme iatrogene.
- Hiperglicemie, glucozurie.
- Dozarea acidului lactic și piruvic evidențiază valori crescute.
- Hipoproteinemie, hipoeozinofilie.
- Lipidele și colesterolul sunt crescute.

## B. Explorarea funcției mineralocorticoide:

- Dozarea aldosteronului identifică valori ridicate.
- Dozarea electroliților (Na, K, Cl) în sânge și urină:
  - în sânge valorile Na și Cl sunt crescute, iar ale K – scăzute;
  - în urină Na și Cl sunt scăzuți, iar K – crescut.
- Raportul Na/K urinar și salivar (N=2) este scăzut.
- ECG apare modificată.

## Explorări dinamice:

- Testul de inhibiție la dexametazonă (2 zile x 2 mg):
  - valorile cortizonului plasmatic scad cu peste 50% în hipercorticismul reactiv.
- Testul de inhibiție la dexametazonă (2 zile x 8 mg):
  - valorile cortizonului plasmatic scad cu peste 50% în hipercorticismul secundar.

Explorarea morfologică a corticosuprarenalei are viza localizării tumorii, aprecierii dimensiunilor ei, aspectului glandei colaterale.

- Scintigrafia suprarenală cu colesterol marcat.
- Ultrasonograma și arteriografia renală.
- Radiografia simplă abdominală (renală).
- Retropneumoperitoneul urografic.
- Tomografia computerizată.

*Evoluție și complicații.* În lipsa tratamentului radical – agravare și deces. Complicații posibile: hipertensiune, infecții, fracturi pe oasele late, accidente tromboembolice, complicații ale diabetului zaharat steroid.

*Tratament.* Mijloacele terapeutice, chirurgicale și medicamentoase utilizate sunt individualizate în funcție de: formă etiopatogenetică, vârsta bolnavului, terenul maladiv preexistent, gravitatea complicațiilor.

Tratamentul cortizolotoxicozelor include următoarele obiective terapeutice:

- îndepărtarea sursei de ACTH sau cortizol;
- asigurarea hormonilor corticosuprarenali necesari supraviețuirii;
- contractarea efectelor somatice, viscerale și metabolice rezultate.

## A. Tratament chirurgical:

- sindromul Cushing: extirparea tumorii suprarenale unilaterale – în cazul unui adenom sau adenocarcinom suprarenalian;
- boala Cushing: adenomectomie hipofizară selectivă;
- Cushing paraneoplazic: extirparea tumorii care determină secreția ectopică de ACTH.

Calea de abordare lombară sau abdominală este aleasă în funcție de localizarea tumorii, prezența sau absența invaziei în țesuturile învecinate – ficat, pancreas, rinichi, splină, precum și în funcție de experiența chirurgului.

Pacienții cushingoizi sunt extrem de susceptibili să facă complicații postoperatorii, hemoragii digestive.

B. Radioterapie hipofizară convențională. Are indicații în boala Cushing la copil. După supraadrenalectomia bilaterală radioterapia poate preveni apariția sindromului Nelson (chiasmă optică).

C. Terapia medicamentoasă este indicată ca adjuvant, precum și în stările grave inoperabile și cuprinde:

- inhibitori ai steroidogenezei adrenale (metapyron 1–4 g/zi; roglunet sau orimeten 500 mg/zi; mitotan sau lizodren 1–4 g/zi; ketoconazol 0,4–1,2 g/zi);
- neuromodulatori ai eliberării de ACTH (ciproheptadină 24 mg/zi – 18 zile; s.c. timp de 40 de zile);
- agenți blocați ai receptorului cortizolic (mifepriston 5–20 mg/kg/zi);
- supraadrenalectomia chirurgicală sau chimică este indicată și urmată de tratament cortizolic substitutiv, inițial masiv, moderat în timp. Până la doza de întreținere pentru a evita instalarea crizei de insuficiență adrenală acută se administrează hemisuccinat de hidrocortizon, prednisolon, 9  $\alpha$ -fluorohidrocortizon etc.

**Hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn).** Este produs de un adenom solitar sau de multiple adenoame ale celulelor din zona glomerulară a corticosuprarenalei, cât și de un cancer paratiroidian, care generează producție crescută și necontrolată de aldosteron ce conduce la retenție sodică însoțită de hipertensiune, supresia reninei plasmatică și hipokaliemie cu manifestările lor clinice (fig. 15).

Apare mai frecvent la femei și are incidențe de 1% din cazurile de hipertensiune arterială. Tumora hiperaldosteronică este unilaterală în 98% din cazuri; glanda stângă este mai frecvent afectată.

**Fiziopatologie.** Excesul de aldosteron determină:

- retenția de sodiu responsabilă de hipertensiunea arterială și creșterea volemiei;
- eliminarea urinară crescută de potasiu și ioni de hidrogen ce antrenează hipokaliurie; acidificarea urinei și alcaloză metabolică;
- supresia sistemului renină-angiotensină.

Manifestările clinice ale formei primare de hiperaldosteronism se produc prin:

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

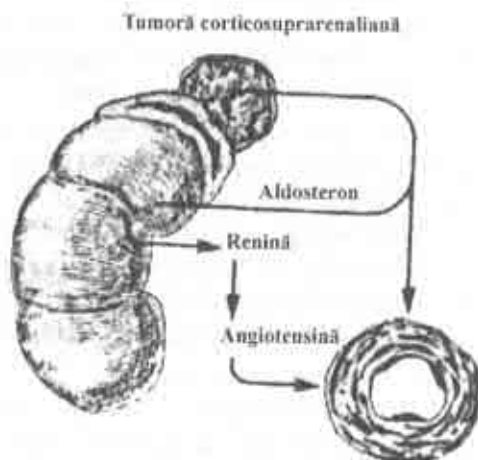


Fig. 15. Hiperaldosteronismul primar (Sindromul Conn).

*Diagnostic pozitiv.*

## Biochimie și hormonal:

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

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

## Explorări paraclinice:

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

## Tratamentul urmărește:

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

## Terapia va fi individualizată în funcție de:

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

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

Pregătirea preoperatorie este obligatorie: dietă cu conținut înalt în potasiu și scăzut în sodiu, spironolactonă (200–400 mg/zi), suplimentarea cu corticosteroizi.

Rezultatele intervenției chirurgicale sunt în general bune: TA se normalizează în primul an la 70–90% din pacienți, persistă în următorii 5–10 ani doar la 53–54%.

Hipoaldosteronismul tranzitoriu în primele 2 luni postoperatorii este constant.

Tratamentul medicamentos: se administrează antagonist de mineralocorticoizi (spironolactonă 200–400 mg/zi), saluretice (amilorid 20–40 mg/zi), dexametazonă și captoprin, ale căror doze variază în funcție de valorile TA.

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

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

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

*Tratament.* Excizie chirurgicală complicată cu administrarea de suplimente de corticosteroidi.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

- 1. În hiperaldosteronismul primar hipopotasemia se datorează:**
  - A. Intrării exagerate în celulă a potasiului.
  - B. Creșterii nivelului seric al reninei plasmaticе.
  - C. Stimulării schimbului de sodiu contra potasiu la nivel tubular renal.
  - D. Absorbției deficitare digestive.
  - E. Pierderii digestive sporite.
- 2. În sindromul Cushing hipertensiunea arterială se datorează în principiu:**
  - A. Efectului de reținere a sodiului, datorat glucocorticoizilor.
  - B. Creșterii importante a debitului cardiac.
  - C. Tulburărilor metabolice secundare.
  - D. Obezității.
  - E. Diabetului zaharat.
- 3. Manifestările clinice principale în feocromocitom includ:**
  - A. Hipertensiunea arterială paroxistică.
  - B. Hipotensiunea arterială.
  - C. Dispneea paroxistică.
  - D. Cefaleea însoțită de transpirații.
  - E. Paralizile musculare.
- 4. Manifestările cardiace cele mai comune întâlnite în feocromocitom includ:**
  - A. Tamponada cardiacă.
  - B. Tulburări de ritm paroxistice.
  - C. Angina pectorală sau infarctul miocardic acut.
  - D. Cardiomiopatia adrenergică.
  - E. Degenerescența aterosclerotică a valvei aortice.
- 5. Majoritatea feocromocitoamelor secretă:**
  - A. Epinefrină, norepinefrină și dopamină.
  - B. Noradrenalină și renină.
  - C. Epinefrină și peptidă natriuretică atrială.
  - D. O cantitate crescută de dopamină și acid homovanilic, în special în formele maligne.
  - E. Numai dopamină.
- 6. Afară de manifestări cardiace, în feocromocitom sunt posibile alte manifestări:**
  - A. Scăderea toleranței la hidrocarbonați.
  - B. Hematocrit crescut.
  - C. Hipercalcemie.

- D. Rabdomioliză cu insuficiență renală mioglobinurică.  
E. Temperatura frecvent crescută.
- 7. Testele folosite pentru diagnosticul feocromocitomului includ:**
- A. Dozarea activității reninei plasmatice.  
B. Dozarea acidului vanilmandelic, metanefrinelor și catecolaminelor „libere”.  
C. Testul la fentolamină.  
D. Testul la glucagon.  
E. Testul la administrarea de spironolactonă.
- 8. Tratamentul medicamentos specific în feocromocitom include:**
- A. Fentolamină intravenos în paroxismele hipertensive.  
B. Betablocante administrate intravenos.  
C. Fenoxibenzamină preoperatoriu.  
D. Nitroprusiat de sodiu în paroxismele hipertensive.  
E. Nitrați.
- 9. Hipersecreția de aldosteron, secundară adenomului Conn, produce:**
- A. Crește schimbul de sodiu cu ionii de hidrogen și potasiu la nivelul tubului distal renal.  
B. Depleție de potasiu.  
C. Alcaloză.  
D. Hiperpotasemie.  
E. Acidoză.
- 10. Manifestările de hipopotasemie din adenomul Conn se manifestă prin:**
- A. Edeme.  
B. Slăbiciune musculară, fatigabilitate.  
C. Modificări electrocardiografice: unde U proeminente, aritmii etc.  
D. Agravarea rapidă la administrarea de diuretice.  
E. Scăderea potasiului în sânge sub 3mmol/l.

**KEY**

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

**Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Coculescu M. *Endocrinologie clinică. Note de curs*, București, 1995, p. 86–125.
4. Dumitrache C. *Endocrinologie: elemente de diagnostic și tratament*, București, 1997.
5. Ionescu B., Dumitrache C. *Tratamentul bolilor endocrine*, București, 1990.
6. Ioana Zosim, Peter Bottermann. *Compendiu de endocrinologie clinică*, Timișoara, 1996.
7. Muclu Șt. M. *Tratat de endocrinologie*, București, 1996.
8. Zbranca E. *Explorări paraclinice în endocrinologie*, Iași, 1981.
9. Загорский С. *Эндокринная хирургия*, София, 1977.
10. Duca S. *Suprarenalectomia laparoscopică*. In: *Chirurgia laparoscopică*. Duca S. (sub red.), Editura Paralela 45, 2001, 389–401.

## Capitolul IV

### NEOPLAZIILE ENDOCRINE MULTIPLE

#### **Neoplaziile endocrine multiple (Multiple Endocrine Neoplasia – MEN)**

sunt sindroame caracterizate prin asocierea simultană sau succesivă la același bolnav a unor leziuni hiperplazice sau tumorale, benigne sau maligne, de obicei hipersecretante, a cel puțin două glande endocrine (fig.16), fără interrelații funcționale evidente. Până în prezent sunt descrise trei tipuri distincte de MEN: MEN I (sindromul Wermer), MEN IIA (sindromul Sipple) și MEN IIB (sindromul Shimcke), la care se adaugă complexul Carney.

#### A. Neoplazia endocrină multiplă tip I.

**MEN I** (sindromul Wermer) interesează glandele paratiroide (hiperparatiroidism – adenome, hiperplazie), pancreasul endocrin (gastrinom, insulinom, glucagonom, VIP-om, tumoră secretorie de polipeptidă pancreatică) și hipofiza anterioară (prolactinom, somatotropinom, corticotropinom sau tumori nefuncționale). În sindromul Wermer pot fi prezente, în mod variabil, adenome tiroidiene și afecțiuni ale suprarenalei, dar nu feocromocitom sau carcinom medular tiroidian. Sunt descrise două forme de MEN I: sporadică și familială. MEN I este o afecțiune genetică autozomal-dominantă.

Incidența sindromului Wermer este relativ rară (1 la 30 000 de locuitori), cu o penetranță foarte mare și o afectare egală a ambelor sexe. Glandele paratiroide sunt primele și cel mai frecvent afectate în MEN I (95%). Toate cele patru glande au tendința de a fi hiperactive, descărcând în circulație cantități mari de parathormon; se produce hipercalcemie. Tabloul clinic se traduce prin semne generale – anorexie, indigestie, constipație, poliurie, astenie, nervozitate, tablou completat uneori de semne mai sugestive pentru diagnostic – litiază urinară cu caracter recidivant, dureri musculare sau osoase.

Aproximativ unul din trei pacienți cu MEN I au tumori pancreatice endocrine (TPE) – gastrinoame, care determină sindromul Zollinger-Ellison, caracterizat prin ulcere peptice severe care, netratate, duc la perforații gastrice sau intestinale, HDS.

La 51–65% dintre bolnavii cu MEN I apare afectarea hipofizară anterioară, simptomatologia fiind determinată fie de prezența unei tumori, fie de tulburări endocrine. Cel mai frecvent se înregistrează prolactinomul. În  $\frac{1}{3}$  din cazuri pot să apară semne ale hipersecreției hormonului de creștere (uneori cu acromegalie).

Diagnosticul MEN se precizează pe baza tabloului clinic sugestiv pentru atingerea poliglandulară, pe datele biochimice și prin metode imagistice, care vor aprecia morfologia și topografia paratiroidelor (ecografie, TC, RMN, scintigrafie paratiroidiană), identifi-

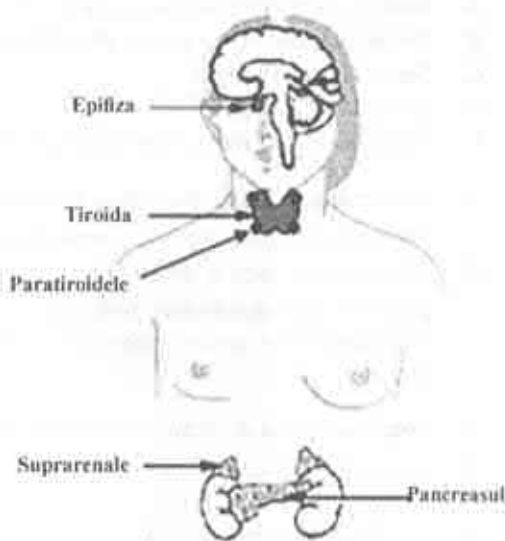


Fig. 16. Glandele cu secreție endocrină afectate cu sindromul MEN.

careia TPE (ecografie endoscopică, scintigrafie cu octreoșcan, arteriografie) și interesarea hipofizară (radiografie de șa turcească, TC, IRM craniană). Explorarea organelor-țintă este foarte importantă: radiografie eso-gastro-duodenală – ulcer peptic (gastrinom), ecografie renală – litiază renală (hipercalcemie, hiperparatiroidism) etc.

*Tratament.* În MEN I cu hiperparatiroidism, tratamentul chirurgical este indicația de elecție. În sindromul Zollinger-Ellison din MEN I se va realiza inițial corectarea hiperparatiroidismului. Paratiroidectomia cu autogrefă imediată de țesut paratiroidian în musculatura antebrațului nondominant este urmată de normalizarea calcemiei și poate duce la scăderea hipergastrinemiei și a hipersecreției gastrice acide.

B. Neoplazia endocrină multiplă tip II.

**MEN II** este o afecțiune ereditară rară și complexă, caracterizată prin asocierea la aceiași bolnav a carcinomului tiroidian medular (CTM), feocromocitomului uni- sau bilateral și a altor hiperplazii sau neoplazii ale diferitor țesuturi endocrine.

MEN II include trei subtipuri: MEN IIA, MEN IIB și carcinomul medular tiroidian familial (CMTF).

*Tabloul clinic, diagnostic, tratament.*

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

**2. MEN IIB** (sindromul Shimcke) se întâlnește în circa 5% din cazurile cu MEN II și include carcinomul medular tiroidian (bilateral), ganglioneuromatoză, neurofibroame, anomalii scheletale (pectus excavatum, sindrom Marfan etc.).

Chirurgia este tratamentul de elecție al CMT, atât pentru pacienții MEN IIA, cât și pentru cei MEN IIB. Tratamentul chirurgical constă în tiroidectomie totală și limfadenectomie, care, ideal, trebuie realizată înainte de vârsta posibilei transformări maligne.

Dacă se descoperă un feocromocitom, suprarenalectomia trebuie realizată înainte de tiroidectomie sau de altă intervenție chirurgicală, pentru a evita criza catecolaminică intraoperatorie. Tratamentul feocromocitomului constă în excizia chirurgicală laparoscopică. Tratamentul HPTP în MEN II este chirurgical: paratiroidectomie subtotală sau totală cu auto-transplantarea în mușchiul sternocleidomastoidian sau în musculatura antebrațului.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. **Adevărate pentru neoplazia endocrină multiplă tip I (MEN I) sunt următoarele afirmații:**
  - A. Este compusă din tumori sau hiperplazii ale paratiroidelor, insulelor pancreatice și hipofizei.
  - B. Este compusă din tumori sau hiperplazii ale suprarenalelor, pancreasului și hipofizei.
  - C. În cadrul MEN I hiperparatiroidismul este cea mai comună manifestare (90–100%).
  - D. Adenomul hipofizar pare a fi prezent la aproape toți pacienții cu MEN I.
  - E. MEN I este o anomalie genetică autozomal-dominantă.

- 2. Ce afirmații referitor la neoplaziile endocrine multiple sunt incorecte?**
- A. Sunt sindroame în care la același individ sunt prezente tumori interesând două sau mai multe glande endocrine.
  - B. Formele MEN I și MEN II au și o componentă tiroidiană.
  - C. Formele MEN I și MEN II lipsește componenta tiroidiană.
  - D. Sindromul MEN II prezintă trei varietăți: tipul A, tipul B și tipul familial.
  - E. Feocromocitomul este o componentă a sindromului MEN I.
- 3. Care din următoarele afirmații referitor la sindromul Zollinger-Ellison (ZE) sunt adevărate?**
- A. Sindromul ZE este responsabil de aproximativ 10% din ulcerile duodenale.
  - B. Tumora (gastrinoma) se localizează predominant în cefalopancreas, clinic se manifestă prin ulcer peptic.
  - C. Tumora se poate localiza și în ficat, stomac, hilul splenic.
  - D. Aproximativ 50-75% dintre ele sunt maligne.
  - E. Toate cele enumerate mai sus.
- 4. Ce afirmație referitor la feocromocitom este incorectă?**
- A. Boala reprezintă 1-5% din maladiile suprarenalelor.
  - B. Are o incidență maximă între 20-35 de ani.
  - C. Este o tumoră a celulelor cromafine.
  - D. Mai frecvent se localizează în suprarenala dreaptă.
  - E. Este o tumoră malignă.
- 5. Din sindromul MEN IIA fac parte următoarele:**
- A. Carcinomul medular multicentric.
  - B. Feocromocitomul.
  - C. Hiperparatiroidismul primar.
  - D. Hiperplazia de celule C.
  - E. Hiperplazia timică.
- 6. Din sindromul MEN IIB fac parte următoarele, exceptând:**
- A. Carcinomul medular de tiroidă.
  - B. Feocromocitomul.
  - C. Ganglioneuroamele intestinale.
  - D. Insulinomul.
  - E. Neuroamele mucoase.
- 7. Pentru diagnosticul unei guși maligne sunt utile următoarele, examinări:**
- A. Scintigrafia tiroidiană.
  - B. Titrarea în ser a anticorpilor.
  - C. Metabolismul bazal.
  - D. Indicii de iodcaptare.
  - E. Puncția-biopsie.



**8. Pentru neoplazia endocrină multiplă tip I (MEN I) nu este caracteristic:**

- A. Este compusă din tumori sau hiperplazii ale paratiroidelor, insulelor pancreatice și hipofizei.
- B. Este compusă din tumori sau hiperplazii ale suprarenalelor, pancreasului și hipofizei.
- C. În cadrul MEN I hiperparatiroidismul este cea mai comună manifestare (90–100%).
- D. Adenomul hipofizar pare a fi prezent la aproape toți pacienții cu MEN I.
- E. MEN I este o anomalie genetică autozomal-dominantă.

**9. Sindromul MEN IIA nu include:**

- A. Carcinomul medular multicentric.
- B. Feocromocitomul.
- C. Hiperparatiroidismul primar.
- D. Hiperplazia de celule C.
- E. Hiperplazia timică.

**10. Sindromul MEN IIB include următoarele, exceptând:**

- A. Carcinomul medular de tiroidă.
- B. Feocromocitomul.
- C. Ganglioneuroamele intestinale.
- D. Insulinomul.
- E. Neuroamele mucoase.

**KEY**

1.ACDE; 2.CE; 3.E; 4.E; 5.ABCD; 6.D; 7.AE; 8.B; 9.E 10D.

**Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila” București, 2007.
3. Marini Francesca, Falchetti A, Del Monte Francesca, Sala Silvia Carbonell, Gozzini Alessia, Luzzi E, Brandi Maria Luisa. Multiple endocrine neoplasia type 1. Orphanet Journal of Rare Diseases, 2006; 1: 38–40.
4. Jensen TR, Norton AJ. Pancreatic endocrine tumors. In: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease; 7-th edition, Saunders Elsevier Science, 2002, p. 988–1016.
5. Wautot V, Vercherat C, Lespinasse J, Chambe B, Lenoir GM. et al. Germline mutation profile of MEN 1 in multiple endocrine neoplasia type 1: search for correlation between phenotype and the functional domains of the MEN1 protein. Hum Mutat, 2002; 20(1): 35–47.
6. Târcovianu E., Zugun FI. Neoplaziile endocrine multiple de la diagnosticul genomic la chirurgia profilactică, Iași, 2007.
7. Târcoveanu E., Strat V., Cotea Elena. Sindromul Wermer. Chirurgia, 1997; 92(4): 257–267.
8. Richards ML., Gauger P., Thompson NW, Giordano TJ. Regression of type II gastric carcinoids in multiple endocrine neoplasia type 1 patients with Zollinger-Ellison syndrome after surgical excision of all gastrinomas. World J Surg., 2004; 28(7): 652–658.
9. Li M.L., Norton J.A. Gastrinoma. Curr Treat Options Oncol., 2001; 2(4): 337–346.
10. Zamegar R, Brunaud L, Clark OH. Multiple endocrine neoplasia type 1. Curr Treat Options Oncol. 2002; 3(4): 335–348.

## Capitolul V

### TUMORILE ȘI CHISTURILE MEDIASTINULUI

*Generalități.* În ultimele decenii au fost realizate progrese importante în unul din cele mai tinere domenii ale chirurgiei toracelui – chirurgia mediastinului. Perfecționarea metodelor de anestezie, de diagnosticare și a tehnicii chirurgicale a contribuit la creșterea operabilității și la ameliorarea rezultatelor postoperatorii în tumorile mediastinului. Însă până în prezent se comit erori de diagnostic, uneori caracterul procesului patologic, stadiul tumorilor maligne fiind stabilite numai în cadrul intervenției chirurgicale și după examenul morfologic al biotatului recoltat în timpul operației. În pofida faptului că tumorile mediastinului constituie numai 3% dintre maladiile chirurgicale ale toracelui (Kolesov A., Kutușev F., 1974), ele ridică probleme dificile de diagnostic diferențial cauzate de polimorfismul tumorilor și de relațiile lor diverse cu organele învecinate. Nu sunt rezolvate definitiv indicațiile și contraindicațiile tratamentului chirurgical și ale celui combinat.

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

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

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

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

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

1. Tumori dezvoltate pe seama organelor mediastinului (esofag, trahee, bronhiile mari, inimă, timus etc.).

2. Tumori dezvoltate din pereții mediastinului (cutia toracică, diafragm, pleură).
3. Tumori dezvoltate pe seama țesutului de susținere a mediastinului.

Tumorile grupului trei sunt tumorile veritabile ale mediastinului.

Însă și această clasificare suferă de unele neajunsuri. Nu reflectă unele formațiuni de volum, cum ar fi chisturile mediastinului. Studiul tumorilor și chisturilor mediastinale va fi făcut după clasificarea lui Bariety M., Coury Gh. (1958) și modificată de Cărpinișan C. și Stan A. (1971):

A. Tumori mediastinale primitive.

I. Tumori de origine embrionară:

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

II. Tumori dezvoltate pe seama țesuturilor mediastinale adulte.

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

C. Chistul hidatic mediastinal.

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

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

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

*Etiopatogenia și morfopatologia tumorilor și chisturilor primitive ale mediastinului.*

1. Chisturile dermoide și teratoamele mediastinale. Reprezintă cele mai frecvente (10–18%) tumori ale mediastinului și se localizează preponderent în mediastinul anterior. Există mai multe teorii ale patogeniei acestor tumori. Ele pot să se dezvolte din vezicula cervicală sau timus, celula sexuală primitivă, ele se dezvoltă din organe și țesuturi care nu au omoloage locale în mediastin, fiind denumite „desembrioame heteroplazice”. Având originea din cele trei foițe

embrionare, ele au fost denumite chisturi dermoide și teratoame. Ultimele se dezvoltă și conțin elemente ale celor trei foițe embrionare. Sunt benigne în 90–95% din cazuri.

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

2. Seminoamele primitive ale mediastinului. Sunt rar întâlnite. Predomină la bărbați sub 30 de ani. Foarte rar se întâlnesc la femei. Ele survin din celulele restante ale gonadelor care se dezvoltă târziu. Rareori au caracter pur de seminom, o parte din ele fiind teratoame, teratocarcinoame etc. Nu trebuie confundate cu seminoamele metastazice. Tumorile sunt voluminoase, infiltrante, dure. Histologic au o structură asemănătoare cu cea a seminoamelor testiculare. Tumoarea este malignă, cu o evoluție rapidă de metastazare.

3. Corioepitelioamele mediastinale primare. Sunt de origine extragenitală, întâlnite rar, predomină mai mult la femei. Originea lor este discutabilă. Au particularități comune cu teratoamele, de aceea se presupune că ele se dezvoltă din ectoderm. Nu este exclusă teoria hormonală și mai cu seamă rolul hormonilor androgeni în dezvoltarea corioepitelioamelor primitive. Sunt tumori infiltrative, voluminoase. Histologic conțin celule poligonale de tip Langrans. Este o tumoare hormonal activă, care secretă prolan, depistat în urină, cu malignitate majoră.

4. Chisturile mezoteliale. Cea mai comună denumire este cea de chisturi pleuro-pericardice. Frecvența lor constituie 3–8% din tumorile mediastinului. Sunt formațiuni chistice de origine mezodermică, resturi sau sechestrații embrionare din cavitatea celomică primitivă. Chisturile mezoteliale pericardice pot să comunice cu pericardul, să fie legate prin un cordon obliterat sau se pot situa la distanță de pericard. Chisturile mezoteliale pleurale au origine din pleura parietală. Deosebirea dintre chisturile pleurale și cele pericardice este dificilă, chiar și histologic. Sunt de mărimi variabile, peretele chistului este format din țesut conjunctiv, partea internă fiind acoperită de celule mezoteliale. Conținutul este seros, clar ca apa de stâncă, evoluția bolii – lentă, mult timp inaparentă (fig. 17).

5. Chisturile bronhogenice. Frecvența lor este de 4–8% din tumorile mediastinului. Iau naștere foarte precoce prin detașarea unui mugure bronșic din intestinul primitiv. Pot fi situate intraparenchimos, în mediastin, pericard, diafragm etc. Însă cel mai frecvent sunt localizate mediastinal (40–50%). Chistul poate fi legat sau izolat de arborele bronșic. Ele preponderent sunt solitare, mici,



Fig. 17. Chist celomic (piesă operatorie, caz propriu).

unicamerale. Microscopic prezintă majoritatea elementelor bronhiei. Degenerescenta malignă este foarte rară.

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

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

8. Tumori din țesut grasos. Sunt reprezentate de lipoame, liposarcoame și jibernom. Se întâlnesc rar (2,8-3%). Aceste tumori nu au o patogenie unică. Ele pot fi congenitale și dobândite. Unii autori presupun că aceste tumori se dezvoltă din mezenchim și microscopic nu diferă de țesutul adipos adult (fig. 18). Consistența depinde de dotarea lor cu fibre de colagen. Dimensiunile sunt variabile - de la 4 până la 30 cm în diametru. Histologic, spre deosebire de țesutul adipos normal, lipomul prezintă celule grăsoase de dimensiuni diferite. Liposarcomul este o tumoare malignă. Microscopic deosebim: lipom mult diferențiat mixoid, puțin diferențiat mixoid, cu celule rotunde (tip adenoid) și mixte. Este caracterizat prin evoluție lentă și metastazare tardivă. Jibernomul este o tumoare din celule grăsoase de culoare brună.

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

10. Tumori din țesut muscular. Cuprind următoarele forme:

- a. din mușchi netezi - leiomiomul (benign), leiomiosarcomul (malign);
- b. din mușchi striati - rabdomiomul (benign), rabdomiomiosarcomul (malign).

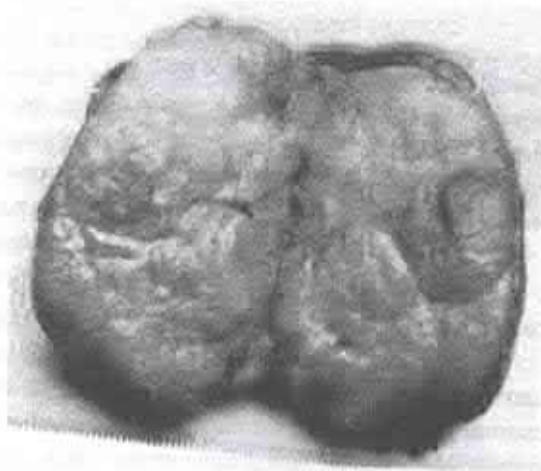


Fig. 18. Lipom (piesă operatorie, caz propriu).

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

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

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

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

După gradul de diferențiere:

a. tumori benigne: hemangiomul, hemodectomul, angioliomiomul, hemangiopericitomul;

b. tumori maligne: angiosarcomul, angioendoteliomul, hemangiopericitomul malign.

Limfangioamele sunt formațiuni de aspect chistic, dezvoltate pe seama canalului limfatic toracic, limfaticelor comunicante sau din sacul limfatic în perioada de dezvoltare embrionară. Ele sunt benigne (limfomul), maligne (limfosarcomul) și rar întâlnite (1,3%). Macroscopic au aspect chistic uni- sau multilocular. Cavitățile sunt ocupate de lichid clar sau lăptos și căptușite cu endoteliu.

12. Tumori neurogene. Sunt cele mai frecvente dintre tumorile mediastinului (15–30%), cu localizare preponderentă în compartimentele posterioare. Se dezvoltă din țesuturile nervoase ale mediastinului și ale regiunii paravertebrale.

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

A. Tumori tecilor nervilor: schwanoamele (neurinoamele), neurofibroamele, neurosarcoamele (maligne).

B. Tumori din celulele nervoase:

a. tumori dezvoltate din celule tinere, imature – neuroblastoamele cu următoarele forme: simpatogonioame, simpatoblastoame, ganglioneuroblastoame;

b. tumori dezvoltate din celule simpatice mature – ganglioneuroamele de tip adult;

c. tumori simpatice complexe: tumorile cromafine hormonal active (feocromocitomele), tumorile necromafine (hemodectomele).

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

În acest studiu vor fi cuprinse următoarele afecțiuni chirurgicale:

- a. Granuloamele (tuberculoamele) mediastinale. Sunt rar întâlnite, situate preponderent în mediastinul superior. Macroscopic – o masa dură, cazeoasă sau cenușie fibroasă. Histologic în majoritatea cazurilor structura este granulomatoasă. Elemente bacilare se găsesc numai în 5% din cazuri.
- b. Adenopatiile sarcoidozice (boala Besnier-Boeck Schaumann). Este o tumoare benignă, ce se prezintă sub următoarele forme: forma pulmonară, forma mediastinală, forma mixtă. Interes de diagnostic diferențial au formele pure mediastinale, care pot provoca confuzii cu tumorile hilare și cele ale mediastinului mijlociu.
- c. Limfogranulomatoza mediastinului (boala Hodgkin). Localizarea mediastinală inițială constituie 13–15% din toate localizările primare ale acestei maladii. Se întâlnește mai frecvent la bărbați (vârsta 20–30 de ani). Tumoarea este de mărime variabilă, interesează ganglionii limfatici în bloc, este elastică, polilobată. Histologic: aspectul celulelor Șternberg-Reed.
- d. Limfoamele ne Hodgkiniene. Au un interes restrâns chirurgical. Rar afectează primar ganglionii limfatici mediastinali (2,4%). Microscopic prezintă următoarele forme: limfoblastice, imunoblastice, prolifocitare și limfoplasmocitare. Din cauza creșterii rapide frecvent se asociază cu sindromul compresiv.

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

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

Sindromul mediastinal se caracterizează prin următoarele manifestări:

- a. Semne de compresiune pe elementele nervoase: dureri intercostale variate, senzație de arsură, voce bitonală, răgușeală, afonie (compresiune pe nervul recurent), sughit, imobilizarea unui hemidiafragm (compresiune pe nervul frenic), grețuri, vomă, pareză gastrointestinală, tulburări cardiace (compresiune sau infiltrarea neoplazică a nervului vag), sindromul Claude Bernard-Horner, salivatie, roșeață a unei jumătăți a feței (compresiune pe lanțul și ganglionii simpatici).
- b. Compresiune pe sistemul cav superior: edem al feței, membrelor superioare, toracelui, cianoză progresivă, turgescența venelor jugulare, circulație colaterală progresivă și accentuată (fig. 19).
- c. Compresiune pe mica circulație: hemoptizii repetate, edem pulmonar, cord pulmonar.
- d. Compresiunea pe bronhii și trahee dă naștere sindromului bronșic și diferitor simptome respiratorii obstructive.

- e. Compresiunea pe esofag provoacă sindromul de disfagie.
- f. Tulburări cardiace: palpitații, tahicardie.

Simptomele de ordin general și local pot fi generate de următoarele complicații: supurația sau ruperea unui chist, malignizare, hemoragii etc.

În tumorile hormonal active vor apărea următoarele semne clinice: hipertensiune arterială (în feocromocitoame), miastenii gravis (în tumorile de timus), hipertiroidism (în tumorile glandei tiroide ectopice) etc.

**Semnele fizice.** Semnele obiective pot apărea preponderent în tumorile voluminoase și se caracterizează prin matitate sau submatitate limitată, modificări auscultatorii în cazurile asocierii unor complicații pulmonare, pleurale sau pericardice. Uneori, mai ales la copii, se poate observa o bombare a toracelui.

**Diagnostic.** Diagnosticul pozitiv în tumorile și chisturile mediastinului este foarte dificil de stabilit. Uneori este mai ușor de a opera o tumoră a mediastinului decât a preciza originea ei până la operație. Aceasta denotă despre polipragmazia diagnostică a tumorilor și chisturilor mediastinului.

Anamneza, semnele funcționale și fizice sunt puțin informative, deoarece lipsesc simptomele patognomonice. În majoritatea cazurilor evoluția tumorilor este inaparentă mult timp. Numai după apariția sindromului mediastinal se poate presupune prezența unei patologii a toracelui și nicidecum localizarea anatomo-topografică și originea ei. Examenul de laborator ne poate furniza unele date în tumorile avansate ale sistemului limfatic, în unele tumori hormonal active.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe metodele radiologice și instrumentale de diagnostic:

- a. Examenul radiologic: radiosopia și radiografia în mai multe proiecții, tomografia simplă, tomografia computerizată, pneumomediastinografia, pneumoperitoneum, radiografia pe fundalul pneumotoraxului, esofagografia, angiografia. Explorările radiologice ne pot furniza date despre localizarea tumorii, raportul ei față de alte organe, uneori despre structura formațiunii (calcificări, omogenitate etc.) (fig. 16), însă nu denotă despre structura morfologică a tumorii.
- b. Ecografia. Această metodă de diagnostic permite de a diferenția tumorile solide de chisturile mediastinale, uneori ne informează despre localizarea lor anatomo-topografică.
- c. Rezonanța magnetică nucleară. Potențialul ei este foarte mare în depistarea formațiunilor de volum de dimensiuni foarte mici, în stabilirea consistenței și structurii tumorilor și chisturilor mediastinului.
- d. Metodele instrumentale de diagnostic: bronhoscopia, toracosopia, puncția transtoracală, mediastinoscopia, biopsia prescalenică Daniels, mediastinotomia cu recoltarea materialului pentru biopsie, toracotomia curativ-diagnostică (fig. 21). Aceste metode izolat practicate sau în asocierie ne pot informa definitiv despre originea tumorii.

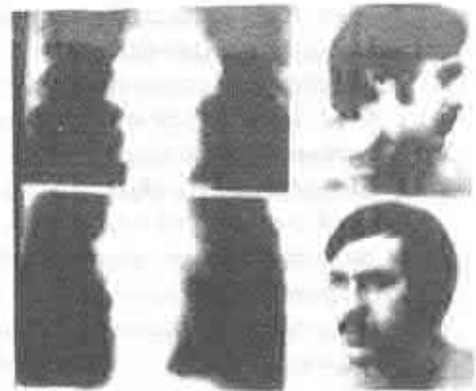


Fig. 19. Litfom nehodgkinian. Sindromul venei cave superioare.



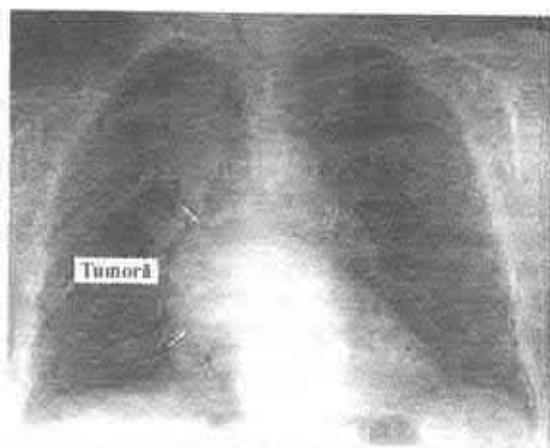


Fig. 20. Neurinom mediastinal posterior pe dreapta.

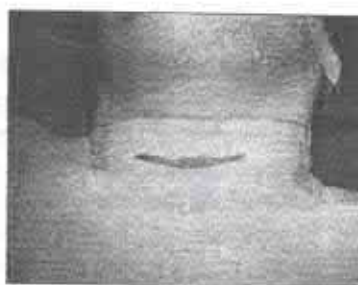


Fig. 21. Schema mediastinoscopiei

**Tratament.** În tumorile benigne, chisturile mediastinului și în tumorile maligne operabile tratamentul de elecție este cel chirurgical – extirparea tumorii. Însă în unele cazuri volumul intervenției chirurgicale depinde nu numai de răspândirea procesului patologic, dar și de starea generală a bolnavului.

Contraindicațiile absolute ale intervenției chirurgicale sunt următoarele: metastaze la distanță, sindromul cavei superioare în tumorile maligne, paralizia persistentă a coardelor vocale, afectarea pleurei cu pleurezie hemoragică, afectarea metastazică a ganglionilor limfatici paratraheali, boli concomitente decompensate. Aceste contraindicații trebuie analizate minuțios pentru a lua o decizie corectă, deoarece uneori în cazurile inoperabile dictate de răspândirea procesului tumoral malign este necesar de a efectua o operație paliativă pentru a lichida sindromul de compresiune.

Contraindicațiile relative includ stări patologice funcționale, care pot fi corijate medicamentos.

Este necesar de menționat următoarea situație: în caz de concreștere a chistului sau a tumorii cu peretele unui organ sau cu vase mari și dacă nu se poate face dezadherarea sau rezecția parțială a organului învecinat afectat, se recomandă de a lăsa o parte din peretele chistului sau tumorii pe organul antrenat pentru a evita complicații majore (de ordin vital).

Tratamentul chirurgical în tumorile maligne poate fi asociat în perioada postoperatorie cu radioterapie sau chimioterapie în funcție de forma morfologică și de gradul de răspândire. În cazurile de tumori maligne inoperabile se va practica tratamentul combinat radio-chimioterapeutic.

În maladia Hodgkin cu afectarea primitivă a mediastinului se vor practica 3 cure de polichimioterapie cu radioterapie ulterioară după programul radical plus 3 cure de polichimioterapie. Tratamentul limfoamelor mediastinale nehodgkiniene în funcție de varianta morfologică se va efectua în felul următor: 3 cure de polichimioterapie, radioterapie locoregională ulterioară asociată cu 3 cure de polichimioterapie.

**TESTE PENTRU AUTOCONTROL****1. Care dintre afirmațiile următoare este corectă:**

- A. În mediastinul posterior sunt situate: traheea, esofagul, nervii vagi, venele azygos și hemiazygos, ganglioni limfatici.
- B. În mediastinul superior se află: segmentele proximale ale traheii, esofagului și timusul: cârja aortei cu ramurile ei, canalul toracic limfatic.
- C. În mediastinul posterior sunt situate: esofagul, segmentul toracic descendent al aortei; canalul toracic limfatic, nervii simpatici și parasimpatici, ganglioni limfatici.
- D. În mediastinul mediu se află: pericardul, inima, bifurcația traheii și bronhiile principale, arterele și venele pulmonare, ganglionii limfatici ai bifurcației traheii.
- E. În mediastinul anterior între pericard și stern sunt situate: timusul, nervii vagi, canalul limfatic toracic, esofagul.

**2. Pentru diagnosticarea tumorilor și chisturilor mediastinului se folosesc următoarele metode radiologice, exceptând:**

- A. Radioscopia și radiografia în două proiecții.
- B. Tomografia.
- C. Pneumomediastinografia.
- D. Angiografia.
- E. Urografia cistoscopică.

**3. Tumorile mediastinului de origine embrionară sunt următoarele, exceptând:**

- A. Chisturile dermoide și teratoamele.
- B. Seminoamele primitive.
- C. Tumorile benigne și maligne din mezenchim.
- D. Corioepiteliomul primitiv.
- E. Cordonul.

**4. Complicația cea mai frecventă a chisturilor primitive mediastinale este:**

- A. Degenerarea malignă.
- B. Comprimarea organelor învecinate.
- C. Hemoragia.
- D. Perforația.
- E. Inflamația și supurația.

**5. Contraindicații absolute pentru intervenții chirurgicale în tumorile maligne mediastinale sunt:**

- A. Metastaze la distanță.
- B. Sindromul venei cave superioare.
- C. Paralizia laringiană stabilă (persistentă).
- D. Disfagia.
- E. Sindromul dolic.

**6. Care afirmație este corectă în atitudinea tacticii de tratament a tumorilor benigne și chisturilor mediastinale?**

- A. Supravegherea în dinamică.
- B. Tratamentul chirurgical.
- C. Tratamentul radioterapeutic.

- D. Chimioterapie.
- E. Tratamentul combinat.

**7. Cea mai eficace metodă de tratament în tumorile maligne neganglionare ale mediastinului este:**

- A. Tratamentul chirurgical.
- B. Tratamentul radioterapeutic.
- C. Tratamentul chimioterapeutic.
- D. Tratamentul radioterapeutic și chimioterapeutic.
- E. Tratamentul combinat: chirurgical și chimioterapeutic.

**8. Chisturile dermoide și teratoamele mediastinale cel mai des se localizează în:**

- A. Mediastinul antero-superior.
- B. Mediastinul posterior.
- C. Mediastinul mediu.
- D. Mediastinul superior.
- E. Mediastinul inferior.

**9. Biopsiile în caz de tumori ale mediastinului pot fi recoltate prin următoarele metode, exceptând:**

- A. Bronhoscopia.
- B. Puncția transcutană.
- C. Mediastinoscopia.
- D. Mediastinotomia.
- E. Laparoscopia.

**10. Care tumori ale mediastinului mai frecvent sunt localizate în mediastinul posterior?**

- A. Tumorile neurogene.
- B. Dermoizii și teratoamele.
- C. Tumorile ganglionare.
- D. Tumorile timusului.
- E. Limfomul non-Hodgkin.

---

**KEY**

1. BCD; 2. E; 3. C; 4. E; 5. ABC; 6. B; 7. E; 8. A; 9. E; 10. A.

**Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Cărpinișan C., Stan A.* Patologia chirurgicală a toracelui, București, 1971, p. 472-540.
4. *Coman C.* Tehnici de chirurgie toracică, București, 1979, v.VII.
5. *Kuzin M.* Afecțiuni chirurgicale, Moscova, 1986, p. 95-100 (traducere din I. rusă, 1994).
6. *Păun B.* Tratat de medicină internă, Hematologie, partea I, București, 1997, p. 547-553.
7. *Spânu A.* Chirurgie, Chișinău, 2000, p. 211.
8. *Блохин Н.Н., Петерсон Б.Е.* Клиническая онкология, Москва, т. 2, 1979, стр. 81-96.
9. *Вишневский А.А., Адамьян А.А.* Хирургия средостения, Москва, 1977, стр. 5-299.
10. *Литтманн И.* Оперативная хирургия, Будапешт, 1982, стр. 156-169.
11. *Осипов В.К.* Хирургия средостения, Москва, 1960.
12. *Петровский Б.В.* Хирургия средостения, Москва, 1960.
13. *Тараканов С.Н.* Комплексная диагностика тимогенных новообразований и злокачественных лимфом средостения. Автореферат канд. диссертации, Ленинград, 1991.

## Capitolul VI

### ACTUALITĂȚI ÎN CHIRURGIA TIMUSULUI

*Anatomie și fiziologie.* Timusul este glanda endocrină situată retrosternal în mediastinul antero-superior. Este alcătuit din doi lobi triunghiulari aplatizați antero-posterior, parenchimul prezentat prin masă omogenă de culoare roz-gri (fig. 22). Lobii sunt asimetrici: cel stâng, de regulă, este mai mare ca cel drept. Piciorușele superioare ale timusului, de obicei, se termină la nivelul fosei jugulare, mai rar ating polurile inferioare ale glandei tiroide. Masa principală a glandei se plasează pe vasele magistrale ale inimii, parțial pe pericard. Timusul este acoperit din exterior cu capsulă din țesut conjunctiv. Septurile perpendiculare ale țesutului conjunctiv împart parenchimul în lobuli. Fiecare lobul este alcătuit din țesut medular și cortical (fig. 23).

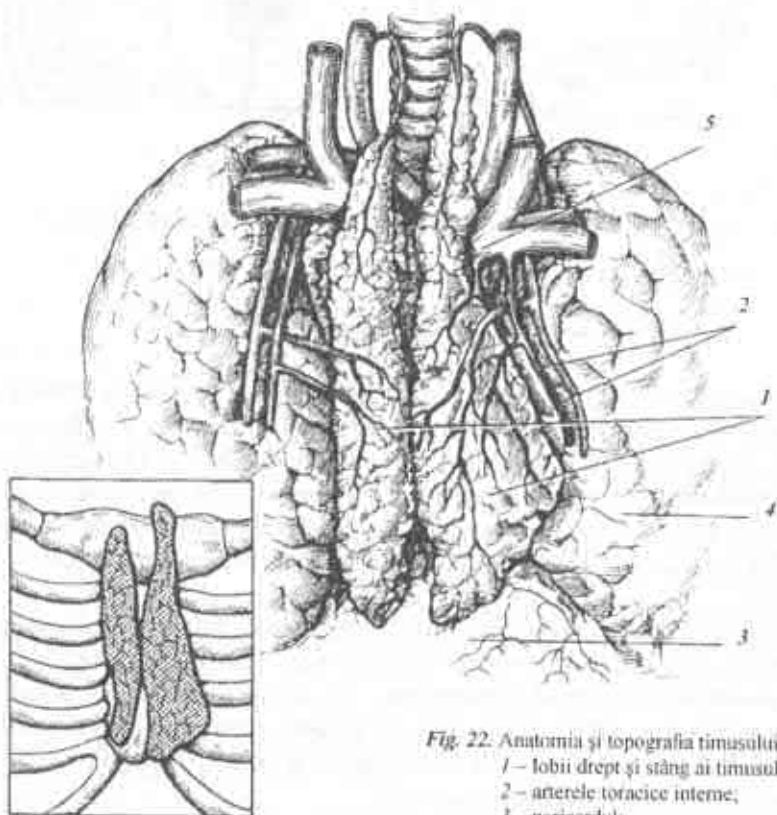


Fig. 22. Anatomia și topografia timusului:  
1 – lobii drept și stâng ai timusului;  
2 – arterele toracice interne;  
3 – pericardul;  
4 – pulmonul;  
5 – vena brahiocefalică stângă.

Timusul este un organ epitelial, parenchimul fiind prezentat printr-o rețea tridimensională de celule epiteliale, ale căror apofize contactează între ele prin joncțiuni desmosomale. Spațiile dintre celulele epiteliale sunt completate cu celule limfoide, în special limfocite T. Stratul medular se deosebește și prin prezența corpusculilor timici, alcătuiți din stratificări concentrice de celule epiteliale.

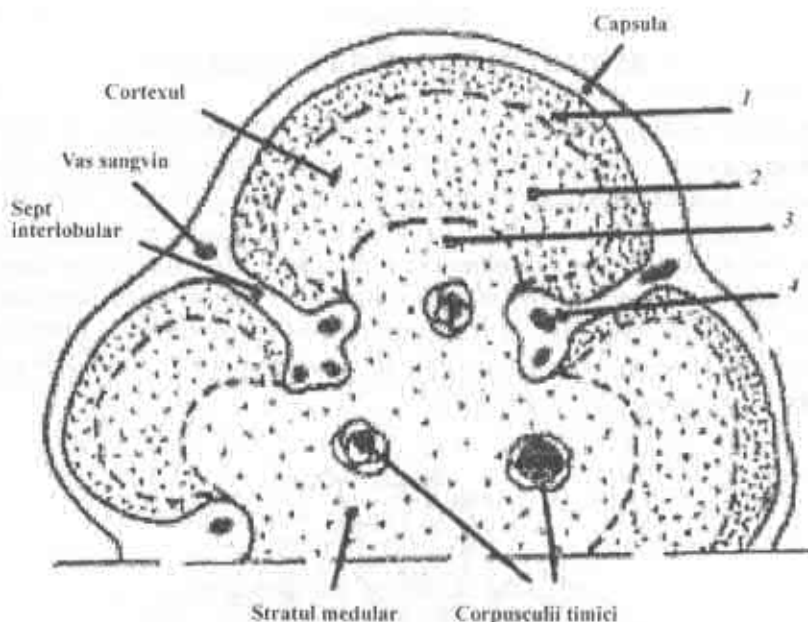


Fig. 23. Zonele structural-funcționale ale timusului. Zonele lobului timusului:

- 1 - subcapsulară,
- 2 - internă corticală,
- 3 - medulară,
- 4 - spațiile interlobare perivasculare.

Vascularizația timusului este asigurată de ramuri ale a. toracice inferior, a. thyroidea, a. sunclavia, a. pericardialis. Timusul nu are pedicul vascular. Venele repetă traiectul arterelor, în același timp alcătuiesc plexul venos subcapsular pe partea posterioară a organului. Sistemul limfatic este prezentat de vase aferente, ce se determină doar în septurile conjunctive interlobare. Inervația simpatică a glandei este asigurată de fibre nervoase ale ganglionilor nervoși paravertebrali cervicali și toracali, cea parasimpatică - de ramuri ale nervului vag.

*Fiziologia timusului.* Timusul este apreciat ca organ limfoid central. La etapele precoce de autogeneză timusul controlează și dirijează maturizarea structurală și funcțională a țesutului imunocompetent și în stadiile tardive asigură integritatea și necesitatea reacțiilor imunologice. Este cunoscut faptul că funcția oricărui organ, iar timusul nu face excepție, este în raport direct cu structura lui histologică. De rând cu funcția imunocompetentă, glanda produce un șir de hormoni (tabelul 6).

Cellulele APUD - sistemului prin care este bogat timusul, produc următorii hormoni: somatostatina, neurotensina, parathormonul, calcitonina, ACTG, corticotropin-releasing hormon ș. a.

Zona subcapsulară a timusului este responsabilă de producerea hormonilor timalin  $\gamma$ ,  $\beta_3$  și  $\beta_4$ , care influențează etapele precoce de diferențiere a limfocitelor T.

Zona internă corticală este responsabilă de diferențierea de mai departe a timocitelor zonei subcapsulare, realizând funcția sub controlul hormonilor timici, interleukinelor 1, 2, 3, 4 și a prostaglandinelor.

Tabelul 6

**Hormonii timici principali**  
(după Bach J.-F., 1983, Gololstein A., 1985)

Denumirea	Caracteristica	Acțiunea
Timopoetină	Polipeptidă, masa 5562 D	Acționează asupra limfocitelor pre-T, blochează transmisia neuro-musculară
Factorul timic humoral	Polipeptidă, masa 5562 D	Activează limfocitele T
Factorul timic X	Polipeptidă, masa 4200 D	Restabilește concentrația serică a limfocitelor.
Factorul timic humoral (timulină)	Monopeptidă, masa 857 D	Acționează la diferite etape de diferențiere a limfocitelor T citotoxice
$\gamma_1$ - timozină	Polipeptidă, masa 3108 D	Acționează la diferite etape de diferențiere a limfocitelor T, la diferențierea helperilor T
$\gamma_2$ - timozină	Polipeptidă, masa 2500 D	Acționează la diferențierea supresorilor T, la etapa tardivă de diferențiere a limfocitelor T
$\beta_4$ - timozină	Polipeptidă, masa 4982 D	Acționează la etapele precoce de diferențiere a limfocitelor T
$\gamma$ - protimozină	Este extras din celulele epiteliale ale timusului	Predecesor al $\gamma_1$ și $\gamma_2$ - timozinei

Zona medulară asigură maturizarea totală antigen dependentă a limfocitelor T, dirijate de hormonii timusului, contactele directe ale celulelor interdigitante și a acțiunii interleukinelor.

*Involuția fiziologică a timusului.* Sub acest termen se subînțelege micșorarea cu vârsta a masei și a volumului timusului. Volumul și masa parenchimului real al glandei întrucâtva se mărește în primele luni ale vieții, ca apoi să aibă o perioadă progresivă de involuție până la 40 de ani, cu micșorarea ulterioară a ritmului de involuție. S-au determinat patru etape de involuție de vârstă a timusului:

- I. 1-10 ani - viteza de atrofie a parenchimului este de 15% pe an.
- II. 10-25 ani - atrofia parenchimului se intensifică, dar este în raport direct cu creșterea spațiilor perivasculare intralobare.
- III. 25-40 ani - viteza de atrofie a parenchimului este de 5% în an, dar se micșorează și volumul spațiilor perivasculare, iatrolobare, se intensifică procesul de scleroză și lipomatoză.
- IV. Mai mult de 40 de ani - atrofie lentă a parenchimului - 0,1% în an cu accentuarea lipomatozei și atrofiei accentuate a spațiilor perivasculare intralobare.

Involuția accidentală a timusului este răspunsul stereotip al glandei la diverse acțiuni nefavorabile și se manifestă prin micșorarea progresivă a masei, volumului și a activității funcționale a ei.

**Patologiile autoimune ale timusului.** Bolile autoimune întrunesc un grup mare de patologii, care se dezvoltă ca rezultat al dereglării răspunsului imun asupra autoantigenilor neschimbați în condiții de păstrare a funcțiilor principale ale sistemului imun – recunoașterea și eliminarea antigenilor.

Autoimunizarea este reacția sistemului imun la antigenii normali ai țesuturilor proprii – autoantigeni. Anticorpii la acești antigeni (ca regulă IgM în titru jos) și limfocitele auto T și B sunt un component normal și constant al sistemului imun. Activitatea lor este dirijată de subpopulațiile reglatoare ale limfocitelor T, cât și de alte mecanisme. La etapa actuală este clar că procesele autoimune au caracter eterogen și se divizează în fiziologice (homeostazice) și patologice. La procesele fiziologice autoimune se referă interacțiunea antigen dependentă a celulelor sistemului imun între ele și cu celulele și elementele intercelulare ale altor sisteme ce asigură constanta homeostazică. Se disting procese fiziologice autoimune sanitare și reglatoare. Cele sanitare au menirea de a elimina și utiliza celulele în descompunere. Procesele reglatoare autoimune asigură interacțiunea intercelulară antigen dependentă în sistemul propriu-zis imun și mențin constantă toleranța imunologică fiziologică.

Tabelul 7

**Clasificarea bolilor autoimune**  
(după Crussé J., Lewis R., 1985)

Boli autoimune	
organospecifice	organonespecifice
Hemocitopenia: anemia hemolitică, leucopeniile, trombocitopeniile	Lupus eritematos sistemic
Endocrinopatiile	Scleroza sistemică progresantă
Boala ideopatică Addison	Artrita reumatoidă, artrita reumatoidă juvenilă
Gușa difuză toxică	Periarterita nodoasă
Tireoidita autoimună	Dermo- și polimiozitele
Diabetul zaharat tip I	Boala Şegren
Mixedemul primar, hiper-, hipoparatiroidismul, orhita	Hepatita cronică autoimună
Gastrita atrofică autoimună	Ciroza biliară
Anemia pernicioasă	Colita ulcerosă
Coagulopatiile autoimune	Miastenia generalizată
Pemfigus	
Sindromul Goodpasture	
Nefrita interstițială	
Sterilitatea determinată imunologic	
Bolile sistemului nervos	
Ecefalita postvaccinală	
Poliradiculoneurita demielinizantă	
Scleroza multiplă (diseminată)	
Bolile ochiului, uveita facogenă	
Oftalmia simptomatică	

Etiologia și patogeneza bolilor autoimune este indispensantă una de alta. Teoriile contemporane de etiopatogeneza a bolilor autoimune pot fi divizate în 3 grupuri. Conform teoriilor primului grup dezvoltarea bolilor autoimune este determinată de modificările autoantigenilor celulelor-țintă; grupului doi – de prezența antigenilor de răspuns încrucișat,



iar teoriile grupului trei atestă rolul principal al schimbărilor în sistemul imun propriu-zis. Conform acestei concepții, în majoritatea cazurilor procesele patologice autoimune, ce conduc la declanșarea bolii, interesează nu antigenii tisulari, ci sistemul imun care, ca rezultat, reacționează contra antigenilor tisulari normali. Aceste procese sunt rezultatul dereglărilor activității mecanismelor reglatoare și în primul rând a sistemului limfocitelor T. De aceea se presupune, că la baza bolilor autoimune poate sta disfuncția timusului, care, în rol de organ central imuni, asigură diferențierea și reglarea activității subpopulațiilor limfocitelor T.

**Tumorile timusului.** Timusul poate genera tumori de histogeneză diversă, care de regulă se notează cu un termen general – timom. La etapa actuală termenul de timom se referă numai la tumorile, ce se dezvoltă din epiteliul parenchimului timusului. Toate tumorile timusului se împart în 2 grupe: organospecifice, a căror histogeneza este legată cu componentul epitelial, și organonespecifice (fig. 24). La ultimele se referă limfoamele, neoformațiunile de genă neuroendocrină, dezvoltate din elementele țesutului moale (fibrom, lipom, sarcom), tumorile neurogene, germinogene, teratoamele.

**Timomul** este o tumoră a timusului, formată din 2 componente – epitelială și limfoidă. Frecvența în populație este de 0,1%, vârsta afectării – 30–50 de ani. Localizarea timoamelor corespunde variantelor de localizare a timusului. Mai des se localizează pe linia mediană a mediastinului anterior, dar uneori se determină în segmentul antero-superior sau în exclusivitate în mediastinul superior. Rar poate fi localizată în regiunea gâtului, respectiv în locurile căilor de migrație a mugurelui embriogenetic al timusului. Mai rar se întâlnesc localizări ectopice – în mediastinul mediu, în diafragm, în hilul pulmonar, în pulmon. Tumora în  $\frac{2}{3}$  din cazuri se prezintă ca un nod solitar, plasat în regiunile inferioare sau în centrul timusului, dar în  $\frac{1}{3}$  din cazuri se atestă și forma multicentrică – 2–3 noduli plasați în diferite zone ale organului.

De regulă, timomul se prezintă ca o formațiune de formă rotundă sau ovală, delimitată prin capsula fibroasă, cu suprafața netedă. Mărimea nodulilor este de la câțiva mm până la 20 cm, iar în caz de creștere invazivă poate ocupa tot mediastinul. Consistența tumorii – de la moale până la dur-elastică. La secțiune țesutul tumorii este roz-gri, cu chisturi mici, mai rar este stratificat cu focare brune, galbene sau negre. După gradul de invazie a capsulei (Monden J. et al., 1984), stadiul clinic al bolii se va determina astfel:

Stadiul I – tumoră încapsulată, fără invazia capsulei.

Stadiul II – invazia elementelor tumorii în capsulă, țesutul adipos adiacent sau în pleura mediastinală.

Stadiul III – invazia elementelor tumorii în organele adiacente – plămân, pericard, vase magistrale.

Stadiul IV – diseminarea pleurală sau pericardială, metastaze în organele intratoracice.

După manifestările clinice pot fi distinse 3 grupuri de bolnavi:

1. Bolnavi cu timom asimptomatic.

2. Bolnavi cu semne clinice de compresiune a organelor adiacente.

3. Bolnavi cu sindroame concomitente sau asocierea sindromului de compresiune cu sindrom concomitent.

Sindroamele concomitente în forma bolilor autoimune asociază tumorile timusului în 40% din cazuri. Mai des se va întâlni miastenia generalizată, mai rar alte boli autoimune – lupusul eritematos sistemic, dermatomiozita, sclerodermia sistemică, boala ideopatică Addison, gușa difuză toxică, anemia hemolitică ș.a.

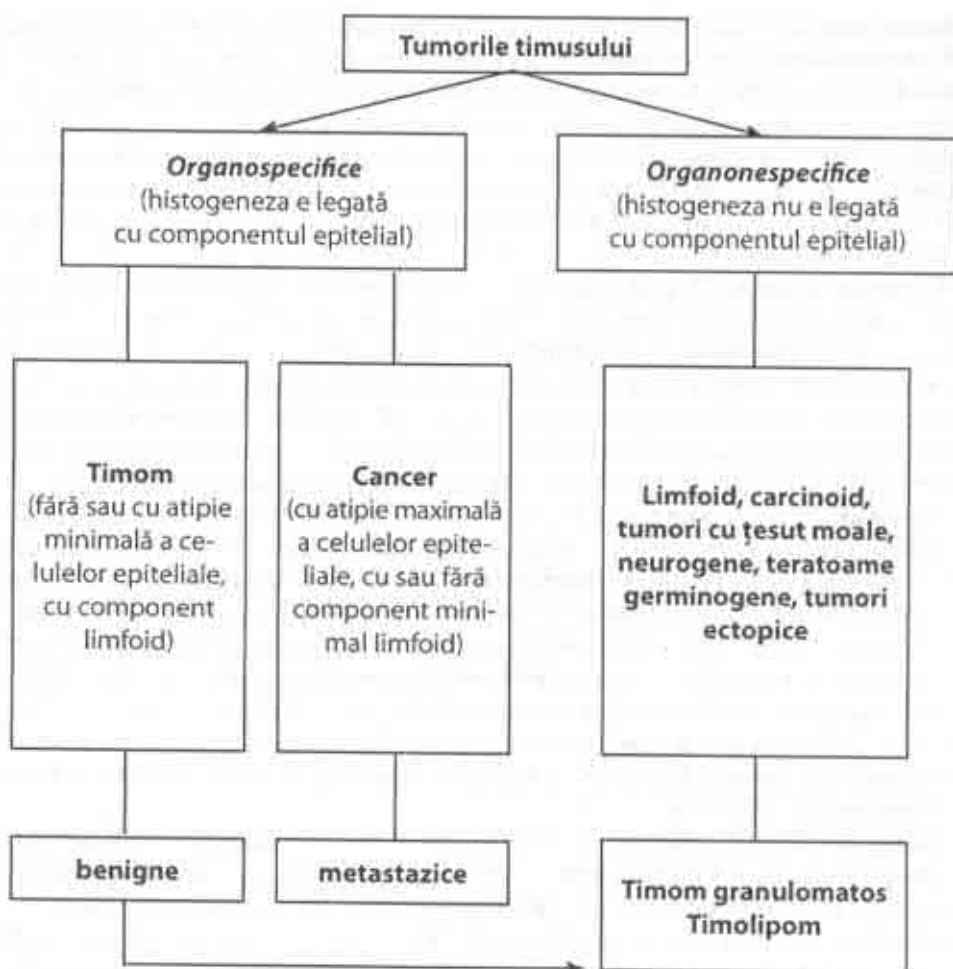


Fig. 24. Clasificarea tumorilor timusului.

Frecvența timomului la bolnavii cu miastenie generalizată este de 5–50%. Printre bolnavii cu timom frecvența miasteniei este de 10–56%.

*Clasificarea miasteniei* (Osseman K., 1958)

*Formele la maturi:*

Grupul I – forma oculară; implicarea grupelor de mușchi, cu predominanță oculari. Se manifestă prin ptoză și diplopie. Este o formă ușoară ce nu conduce la deces.

Grupul II – generalizată: debut lent, frecvent cu simptome oculare, dar cu tendință spre generalizare și antrenare a musculaturii scheletale, bulbare. Sistemul respirator nu se afectează. Ca regulă, decurge ușor, cu letalitate joasă.

Grupul III – acută, fulminantă: debut rapid cu slăbiciunea mușchilor scheletali și bulbari, dereglări precoce respiratorii. Formă foarte gravă cu letalitate înaltă.

Grupul IV – tardivă, gravă: acutizare la bolnavii grupurilor I–II, aproximativ peste 2 ani de la debutul bolii. Simptomatologia și decurgerea bolii sunt analogice grupului III.

Grupul V – cu atrofi musculare; grupul descriptiv-asociativ ce include bolnavi din grupurile I-II-III-IV, dar cu atrofi difuze musculare.

*Formele la copii:*

Grupul I – neonatală: stare miastenică de scurtă durată la copii născuți de mame bolnave de miastenie.

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

Miastenia la bolnavii cu timoame se caracterizează prin debut acut și decurgere malignă. Dezvoltarea maximală a dereglărilor grave miastenice se observă la 50–55% din bolnavi. La 25% din bolnavi pe parcursul primului an de boală s-au depistat crize colinergice și/ sau miastenice, ce au necesitat suport respirator mecanic. Pentru acești bolnavi sunt caracteristice dereglările motorii. Se manifestă prin afectări izolate grave ale mușchilor bulbari și respiratori, la o parte de bolnavi – prin hipotrofii musculare. Mai des se afectează mușchii feței și mușchiul triceps.

Miastenia în combinație cu timom are un prognostic nefavorabil, letalitatea crescând de la 3% în miastenia fără timom, la 70% în miastenia cu timom.

*Diagnostic.* Metodele fizicale de investigație a timusului permit depistarea lui numai în stadiile avansate ale procesului patologic. În stadiile precoce hiperplazia timusului poate fi depistată cu ajutorul metodelor instrumentale – radioscopie, pneumomediastinografie, tomografie computerizată, rezonanță magnetică. Pentru precizarea diagnosticului se poate practica puncția-biopsie a timusului.

Radioscopia în timom de până la 4–5 cm nu este informativă. Roentgenologic se poate suspecta timomul în tumori ce depășesc dimensiunile umbrei mediastinului. Pneumomediastinografic timomul în țesutul adipos retrosternal (fig. 25) pe fundalul gazului se va determina sub forma unei umbre ovale în regiunea corpului sau a coarnelor inferioare. Tumorile până la 3 cm se vizualizează prost.



Fig. 25. Pneumomediastinografie.

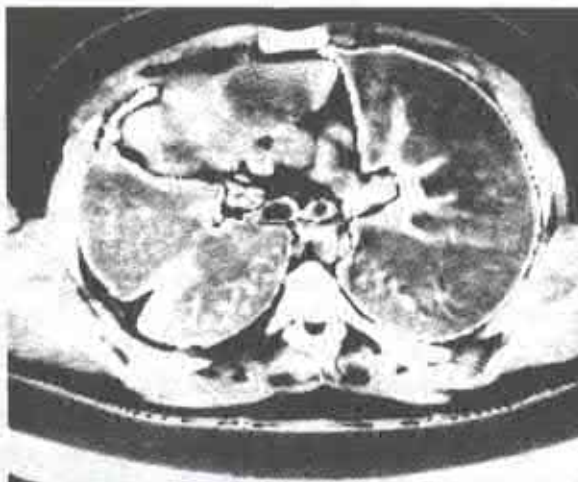


Fig. 26. Tomografie computerizată.

La tomografie computerizată timoamele cu dimensiuni până 3–4 cm se vizualizează în formă de formațiuni ovale, omogene cu contururi clare și capsulă densă (fig. 26). Timomul, de obicei, se localizează anterior de cărja aortei și nu iese din limitele mediastinului. În timoame mari se evidențiază formațiuni ovale tumorale de formă neregulată cu contururi externe festonate, umbra mediastinului este mărită, foițele pleurale sunt deplasate spre stânga și dreapta.

La fel ca și la pneumomediastinografie conturul anterior se evidențiază clar, cel posterior trece în umbra organelor adiacente.

Chisturile timusului se vor prezenta ca formațiuni lichidiene de formă ovală, cu contururi regulate.

Rezonanța magnetică nucleară va determina localizarea organului, tumorii organotopice, forma și dimensiunile tumorii, consistența, contururile externe.

Scintigrafia timusului se va efectua cu citrat  $Ga^{67}$  și  $Se^{75}$  metionin radioactiv, care selectiv se acumulează în celulele cu activizare proliferativă mare; în caz de miastenție va fi importantă.

Electrochimografia cu investigarea răspunsului electric muscular evocat la stimularea supramaximală cu frecvență diferită. Următorul studiu după importanță în diagnosticul miastenției va fi studiul fenomenului Djeter, apoi după administrarea prozerinel – cel al parametrilor de durată medie și al amplitudinii potențialelor DE și în sfârșit studiul EMG de efort maximal voluntar.

Sarcina principală a examinării instrumentale a timusului va fi depistarea tumorilor, deoarece fixarea hiperplaziei și a altor schimbări nontumorale nu are mare importanță în determinarea indicațiilor pentru tratament chirurgical – timomectomie, operația fiind absolut indicată în timomul asociat cu miastenție generalizată.

În ultimele decenii au fost introduse noi metode de diagnostic ce au permis atât elucidarea multor situații clinice dificile, cât și elaborarea unui algoritm diagnostic standardizat cu stabilirea unei tactici terapeutice corecte.

Astfel, determinarea și obiectivizarea funcțională a blocajului transmisiunii neuromusculare permite de a deduce diagnosticul de miastenție gravis. La pacienții cu formațiuni timice, la care în urma investigațiilor funcționale nu a fost stabilit blocajul transmisiunii neuromusculare sau semnele lui nu au fost certe, rezultatele se interpretează ca sindrom miastențic.

O etapă foarte importantă, în cadrul algoritmului diagnostic, este determinarea stării funcționale a sistemului cardiorespirator. Metode care pot reflecta starea funcțională a acestor sisteme sunt radiografia cutiei toracice, ECG, spirometria.

Confruntarea semnelor clinice și a rezultatelor investigațiilor instrumentale ne-au permis să lansăm noțiunea de „sindrom miastențic” prin care se subînțelege un complex de simptome prezente la pacienții cu formațiuni de volum timice, neînscrise în miastenția gravis, dar cu unele semne de fatigabilitate musculară patologică, care sunt instabile, polimorfe, generalizate; în tabloul clinic predomină semnele nespecifice subiective de caracter general; la EMG nu se determină blocajul transmisiunii neuromusculare.

Analiza întreprinsă a materialului a permis atât evidențierea formelor clinice ale formațiunilor de volum ale timusului (tabelul 8), cât și aprecierea criteriilor de diagnostic diferențial al sindromului miastențic și al miastenției gravis.

Tabelul 8

**Diagnosticul diferențial între miastenia gravis și sindromul miastenic**

Miastenia gravis	Sindrom miastenic
Semnele subiective și obiective sunt certe și clare, în anamneză - crize miastenice	Predomină semnele subiective
Problele farmacologice sunt cu compensarea completă sau incompletă	Este caracteristic polimorfismul simptomelor
La EMG cu potențiale evocate se determină blocajul transmisiunii neuromusculare la nivelul membranei postsinaptice	La EMG nu se determină blocajul transmisiunii neuromusculare
Schimbările organice timice imagistice nu sunt obligatorii	Imagistic se determină obligatoriu formațiuni de volum ale timusului

Explorarea complexă clinică și instrumentală a bolnavului cu formațiuni de volum timice a permis elaborarea algoritmului de diagnostic și de tratament (fig. 27).

**Tratament.** Tumorile timusului vor beneficia de tratament chirurgical – timomectomie. În caz de timom asociat cu miastenie gravis, la prima etapă se va recurge la farmacoterapia defectelor imunologice în miastenie:

1. Tratament cu glucocorticoizi (prednisolon, prednisol, metilprednisolon).
2. Tratament cu imunodepresante citostatice (azotioprin, metatrexat).
3. Tratament cu globulină antitimocitară, gamaglobulină.
4. Tratament cu preparate imunocorijante din timus (timoctin, zimalin).

În caz de timom este indicat tratamentul chirurgical; operația chirurgicală standard este timomectomia (fig. 28).

În miastenie timomectomia va fi indicată la forma generalizată.

Contraindicații:

1. Boli concomitente grave ale organelor vital importante, metastaze îndepărtate ale tumorilor, procese inflamatorii ale pielii, traheostomie în ultimele 7–10 zile.
2. Sindrom miastenic nelegat de patologia timusului.



Fig. 27. Timom (piesă operatorie, caz propriu).

Pregătirea preoperatorie va avea ca scop stabilirea stării miastenice la doze minimale de preparate ACE. Nu este rezonabil de a obține micșorarea dereglărilor miastenice prin mărirea neînsemnată a dozei de preparate ACE. În aceste cazuri real se mărește riscul instalării

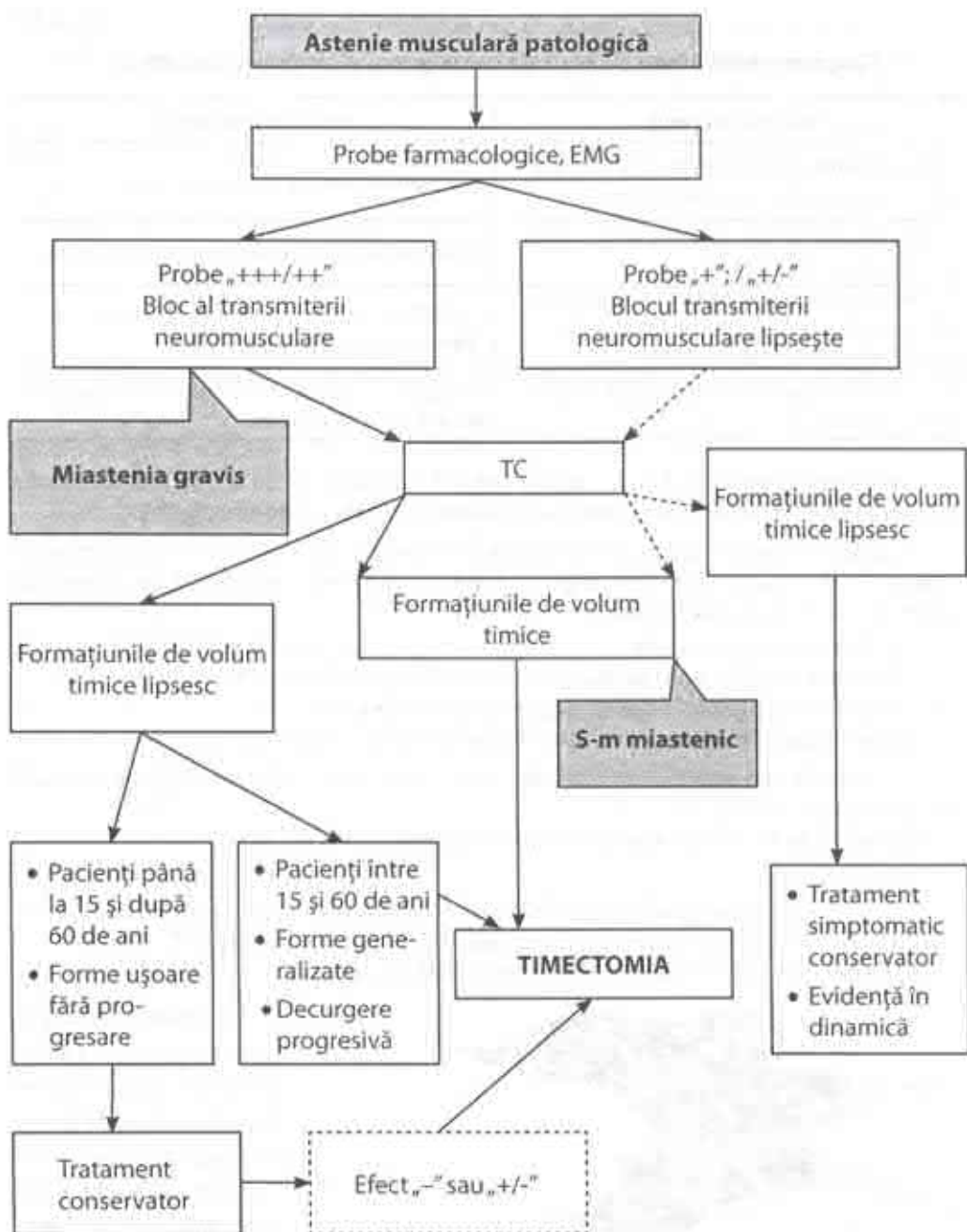


Fig. 28. Algoritm de diagnostic și de tratament al pacienților cu astenie musculară patologică.

crizei colinergice până la operație și se epuizează rezerva terapiei ACE în perioada post-operatorie.

Pregătirea preoperatorie la toți bolnavii cu miastenie va avea drept scop selectarea dozelor optime de preparate ACE care asigură bolnavilor stare de compensație.

În ajun, înainte de operație se administrează sedative.

Se face anestezie generală cu intubația traheii cu respirație dirijată, hiperventilație relativă pe fundal de miorelaxante.

Tehnica chirurgicală a timomectomiei: abordul – sternotomie totală sau parțială; revizia mediastinului anterior cu aprecierea schimbărilor timusului. Se secționează fascia intratoracică bont sau cu foarfecele, se prepară timusul de jos în sus de la pericard, aortă, vena brahiocefalică. După înlăturarea tumorii se asigură hemostaza, se drenează mediastinul anterior cu dren plasat retrosternal prin contrapertură la apofiza xifoidă. Sternorafія va fi realizată cu suturi de tantal sau laysan. Tesuturile moi se vor sutura în straturi. Letalitatea postoperatorie este în limitele de 3%.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

#### 1. Caracteristicile timomului:

- A. Este o tumoră a timusului.
- B. Este o tumoră a suprarenalelor.
- C. Este o tumoră a tiroidel.
- D. Tumora poate fi asimptomatică, cu semne clinice compresive sau cu sindroame concomitente.
- E. Miastenia în combinație cu timomul are un prognostic nefavorabil.

#### 2. Care dintre afirmațiile referitoare la răsunetul clinic al miasteniei, la bolnavii cu timoame, este incorectă?

- A. Debut acut și decurgere malignă.
- B. Crize colinergice și/sau miastenice.
- C. Dereglări severe motorii.
- D. Hipotrofii musculare.
- E. Respirație paradoxală.

#### 3. Care dintre preparatele enumerate pot fi utile în tratamentul miastenicilor?

- A. Salbutamolul.
- B. Calimina.
- C. Prozerina.
- D. Pituitrina.
- E. Propofolul.

#### KEY

1. ACE; 2. E; 3. BC.

#### Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I. Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Clasificația Internațională a Maladiilor (CIM), Editura Medicală, București, 1993.
4. Кузин М. И., Хирургические болезни, Москва, 1986.
5. Кузин М. И., Гехт В. М., Миастения, Москва, 1996.
6. Харченко В. П., Саркисов Д. С., Болезни вилочковой железы, Москва, 1998.

## Capitolul VII PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDEI MAMARE

**Anatomie.** La femeia adultă glanda mamară în stare de repaus este constituită din tubi mai mult sau mai puțin ramificați cu terminații în formă de alveole (acini). Este o glandă tubulo-alveolară (acinoasă) ce conține 12-20 lobi în contact prin suprafețele lor exterioare și în contiguitate în zonele periferice (decă fără a avea independență funcțională).

Fiecare lob este format dintr-un număr de lobuli legați prin țesut conjunctiv ce conține vase și canale. Alveolele formează unitățile de bază ale sistemului secretor (fig. 29). Fiecare alveolă este înconjurată de celule mioepiteliale și capilare. Alveolele (cu diametrul de 0,2 mm) sunt dispuse în lobuli (de la 10 până la 100 pentru un lobul).

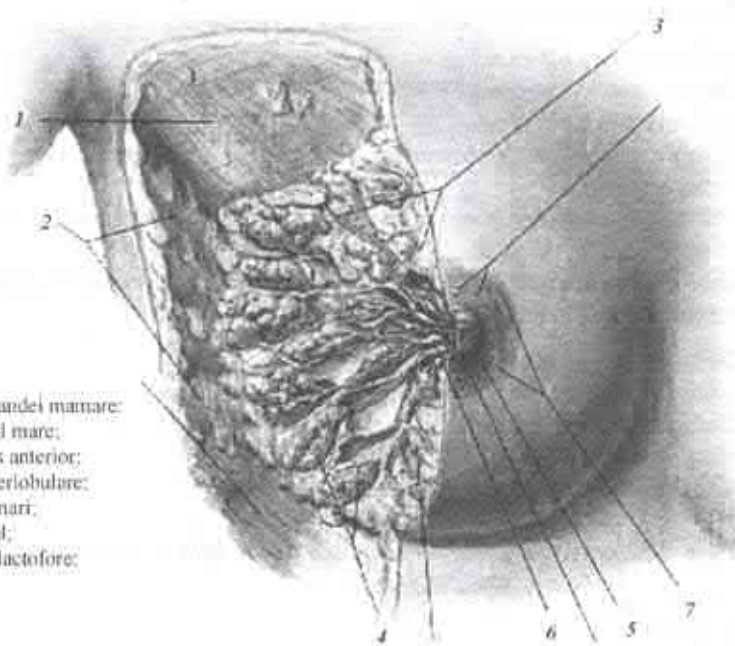


Fig. 29. Anatomia glandei mamare:

- 1 - m. pectoral mare;
- 2 - m. serratus anterior;
- 3 - septuri interlobulare;
- 4 - lobuli mamari;
- 5 - mamelonul;
- 6 - ducturi galactofore;
- 7 - areola.

**Nervii.** Glanda mamară este inervată de ramurile din nervii toracic antero-lateral, toracic antero-median, axilar, toracodorsal, subclavicular, subscapular.

**Artere.** Vascularizația arterială a sânului este extrem de abundentă și derivă din artera toracică internă (mamara internă), artera toracică lateralis și, în mai mică măsură, din intercostalele anterioare. În mod obișnuit, vascularizația se realizează prin combinarea a cel puțin două din sursele principale. Se consideră că arterele toracice contribuie la irigația a 50% din structurile sânului, participarea intercostalelor, în combinație cu toracica internă - 30%, toracica internă, laterală și intercostalele - cca 18%. Artera toracică laterală participă, deci, la vascularizația sânului în cel puțin 68% din cazuri.

**Vene.** Rețeaua venoasă formează o zonă capilară subcutanată, vizibilă în timpul sarcinii și alăptării, care poate forma anastomoze circulare periareolare (cercul venos al lui Haller).



Plexul venos superficial drenează în mai multe direcții: jugulară externă, cefalică, venele subcutanate abdominale, toracice, axilare, vertebrale. Există și o rețea profundă mai puțin importantă.

Semnificația clinică a căilor drenajului venos este legată de progresia procesului tumoral care, la un anumit stadiu evolutiv, invadează venele. Celulele tumorale trec în circulate urmând calea venelor axilare sau intercostale, circuitul pulmonar sau calea venelor vertebrale spre coloană. Celulele tumorale se pot implanta și crește în zone favorabile acestui proces (corpuri vertebrale, pelvis, pulmonii, ficat, creier).

Drenajul limfatic al sânului. Din punct de vedere strict chirurgical, ganglionii axilari sunt încadrați în trei nivele stabilite în funcție de relația cu mușchiul mic pectoral:

- nivelul I: ganglionii localizați extern marginii laterale a micului pectoral; acest nivel cuprinde grupele: mamar extern, ganglionii venei axilare și scapulari;
- nivelul II: ganglionii localizați posterior micului pectoral; acest nivel este format din grupele: central și parțial, subclavicular;
- nivelul III: ganglionii situați intern micului pectoral incluzând ganglioni din grupul subclavicular.

#### **Explorări paraclinice în stabilirea patologiei glandei mamare și valoarea lor.**

**Mamografia.** Tumorile mici, mai ales cele situate în sâni voluminoși, precum și variata gamă de manifestări clinice ale displaziilor mamare prezintă dificultăți de diagnosticare: diagnosticul clinic al acestor leziuni, de multe ori, este imposibil de a fi formulat cu certitudine fără utilizarea metodelor de investigație paraclinice, care furnizează date suplimentare. Dintre aceste metode face parte și mamografia, a cărei valoare este prezentă în diagnosticul precoce, în aprecierea potențialului evolutiv și în aprecierea eficienței chimioradioterapiei preoperatorii.

Mamografia este eficientă ca metodă, dacă se respectă riguros o serie de elemente de principiu, atât în ceea ce privește tehnica cât și criteriile de interpretare a clișeelor.

Mamografia poate sugera, uneori, la femeia tânără, mai ales, o imagine pseudobeneignă, circulară, cu structură omogenă, care în realitate este malignă; din acest motiv, prezența unei tumori benigne la femeia tânără, după 30 de ani, va fi privită cu multă rețineră, urmând ca examenul histopatologic extemporaneu să tranșeze diagnosticul; rezultate fals pozitive pot fi date de o tuberculoză mamară, un lipogranulom posttraumatic, mastite plasmocitare, chisturi solitare și adenoză sclerozantă. Densitatea sânului scade în postmenopauză. Astfel se explică creșterea acurateței diagnostice odată cu vârsta: 90-95% după 55 de ani și sub 80% la femeile în premenopauză.

**Termografia.** Înregistrarea variațiilor de temperatură, de pe tegumentele zonei tumorale, poate fi realizată prin termometrie de contact, termografie de contact sau prin teletermografie dinamică. Primele două metode presupun înregistrarea directă a temperaturii, cu o aparatură simplă, în timp ce teletermografia dinamică are la bază transformarea căldurii, emise la suprafața pielii, în curent electric și apoi în semnal luminos.

Termografia poate fi aplicată, ca metodă de preselecție, în screening-ul cancerului mamar, dar, totodată, poate aduce niște informații prognostice, depistând cancerule în puseu evolutiv. Metoda își crește acuratețea diagnostică pentru cancerule mamare în urma aportului exogen de glucoză (sub formă de perfuzii cu glucoză hipertonică), aport care determină modificări importante ale metabolismului tumoral, modificări manifestate prin creșterea glicolizei (spre deosebire de țesuturile normale).

În ultimul timp, termografia este folosită și ca metodă în supravegherea cancerelor mamare tratate conservator. În acest sens, metoda, combinată cu clinica și mamografia, scade rezultatele fals pozitive la 2,5% și pe cele fals negative la 1% (Amalric și Spitalier, 1985).

*Ultrasonografia (ecografia ultrasonică).* Metoda poate diferenția o formațiune solidă de una chistică, dar nu aduce informații precise privind natura leziunii. Din acest motiv, ultrasonografia în explorarea sânelui nu a căpătat amploarea pe care o are în explorarea organelor parenchimatoase intraperitoneale. Rolul ultrasonografiei este limitat și constă în a diferenția chisturile de masele tumorale solide și în a ghida punctia-aspirație. Noile metode imagistice, precum computertermografia și rezonanța magnetică a sânelui, comparate cu mamografia, au demonstrat unele avantaje.

*Punctia-biopsie mamară.* Această explorare are valoare în special la bolnavele cu diagnostic clinic și mamografic malign, la care primul gest terapeutic va fi altul decât cel chirurgical; pentru celelalte situații, în care se începe cu chirurgia, examenul histopatologic extemporaneu rămâne suveran în luarea deciziei terapeutice.

Punctia-biopsie mamară se efectuează, de obicei, cu un ac nr. 1 sau 2; la el se adaptează o seringă cu putere mare de aspirare, care se acționează cu o mână, în timp ce cealaltă mână fixează tumora.

*Biopsia extemporanee.* Cea mai precisă metodă de diagnostic a naturii leziunii mamare, necesară alegerii metodei chirurgicale, rămâne examenul histopatologic extemporaneu.

Pentru ca examenul histopatologic extemporaneu să nu fie dificil, este necesară o strânsă colaborare între chirurg și anatomopatolog. Chirurgul va indica anatomopatologului (care vine în sala de operație) zona suspectă.

*Anomaliile de dezvoltare, traumatisme, procese inflamatorii ale glandei mamare.*

#### I. Anomaliile de dezvoltare ale glandei mamare:

1. amastia;
2. monomastia;
3. polimastia sau politelia;
4. anizomastia;
5. hipo- sau hipermastia;
6. mastoptoza;
7. glandă mamară aberantă.

#### II. Traumatismele glandei mamare:

1. fisură;
2. contuzie;
3. traumatism penetrant (cu sau fără lezarea sistemului ductal).

#### III. Mastita acută (fig. 30).

- după localizare:
  - uni- sau bilaterală;
  - sabareolară;
  - intramamară;
  - retromamară;

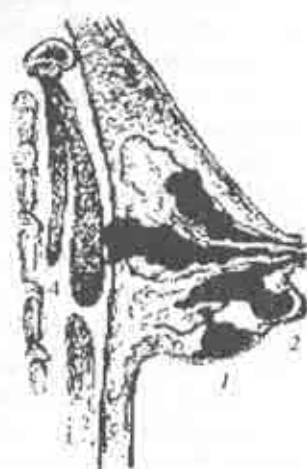


Fig. 30. Abcesele mamare:  
 1 - abces mamar subcutan;  
 2 - abces subareolar;  
 3 - abces interlobular;  
 4 - abces retromamar.

- după faza inflamației:

- seroasă;
- infiltrativă;
- abcedantă (purulentă);
- gangrenoasă.

IV. Mastita cronică:

- primară (reactivitate redusă);
- secundară (sechela M. acute).

V. Mastita de lactație.

VI. Tipul dereglărilor lactației:

- agalactia;
- hipolactia;
- galactoreea;
- galactocele.

VII. Maladiile cronice specifice ale glandei mamare:

1. tuberculoza;
2. sifilisul (Lues);
3. actinomicoza.

VIII. Hiperplazia dishormonală a glandei mamare:

1. mastodonia;
2. mastopatia (sin: fibroadenomatoza, adenomatoza sclerozantă, boala Reklju, boala Șimelbus):
  - forma nodulară;
  - forma difuză;
  - forma proliferativă.

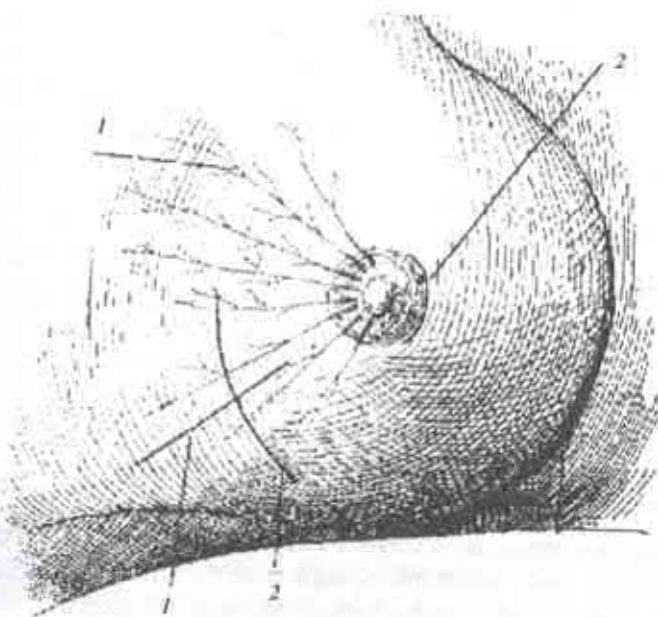


Fig.31. Inciziile pentru drenarea abceselor mamare:  
 1 - incizii radiale;  
 2 - incizii paraareolare.

3. Ginecomastia:
  - formă nodulară (aduți);
  - formă difuză (adolescenți).

IX. Inflamații nonpuerperale:

1. Abcese periferice. Apar mai frecvent în perioada premenopauzală.
2. Abcese periareolare. Se prezintă ca mici formațiuni palpabile însoțite de inverșiuni mamelonare parțiale, dureri.
3. Mastita granulomatoasă. Este o leziune tuberculoidă ce survine la femeile tinere.

*Tratament.* Mastitele acute sunt indicații absolute pentru tratament chirurgical în volum de deschidere, drenare a abceselor (fig. 30). Tratamentul conservator este efectuat după regulile generale în focarele septice.

**Patologia mamară benignă (PMB).** Patologia mamară benignă (PMB) grupează toate mastopatiile, exclusiv tumorile maligne, și este evidențiată, cu precădere, în perioada de activitate genitală.

Genericul „afecțiuni benigne ale sânului” este un paravan ce adăpostește un spectru larg de afecțiuni necanceroase. Deși termenul „benign” este corect din punct de vedere strict histopatologic, el este insuficient în desemnarea gradului de disconfort pe care acest tip de afecțiuni îl induce. De asemenea, acest termen nu trasează totdeauna, cu precizie, limitele și riscurile malignității. Aceasta explică preocupările serioase în direcția realizării unui consens în clasificarea histologică a PMB având ca principal criteriu riscul malignității (Cancer Committee of the College of American Pathologists, 1985).

*Clasificarea histologică* propusă de Dupont W. D. și Page D. L. în 1985, adoptată de Colegiul American al Anatomopatologilor, grupează leziunile benigne, în funcție de riscul malignizării, în 3 grupe:

1. PMB neproliferativă
  - Ectazia ductală
  - Fibroadenomul
  - Adenozis (florid sau sclerozant)
  - Fibrozis
  - Chisturile
  - Hiperplazia simplă
  - Mastitele
  - Necroza grăsoasă
2. PMB proliferativă fără atipie
  - Hiperplazia ductală (moderată sau severă)
  - Hiperplazia lobulară (moderată sau severă)
  - Papilomul cu stromă fibrovasculară
3. Hiperplazia atipică (leziuni de graniță)
  - Hiperplazia ductală atipică
  - Hiperplazia lobulară atipică

Absența proliferărilor epiteliale nu presupune o creștere a riscului. Prezența acestor proliferări, fără atipii, crește riscul de 1,5–2 ori. Proliferările cu atipii cresc riscul de 5 ori. Grupa-rea în cele 3 categorii se bazează pe studiul țesuturilor benigne obținute prin excizii.

**Mastoza fibrochistică.** Anatomopatologic, maladia fibrochistică (MFK) include: formațiuni chistice micro- și macroscopice, fibroză stromală, metaplazie apocrină și o varietate de leziuni proliferative. Clasificarea propusă de Dupont și Page separă componentele MFK în 3 grupe:

- leziuni neproliferative (formațiuni chistice cu volum variabil, modificări apocrine papilare, hiperplazii ușoare, anomalii epiteliale însoțite de calcificări);
- leziuni proliferative fără atipii (hiperplazii moderate sau floride, papilom intraductal, adenozis);
- hiperplazia atipică (ductală sau lobulară).

MFK este cea mai frecventă mastopatie benignă. Incidența reală este greu de apreciat. Leziunile sunt bilaterale în cca jumătate din cazuri.

MFK este mai frecventă la nulipare, la femeile cu menarhă precoce și menopauză tardivă, în cazurile cu cicluri menstruale neregulate sau anovulatorii. Frecvența este, de asemenea, corelată cu volumul sânelui.

**Etiopatogenie.** Dezvoltarea și creșterea țesuturilor mamare normale se află sub dependență hormonală. Anomaliile pot fi reflectări ale concentrațiilor hormonale anormale. Argumentele acestei ipoteze sunt: frecvența bilateralitate, corelația cu menopauza, reacția la tratamentul endocrin.

Mecanismul hormonal poate funcționa ca un dezechilibru estrogen/progesteron cu o stimulare estrogenică excesivă. Un alt mecanism ar fi determinat de o modificare a reacției țesuturilor mamare la acțiunea hormonilor (creșterea sensibilității la estrogen prin creșterea concentrației estrogenreceptorilor sau prin amplificarea sintezei factorilor de creștere sub influență estrogenică). Aceste transformări ar determina modificări proliferative locale.

**Aspecte clinice.** Afecțiunea este diagnosticată frecvent la femei de 35-45 de ani, adesea nuli- sau paucipare, cu distonii neurovegetative.

Cel mai comun simptom este disconfortul mamar, senzația de greutate sau durere, cel mai frecvent bilaterală, inițial percepută la nivelul cadranelor supero-externe. De obicei, durerea apare cu cca o săptămână înaintea menstruației și diminuează după instalarea fluxului. Explicația durerii este iritația nervoasă – consecință a edemului, fibrozei stromale și răspunsului de tip inflamator la modificările fibrochistice. Durerea este mai frecventă la nivelul sânelui stâng. Ea poate iradia spre umăr sau braț, în unele cazuri fiind manifestă și după menstruație, în cea mai mare parte a ciclului.

Palparea poate decela arii mai consistente, discret neregulate, sensibile (în funcție de tensiunea sub care se află lichidul intrachistic). Este caracteristică creșterea în volum a formațiunilor premenstrual.

#### *Diagnostic paraclinic.*

**Examenul citologic și biochimic** se realizează prin puncție-aspirație cu ac fin. Citologia are valoare numai în cazul carcinoamelor intrachistice. De obicei, lichidul este sangvinolent. Un aspirat de acest fel este o indicație de biopsie excizională.

**Examenul radiologic.** Mamografia este importantă nu prin ceea ce arată, ci prin ce nu arată, căci depistarea cancerului este foarte dificilă într-o glandă plină de formațiuni chistice.

Se consideră că există un „risc crescut radiologic” în prezența imaginilor ce pot prezenta dificultăți: sâni cu o mare radioopacitate care jenează interpretarea zonelor dubioase,

opacități ambigui, microcalcificări. Aceste modificări impun o supraveghere atentă sau un control histologic.

*Semne ecografice.* Ecografia este cea mai eficientă metodă de detectare, fiabilitatea sa depășind-o pe cea a mamografiei. Chistul este o lacună transsonoră, anecogenă, bine circumscrisă. Examenul ultrasonic este mult mai puțin fiabil în detectarea unor modificări patologice ce se asociază chisturilor (adenoza sclerozantă, hiperplaziile atipice, cicatricile radiare).

*Biopsia.* Este indicată în diferite situații: chist hemoragic recidivant sau cu elemente suspecte decelate prin chistografia gazoasă, „placard mastozic” persistent după un tratament medical, leziuni care prezintă elemente atipice decelate prin citopuncție, prezența microcalcificărilor asociate imaginilor tipic benigne.

Studiul anatomopatologic este singurul capabil să afirme benignitatea conform dogmei: orice tumoră de sân trebuie să fie considerată un cancer până la proba histologică contrarie.

#### *Tratament.*

- A. *Medical.* Tratamentul medical poate folosi mijloace ne hormonale și/sau preparate hormonale. Prima categorie cuprinde numeroase încercări terapeutice: analgice, sedative, psihoterapie, diuretice, antiinflamatoare, antiprostaglandine, vitamine. Aceste forme de tratament, mai mult sau mai puțin asociate, au eficiență înconstantă și aprecieri subiective.
- B. *Chirurgical.* Opțiunile chirurgicale sunt greu de exprimat și pot fi contestate de caracterul difuz al leziunilor și de incertitudinea lor evolutivă.
- Biopsia-exereză. Este indicată în scopul verificării unei anomalii (clinice sau radiologice) după un reperaj preoperator precis.
  - Mastectomiile parțiale. Contrar principiilor care ghidează tratamentul conservator al micilor carcinoame infiltrante, unde exereza peritumorală trebuie să fie largă în teritoriul sănătos, în hiperplaziile epiteliale, în leziuni difuze, multicentrice, respectarea limitelor în țesut sănătos este iluzorie. Mastectomia parțială este justificată atunci când nu există concordanțe între datele clinice, radio- și citologice sau când o formațiune palpabilă persistă după puncția evacuatorie.
  - Mastectomiile totale. Indicația de mastectomie totală și-ar putea găsi motivația în cazurile în care se grupează o serie de condiții: apariția unor noi focare de hiperplazie atipică, antecedente familiale alarmante, absența posibilității practice de a supraveghea cazurile, solicitarea intervenției de către pacientă.

Opțiunile pe care le putem face nu se pot baza pe criterii absolute. Într-o manieră cu totul schematică pot fi reținute două categorii de circumstanțe:

- leziunea este aparent izolată, exereza s-a practicat în țesut sănătos, nu există factori de risc familial: cazul va fi supravegheat (autoexaminare, examene clinice la 4–6 luni, ecografii, examene citologice și, la cel mult 1–2 ani, mamografie);
- mai multe exereze la unul sau la ambii săni, ocazii cu care au fost depistate hiperplazii atipice, antecedente familiale semnificative: se poate pune problema mastectomiei.

La aceste două eventualități se adaugă situația particulară a cancerului de sân tratat. În situațiile date, orice anomalie clinică, radiologică, ecografică, citologică, a cărei benignitate nu este evidentă, trebuie să facă obiectul unei prelevări. Dacă atipia este confirma-

tă și prezentă la nivelul sânnului deja tratat (conservator), în principiu, se pune indicația de mastectomie. Dacă leziunea este descoperită la sânul opus, poate fi acceptată supravegherea strictă în absența altor factori de risc.

*Fibroadenomul.* Tumorile fibroepiteliale constituie cel mai comun grup al tumorilor benigne mamare. În această categorie cel mai frecvent este fibroadenomul (FA). 2–3% din toate femeile pot avea această patologie; cca 10% din motivele pentru care se solicită examenul sânnilor sunt explicate de FA. Incidența cea mai mare este observată înainte de vârsta de 30 de ani.

*Caracteristicile clinice* sunt ilustrate de prezența unor formațiuni, obișnuit unice, bine delimitate, pseudocapsulate, cu suprafața netedă, nedureroase, mobile, rareori fixate la piele, peretele toracic sau țesuturile peritumorale. În 15–20% din cazuri se descriu FA multiple.

Dimensiunile medii sunt de 2–4 cm. Consistența nu se modifică în timpul ciclului menstrual. Volumul poate crește în timpul sarcinii sau când survin complicații de tipul infarctizării sau sângerării intratumorale. După menopauză regresează, dispariția totală fiind rară. Unele FA pot avea volum mare – diametre mai mari de 10 cm (FA gigante) și constituie elemente de confuzie cu tumora filodă. Pe secțiune, FA prezintă o colorație alb-cenușie sau roz.

*Etiopatogenie.* Etiologia FA nu este cunoscută. Frecvența mare la adolescente și tinere, creșterea în volum în timpul sarcinii sunt argumente pentru influența estrogenică sau a dezechilibrului E/P.

*Diagnostic.* Diagnosticul clinic demonstrează acuratețea (prin biopsie) în 50–75% din situații (în rest sunt diagnosticate alte forme de leziuni benigne, ocazional, carcinoame).

O altă metodă de diagnostic este examenul citologic al aspiratului obținut prin puncție cu ac fin (în 86% din cazuri – celule epiteliale benigne, restul – 14%, fiind alte leziuni benigne).

Se consideră că mamografia nu este o metodă de diagnostic foarte utilă, FA fiind caracteristic vârstelor sub 30 de ani. Imaginea mamografică tipică a FA reprezintă o opacitate omogenă, rotundă sau policiclică, cu contur net și regulat, uneori cu un contur clar, grăos. Calcificările sunt neregulate, polimorfe, cu tendință la grupare.

Indiferent de structura mamară, ultrasunetele evidențiază foarte bine FA, deși confuzia cu un carcinom bine circumscris este posibilă.

*Prognostic.* Au fost raportate cazuri de carcinom având punct de plecare componenta epitelială a FA. Din această categorie au fost excluse, desigur, tumorile filode și situațiile în care FA este invadat secundar de un carcinom adiacent.

Frecvența cu care FA se poate transforma în tumoră malignă este de 0,1 până la 0,3%.

*Tratament.* Tratamentul tradițional este excizia, indicațiile fiind motivate de tendința de creștere în volum și de posibilitatea (redușă) transformării carcinomatoase. Extirparea se realizează prin incizii cosmetice, tumora fiind excizată împreună cu o zonă de țesut sănătos.

*Tumora filodă. Definiție.* Este o tumoră fibroepitelială, histologic comparabilă cu FA, caracterizată printr-o celularitate mai densă a componentei conjunctive, evoluție benignă, uneori recidivantă sau metastazantă. Arhitectura arborescentă este la originea numelui.

*Frecvența.* Sunt tumori rare (de la 0,5 până la 5% din toate tumorile sânelui; 2–3% din FA). Pot fi diagnosticate la orice vârstă: de la adolescență până la menopauză.

*Fiziopatologie.* Geneza tumorilor filode este necunoscută. Se crede că sunt modalități evolutive ale FA traduse prin exagerarea proliferării componentei conjunctive.

*Caracteristici anatomoclinice.* Volumul este variabil (de la 1 cm până la 30–40 cm în diametru). Tumorile sunt rotunjite, uneori boselate, policiclice, lobulate, dure, nedureroase. Formațiunile cu volum redus sunt mobile. În alte situații aderă la fascia marelui pectoral sau la piele, la nivelul căreia poate provoca ulceratii și necroze. Tumorile voluminoase determină subțierea tegumentelor adiacente, aspectul boselat și colorația albastru-violacee.

Limitele tumorale sunt imprecise, nu există o capsulă veritabilă, deși este manifestă tendința la enucleere.

*Semne mamografice și ecografice.* Imaginea mamografică a tumorii filode este o opacitate bine circumscrisă, foarte densă, ovoidală sau polilobată, cu contur neted. Unele tumori conțin calcificări comparabile cu cele din FA și formate în țesutul conjunctiv prin involuție scleroizantă sau osificare.

Examenul ecografic poate decela, la nivelul tumorilor voluminoase, zone necrozate sau lichefiate.

*Evoluție.* Aspectele evolutive caracteristice tumorilor filode sunt recidiva locală și metastazele. Recidivele locale au o frecvență medie de 16%.

Frecvența medie a metastazelor constituie 8%.

*Tratament.* Este exclusiv chirurgical și constă în exereza largă a tumorii. În cazul tumorilor cu dimensiuni mai mici de 4 cm, tumorectomia este suficientă. În tumorile voluminoase este indicată mastectomia totală urmată de reconstrucție imediată sau tardivă. Disecția axilară este inutilă. Recidivele locale și metastazele se tratează tot chirurgical.

**Leziuni papilare benigne.** Leziunile papilare benigne reprezintă un grup de entități distincte, diferențiate prin potențialul lor de malignizare. În această categorie sunt incluse: papilomul intraductal solitar, papiloamele periferice multiple, papilomatoza, papilomatoza mamelonului și papilomatoza juvenilă.

**Papilomul intraductal solitar.** Este o tumoră cu o frecvență de 70–80%, la femeile de 35–55 ani, caracterizată prin scurgeri mamelonare sangvinolente, uneori prin prezența unor formațiuni cu dimensiuni de 0,5 până la câțiva centimetri, situate în apropierea areolei, rar bilateral. Papilomul intraductal este cea mai frecventă cauză a scurgerilor mamelonare unilaterale și uniductale.

Galactografia și examenul citologic pot fi examene complementare utile. Ductografia este indicată în prezența unei scurgeri unificiale, spontane sau provocate. Papiloamele obstructive produc imagini amputate în galactoforul dilatat, lacune mai mult sau mai puțin heterogene. Când dimensiunile depășesc 1 cm, formează o masă burjonantă, mult mai suspectă, mai ales când conține microcalcificări (de fapt, diferențierea certă dintre papiloamele solitare și carcinoamele papilare nu poate fi făcută decât prin examenul histologic).

Papiloamele cu dimensiuni mai mici de 1 cm nu pot fi detectate ecografic decât excepțional. Dacă dimensiunile sunt mai mari, imaginea ecografică este cea a unui nodul solid cu ecostructură omogenă, bine delimitată, asemănătoare celei a FA.



Tratamentul constă în excizie ductală, totală sau parțială, efectuată în scop diagnostic și curativ.

**Papiloamele periferice multiple.** Au o frecvență mult mai redusă și reprezintă leziuni mai extinse, localizate periferic, adesea bilateral, dezvoltate la nivelul unității ducto-lobulare terminale.

Papiloamele periferice se pot asocia altor tipuri lezionale: MFK, FA, papilomatoză, hiperplazie. În cazul asocierilor cu leziunile benigne riscul cancerizării este de 5%; cu hiperplazii – 14%; cu papilomatoza – 33% (urmărirea a 80% din cazuri s-a efectuat peste 5 ani).

Tratamentul constă în excizia completă și supravegherea cazurilor.

**Papilomatoza mamelonului.** Papilomatoza floridă a mamelonului se poate observa la orice vârstă, mai frecvent între 40 și 50 de ani. Simptomele cele mai frecvente sunt ulcerarea, prezența unei formațiuni, sângerarea, mai rar durerea. Se pun probleme de diagnostic diferențial cu boala Paget sau carcinomul. Tratamentul constă în excizia formațiunii și supravegherea cazurilor în vederea depistării eventualelor procese canceroase concurente sau ulterioare.

**Ectaziile ductale.** Definiție. Afecțiune benignă cu etiologie necunoscută în care elementul principal este constituit de o dilatație a canalelor galactofore subareolare.

**Frecvența.** Această anomalie este observată la 30–40% din femeile cu vârste peste 50 de ani. Incidența pentru toate vârstele este 25%.

**Etiopatogenie.** Etiologia și patogenia acestei afecțiuni sunt controversate. Primele referiri considerau dilatația și staza ca manifestări primare, inflamația periductală fiind secundară.

Dilatarea canalelor, prin acumularea secrețiilor, se produce lent. Extravazarea induce o reacție inflamatorie cronică la periferia colectoarelor retroareolare. Pereții acestor canale sunt îngroșați prin fibre colagene și, în timpul fazelor inflamatorii, prin infiltrate limfoplasmocitare.

**Aspecte clinice.** Cel mai frecvent, simptomele sunt manifeste în perioada postmenopauzală. Semnele clinice sunt, în general, reduse și uneori neconcludente. Cel mai evocator este scurgerea mamelonară.

Ombilicarea mamelonară este inconstantă și rezultă din retractor progresivă a galactoforelor retroareolare datorită fibrozei pericanalare. Mastodiniile sunt frecvente, consecințe ale fenomenelor congestive, edemului tisular și secrețiilor.

Evoluția afecțiunii este, uneori, marcată de episoade inflamatorii, acute sau subacute, care pot simula un abces sau un cancer.

**Semne radiologice.** Vizibilitatea galactoforelor dilatate este, spontan, inconstantă. Ele pot apărea ca și zone clare în glandele opace, pot fi opace în mediul gras sau pot fi recunoscute, indiferent de densitatea mamară, atunci când conțin calcificări intra- sau pericanalare.

Atunci când scurgerile mamelonare sunt pluriorificiale și bilaterale, exceptând o scurgere sangvinolentă sau o citologie suspectă, mamografia nu trebuie completată cu o galactografie.

**Semne ecografice.** Ectazia canalară poate fi pusă în evidență prin ecografie (imagini fără ecouri, uneori, pseudochistice). Detectarea ecografică a unei vegetații papilare intracanalare este posibilă cu condiția să fie suficient de voluminoasă.

**Complicații.** Evoluția ectaziilor canalare, este, în principiu, anodină, asimptomatică sau ritmată de mastodiniile mai mult sau mai puțin ciclice. Singura complicație redutabilă este abcesul retro- sau periareolar. Aceste abcese au tendință la fistulizare și recidivă și pot apărea la orice vârstă.

*Tratament.* Terapia operatorie este de preferat și constă în excizia retroareolară a canalelor ectaziate. După intervenție este indicată antibioterapia (antibiotice cu spectru larg, active și pentru anaerobi).

**Scurgerile mamelonare anormale.** *Definiție.* Orice scurgere mamelonară care nu este secreție lactată și care survine în afara lactației trebuie considerată anormală. Este un simptom care are importanță indiferent de aspectul scurgerii. Situația clinică denumită „mamelă sângerândă” trebuie încadrată sub denumirea de sindrom al scurgerilor mamelonare anormale.

Scurgerile mamelonare mai pot fi seroase, serosangvinolente sau cu diferite colorații (verzui, brun, negru).

*Frecvență.* Scurgerile mamelonare anormale reprezintă 5–15% din motivele consultației în patologia mamară. Acest simptom a fost raportat la 10–50% din femeile cu afecțiuni benigne și la 2,5–3% din cazurile cu cancer al glandei mamare.

*Etiologie.*

**Scurgerile pluriorificiale.** Reprezintă un simptom, mai ales provocat, întâlnit frecvent la multipare. Scurgerile sunt reduse cantitativ, de aspect variabil, uneori instalându-se premenstrual. Investigațiile paraclinice (citologie, mamografie) au rezultate normale.

În MFK scurgerile au culoare verzuie sau brună, cantități variabile, adesea intermitente.

Galactoreea poate fi indusă și de cauze rare: traumatisme toracice, herpes, ciroză alcoolică, insuficiență renală, mixedem, bolile Addison sau Cushing, stimulare prin supt (love play).

Totdeauna trebuie realizată investigarea etajului hipotalamohipofizar (radiografii de craniu, explorări neurologice și oftalmologice) care poate pune în evidență un adenom hipofizar ce secretă PRL sau, mai rar, STH ori o patologie suprahipofizară. Hiperprolactinemia explică galactoreea în cca  $1/3$  din cazuri.

**Scurgerile uniorificiale.** În această situație explorarea chirurgicală urmată de includerea în parafină se impun. Examenul histologic poate furniza trei categorii de rezultate:

- leziune benignă: distrofii galactoforice (ectazii sau chisturi), adenom dendritic sau papilom simplu ( $1/3$  din cazuri), mastoză, FA, adenom;
- leziune „frontieră”: papilomatoză, hiperplazie galactoforică „activă”;
- leziune malignă: epiteliom papilar intragalactoforic sau invaziv, carcinom (a cărui origine galactoforică este greu de precizat).

O statistică privind cauzele scurgerilor mamelonare înregistrează: papilomul ductal în 45% din cazuri, ectazia ductală – 47%, cancerul „in situ” – 7%, fără modificări decelabile – 0,6%.

*Diagnostic clinic.* Interogatoriul este foarte important pentru că, prin datele ce le furnizează, poate orienta diagnosticul: vârstă, caracterele ciclului menstrual, paritate, lactație, data apariției scurgerii mamelonare, eventuale tratamente medicamentoase (neuroleptice, tranchilizante, unele hipopresoare, estrogeni și contraceptive, digitalice, spironolactonă etc.), alte tulburări (cefalee, simptome vizuale), aspectul, culoarea, caracterul provocat sau spontan al scurgerii.

Adenomul mamelonului se prezintă ca o formațiune la nivelul stratului superficial și poate determina colorația roșie a tegumentelor, uneori o ulcerare și scurgere sangvinolentă. Diagnosticul diferențial cu boala Paget este foarte dificil de realizat clinic, fapt ce impune examenul histologic.

Eczema mamelonară (dermatoză) poate fi cauzată de iritația produsă de lenjerie sau substanțe cosmetice. Această leziune, spre deosebire de boala Paget, se extinde la întreaga zonă areolo-mamelonară și nu produce distincția mamelonului.

Inversiunea mamelonară, observată la femeile vârstnice, favorizează macerația epitelială și scurgerile la acest nivel.

*Investigații paraclinice.*

*Examenul citologic.* Prelevarea se face aplicând o lamă pe zona unde apare picătura și etalând produsul cu ajutorul altei lame. Se realizează două frotiuri: unul din prima picătură, al doilea după o exprimare, al cărui produs se îndepărtează, recoltându-se o ultimă picătură (este mai bogată în celule).

*Mamografia.* Se execută sistematic, adesea este normală sau arată aspecte mastozice. În unele cazuri poate evidenția formațiuni (nepalpabile) sau microcalcificări.

*Examenul histologic.* Prelevările tisulare, realizate chirurgical, sunt indicate în situațiile în care există tumori palpabile, scurgerea este unilaterală, la nivelul unui singur por sau când citologia este anormală și galactografia arată imagini suspecte.

*Explorări hormonale.* În cazul scurgerilor pluriorificiale de la nivelul sânilor mastozici se poate investiga, în a doua jumătate a ciclului, o eventuală insuficiență luteală. În cazul galactoreei se recomandă dozarea PRL în plasmă.

*Alte investigații.* Anomaliile secreției PRL, simptomele neurologice și/sau oftalmologice impun completarea bilanțului cu radiografia de șă turcească, examenul fundului de ochi, campimetria, eventual, tomografia.

*Tratament.* În sindromul funcțional, descris la multipare, este suficientă o simplă supraveghere.

Tratamentul și urmărirea evoluției cazurilor cu MFK sunt relatate în subcapitolul respectiv. În sindroamele de galactoree (amenoree) induse medicamentos se impune întreruperea tratamentelor. Recesiunea tulburărilor se realizează spontan sau poate fi accelerată prin administrarea unui antiprolactinic (parlodel).

Galactoreele explicate de etiologii rare se tratează în contextul terapeutic al afecțiunilor respective.

Procesele tumorale hipofizare beneficiază de intervenții neurochirurgicale. În cazurile cu scurgeri uniorificiale conduita va fi adoptată în funcție de aspectul histologic:

- în leziunile benigne prelevările chirurgicale pot fi considerate curative și vor fi urmate de supravegherea cazurilor;
- leziunile maligne vor fi tratate conform elementelor protocolului adaptate fiecărui caz.

**Cancerul glandei mamare.** Există mai multe forme anatomoclinice ale cancerelor mamare.

*Clasificare:*

- I. **Carcinoame** – cancer ale epitelului mamar
  - A. Carcinoame ale ductelor mamare
    1. Neinfiltrativ, carcinom „in situ”:
      - a. comedoductal tipic
      - b. comedoductal neinfiltrativ.

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

*Carcinoamele neinfiltrative („in situ”) – c.i.s.* Concepția de carcinom „in situ” a fost aplicată formal, pentru sân, în 1940 și se caracterizează prin aceea, că nu invadează membrana bazală, este neinvaziv. Mai recent, s-a constatat că astfel de leziuni pot nu numai progresa, dar pot stagna în evoluție sau pot fi capabile adesea de regresie.

Se caracterizează prin aceea, că celulele canceroase nu invadează membrana bazală, deci sunt noninvazive. Acest fapt exclude formarea de metastaze.

Istoria naturală a acestor leziuni noncomedo tip ductal a fost mai bine demonstrată la femeile care au avut astfel de leziuni decelate, prin biopsie, dar care nu au beneficiat de nicio terapie. S-a observat că aproximativ 30% din aceste femei au dezvoltat un carcinom invaziv în următorii 10–15 ani. Aceste leziuni apar, de obicei, în aceeași arie unde a fost diagnosticată forma intraductală, sub formă de carcinom invaziv.

Manifestarea clinică poate lipsi sau este o îndurație necertă ori scurgerea unei secreții anormale prin mamelon, care adesea este sero-sangvinolentă. Incidența malignității în prezența acestui semn clinic este de 20–30%.

**Boala Paget a mamelonului.** Astăzi este cunoscută ca o entitate anatomoclinică separată, având incidența de 1% din totalul cancerelor inamare. Între anatomopatologi au existat discuții referitor la punctul de plecare. Astăzi este acceptat de către toți faptul că este un cancer primar al ductelor mamare și anume din segmentul mamelonar al acestora (din celulele de tranziție Paget); în timp, prin extensie, invadează pielea și decurge extrem de agresiv.

În cele mai multe cazuri, boala are o istorie naturală lungă. Într-un stadiu timpuriu, singurele semne sunt senzația de arsură și pruritul mamelonar, pentru ca acesta să fie urmat de un stadiu de eritem mamelonar preerziv. Numai 10% din femei prezintă la data diagnosticului semne de boală „in situ”. După 1–2 ani, apar eroziuni mamelonare, acoperite cu crustă gri-gălbuie. Extensia are loc în pielea areolei și periareolară, dar se face și în profunzimea sânelui, în glandă, traducându-se clinic printr-o tumoră palpabilă. Circa 50% din femeile nulipare au și tumoră palpabilă, ceea ce indică o istorie naturală de mai mult de 2 ani.

Pentru a decela leziunea în stadiu timpuriu, se impune drept corolar, ca orice leziune eczematizată a mamelonului, care persistă mai multe săptămâni, la femeia în perioada de menopauză, să fie biopsiată. Studiul histologic al specimenului de biopsie relevă carcinom al ductelor mamare. Invazia pielii este realizată de către celulele Paget, celule mari, cu citoplasmă clară și binucleolate.

În stadiul timpuriu, terapia aplicată oferă supraviețuire de 100%.

**Statusul ganglionar.** Cunoașterea stării ganglionilor limfatici locoregionali în momentul diagnosticului și al tratamentului cancerului mamar a reușit să identifice subgrupele de pacienți cu risc crescut de recidivă.

Un prim argument în acest sens este dat de diferențele evidente în ceea ce privește rata supraviețuirii bolnavelor cu cancer mamar cu și fără metastaze limfoganglionare axilare.

Supraviețuirea este influențată și de nivelul invaziei ganglionare axilare. Astfel, s-au înregistrat supraviețuiri la 5 ani după cum urmează: 58% – când erau interesați numai ganglionii din  $1/3$  inferioară a axilei, comparativ cu 29% supraviețuiri la bolnavele cu invazia  $1/3$  superioară a axilei.

**Elemente de biologie a cancerelor mamare.** Terapeutica medicală, de obicei, se bazează pe un suport etiopatogenic, fiziopatologic și anatomopatologic.

Așa cum tratamentul unei hernii se bazează pe considerații anatomice, tratamentul ulcerului gastric și al celui duodenal – pe principii fiziologice și fiziopatologice, tot așa trebuie să existe o formă rațională a conduitei terapeutice pentru cancerul sânelui. Această formă rațională este necesar să aibă, ca suport, actuala înțelegere a biologiei tumorii.

**Conceptul halstedian.** Principiile pe care s-a bazat și încă se mai bazează, pentru unii, atitudinea chirurgicală în cancer, au fost formulate cu aproape 100 de ani în urmă. Nimeni nu a fost mai influent în impunerea opiniei sale generațiilor de chirurși, referitor la conduita în cancer, decât chirurgul american Williams S. Halsted.

Deși numele său este asociat, cel mai mult, cu operația pentru cancer mamar, referindu-se la „mastectomia radicală”, aceleași precepte au fost promovate de el și au servit ca bază de durată pentru întreaga chirurgie a cancerului. Pentru a înțelege raționamentul lui Halsted, referitor la tipul de intervenție, este important de a aprecia conceptul lui asupra biologiei cancerului și, în mod deosebit, asupra diseminării tumorii; primul principiu arată că o tumoră în creștere rămâne localizată în zona ei de origine pentru o perioadă de timp, dar, la un moment dat, pe parcursul creșterii tumorii, apare invazia limfatică cu celule tumorale și diseminarea la ganglionii regionali; după un interval, în timpul căruia există o creștere a tumorii, diseminarea devine sistemică. Al doilea principiu aflat sub influența teoriei formulate de Virchow, în 1860, susține că ganglionii limfatici formează o barieră în calea celulelor tumorale. În acord cu considerațiile de mai sus, tratamentul cancerului mamar a constat în ablația sânelui, împreună cu limfaticile și ganglionii limfatici regionali, printr-o disecție în bloc. Existând concepția că boala este mult timp locoregională, s-a considerat a fi mult mai curabilă, dacă chirurgul ar putea fi mai „vast” în exereză și dacă, mai presus de toate, el ar utiliza o tehnică mult mai bună, prin care „să extirpe cancerul în totalitate”.

Pentru concepția halstediană, fluxul sangvin, ca drum de diseminare a metastazelor, a avut un rol minor.

Acestei concepții i se opune o concepție modernă, care privește cancerul sânelui ca boală sistemică.

**Conceptul de boală sistemică.** Datele furnizate de multiple studii (Fisher E.) arată că majoritatea, dacă nu toți pacienții cu tumori mari, au boala diseminată la data când diagnosticul clinic este stabilit. Aceste date nu ne surprind, căci se apreciază că o tumoră de 1 cm, care de obicei este mărimea minimă la care se poate pune diagnosticul și care este privită ca o tumoră „early”, a cunoscut deja 30 de dublări populaționale. Este

cunoscut faptul că timpul de dublare a celulelor poate fi între 30 și 200 de zile sau chiar mai mult. Astfel, o tumoră apărută, privită clinic ca „precoce”, este cu adevărat biologic o tumoră „târzie”, necesitând încă 10–20 de dublări înainte de a determina moartea gazdei. Un cancer mic de 0,5 cm, depistat pe mamografie, a cunoscut deja 27 de dublări și este biologic o tumoră tardivă.

Timpul de dublare a tumorilor mamare a fost măsurat prin urmărirea dimensiunii tumorii pe mamografiile practicate la aceeași bolnavă, la intervale de câteva săptămâni. O încercare de corelare a modificărilor volumului tumoral, cu durata bolii și numărul dublărilor tumorale într-un cancer mamar ipotetic, cu timp mediu de dublare de 100 de zile, permite să observăm că perioada de evoluție este mult mai lungă în faza preclinică, până la diametrul de 1 cm, reprezentând mai mult de  $\frac{2}{3}$  din întreaga perioadă de existență a tumorii.

Există un număr de paciente aparent vindecate numai prin operație; acest fapt nu este o indicație că procedeul chirurgical extirpă până la ultima celulă canceroasă și că boala se găsește într-o fază locoregională, fără ca diseminarea să fi avut loc; este greșit să apreciem că depozitul de celule tumorale reziduale ar putea fi minim și ar fi posibilă eradicarea lui prin factorii gazdei, factori care se știe că joacă un rol semnificativ în succesul sau eșecul procedurii operator. Este imposibil să estimăm numărul microînsămânțărilor locoregionale care au putut fi ablaționate odată cu tumora primară. Ablația tumorii primare nu este echivalentă cu cea a „corpului străin”, deoarece se produc o varietate de schimbări atât la organismul-gazdă, cât și la celulele tumorale reziduale.

**Cancerul primar și invazia.** Una din întrebările firești care se pune este cea legată de factorii ce permit tumorilor maligne, în general, extinderea în țesutul conjunctiv din vecinătate, depășind limitele anatomice ale țesutului de origine, extindere urmată de dețasarea de celule și vehicularea acestora în organism, în căutarea unor structuri anatomice pe care cu predilecție să se fixeze și să se dezvolte.

În mod normal, țesutul conjunctiv (matricea extracelulară) se comportă ca o barieră rigidă, care înconjoară organele și prin care nu pot trece celulele constituente ale organelor respective. În cazul tumorilor maligne, acest țesut dens este străbătut cu ușurință, ca și cum acesta s-ar fluidifica în prezența celulelor maligne, permițându-le libera trecere spre vase.

Astăzi se știe că procesul de invazie a tumorilor maligne, în general, este rezultatul interrelației dintre celulele tumorii și structurile anatomice care alcătuiesc matricea extracelulară (inexistentă de multe ori membrana bazală și stoma interstițială).

**Conceptul de cancer „minimal” (precoce).** O problemă mult discutată în ultimul timp este cea a cadrului nosologic de „cancer minimal”. Acest termen presupune satisfacerea a două deziderate: precocitatea și posibilitatea de vindecare. Până acum, în categoria cancerelor minimale erau incluse: carcinomul lobular „in situ”, cancerile intraductale și, din grupul cancerelor invazive, doar cele cu mărimea mai mică de 0,5 cm. Din acest grup de „cancere minimale”, carcinomul lobular „in situ” nu este vindecabil, fără a găsi un motiv biologic pentru a explica; în schimb, există alte cancere de sân (forme papilare, tubulare și mucinoase) care nu pot fi calificate drept cancere minimale, având la data diagnosticului frecvent un diametru mai mare de 0,5 cm, dar cu un prognostic foarte favorabil.

Aceste date arată că nu au fost bine definite trăsăturile a ceea ce constituie „cancerul minimal”.

Calea sangvină reprezintă o cale importantă pentru diseminarea tumorală (26% din paciențele cu boală în stadiile I și II după Fisher E.R., 1980) și este într-o strânsă dependență de sistemul limfatic. Embolii tumorale se vor opri cel mai adesea în organele-filtru, organe bogate în rețele vasculare de tip capilar (plămân și ficat).

*Multicentricitatea, bilateralitatea și recidivele locale.* Focarele multicentrice presupun existența cancerului într-o zonă topografică mamară, fără legături cu masa tumorală dominantă ca volum. Estimările indică existența acestei situații în 14–40% din cancerele mamare invazive, în 70% – pentru cancerele tip carcinom lobular „in situ” și în 30% – pentru carcinomul intraductal.

Rezultatele sugerează o rată a recidivei locale de 5–10%. Toate aceste recidive au apărut în primii 3 ani de la extirparea tumorii, arătând ori o excizie incompletă, ori existența mai multor focare tumorale în același cadran al sânelui. Un număr mare de pacienți au fost urmăriți 5 ani, notându-se că supraviețuirea îndepărtată nu apare legată de recidiva locală în sân și că incidența acesteia din urmă este semnificativ redusă la acele bolnave care au fost iradiate postoperator (comparativ cu 40% din recidivele locale la paciențele cu tumorectomie singură).

Rezultatele investigațiilor arată o incidență de 16% a cancerului mamar bilateral, folosind o metodă invazivă și anume mastectomia controlaterală la femeile cu cancer al sânelui. Această incidență depășește cu mult rezultatele publicate în 1983 de Fisher E.R., care găsea leziunea bilaterală la 3,7% pentru forma invazivă și 0,5% pentru forma neinvazivă.

Cele prezentate justifică necesitatea urmării sânelui controlateral al pacientelor, prin examinare clinică atentă și mamografie, atitudine preferabilă biopsiei controlaterale sau mastectomiei.

*Posibilități de depistare precoce.* Diagnosticul precoce reprezintă un deziderat major, pentru localizarea cancerului în glanda mamară, și poate fi realizat mai ușor decât în alte localizări, ținând seama de faptul că sânul este superficial situat, putând beneficia de examinări clinice și explorări paraclinice repetate.

Depistarea cancerului mamar poate fi realizată, fie întâmplător de către bolnavă sau de către medic, cu ocazia unui examen medical, situații în care adesea sunt depistate tumori în stadii avansate, fie prin programe de screening.

Detectarea cancerelor asimptomatice prin screening general oferă posibilitatea depistării cancerelor mamare mai timpuriu, stadiu în care prognosticul este mult mai bun decât al cancerelor simptomatice

*Examenul clinic în stadiile incipiente ale cancerului mamar.* Valoarea examenului clinic depinde de acuratețea sa și de interpretarea observărilor culese. În acest scop, informațiile vor fi atent obținute prin inspecție și palpate. Se va observa comparativ conturul și volumul celor doi sâni, consemnând modificările de formă, volum, depresiuni sau reliefări anormale, circulația venoasă superficială, edemul, precum și culoarea tegumentelor. Modificările areolei și mamelonului, privind forma, volumul, retractia, devierea axului mamelonar, precum și existența de eroziuni, cruste, scurgeri mamelonare, vor fi consemnate și analizate atent.

Pentru depistarea unei formațiuni în sân, este adoptată tehnica palpării propusă de Haagensen: cu fața pulpară a indexului și a mediusului se examinează sânul, comprimându-l pe peretele toracic, examinarea făcându-se de la mamelon, areolă spre periferia sâ-

nului, pe fiecare rază, imaginându-se sânul ca un cadran de ceasornic. Nu trebuie uitat la examinare, că structura de glandă (deci și patologia sa) se poate găsi începând de la stern la marginea infero-externă a marelui dorsal și de la claviculă la rebordul costal.

Când se găsește o tumoră în sân, se va aprecia sediul acesteia, mărimea ei (cât mai exactă, măsurată cu rigla pe cele două diametre), numărul, consistența și limitele (duratețea și limitele imprecise sunt caracteristice tumorilor maligne, dar există și abateri de la această regulă).

*Anamneză.* Femeia purtătoare a unei tumori mamare, la care se asociază și o serie de factori de risc, întrunește posibilități mari ca formațiunea mamară să fie cancer.

Din antecedentele heredocolaterale ne interesează, în special, existența de cancer mamare la rude de gradul I; astfel, dacă mama a avut un cancer al sânelui, fiica are de trei ori mai multe „șanse” să îl facă. Dacă și una din surori a avut cancer mamar, această „șansă” crește de cinci ori.

Din grupa antecedentelor personale patologice interesează, în mod deosebit, afecțiunile displazice ale sânelui, traumatismele mamare și tratamentele hormonale efectuate.

Pentru a aprecia orientativ ritmul de creștere a tumorii, se va aproxima diametrul acesteia la data depistării de către bolnavă.

#### *Examenul clinic.*

Cele mai dese semne clinice pentru un cancer mamar sunt:

- Nodul mamar, dur, nelimitat cert, fixat.
- Retracția mamelonului timp de câteva luni.
- Scurgeri mamelonare sangvinolente.
- Adenopatie axilară.
- Simptomul „cojii de portocală” (edem localizat al pielii).
- Simptomul „de teren” (fixarea pielii, piele capitonată).

Ca și în celelalte localizări, cancerul mamar beneficiază de tratament care are cu atât mai mari șanse, cu cât data stabilirii diagnosticului și a aplicării terapiei sunt mai timpurii. Pentru a formula suspiciunea de cancer mamar nu trebuie, deci, să se aștepte până se constituie întreg cortegiul de simptome majore date de prezența tumorii sau de răsunetul acesteia asupra organismului.

Mobilitatea formațiunii pe planurile profunde se apreciază mobilizând formațiunea în sens transversal, în timp ce bolnava își contractă pectoralii de partea examinării (ex. manevra Tillaux); tumora poate avea mobilitatea micșorată sau dispărută. Uneori sânul, în totalitate, este fixat la peretele toracic.

Tracțiunea pe formațiune poate retracta mamelonul, ceea ce demonstrează infiltrarea de către tumoră a canalelor galactofore.

Compresiunea pe formațiune sau, în absența ei, compresiunea în aria areolară poate exterioriza o secreție prin porii galactofori (fig. 32).

După examinarea sânelui controlateral, se palpează atent axilele, bolnava relaxân-

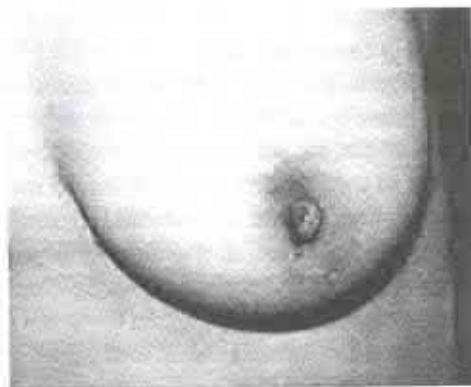


Fig. 32. Scurgere din mamelon.



du-și pectoralji prin sprijinul membrului superior pe antebrațul și brațul examinatorului; nu orice ganglion din axilă are semnificație de invazie neoplazică. Se consideră invadați ganglionii mai mici de 2 cm și de consistență dură, precum și ganglionii mai mari de 2 cm, indiferent de consistență. Ganglionii uniți între ei, sub forma unui bloc, au semnificația spargerii capsulei ganglionare de către procesul malign. Mobilitatea pielii, pe tumoră, trebuie căutată atent, deoarece sunt tumori mici care, invadând pielea, se încadrează în altă categorie de T (T<sub>4</sub>), alt protocol terapeutic și alt prognostic; aderența de multe ori este parțială, retractând pielea numai într-o anumită zonă pe care o depresionează, vizualizându-se mai bine la manevra pe care o facem, de mobilizare a tumorii. Căutarea pliului cutanat ne poate ajuta în depistarea aderenței tumorii la piele; astfel, pliul pe care îl facem pe formațiune nu mai este suplu, format din multiple pliuri, paralele între ele, ci ia aspectul de piele îngroșată, dedublată, ceea ce poartă denumirea de semnul „capitonajului”. La această manevră, datorită stazei limfatice intradermice, se pot forma mici gropițe în piele, aspect cunoscut sub numele de semnul „cojii de portocală”.

**Nodul mamar.** Este adevărat că suspiciunea de cancer este formulată în peste 80% din cazuri de boală însăși, care își palpează un nodul mamar (fig. 33). Această categorie de pacienți, urmând obligatoriu filiera explorărilor paraclinice (mamografie, ultrasonografie, puncție, biopsie), în cadrul unei interpretări corecte a rezultatelor, va beneficia de tratamentul adecvat situației. Desigur, o tumoră cu cât are dimensiuni mai mici, cu atât se apreciază mai greu, sub 1 cm ea neputându-se aprecia prin palpate; chiar atunci când diametrul ei este mai mare, tumora este greu de examinat dacă este plasată profund în sânul unei bolnave cu hipertrofie mamară sau obeză. Examinarea sânilor se recomandă să se facă în prima jumătate a ciclului menstrual, când nu există inhibiție din altă parte.

Atunci când examinăm sânii, nu trebuie să uităm că patologia glandei mamare se poate găsi pe o suprafață mare, care se întinde de la claviculă la rebordul costal și de la stern la marginea infero-externă a marelui dorsal. În același sens, nu trebuie uitată prelungirea axilară a glandei mamare, zona retroareolară și șanțul submamar (mai ales atunci când examinăm sâni voluminoși).

Ca la oricare segment corporal pereche, examinarea va fi făcută bilateral, comparativ, boala aflându-se în ortostatism, dar și în clinostatism (în special pentru sâni voluminoși).

**Retracția mamelonului.** La un sân voluminos la care prin palpate nu am decelat nicio formațiune, examinarea atentă poate constata o ușoară ascensiune sau retracție a mamelonului (fig. 34).

Important este momentul când s-a produs retracția mamelonului, întrucât aceasta poate fi congenitală sau să apară în urmă cu ani sau zeci de ani, sau să fie recentă și în acest ultim caz să fie realizată de cancer. Mamografia pentru aceste situații devine foarte utilă. Prezența unei eczematizări mamelonare unilaterale va impune biopsia pentru elucidarea diagnosticului, care poate fi boala Paget; localizarea bilaterală are șanse mai mari de a fi o leziune benignă.

Semnificația diagnostică a scurgerilor mamelonare trebuie atent apreciată. Scurgerile mamelonare bilaterale au o semnificație diagnostică cu totul alta decât cancerul. Trebuie luate în considerare doar scurgerile unilaterale (seroase, sero-sangvinolente sau sangvinolente) care sunt asociate (în 30% din cazuri) cu prezența unui mic nodul de 0,3–0,5 cm, plasat în aria areolei mamare. Totdeauna prezența scurgerii mamelonare unila-



Fig. 33. Nodul mamar.

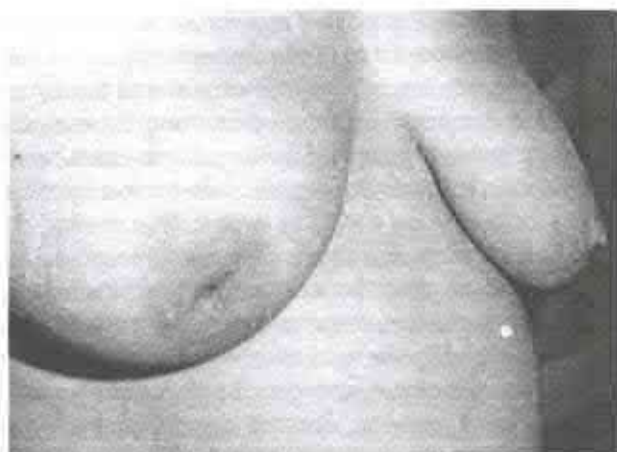


Fig. 34. Retracția mamelonului.

terale impune practicarea unui sector, preferabil după injectarea prealabilă a albastrului de metilen prin porul galactofor în cauză și un examen histopatologic extemporaneu. Procedeu este folosit de rutină în Clinica III Chirurgicală Iași, anatomopatologul găsind cu ușurință, la examenul extemporaneu, tumora intracanaliculară în sectorul acționat.

**Starea ganglionilor axilari** în stadiile incipiente este apreciată aproximativ, numai prin palpare (33% din rezultate sunt fals negative).

La persoanele obeze axila se palpează greu, putând interpreta drept ganglion o masă de grăsime, după cum adesea e posibil să nu sesizăm prezența unei adenopatii.

**Cancerul mamar ocult** cu debut axilar reprezintă o situație clinică rară (0,5%), care adesea creează serioase dificultăți de diagnostic chiar medicului avizat. Biopsia ganglionară axilară a arătat invazia unui adenocarcinom, sugerând ca posibil punctul de plecare mamar.

O altă problemă care apare este cea legată de așa-zisele „semne patognomonice” ale cancerului mamar, în primul rând pentru medicul nespécialist: în absența semnelor caracteristice ale malignității (duritatea tumorii, conturul neregulat și imprecis, aderența la tegumente (fig.35), retracția mamelonară, pielea capitonată sau „coajă de portocală” (fig. 36), prezența unei adenopatii axilare) nimeni nu are voie să afirme cu ușurință benign-



Fig. 35. Retracția pielii este realizată de către tumora care o invadează.



Fig. 36. Simptomul „coajă de portocală”.

nitatea leziunii și să asigure pacienta de un prognostic bun, liniștitor. Sub această mască a benignității, o leziune mamară relativ timpurie va evolua desigur ca orice leziune malignă, iar când semnele vor deveni certe, prognosticul va fi sumbru. Ca urmare, leziunile mici, cu suprafața netedă, bine delimitate, fără retracție cutanată, mamelonară, adenopatie axilară, vor fi supuse examenelor paraclinice (mamografice, biopsie), explorări care pot aprecia severitatea diagnosticului.

Apreciind valoarea de limită netă și mobilitate a tumorii, găsim suficiente leziuni benigne care mimează un cancer; un chist sebaceu mamar infectat, o zonă de liponecroză a sânului (lipogranulomul posttraumatic), tuberculoza primitivă a sânului, precum și mastita plasmocitară au drept caracteristică comună pierderea mobilității prin infiltrat inflamator din jurul lor. Într-un mod asemănător se prezintă un placard mastozic sau de adenoză sclerozantă, care aderă la restul glandei mamare.

Referindu-ne la cealaltă categorie de leziuni (maligne), găsim o delimitare aproape netă în carcinoamele papilare intraductale. În carcinoamele medulare și duritatea lemoasă reprezintă o caracteristică, aceleași caractere le poate avea un fibroadenom calcificat, un lipogranulom posttraumatic, sau „reacția” locală în prezența unui corp străin aflat în sân.

Cancerle encefaloide, precum și cele voluminoase cu necroză ischemică centrală au consistența moale.

**Aderența la tegumente** poate lipsi chiar într-un cancer cu localizare la periferia glandei (într-un stadiu de început), după cum o lipodistrofie posttraumatică totdeauna aderă la pielea pe care o poate retracta.

**Retracția mamelonară**, specifică tumorilor care invadează și retractă canalele galactofore, poate fi prezentă în lipodistrofia mamară (7%), în mastoza fibrochistică (10%), în mastita plasmocitară și chiar în fibroadenomul retroareolar.

**Creșterea rapidă** în volum, specifică cancerelor în puseu evolutiv, se întâlnește, de regulă, în adenofibromixomul mamar (tumoră filodă) care, în decurs de un an, poate ocupa tot sânul.

**Prezența adenopatiei axilare** nu este suficientă pentru afirmarea cancerului mamar; dacă adenopatia axilară este în cadrul unei poliadenopatii, trebuie suspectată și o boală de sistem la o bolnavă care are și o formațiune mamară. Adenopatia izolată homolaterală sau și heterolaterală se va aprecia dacă are caractere inflamatorii; există leziuni benigne ale sânului asociate cu fenomene inflamatorii torpide și adenopatie axilară dură cu ganglioni legați între ei prin proces de peridadenită inflamatorie.

Merită a fi discutate încă două forme particulare ale cancerului mamar, și anume boala Paget și mastita carcinomatoasă.

Pentru boala Paget (fig. 37), care are o istorie naturală de mai mulți ani, stabilirea diagnosticului în stadiu precoce preeroviv, înainte de apariția tumorii și sancțiunea terapeutică chirurgicală, echivalează cu vindecarea. În acest sens, orice leziune eczematizată a mamelonului la femeia în menopauză, care persistă mai multe săptămâni, nu va fi trimisă dermatologului, ci va fi biopsiată.

Cea mai gravă eroare diagnostică și de atitudine terapeutică este confuzia **mastitei acute** cu mastita carcinomatoasă (PEV), confuzie care duce la incizie și debridare. De asemenea, condamnată este și incizia unei tumori în puseu evolutiv, etichetată ambulatoriu drept chist sebaceu infectat al sânului (fig. 37). Aceste confuzii, urmate de atitudini ne-

adecvate, biciulesc evoluția bolii. Oricare medic practician trebuie să știe că mastita carcinomatoasă nu este legată de alăptare, sarcină, ci poate apărea la orice vârstă (inclusiv menopauză), că poate fi unilaterală, contrar datelor clasice.

Colaborarea semnelor clinice cu investigațiile paraclinice, eventual tratamentul antiinflamator inefficient efectuat anterior și, în ultimă instanță, biopsia, precizează diagnosticul.

Din cele prezentate rezultă că, de multe ori, examenul clinic singur, oricât de minuțios ar fi, oferă date cu caracter ambiguu. Pentru a preciza diagnosticul de malignitate al unei tumori mamare, suntem obligați să recurgem la examenele paraclinice: mamografie (cu variantele ei), tomografie (cu variantele ei), ultrasonografie, puncție-biopsie și la examenul histopatologic extemporaneu.

Gripile supraclaviculare vor fi examinate mai bine prin coborârea umărului și înclinarea capului spre partea examinată.

*Stabilirea diagnosticului de leziune malignă în scurgerile mamelonare.*

Pentru precizarea diagnosticului etiologic și topografic al scurgerilor mamelonare, examenul clinic va fi completat cu investigații paraclinice.

Examenul clinic va aprecia dacă secreția este unilaterală, situație care poate indica un carcinom intraductal sau un carcinom ductal infiltrativ în țesuturile din jur. Incidența malignității în prezența acestui semn fizic este de 20–30% (Schwartz, 1981). Palparea efectuată în aria areolei poate decela un nodul de 3–4 mm în diametru. În absența unui nodul palpabil, poziția leziunii poate fi adesea detectată prin compresiunea areolei, aproape de mamelon, cu un deget, exteriorizând secreția printr-un por galactofor, a cărui poziție pe mamelon indică ductul de origine.

Mamografia singură nu constituie un mijloc eficient de diagnostic în mamela secretantă. Galactografia vizualizează unul sau mai multe canale galactofore, prin introducerea de preferință a unui produs iodat hidrosolubil. Modul de umplere a canalelor dă o serie de indicii despre afecțiunea cauzală:

- galactografia oferă două semne în tumorile intracaniculare: stopul și lacuna; dilatația consecutivă stopului este pe o întindere redusă;
- mastozele care se asociază cu scurgeri mamelonare se caracterizează prin dilatații neuniforme, inegale și formațiuni pseudochistice;
- în displaziile, care afectează canalele galactofore, aspectul tipic este dat de dilatații cilindrice, neuniforme, mici și mijlocii.

Un real folos pentru chirurgul care operează o mamelă secretantă are injectarea (pe masa de operație) de albastru de metilen prin porul sau porii galactofori în cauză. De regulă, recurgem la rezecția unui sector (care conține și ductul secretor colorat în albastru), deoarece exciziile parțiale ale sistemului ductal sunt adesea responsabile de lăsarea leziunii pe loc.

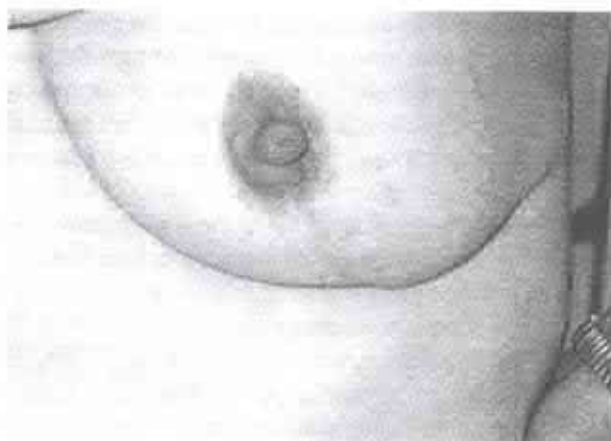


Fig. 37. Carcinom Paget.

*Clasificarea cancerului mamar în sistemul TNM.*

(AJCC Cancer Staging Manual, ediția a 6-ea, 2002)

*Reguli de clasificare.* Clasificarea se aplică numai pentru carcinoame. Proba histologică este obligatorie.

Pentru aprecierea diferitor categorii de T, N, și M (**Tumor, Nodul limfatic, Metastază**) sunt necesare o serie de examene. Astfel, pentru categoriile de T este necesar examenul clinic. Mamografia poate aduce o corecție, mai ales pentru sânii voluminoși. Atunci când se utilizează dimensiunea apreciată mamografic se va specifica (diametrul este măsurat pe mamografie). Pentru categoriile de N se folosește examenul clinic, iar pentru categoriile de M se folosește atât examenul clinic, cât și cel radiologic.

La cazurile cu tumori multiple simultane în sân se va lua în considerare tumora cu gradul cel mai mare de T. Cancerurile bilaterale vor fi clasificate independent.

După această clasificare, ganglionii limfatici regionali sunt cei axilari și supraclaviculari homolaterali.

*Clasificarea clinică preterapeutică a TNM.*

1. T = tumoră primitivă:

- ~ Tx – tumoră primară nu poate fi evaluată;
- ~ T0 – fără evidența tumorii primare;
- ~ Tis – Carcinom „în situ” (carcinom intraductal „în situ” – DCIS; carcinom lobular „în situ” – LCIS; boala Paget a mamelonului fără tumoră);
- ~ T1 – tumoră < de 2 cm;
- ~ T2 – tumoră de la 2 până la 5 cm;
- ~ T3 – tumoră mai mare de 5 cm;
- ~ T4 – tumoră de orice mărime cu extensie directă la peretele toracic sau piele.

2. N – statusul limfoganglionar:

- ~ Nx – ganglionii locoregionali nu pot fi evaluați;
- ~ N0 – fără metastaze în ganglionii locoregionali;
- ~ N1 – metastaze prezente în ganglionii axilari, mobili ipsilateral;
- ~ N2 – metastaze în ganglionii limfatici axilari ipsilateral, fixați, conglomerat;
- ~ N3 – metastaze la nivelul ganglionilor limfatici mamari interni ipsilateral (fraclaviculari, supraclaviculari, mamari interni).

3. M – statusul metastazic:

- ~ M0 – lipsa metastazelor la distanță;
- ~ M1 – prezența metastazelor la distanță.

*Clasificarea (gruparea) cancerului mamar pe stadii clinice.*

Stadiul I: T1 N0 M0.

Stadiul IIa: T0 N1 M0; T1 N1 M0; T2 N0 M0.

Stadiul IIb: T2 N1 M0; T3 N0 M0.

Stadiul IIIa: T0 N2 M0; T1 N2 M0; T2 N2 M0; T3 N1 M0; T3 N2 M0.

Stadiul IIIb: T4 N0 M0; T4 N1 M0; T4 N2 M0.

Stadiul IIIc: Orice T N3 M0.

Stadiul IV: orice T orice N M1.

G = Grading-ul histopatologic:

Gx = gradul de diferențiere nu poate fi apreciat;

- G1 = bine diferențiat;
- G2 = moderat diferențiat;
- G3 = sărac diferențiat;
- G4 = nediferențiat.

În rezumat:

Tis „in situ”

T1 < 2 cm

T1a < 0,5 cm

T1b > 0,5–1 cm

T1c > 1 cm până la 2 cm

T2 > 2 până la 5 cm

T3 > 5 cm

T4 - perete toracic/piele

T4a - perete toracic

T4b - edem al pielii/ulcerație, noduli cutanați sateliți

T4c - ambele: 4a și 4b

T4d - carcinom inflamator

N1 - ganglioni mobili

N2 - ganglioni axilari ficși

N3 - ganglioni mamari interni

*Tratamentul cancerului mamar.* Tratamentul cancerului mamar este bazat pe principiile de bază ale oncologiei, care și o deosebește de chirurgia generală : ablastică, anti-blastică și radicalism. Nerespectarea acestor principii nu numai că reduce cu mult eforturile depuse pentru tratamentul cancerului, dar poate provoca și agravarea malădiei prin metastazare iatrogenă. La momentul actual sunt folosite următoarele metode de bază pentru tratamentul cancerului mamar: chirurgicală, radioterapia, chimioterapia și hormonoterapia.

Tratamentul chirurgical constă în înlăturarea glandei mamare ( mastectomie) și evitarea ganglionilor limfatici loco-regionali (mastectomie radicală). Metodele și tehnicile chirurgicale contemporane sunt multiple și deseori controversate. Considerăm că tratamentul chirurgical trebuie nuanțat, pentru a realiza dezideratele radicalității oncologice locoregionale, atunci când este posibil, pe de altă parte, pentru a potența acțiunea celorlalte metode aplicate în terapeuțica cancerului mamar și din al treilea considerent, tot atât de important, pentru a nu face sacrificii inutile de țesuturi.

Tratamentul chirurgical, la rândul său, este divizat în operații radicale, paliative în volum radical, paliative-sanitare și organomenajante (cu păstrarea sânelui).

Caracterul și volumul operației depinde, în primul rând, de stadiul bolii. În stadiile incipiente (I–IIa) pot fi efectuate atât operații organomenajante, cât și mastectomii radicale. În stadiile local avansate (IIb–IIIa) sunt efectuate mastectomii radicale cu un tratament obligator pre- și postoperatoriu prin radioterapie și chimioterapie (tratament neadjuvant și adjuvant). În caz de stadiul IIIb pacienta este primar inoperabilă din cauza procesului avansat și necesită un tratament preoperatoriu cu mult mai dur și îndelungat. În stadiul IV (cu metastaze la distanță) se aplică numai tratament chirurgical paliativ, în volum radical dacă e posibil, sau operație sanitară, care are ca scop înlăturarea numai a tumorii,

deseori cu distrucție, pentru micșorarea intoxicației cancerogene, durerilor, prevenirea hemoragiilor fatale din tumoră.

**Mastectomia Halsted.** Poartă un caracter foarte traumatic. În ultimii ani folosim operația Halsted din ce în ce mai rar, rezervând-o cancerelor cu invazie în mușchiul mare pectoral și cancerului mamar la bărbați.

Prin această operație se extirpă în bloc sânul purtător de tumoră, țesutul celulo-grăsos subcutanat de la claviculă până la rebordul costal și de la stern la marginea anterioară a mușchiului mare dorsal, mușchii pectorali în totalitate, precum și țesutul celulo-limfoganglionar al axilei (axilari, subscapulari, subclaviculari). Avantajele operației constau în: respectarea principiului radicalității, pentru regiunea anatomică a sânelui, permite un acces larg al axilei și, prin analiza piesei, permite o stadializare mai exactă, comparativ cu stadializarea clinică.

**Mastectomiile radicale modificate (Patey, Madden, Dyson).** Urmărind evoluția post-operatorie a bolnavelor, s-a observat că supraviețuirea nu este influențată de amploarea gestului terapeutic loco-regional, ci de o serie de factori care țin de tumoră și o fac mai agresivă desigur în relație cu organismul gazdei.

Ca rezultat, în marile centre oncologice din lume a apărut tendința de a practica intervenții chirurgicale care reduc complicațiile tehnice, fără a face concesii radicalității.

În 1948, englezii Patey și Dyson propun un astfel de procedeu, intrat în literatură sub numele de mastectomie radicală modificată, cu păstrarea marelui pectoral. Tehnica constă în îndepărtarea monobloc a sânelui, împreună cu foia anterioară de înveliș a aponevrozei mușchiului mare pectoral, urmată de ablația micului pectoral și celulo-limfadenectomia axilară. Procedeu se aseamănă cu tehnica propusă de Murphy încă în 1912, procedeu argumentat de constatarea că mușchii pectorali nu sunt sediul metastazelor. Acest tip de operație este indicat pentru cancerurile aflate în stadiile I, II și III și contraindicat în tumorile aderente sau infiltrative în mușchiul mare pectoral (T4).

Avantajele pe care le prezintă procedeu, pe lângă cel cosmetic, constau în micșorarea complicațiilor postoperatorii imediate (colecții limfatice, limforagii, supurații), precum și a celor tardive de tipul limfedemului, cicatricilor vicioase cu limitarea mișcărilor membrului superior și a amputației cutiei toracice. Radiodermitele, radionecrozele sunt excepționale.

Mastectomia radicală modificată tip Madden, cu păstrarea ambilor mușchi pectorali, este folosită din ce în ce mai mult. Discreditată inițial în ceea ce privește radicalitatea, prin insuficiența disecției fasciei interpectorale și retropectorale, ca și insuficiența disecției vârfului axilei, ea urmează să-și dovedească locul pentru stadiile I și II.

**Operațiile conservatoare (organomenajante) în cancerurile mamare.** La antipodul operațiilor supraradicale, în ultimele patru decenii se conturează operațiile mai limitate, care realizează fie o mastectomie simplă (Mc Whriter), fie ablația unui sector sau cadran, fie numai excizia tumorii în țesut sănătos, urmate sau nu de radioterapie postoperatorie.

Un factor care a permis conturarea chirurgiei conservatoare, într-o serie de țări, ca o alternativă în terapia cancerului, este legat de participarea pacientei la alegerea tratamentului. Femeia este informată asupra amplitudinii fiecărui tip de operație și de riscurile pe termen lung în legătură cu procedeele chirurgicale conservatoare și ablativ.

Controversele se duc în jurul rezultatelor privind supraviețuirea fără boală (recidive), caracterului înșelător al stadializării clinice a bolii, multicentricității, eficienței curative, confortului de viață și al problemelor psihologice ridicate de intervenție.

**Tratamentul radioterapeutic al cancerului mamar.** Radioterapia a fost utilizată în tratamentul cancerului mamar din 1895. De la această dată și până în prezent, utilizarea terapeutică a iradierii a evoluat de la un simplu agent cauterizant la un mijloc sofisticat, capabil să determine distrugerea celulelor tumorale, cu conservarea maximă a țesuturilor normale. Astăzi, utilizarea radioterapiei în tratamentul cancerului mamar se poate face la 3 nivele:

- a) radioterapia preoperatorie;
- b) radioterapia postoperatorie;
- c) radioterapia primară și
- d) radioterapia paliativă (simptomatică).

Aceste metode de tratament sunt folosite cu scopul de a beneficia de tratamentul radical (mastectomia radicală), în caz de operații organomenajante pentru profilaxia recidivelor sau cu scop paliativ în caz de cancer avansat, inoperabil. Aplicarea acestor metode de tratament permite de a mări supraviețuirea pacienților cu 20–30% în comparație cu pacientele care nu au primit acest tratament.

**Tratamentul chimioterapeutic al cancerului mamar.** Chimioterapia citostatică s-a dezvoltat, ca modalitate terapeutică, mai târziu, în comparație cu chirurgia și radioterapia, pe măsura reconsiderării conceptelor asupra biologiei cancerului.

Progresele recente în biologia tumorală, descifrarea mecanismelor fundamentale ale metastazării au făcut posibilă consolidarea conceptului tratamentului multimodal în cancerul mamar.

Tratamentul citostatic este astăzi indicat nu numai formelor avansate de boală cu metastaze la distanță, ci și stadiilor precoce, operabile, permițând restrângerea intervențiilor mutilante și îmbunătățirea supraviețuirii.

În 1969, Richard Cooper, folosind un regim de citostatice compus din ciclofosamidă, methotrexat, 5-fluorouracil, vincristină și prednison (CMF-VP), reușește să obțină 88% de răspunsuri obiective favorabile într-un lot de 60 de paciente cu forme rezistente de cancer mamar, anterior tratate prin alte modalități terapeutice.

**Hormonoterapia.** Acest tratament este bazat pe dependența hormonală a tumorilor maligne mamare. Prin aprecierea prezenței sau lipsei în țesutul tumoral a receptorilor de estrogen sau progesteron se decide aplicarea preparatelor care blochează acești receptori, contribuind substanțial la tratamentul sau chiar la profilaxia cancerului mamar, mai ales în postmenopauză.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

#### 1. Caracteristica clinică a tumorilor benigne ale glandei mamare:

- A. Sunt mobile.
- B. Sunt fixate de țesut adiacent.
- C. Nu implică pielea.
- D. Metastazează în ganglionii limfatici regionali.
- E. Niciun răspuns nu este corect.



**2. Numiți cea mai precisă metodă paraclinică de diferențiere a tumorilor maligne și benigne ale sânelui:**

- A. Ultrasonografia.
- B. Trepanobiopsia.
- C. Puncția-aspirație cu ac fin.
- D. Mamografia.
- E. Termografia.

**3. Cea mai frecventă patologie benignă a sânelui la femeile până la 30 de ani este:**

- A. Mastoza fibrochistică.
- B. Tumora filodă.
- C. Papilomul intraductal solitar.
- D. Fibroadenomul.
- E. Scurgerile mamelonare anormale.

**4. Tratamentul mastozelor fibrochistice constă în:**

- A. Tratament antiinflamator.
- B. Tratament sedativ.
- C. Vitamine.
- D. Polichimioterapie.
- E. Radioterapie.

**5. Numiți patologiile benigne a sânelui care pot evalua în cancer:**

- A. Fibroadenomul.
- B. Tumora filodă.
- C. Papilomul intraductal solitar.
- D. Lipomul.
- E. Lipogranulomul (necroză grăsoasă).

**6. Care sunt principiile de clasificare a cancerului mamar?**

- A. După dimensiunile tumorei.
- B. După forma tumorei.
- C. După structura histologică.
- D. Conform datelor mamografice.
- E. Conform afectării metastazice a nodulilor limfatici regionali.

**7. Care sunt metodele paraclinice de diagnostic al cancerului mamar:**

- A. Anamneza.
- B. Ultrasonografia.
- C. Mamografia.
- D. Examenul clinic.
- E. Puncția diagnostică.

**8. Simptomata cancerului mamar:**

- A. Nod tumoral în sân.

- B. Hiperemia pielii.
- C. Retracția mamelonului.
- D. „Coajă de portocală”.
- E. Mastalgia.

**9. Conform clasificării TNM, care sunt stadiile precoce ale cancerului mamar?**

- A. T1N1M0.
- B. T2N0M0.
- C. T3N0M0.
- D. T4N0M0.
- E. T1N1M1.

**10. Care metode sunt folosite în tratamentul cancerului mamar?**

- A. Laseroterapia.
- B. Chimioterapie.
- C. Fizioterapie.
- D. Radioterapie.
- E. Reflexoterapie.

---

**KEY**

1. AB; 2. B; 3. D; 4. ABC; 5. AC; 6. ACE; 7. BCE; 8. ACD; 9. AB; 10. BD.

***Bibliografie selectivă***

1. N. Angelescu. *Tratat de patologie chirurgicală*, vol. I și II, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Manual for staging of Cancer*, 4th ed., J.B Lippincott, Philadelphia, 1993.
4. Berg, J.W., Hutter, R.V.P. Breast cancer. *Histology of Cancer. Incidence and Prognosis, SEER Population - Based Data, 1973-1987*, *Cancer*, 75 : 257 - 269, 1995.
5. Cutler, S.J. Classification of Extent of Disease in Breast Cancer. *Semin. Oncol.*, 1974; 1: 91.
6. Murphy, Gerald P, MD; Morris, Lois B., Lange, Dianne. *Informed Decisions: The Complete Book of Cancer Diagnosis. Treatment and Recovery*, The American Cancer Society, Viking, 1997.
7. Capossela, Cappy, Warnock, Sheila. *Share the Care: How to Organize a Group for Someone Who Is Seriously Ill*, Simon and Schuster, 1995.
8. Hoffman, Barbara. *A Cancer Survivor's Almanac: Charting Your Journey*. JD. National Coalition for Cancer Survivorship, Chronimed Publishing, 1996.
9. Schover, Leslie R. *Sexuality and Fertility After Cancer*, John Wiley & Sons Inc., 1997.

## Capitolul VIII

### SUPURAȚIILE BRONHO-PULMONARE NESPECIFICE

Afecțiunile purulente bronho-pulmonare nespecifice ocupă un loc important în patologia chirurgicală a toracelui. Deși incidența supurațiilor bronho-pulmonare în a doua jumătate a sec. al XX-lea a scăzut considerabil datorită chimioterapiei antimicrobiene (antibioterapia), în țările cu un nivel social-economic scăzut ele sunt frecvent întâlnite. De aceea procesele supurative pulmonare reprezintă o problemă dificilă nu numai medicală, dar și socială.

Un rol important în menținerea destul de înaltă a incidenței acestor maladii dețin următorii factori:

1. factorii nocivi;
2. inflamațiile oro-traheo-pulmonare cronice;
3. apariția tulpinilor noi de microorganisme (mai ales pe contul florei microbiene anaerobe neclostridiene) din cauza tratamentului necontrolat cu antibiotice;
4. starea imunologică deteriorată a organismului.

#### Clasificarea supurațiilor bronho-pulmonare (după Cărpinișan C. și Stan A., 1971)

##### A. Supurații bronhice:

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

##### B. Supurații parenchimotoase:

###### 1. Supurații circumscrise:

- a. abcesul pulmonar;
- b. supurații parenchimotoase circumscrise dezvoltate pe leziuni preexistente (chisturi parazitare și neparazitare supurate).

###### 2. Supurații parenchimotoase difuze:

###### a. acute:

- gangrena pulmonară;
- stafilococii pulmonari la copii și sugari.

###### b. cronice:

- pioscleroza;
- pneumonia cronică;
- supurațiile difuze prin corpi străini sau plăgi toracice.

Această clasificare reflectă factorii etiopatogeni și morfopatologici. Obiectul acestui studiu va cuprinde bronșectaziile, abcesul și gangrena pulmonară.

*Anatomia și fiziologia aparatului respirator.* Fără cunoașterea anatomiei și fiziologiei aparatului respirator nu este posibil de a executa o operație reușită pe plămâni.

Fiind cunoscute noțiunile clasice de anatomie și fiziologie, intenționăm să subliniem numai unele amănunte, care sunt necesare în chirurgia traheo-bronho-pulmonară.

Traheea este un segment de tub respirator dintre laringe (la nivelul vertebrelor cervicale VI-VII) și bronhiile principale (la nivelul vertebrelor toracale IV-V). Are o lungime de 14 cm la bărbați și 12 cm la femei, diametrul de 15-25 mm. Bifurcația traheii este deviată

neînsemnat spre dreapta. Traheea se găsește în următoarele relații cu organele zonelor pe care le străbate: segmentul cervical al traheei este acoperit anterior de istmul tiroidei, lateral – de lobii glandei tiroide și a.a. carotide, posterior – de esofag, nervii recurenți. Segmentul toracic este acoperit anterior de artera anonimă, artera carotidă stângă; în spatele traheei trece esofagul, pe stânga – cărja aortică, a. carotidă comună stângă, nervul recurent stâng; pe dreapta ei se află artera anonimă, nervul vag drept.

Bronhia principală dreaptă pornește de la trahee sub un unghi mai ascuțit ( $40^\circ$ ) decât cea stângă ( $50-70^\circ$ ) și se prezintă ca o continuare a acesteia. De aceea, probabil, în bronhia dreaptă pătrund mai frecvent corpi străini și mase vomitive aspirate. Lungimea bronhiei drepte constituie 3 cm, a celei stângi – 4–5 cm, diametrul lor fiind de 8–16 mm. Deasupra bronhiei stângi e situată cărja aortei, deasupra celei drepte – vena azygos, care se revarsă în v. cavă superioară.

Bronhiile principale se împart în bronhii lobare (pe dreapta – trei, pe stânga – două), continuând subdivizarea lor în bronhii segmentare, subsegmentare, bronhii mărunte și bronhiole.

Precizarea răspândirii procesului patologic în parenchimul plămânului, precum și rezecțiile pulmonare necesită cunoașterea structurii segmentare a plămânului (fig. 38), (tabelul 9).

Segmentul pulmonar reprezintă o unitate morfologică de bază cu autonomie anatomică bronșică, vasculară și nervoasă.

În 20–30% din cazuri se pot întâlni diferite varietăți anatomice. Fiecărei bronhii îi corespunde o ramură a arterei pulmonare, care se ramifică împreună cu bronhia pentru ca până la urmă să se divizeze în capilare pulmonare ce înfășoară alveolele. La acest nivel are loc schimbul de gaze, după care sângele arterial îmbogățit cu oxigen trece din capilare în venele pulmonare. Pereteii bronșici și țesutul parenchimului pulmonar sunt irigați cu sânge arterial din arterele bronșice – ramuri ale aortei sau arterelor intercostale. Sângele

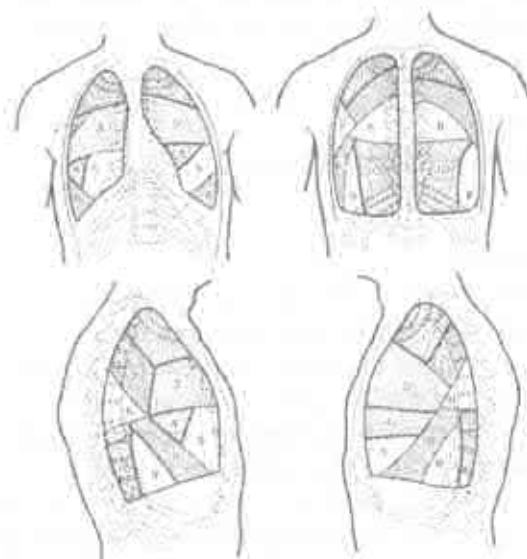


Fig. 38. Schema segmentară a plămânilor.

din vasele bronhiilor este preluat de venele bronșice, ce se revărsă în venele azygos și hemiazygos. Sângele poate avea scurtcircuit atât din vasele pulmonare spre cele bronșice, cât și invers – din arterele bronșice spre vasele pulmonare.

Tabelul 9

**Clasificarea segmentelor de plămâni**  
(după Bach J.-F., 1983, Gololstein A., 1985)

Plămânu <span>l</span> drept		Plămânu <span>l</span> stâng	
Lobul	Segmentul	Lobul	Segmentul
Superior	1. Superior (apical) 2. Posterior 3. Anterior	Superior	1-2. Postero-superior 3. Anterior
Mediu	4. Lateral 5. Medial	Segmentul lingular	4. Superior 5. Inferior
Inferior	6. Superior 7. Medio-bazal (cardiac) 8. Antero-bazal 9. Latero-bazal 10. Postero-bazal	Inferior	6. Superior 7. Lipsește 8. Antero-bazal 9. Latero-bazal 10. Postero-bazal

Refluxul limfatic merge de la periferie spre hilul pulmonului și până la revărsarea în canalul limfatic respectiv, străbătând cel puțin unul din nodulii limfatici ai următoarelor grupuri: intrapulmonari, bronho-pulmonari, traheobronșici și paratraheali.

Dilatarea plămânilor la inspirație este condiționată de presiunea negativă în cavitatea pleurală (2-5 mm ai coloanei Hg).

La micșorarea volumului cutiei toracice celulele alveolare colabează, presiunea din ele o depășește pe cea atmosferică și astfel se produce expirația.

Pentru un schimb de gaze normal este necesar ca presiunea oxigenului din aerul alveolar să constituie 110 mm ai coloanei Hg, iar cea a bioxidului de carbon – 40 mm ai coloanei Hg. Capacitatea difuzională a bioxidului de carbon este de 25-30 de ori superioară celei de oxigen. În legătură cu aceasta absorbția oxigenică se dereglează mai ușor. În normă absorbția de oxigen în sânge este aproximativ egală cu cantitatea ce o consumă țesuturile. Capacitatea funcțională a plămânilor este mare. Un metabolism gazos suficient poate fi asigurat de numai doi lobi pulmonari.

**Boala bronșectatică.** Bronșectaziile, indiferent de originea etiopatogenică, sunt caracterizate prin lărgirea (dilatarea) permanentă, definitivă și ireversibilă a bronhiilor însoțită, de obicei, de supurație. Rareori există bronșectazii fără supurație (forme uscate, forme hemoptoice). Bronșectaziile constituie 3-4% printre afecțiunile nespecifice ale plămânului, 6-7% – printre inflamațiile cronice nespecifice pulmonare și sunt depistate în 1,1-1,3% din cazuri la un examen profilactic al populației. Sunt mai frecvente la bărbați, mai ales la copii până la 15 ani (1/2 din cazuri). În țările social-economic bine dezvoltate, datorită vaccinărilor profilactice ale copiilor și antibioterapiei, în ultimele decenii numărul bolnavilor cu bronșectazii a scăzut considerabil.

În prezent în literatura de specialitate nu se mai discută pe marginea următoarelor probleme – bronșectaziile sunt o entitate independentă sau sunt secundare unor leziuni preexistente pulmonare (supurații specifice și nespecifice cronice pulmonare)?

Boala bronșectatică, ca unitate nosologică, este inclusă în nomenclatura OMS. Pentru această maladie sunt caracteristice: se dezvoltă pe fundalul parenchimului pulmonar normal, are localizare tipică (lobii inferiori pulmonari preponderent), apare, de regulă, la copii și adolescenți, este legată de obstrucția bronșică cu atelectazii și emfizem, se asociază cu supurația cronică nespecifică a bronhiilor, care în funcție de stadiu și gradul de răspândire necesită intervenție chirurgicală.

*Etiopatogenie.* Este cea mai dificilă problemă în studiul bronșectaziilor. Numeroasele teorii ale etiopatogeniei denotă despre faptul că până în prezent nu există o teorie valabilă. Toate bronșectaziile sunt divizate în 2 grupe: congenitale și dobândite.

Bronșectaziile congenitale sunt foarte rar întâlnite (5–6%), însă ridică probleme dificile asupra etiopatogeniei. Pentru susținerea originii congenitale sunt necesare anumite criterii:

- asocierea lor cu alte vicii congenitale: sindromul Marfan (patologia țesutului conjunctiv și deformarea cutiei toracice); sindromul Kartagener (sinuzită, inversiunea viscerală, polichistoza pancreasului); sindromul Williams-Campbell – bronhomalacia (hipoplazia sau agenezia simetrică a cartilajelor bronhiilor subsegmentare), sindromul Mounier-Khun (traheobronhomegalia) etc.;
- configurația chistică (bronșectazii chistice) la copii;
- prezența unei circulații de tip sistemic, care irigă aceste teritorii, o vascularizare mai săracă sau chiar dispariția ramurilor arterei pulmonare pe acest teritoriu.

Bronșectaziile câștigate la rândul lor sunt divizate în bronșectazii primitive (boala bronșectatică propriu-zisă) și bronșectazii secundare.

Bronșectaziile primitive în majoritatea cazurilor apar după afecțiuni inflamatorii acute sau cronice ale căilor aeriene, fiind consecința unei bronșite acute infecțioase (după gripă, pojar, tuse convulsivă) sau bronho-pneumonii. Bronșita cronică figurează frecvent în antecedentele bolnavilor.

Bronșectaziile secundare sunt consecințele pleurezilor cronice, tuberculozei pulmonare, abceselor cronice, piosclerozei, pneumoniei interstițiale etc. Aceste procese inflamatorii prin sclerozarea și retracția parenchimului pulmonar tracționează, deformează și stenozează bronhiile. Acțiunea retracțilă peribronșică este însoțită, de regulă, și de un proces endobronșic inflamator, caracterizat prin leziuni ulcerative produse de stagnarea și infectarea secrețiilor din interiorul bronhiilor. Alte leziuni care predispun la obstrucția, staza și infecția bronhiilor sunt: aspirația de corpi străini, tumorile bronhice, limfopatiile peribronhiale etc.

În concluzie menționăm că în dezvoltarea bronșectaziilor dobândite este necesar de reținut următorii factori mai importanți:

- factorii mecanici – obstrucțiile bronșice intra- sau extraluminale de diferite origini (corpi străini aspirați, tumori, pneumoscleroză, pahipleurită etc). Ei produc o stază la periferie a bronhiilor cu asocierea infecției;
- factorii infecțioși – cei mai importanți în declanșarea patologiei. Inflamația acută sau cronică provoacă leziuni distructive ale peretelui bronhiei, înlocuind toate straturile cu țesut conjunctiv și pierderea elasticității;
- presiunea intrabronșică crescută, cauzată de stagnarea secrețiilor mucopurulente, pierderea elasticității peretelui bronșic, produce dilatația continuă a bronhiilor.

La copii bronhiile sunt mai ușor afectate de acești factori, deoarece formarea lor definitivă se termină la vârsta de 10-12 ani.

**Anatomie patologică.** Varietățile anatomice ale bronșectaziilor sunt: dilatații cilindrice, varicoase, sacciforme sau pseudochistice, ampulare. Ele se mai divizează în bronșectazii cu sau fără atelectazie. Bronșectaziile cu atelectazii se caracterizează prin următoarele: lobul afectat este micșorat în volum, este de culoare roz, lipsit de pigmentul antracotic (afuncțional). Pe secțiune se depistează bronhiile dilatate. În lipsa atelectaziilor culoarea este normală. Dacă nu este interesat parenchimul, dimensiunile lobului afectat sunt normale. Dilatațiile cilindrice sunt cele mai frecvent întâlnite. Bronhiile sunt dilatate uniform, diametrul lor este mărit regulat, în formă de cilindru. Se întind până la ultimele diviziuni bronșice, păstrând o serie de colaterale, ce asigură aerarea teritoriului respectiv (fig. 39). Bronșectaziile varicoase sunt niște dilatații întrerupte de strangulări frecvent întâlnite. O parte din ele păstrează colaterale funcționale, unele au terminații ampulare.

Dilatațiile sacciforme au dimensiuni mari, luând uneori forma unor chisturi regulate. Aspectele pseudochistice pot fi confundate cu plămânul pseudochistic congenital sau cu diverse chisturi dobândite. Dilatațiile ampulare sunt terminale. Ele se deosebesc de cele pseudochistice prin schimbări mai pronunțate ale parenchimului. Parenchimul este sclerosat (fig. 40).

**Examenul microscopic.** Modificările histologice depind de stadiul procesului patologic. Schimbările morfopatologice din stadiul I se limitează în dilatația bronhiilor mici. Pereții sunt căptușiți cu epitelu cilindric. Cavitățile bronșice sunt completate cu mucus. Supurația lipsește. În stadiul II se constată schimbări inflamatorii-supurative. Integritatea epitelului este afectată, pe alocuri epitelul ciliat este înlocuit cu epitelu plat pluristratificat. Sunt prezente eroziuni ale stratului mucos, stratul submucos se transformă în țesut conjunctiv. În stadiul III este afectată toată integritatea peretelui bronșic, transformat în țesut conjunctiv cu implicarea parenchimului pulmonar (pneumoscleroză).

#### Clasificarea bronșectaziilor

- a. După etiologie: congenitale și dobândite.

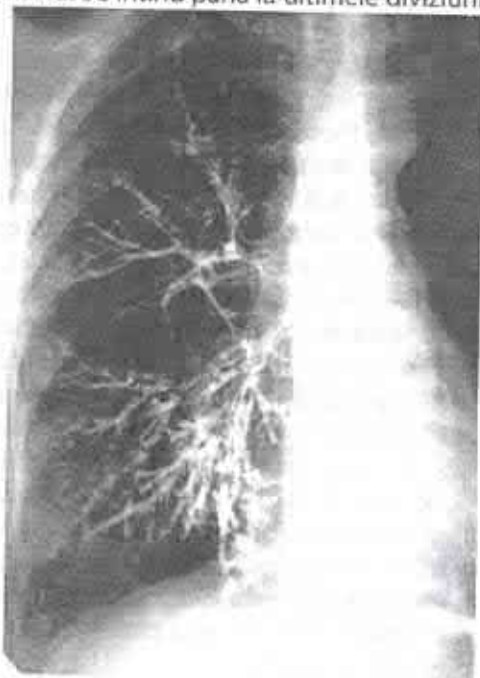


Fig. 39. Bronșectazii cilindrice ale lobilor mediu și inferior pe dreapta.



Fig. 40. Bronșectazii ampulare ale lobilor mediu și inferior pe dreapta. Plămânul stâng este distrus.

- b. După variațiile anatomice: dilatații cilindrice, varicoase, pseudochistoase (saciforme), ampulare.
- c. După modificările morfologice: stadiile I, II, III.
- d. După răspândirea procesului patologic: bronșectazii unilaterale, bilaterale, cu afectarea segmentară, lobară, plămâni distrus.
- e. După evoluția clinică: perioada de remisiune și de acutizare.
- f. După gravitatea maladiei: formă ușoară, formă cu manifestări pronunțate, formă gravă și formă cu complicații (abcedare, hemoragii, empiem pleural, procese septico-purulente la distanță, pneumoscleroză difuză, amiloidoză viscerală etc.).

*Tabloul clinic.* În lipsa unei infecții supraadăugătoare mult timp pot fi total asimptomatice. Există bronșectazii mute, care pot să nu se manifeste sau să se manifeste foarte discret și numai un examen bronhografic le poate descoperi. Uneori debutul este caracteristic pentru pneumonii repetate, bronșită recidivantă sau sinuzite de lungă durată.

În bronșectaziile constituite tabloul clinic este dominat de următoarele semne clinice: tușe, expectorație, hemoptizie, dispnee, durere toracică și semne generale de intoxicație septico-purulentă. Intensitatea, caracterul și frecvența acestor semne funcționale depinde de formele anatomice ale bronșectaziilor, răspândirea procesului patologic, fazele evolutive, prezența bronșitei asociate etc.

Tusea este matinală, uneori ușoară, de cele mai multe ori chinuitoare, productivă, declanșată de schimbările de poziție. Simptomul funcțional dominant este bronhoreea cu expectorație muco-purulentă. Cantitatea de spută pe zi depinde de răspândirea procesului patologic și de gradul de activitate a bolii, atingând uneori 200–500 ml și mai mult. Sputa se stratifică în strat seros, mucos și grunjos. Deseori sputa are un miros fetid, este galbenă-verzuie după flora microbiană prezentă. Expectorația este mai abundentă dimineața, când se evacuează secrețiile adunate în bronhii în timpul nopții. Expectorația crește în poziția de „drenaj” a bolnavului. Retențiile pot duce la o scădere aparentă, dar manifestările generale (febra, inapetența) denotă gradul și existența retențiilor.

Hemoptizia este inconstantă, dar cu multe variații. Uneori ea poate fi primul semn al bronșectaziilor. Rar, însă pot apărea hemoragii profuze. Sursa hemoragiilor, de regulă, sunt arterele bronșice.

Durerea toracică este cauzată de schimbările pleurale.

Dispneea poate apărea numai la efort fizic, iar în cazurile de răspândire a procesului patologic – și la repaus. Probabil, dispneea este provocată și de intoxicația septico-purulentă, deoarece după operații radicale ea dispare la unii bolnavi.

Sîndromul bronșectatic, avînd o evoluție cîclică, revine după un interval mai scurt sau mai lung, în special în anotimpul rece. Acutizarea se exprimă prin creșterea expectorațiilor, febră septică, transpirații, inapetență.

Puseele inflamatorii repetate conduc la alterări generale: anemie, hipoproteinemie și disproteinemie, alterări ale ficatului și rinichilor. Bronșectaziile la copii deseori se asociază cu sinuzită frontală sau maxilară, rino-faringită, otită etc.

La inspecția bolnavului pot fi întîlnite: retracții sau deformații ale hemitoracelui afectat, scolioze și cifoze, hipocratism digital, modificări articulare, semne caracteristice supurațiilor pulmonare cronice.

Semnele fizice bronho-pulmonare nu sunt caracteristice, ele variază în funcție de forma anatomică a dilatațiilor bronșice și de momentul examenului clinic, dacă acesta



a fost făcut înainte sau după expectorarea conținutului bronșic. În faza inițială, în afară de raluri umede, nu se poate constata nimic. Când dilatațiile devin mai importante, se pot percepe zone mate sau cu timpanism, după cum cavitatea a fost sau nu evacuată de conținut. Auscultația pune în evidență raluri umede mari și suflu cavită, însoțite uneori de gurguimente.

*Diagnostic și diagnostic diferențial.* În stadiul de debut în lipsa semnelor clinice evidente este greu de stabilit diagnosticul. În general, boala se confundă cu bronșita cronică, cu o infecție banală a sistemului respirator, cu tuberculoza pulmonară.

Într-un stadiu mai avansat diagnosticul diferențial se face cu abcesul sau cu gangrena pulmonară, empiemul pleural cronic evacuat printr-o fistulă pleuro-bronșică, cu formele chistice sau pseudochistice ale bolilor congenitale. Diagnosticul este foarte dificil în bronșectaziile secundare dezvoltate pe seama unor supurații bronho-pulmonare cronice.

Semnele funcționale, fizice și analizele de laborator nu ne vor informa despre originea procesului supurativ, ci numai despre gravitatea lui. Examenenele paraclinice conturează diagnosticul. Bronhoscopia permite identificarea zonelor de supurație bronșică; prezența bronșitei, aspiratul bronșic și lichidul de lavaj examinate bacteriologic permit orientarea terapeutică.

Angiografiile și scintigrafiile pulmonare sunt cele care ajută la stabilirea diagnosticului diferențial cu afecțiunile congenitale pulmonare, contribuie la aprecierea și evaluarea funcțională a zonei afectate.

Radiografia și tomografia standard pun în evidență imagini polichistice, dilatarea bronhiilor, micșorarea în dimensiuni a lobului afectat, semne de condensare pulmonară, devierea mediastinului etc.

Explorarea bronhografică este esențială nu numai în asigurarea diagnosticului, dar și în urmărirea evoluției și a tratamentului. Prin bronhografia făcută din două proiecții se va putea pune în evidență întinderea, localizarea și volumul deformațiilor bronșice, precum și starea parenchimului pulmonar. Pentru obținerea unei bronhograme calitative este necesară o pregătire minuțioasă a arborelui bronșic: drenaj decliv al secrețiilor, bronhoscopie cu lavaj, expectorante, aerosoli etc.

*Evoluție.* Evoluția este cronică în majoritatea cazurilor. Se remarcă două tendințe:

- tendința spre stabilizare: bronșectaziile localizate cu leziuni bronșice puțin sau deloc distructive. Ele necesită un tratament conservator;
- tendința spre agravare este observată la majoritatea bolnavilor, chiar sub tratament. Această formă a bronșectaziilor fără tratament chirurgical conduce la moarte prin cașexie.

*Tratament.* Tratamentul medical. Cu toate că modificările bronhiilor în boala bronșectatică sunt definitive și ireversibile, măsurile conservatoare au o valoare importantă în tratamentul bolnavilor. Există trei grupe de bolnavi, la care tratamentul medical urmărește diverse scopuri.

Din prima grupă fac parte copiii cu forma incipientă a maladiei, la care tratamentul conservator poate conduce la însănătoșirea clinică a bolnavilor sau la stabilizarea procesului patologic până la vârsta optimală pentru rezecție pulmonară (7-12 ani). Din grupa a doua, cea mai numeroasă, fac parte bolnavii cu indicații chirurgicale, dar care necesită o pregătire medicală preoperatorie. În grupa a treia sunt incluși bolnavii cu contraindica-

ții pentru tratamentul chirurgical. Tratamentul medical în această grupă este de bază și va fi orientat spre păstrarea stării satisfăcătoare a bolnavilor și spre iricetinirea evoluției procesului patologic local.

Tratamentul poate fi efectuat în condiții de ambulatoriu, de staționar sau de sanatoriu.

În faza de acutizare cu pusee succesive o importanță deosebită au măsurile terapeutice orientate spre asanarea arborelui bronșic. Se vor utiliza bronhodilatatoare, expectorante, mucolitice în caz de viscozitate crescută a sputei, inhalații cu aerosoli, drenaj decliv, lavaj bronșic prin cateterism, bronhoscopie cu spălături bronșice cu antibiotice, remedii antiseptice și aspirație (fig. 41). În cazurile grav-evolutive se va monta o microtraheostomie percutană pentru mici spălături bronșice.

Tratamentul cu antibiotice se va face în funcție de flora microbiană prezentă. Ele nu vor acționa în caz de retenție purulentă. De aceea vor fi administrate (parenteral și endobronșic) concomitent sau consecutiv unui bun drenaj al bronhiilor afectate. Din cauza intoxicației septico-purulente, catabolismului pronunțat, pierderilor de lichid, electroliți și proteine prin expectorații abundente, transpirații, dereglări digestive survin modificări importante ale compartimentelor homeostazei (tulburări volemice, hidro-saline, proteice etc.), care necesită corecție medicală.

Hipovolemia se va lichida prin transfuzie de plasmă, albumină, dextrane etc.

Corecția metabolismului hidro-electrolitic se va face cu soluții de cristalizi în funcție de gradul și forma deshidratării. Bolnavii trebuie asigurați cu proteine și caloraj înalt (13 000–17 000 kJ). Aceasta se va face cu ajutorul unui regim alimentar bogat în proteine, vitamine și prin alimentație parenterală (utilizarea soluției de glucoză hipertonică, aminoacizi și soluții lipoide). Cu scopul de dezintoxicare se va utiliza diureza osmotică, hemodeză, reopoliglucină și detoxicarea extracorporală (limfoabsorbția, plasmaferza etc.). Un rol important în tratamentul conservator deține corecția apărării imunologice a

organismului. În faza de acutizare se va efectua imunizarea pasivă (transfuzii de plasmă antistafilococică, utilizarea de gamaglobulină antistafilococică, imunoglobulină etc.). În faza de remisiune se vor utiliza imunomodulatori (nucleinat de sodiu, livamizol, timalin etc.) și vaccinarea activă în funcție de flora microbiană depistată.

Tratamentul balnear este indicat în faza de remisiune.

Tratamentul chirurgical este metoda terapeutică de elecție în boala bronșectatică. Operația radicală prevede rezecția sectorului pulmonar lezat: segmentectomie, lobectomie, bilobectomie, pneumonectomie. Exerza pulmonară este contraindicată în stadiul incipient (mai ales la copii cu vârsta de până la 7–12 ani), în caz de distrugere completă a ambilor plămâni, dacă parenchimul pulmonar



Fig. 41. Drenajul decliv

rămas nu asigură funcțiile vitale (de regulă, nu mai puțin de 2 lobi rămași), dacă bronșectaziile sunt asociate cu boli în stadiul decompensat (cardiovasculare, hepatice, renale etc.) și care nu reacționează la tratamentul medical.

În cazuri excepționale cu contraindicații pentru operații radicale se vor efectua operații paliative după indicații majore (abcedare, hemoragii nedirijate, pleurezii purulente). Ele includ următoarele manevre chirurgicale: rezecții paliative (limitate), diverse metode de drenare a colecțiilor purulente.

Rezultatele tratamentului chirurgical radical sunt bune în 90–94% din cazuri.

*Profilaxia bronșectaziilor* cuprinde următoarele măsuri:

- a. persoanele cu boli ereditare și rudele lor trebuie consultate și investigate genetic pentru a scădea la minimum riscul dezvoltării maladiei;
- b. efectuarea vaccinărilor profilactice: antirujeolică, antigripală, contra tusei convulsive, hepatitei virale, BCG etc.;
- c. tratamentul corect și la momentul oportun al inflamațiilor specifice și nespecifice traheo-bronho-pulmonare;
- d. asanarea focarelor infecțioase și a maladiilor neinfecțioase otorinofaringiene;
- e. măsuri adresate factorilor nocivi.

**Abcesul și gangrena pulmonară.** Abcesul și gangrena pulmonară sunt procese supurative nespecifice ale parenchimului pulmonar.

Abcesul pulmonar este o colecție de puroi unică sau multiplă, circumscrisă, care se dezvoltă în urma procesului infecțios acut și de necroză pulmonară.

Gangrena pulmonară este o entitate cu mult mai gravă și se caracterizează printr-o supurație difuză, cu leziuni necrotice, cauzată preponderent de acțiunea florei microbiene anaerobe neclostridiene. Între aceste două aspecte anatomopatologice este o formă de trecere – abcesul gangrenos.

Abcesul gangrenos este o afecțiune anatomopatologică mai puțin extinsă și predisusă la limitare cu sechestre importante de parenchim necrozat în lumenul cavității.

Este foarte anevoios de a aduce o cifră globală adresată frecvenței abceselor și gangrenei pulmonare, deoarece incidența diferă esențial în diferite țări. Ele sunt rar întâlnite în țările bine dezvoltate.

Printre supurațiile bronho-pulmonare nespecifice abcesul și gangrena pulmonară se clasează pe locul doi după bronșectazii. Se observă mai frecvent la bărbați (în vârstă de 30–40 de ani, raportul bărbați/femei: 5/1 : 6/1).

*Etiologie.* Infecția nu este specifică. În ultimele decenii, datorită perfecționării metodelor de recoltare a materialului din focarul purulent și de depistare a florei microbiene, s-a constatat rolul semnificativ al florei microbiene anaerobe nesporogene în etiologia abceselor și gangrenei pulmonare (*Bacterioides melaninogenicus*, *Bacterioides fragilis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, *Peptostreptococcus* etc.). În abcesele de origine bronhogenă flora microbială anaerobă este descoperită în 90% din cazuri, iar la 50–60% din bolnavi – numai flora anaerobă fără asociere cu alte microorganisme.

Din flora aerobă și facultativ aerobă sunt depistați *Staphilococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* etc. Un rol mai mic în dezvoltarea abceselor pulmonare aparține Fungilor și Protozoarelor.

Unii autori împart abcesele pulmonare în primitive și secundare. În realitate toate abcesele și gangrena pulmonară sunt secundare; primitive sunt numai abcesele, unde nu este concretizat factorul etiologic.

În funcție de factorul etiologic, abcesele și gangrena pulmonară au următoarea origine:

- a. abcese de origine bronhogenică (prin inhalare sau aspirare): după corpi străini intra-bronșici, aspirare de particule septice din cavitatea orală, inhalare de apă murdară, aspirare în timpul vărsăturilor la comatoși sau după anestezie generală etc.;
- b. abcese secundare unor embolii septice – calea hematogenă sau limfogenă;
- c. abcese după traumatism sau plăgi toracice (hematoame infectate, corpi străini ai parenchimului etc.).

Supurațiile dezvoltate pe seama leziunilor preexistente (chisturi parazitare, neparazitare etc.) nu sunt incluse în acest studiu.

Cel mai frecvent sunt întâlnite abcesele de origine bronhogenică; ele afectează preponderent lobii superiori și segmentele posterioare.

*Patogenie.* Pentru dezvoltarea abceselor și gangrenei pulmonare sunt necesare următoarele condiții: prezența florei microbiene, obstrucția bronhiei respective, tulburări ale circulației sanguine, reactivitatea imunologică scăzută. Punctul de plecare al abcesului este reprezentat de o zonă de alveolită, care poate fi reversibilă. Evoluția în funcție de germenii patogeni, apărarea organismului și tratamentul efectuat se face fie spre regresivitate și dispariție, fie către colectare și abces.

În ultima situație se pot observa două eventualități principale: o distrugere lentă (relativ), cu formarea abcesului pulmonar clasic, sau o distrugere rapidă parenchimatooasă, cu leziuni difuze, cu noi focare de necrobioză, tromboze vasculare, ischemie – gangrenă.

Abcesele bronhogenice, de regulă, sunt solitare și centrale. Cele dezvoltate pe seama unor embolii septice sunt periferice (subpleurale), de dimensiuni mici și multiple.

### **Clasificarea abcesului și gangrenei pulmonare**

- a. După particularitățile morfopatologice: abcesul piogen, abcesul gangrenos, gangrena pulmonară.
- b. După etiologie (flora microbiană): cu aerobi, anaerobi, floră microbiană mixtă, ne-bacteriene.
- c. După cauza apariției: abcese și gangrenă de origine bronhogenică, consecutive unor embolii septice, consecutive traumatismului.
- d. După localizarea și răspândirea procesului supurativ: abcese centrale și periferice, solitare și multiple, unilaterale și bilaterale.
- e. După evoluția clinică: acute și cronice (pentru abcese).
- f. După complicații: piopneumotoraxul, hemoragiile, afectarea plămânului sănătos, mediastinită, sepsis, septicemie cu abcese la distanță.

Complicațiile abcesului cronic: tuberculizare, cancerizare, suprainfectarea cavității reziduale, pioscleroză pulmonară cu bronșectazii secundare, hemoragii, amiloidoză viscerală.

*Aspectul clinic al abcesului acut și gangrenei pulmonare.* Semnele clinice, mai cu seamă la începutul bolii, nu sunt caracteristice, ci practic identice pentru orice supurație bronho-pulmonară, însă intensitatea și frecvența lor este diversă. Uneori, în abcesul piogen,

tabloul clinic este insidios, prevalează simptomatologia cauzei, care a provocat abcesul pulmonar.

În abcesul pulmonar cu evoluție clasică se pot distinge două perioade: perioada de până la deschiderea abcesului în bronhie și perioada după deschiderea abcesului în bronhie. Datorită antibioterapiei, reactivității scăzute a organismului nu întotdeauna aceste două faze sunt bine delimitate.

Debutul abcesului tipic este brutal: durere în semitoracele respectiv (la început în formă de junghi), tuse seacă (uneori cu miros fetid), dispnee, febră (39–40°), frisoane, semne dispeptice din cauza intoxicației septico-purulente. Perioada a doua se începe cu deschiderea abcesului în bronhie. După o tuse pronunțată survine o vomă purulentă, la început cu amestec de sânge neschimbat. Cantitatea de spută în 24 de ore depinde de volumul abcesului, atingând uneori 800–1 000 ml. Sputa are 3 straturi – spumos, lichid seros și cel inferior – purulent.

În stratul inferior se pot depista fragmente de țesut pulmonar necrozat mai cu seamă în gangrena pulmonară. Culoarea, mirosul expectorației depinde de flora microbiană. În gangrena pulmonară și abcesul gangrenos sputa are un miros fetid, de culoare cenușie-brună. După deschiderea abcesului în bronhie și evacuarea colecției purulente starea bolnavului se ameliorează. Semnele de intoxicație septico-purulentă scad. Însă îmbunătățirea stării bolnavului depinde de funcționarea bronhiei de drenaj.

Din cauza intoxicației septico-purulente severe (mai ales în abcesul gangrenos și gangrena pulmonară), pierderii importante de apă și electroliți prin transpirație și expectorație, catabolismului pronunțat, nutriției insuficiente apar schimbări ale compartimentelor homeostazei: hipovolemie, tulburări hidro-electrolitice și acido-bazice, ale metabolismului proteic, anemie etc.

Semnele fizice ale abceselor pulmonare variază cu întinderea, forma și localizarea leziunilor.

Pentru prima perioadă a abcesului pulmonar este caracteristic sindromul fizic de condensare pulmonară: matitate sau submatitate, suflu tubar, murmur vezicular abolit, raluri crepitante etc.

Pentru perioada a doua este caracteristic sindromul fizic cavitat: hipersonoritate sau submatitate, suflu cavitat, cracmente umede sau uscate. Acest sindrom este rar întâlnit în gangrena pulmonară.

În caz de complicații generale (abcese metastazice, insuficiență poliorganică etc.) și locale (hemoragii, piopneumotorax etc.), semnele funcționale și fizice vor suferi modificări esențiale.

*Diagnostic pozitiv și diagnostic diferențial.* Semnele funcționale, fizice și investigațiile de laborator denotă despre prezența și gravitatea unui proces supurativ bronho-pulmonar, mai puțin ne informează despre forma morfopatologică și localizarea ei.

Examenul radiologic este o investigație de elecție în diagnosticul abceselor și gangrenei pulmonare. Radioscopia și radiografia de standard în diferite poziții, tomografia simplă și tomografia computerizată în majoritatea cazurilor ne pot furniza date precise despre forma, sediul, numărul de abcese. Pot apărea dificultăți de diagnostic diferențial cu diferite „pneumonite”, chisturi supurate și emplem închisat fără ruperea în bronhie. În aceste cazuri în stabilirea diagnosticului pozitiv ne va ajuta puncția transparietotoracală cu examenul citologic și bacterian al materialului recoltat, bronhografia.

După deschiderea abscesului în bronhie problema diagnosticului se simplifică – apare imaginea hidroaerică bine vizualizată (fig. 42).

În această fază a maladiei pot apărea probleme de diagnostic diferențial cu următoarele formațiuni cavitare pulmonare: cancerul cavitat, tuberculoza excavată, empiemul închistat cu fistulă bronșică, chisturi parazitare și neparazitare supurate și evacuate parțial. Particularitățile evoluției clinice (prezența a două faze evolutive în evoluția abscesului pulmonar acut), examenul bacteriologic și morfologic, bronhoscopia și bronhografia vor contribui la precizarea diagnosticului.

Examenul radiologic în gangrena pulmonară pune în evidență multiple focare de necroză – „faguri de miere” (fig. 43).

*Tratamentul abscesului acut și al gangrenei pulmonare.* Tratamentul medical este tratamentul de elecție în abscesul pulmonar acut. El prevede următoarele măsuri terapeutice:

- a. tratamentul antibacterian;
- b. corecția tulburărilor homeostazei: hipovolemiei, metabolismului hidroelectrolitic, acido-bazic și proteic;
- c. terapia de dezintoxicare;
- d. asanarea colecției purulente;
- e. corecția apărării imunologice a bolnavilor.

Tratamentul cu antibiotice este de bază în perioada inițială a abscesului și gangrenei pulmonare. Antibioticele se vor administra intramuscular, intravenos sau intraarterial. În faza a doua a evoluției abscesului acut antibioticele se vor administra și endobronșic. În lipsa datelor despre sensibilitatea florei microbiene se vor utiliza două preparate cu spectru larg de acțiune mixtă. Pentru combaterea florei microbiene anaerobe neclostridiene este rațional de a indica cefalosporine din ultima generație, metronidazol sau analogii lui.



Fig. 42. Imaginea radiologică a abscesului pulmonar stâng.



Fig. 43. Gangrena plămânului drept.

Corecția tulburărilor homeostazei și ale apărării imunologice, terapia de dezintoxicare, asanarea colecției purulente se vor efectua pe aceleași principii ca și în tratamentul bronșectaziilor în faza de acutizare cu pusee succesive.

În caz de drenare insuficientă a abcesului prin bronhia de drenaj sau de intoxicație septico-purulentă gravă până la deschiderea abcesului în bronhie se va recurge la drenarea transcutană după Monaldi (fig. 44).

Tratamentul conservator conduce la însănătoșire în 80–85% din cazuri. Cronicizarea abcesului acut are loc la 10–20% din bolnavi.

Tratamentul chirurgical radical este utilizat rar în abcesul pulmonar acut din cauza complicațiilor grave, care pot surveni în cadrul intervenției chirurgicale și în perioada postoperatorie precoce la un bolnav grav epuizat (hemoragii intrapleurale, empiem acut, desfacerea bontului bronhiei cu instalarea piopneumotoraxului etc.).

Intervențiile chirurgicale radicale (rezechțiile pulmonare) sau pallative (drenarea piopneumotoraxului, pneumotomie cu sechestrectomie, pneumotomie cu ligaturarea vaselor în caz de hemoragie etc.) vor fi indicate în hemoragiile nederijate, în caz de rupere a abcesului în marea cavitate pleurală, în caz de insucces al tratamentului medical, la majoritatea bolnavilor cu gangrenă răspândită. Volumul operației va corela cu starea generală a bolnavului și cu caracterul complicației.

**Abcesul cronic.** Dacă după 7–8 săptămâni de tratament leziunea nu va fi lichidată, abcesul acut trece în cronic.

Cauzele cronicizării abcesului acut sunt următoarele:

- tratamentul medical întârziat și inadecvat;
- abcesele voluminoase cu sechestre importante;
- apărarea imunologică scăzută;
- prezența bolilor concomitente grave (decompensate).

Abcesul, de regulă, este unic, redus în volum, cu marginile neregulate și cavitatea practic goală, cu un periproses de pioscleroză. Morfopatologic se disting următoarele forme:

- abcesele epitelizate reprezintă 50% din toate abcesele cronice. Sunt căptușite cu epiteliu de tip bronșic. Pun probleme de diagnostic diferențial cu chisturi congenitale sau dobândite;
- abcesele deterjate nu prezintă epitelizare în interior;
- abcesele evolutive prezintă în interiorul cavității și în peretele abcesului elemente inflamatorii granulomatoase evolutive.

Evoluția clinică a abcesului cronic se caracterizează prin perioade de acutizări și remisiuni. În perioada remisiunilor abcesul în unele cazuri este practic asimptomatic.

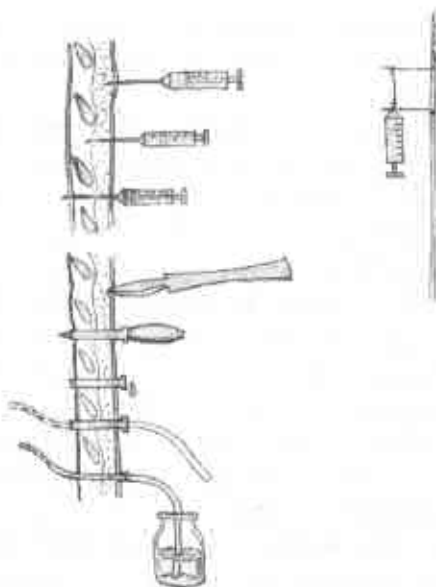


Fig. 44. Drenarea transcutană după Monaldi.

Perioada de acutizare este însoțită de febră, tuse, expectorații, alterarea stării generale. Aceste acutizări repetate conduc la epuizare generală (cașexie) și la distrofie parenchimatooasă.

Bolnavii au o înfățișare caracteristică intoxicației purulente cronice: sunt anemici, tegumentele cu nuanță pământie, hipocratism digital, deformarea cutiei toracelui, cifoză, scolioză. Apar edeme pe gambe și în regiunea lombară – consecință de carență proteică, insuficiență renală sau cardiovasculară.

Pot apărea complicații locale și de ordin general: hemoragii, tuberculizarea sau cancerizarea abcesului, pioscleroză difuză cu bronșectazii secundare, amiloidoză viscerală. Diagnosticul pozitiv nu ridică probleme dificile de rezolvat dacă bolnavul a suportat abces pulmonar acut clasic. Însă uneori este necesar de a face un diagnostic diferențial cu tuberculoza excavată, cancerul cavitat, bronșectazii, chisturi supurate congenitale și dobândite. În aceste cazuri diagnosticul pozitiv va fi sugerat de bronhoscopie cu recoltarea materialului pentru un examen bacteriologic și morfologic, de explorarea radiologică (inclusiv bronhografie).

Deoarece tratamentul de elecție în abcesele cronice este chirurgical (resecție segmentară atipică, lobectomie, pneumonectomie), o valoare importantă în precizarea particularităților procesului patologic are bronhografia. Bronhografia furnizează date precise despre dimensiunile abcesului, starea țesutului pulmonar adiacent, prezența bronșectaziilor secundare și localizarea lor. Rezultatele tratamentului chirurgical efectuat la momentul oportun sunt bune. Aproximativ 90% din bolnavii, care au suportat rezecții pulmonare pentru abcesul cronic, devin sănătoși.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

#### 1. Principalul factor etiologic (mecanism) în dezvoltarea abcesului și a gangrenei pulmonare reprezintă:

- A. Factorul bronhogen.
- B. Traumatismele.
- C. Boala bronșectatică.
- D. Emboliile septice.
- E. Răspândirea infecției din focare purulente din vecinătate.

#### 2. Care floră microbiană mai frecvent provoacă declanșarea gangrenei pulmonare?

- A. Protozoarele.
- B. Fungii.
- C. Flora microbiană aerobă grampozitivă.
- D. Flora microbiană aerobă gramnegativă.
- E. Flora microbiană anaerobă neclostridiană.



**3. Care simptom nu este caracteristic pentru faza I a abcesului pulmonar acut?**

- A. Tusea.
- B. Sindromul de intoxicație septico-purulentă.
- C. Expectorația purulentă.
- D. Dispnee.
- E. Sindromul algic.

**4. Care sindrom se diminuează în faza a doua a abcesului pulmonar acut?**

- A. Hemoptizia.
- B. Tusea.
- C. Expectorația.
- D. Dispneea.
- E. Intoxicația septico-purulentă.

**5. Cea mai informativă metodă de diagnostic în faza a doua a abcesului pulmonar acut este:**

- A. Angiopulmonografia.
- B. Radiografia de ansamblu în două proiecții.
- C. Scanarea cu radionuclizi.
- D. Tomografia.
- E. Ultrasonografia.

**6. Cea mai frecventă complicație a abcesului piogen pulmonar acut este:**

- A. Generalizarea procesului septico-purulent cu abcese la distanță.
- B. Piopneumotoraxul.
- C. Hemoragia.
- D. Mediastenita acută.
- E. Afectarea plămânului sănătos.

**7. Metoda de elecție pentru asanarea abcesului pulmonar acut este:**

- A. Inhalajii cu aerosoli.
- B. Drenajul postural.
- C. Toracopleuropneumocenteza cu drenare.
- D. Lavajul bronșic prin cateterism.
- E. Bronhoscopia cu lavaj.

**8. Metoda terapeutică de elecție în gangrena pulmonară complicată cu hemoragii repetate și importante este:**

- A. Bronhoscopia cu lavaj.
- B. Puncția pleurală repetată.
- C. Pleurotomia minimă (închisă).
- D. Toracopneumotomia cu tamponament.
- E. Rezecția pulmonară.

**9. Care dintre cauzele enumerate conduc la cronicizarea abcesului pulmonar?**

- A. Tratamentul conservator întârziat.
- B. Terapia antibacteriană defectuoasă.
- C. Localizarea apicală a abcesului.
- D. Terapia de detoxifiere neadecvată.
- E. Abcesul pulmonar voluminos cu sechestre, asanat defectuos.

**10. Care dintre formele evolutive ale abcesului pulmonar cronic nu vor fi supuse tratamentului chirurgical?**

- A. Hemoragii repetate.
- B. Cavitate restantă asimptomatică.
- C. Progresarea piosclerozel.
- D. Acutizarea frecventă a procesului septico-purulent.
- E. Cancerizarea cavității restante.

**11. Peretele bronhiilor are următoarele straturi, exceptând:**

- A. Stratul mucos și membrana proprie.
- B. Stratul muscular.
- C. Stratul submucos.
- D. Stratul adipos-celular.
- E. Stratul fibros-cartilaginos și adventiția.

**12. Factorii cei mai importanți în etiologia bolii bronșectatice sunt:**

- A. Boala bronșectatică preponderent este congenitală.
- B. Factorii ereditari.
- C. Factorul mecanic.
- D. Factorul infecțios.
- E. Factorii mecanic și infecțios.

**13. Forma anatomopatologică a bronșectaziilor mai frecvent întâlnite este:**

- A. Dilatații moniliforme sau varicoase.
- B. Dilatații cilindrice.
- C. Dilatații sacciforme sau pseudochistoase.
- D. Dilatații ampulare.
- E. Dilatații mixte.

**14. Boala bronșectatică afectează preponderent:**

- A. Lobul superior al plămânului drept.
- B. Lobul mediu al plămânului drept.
- C. Lobul superior al plămânului stâng.
- D. Lobul superior și mediu al plămânului drept.
- E. Lobii inferiori.

**15. Cea mai frecventă complicație locală a bolii bronșectatice este:**

- A. Pneumopatiile acute.
- B. Bronșitele acute și subacute.
- C. Hemoptiziile.
- D. Pleurezile purulente.
- E. Piosclerozele.

**16. Metoda cea mai eficientă de diagnostic al bolii bronșectatice este:**

- A. Angiopulmonografia.
- B. Radiografia de ansamblu.
- C. Tomografia.
- D. Bronhografia.
- E. Bronhoscoopia.

**17. Metoda cea mai eficientă de asanare a arborelui bronșic este:**

- A. Inhalații aerosolice.
- B. Drenajul postural.
- C. Lavajul bronșic prin cateterism.
- D. Administrarea de expectoranți.
- E. Bronhoscoopia + lavajul bronșic cu antibiotice, antiseptice și aspirație.

**18. Tratamentul strict conservator al bolii bronșectatice este indicat în următoarele cazuri, exceptând:**

- A. Bolnavii cu boli concomitente decompensate.
- B. Stadiile inițiale ale maladiei, mai cu seamă, la copii.
- C. Cazurile de afectare a unui plămân și a unui lob sau mai mulți din partea opusă.
- D. Afectarea limitată a ambilor plămâni.
- E. Degenerescența amiloidă gravă a organelor interne.

**19. Tratamentul chirurgical al bolii bronșectatice în funcție de procesul local este indicat rar în următoarele cazuri:**

- A. Bronșectazii supurate unilaterale.
- B. Plămân bronșectatic complet distrus.
- C. Bronșectazii localizate bilateral bine delimitate.
- D. Bronșectazii difuze din copilărie, mai cu seamă bilaterale, fără complicație.
- E. Bronșectazii secundare, mai cu seamă hemoptoice.

**20. Operațiile radicale în boala bronșectatică sunt următoarele, exceptând:**

- A. Rezecția segmentară.
- B. Lobectomia, bilobectomia.
- C. Rezecția cuneiformă.
- D. Decorticarea pleuro-pulmonară.
- E. Pneumonectomia.

---

**KEY**

1. A; 2. E; 3. C; 4. DE; 5. BD; 6. B; 7. C; 8. E; 9. ABDE; 10. B; 11. D; 12. E; 13. B; 14. E; 15. B; 16. D; 17. E; 18. D; 19. D; 20. D.

### Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2001.
2. Cărpinișan C., Stan A. Patologia chirurgicală a toracelui, București, 1971, p. 259–269.
3. Coman C. Tehnici de chirurgie toracică, vol. I, București, 1979.
4. Kuzin M. Afecțiuni chirurgicale (traducere din l. rusă), Chișinău, 1994, p. 54–68.
5. Moldoveanu T. Semnologie. Clinică medicală, București, 1993, p. 63–105.
6. Nana A. Chirurgie, București, 1965, p. 93–106.
7. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
8. Spânu A. Chirurgie, Chișinău, 2000, p. 143–176.
9. Кокосова А.Н. Основы пульмонологии, Москва, 1976, стр. 154–168.
10. Колесников И.С., Лыткин М.И. Хирургия легких и плевры, Ленинград, 1988.
11. Колесников И.С. и соавт. Абсцессы легких, Ленинград, 1973.
12. Литтманн И. Оперативная хирургия, Будапешт, 1982, стр. 114–144.
13. Палеева Н.Р. Частная пульмонология, Москва, 1990, т. 3, стр. 227–243.
14. Палеева Н.Р. Частная пульмонология, Москва, 1989, т. 2, стр. 102, 178.
15. Путов Н.В., Федосеев Г.Б. Руководство по пульмонологии, Ленинград, 1984, стр. 182–200.
16. Стручков В.И. Гнойные заболевания легких и плевры, Ленинград, 1967.
17. Стручков А.И., Кодолова И.М. Хирургические неспецифические заболевания легких, Москва, 1970.
18. Харрисон Т.Р. Внутренние болезни (перевод с английского), Москва, 1995, т. 6, стр. 67–88.

## Capitolul IX

### MALFORMAȚIILE CARDIACE CONGENITALE

Sistemul circulator realizează aportul de oxigen și substanțe nutritive către celule prin intermediul sângelui și totodată efectuează transportul produselor de degradare metabolică în vederea eliminării acestora din organism.

Rolul circulației sangvine constă în satisfacerea necesităților fiziologice umane, în menținerea unui echilibru adecvat în toate lichidele tisulare ale corpului, pentru supraviețuirea și funcționarea optimă a celulelor.

**Anatomie și fiziologie.** Inima (cordul) este organul central al aparatului cardiovascular. Cordul este un organ musculos, cavitat, tetracameral, care pompează ritmic sângele în artere, pe care îl primește din sistemul venos. Inima este situată în mediastin, având forma unei piramide triunghiulare pe diafragm. Axul inimii este oblic dirijat în jos la stânga și înainte, astfel că  $\frac{1}{3}$  din aceasta este situată pe dreapta și  $\frac{2}{3}$  – pe stânga planului medio-sagital al corpului. Cordul are o față convexă, sterno-costală și o față plată diafragmatică.

Inima la om cântărește aproximativ 300 g și are mărimea pumnului unui adult, zilnic contractându-se de peste 100 000 de ori și pompând peste 7 200 l de sânge.

Secționând cordul, se constată că acesta este construit din două atrii și două ventricule, separate complet prin septurile interatrial și interventricular (fig.45). Fiecare atriu comunică cu ventriculul respectiv prin orificiile atrioventriculare prevăzute cu valve, care se deschid doar într-un anumit sens, spre ventriculele stâng și drept.

Orificiul atrioventricular drept (tricuspid) este prevăzut cu trei valve, care închid orificiul în sistolă și îl deschid în diastolă. Ventriculul drept primește sângele din atrul drept în timpul diastolei și îl evacuează în timpul sistolei în artera pulmonară, prin orificiul pulmonar, prevăzut ca și orificiul aortic – cu trei valve de aspect semilunar.

Inima dreaptă este motorul miciei circulații. Există deci circulația mare (sistemică) și circulația mică (pulmonară) (fig.46). Pereții atrilor și ai ventriculelor se contractă ritmic: mai întâi cele două atrii, apoi cele două ventricule, sincron, expulzând aceeași cantitate de sânge pe care o primesc. Atrul drept primește sângele venos din întreg organismul prin venele cave și îl împinge în ventriculul drept, de unde, prin arterele pulmonare, ajunge în plămâni, unde se oxigenează, pierzând  $\text{CO}_2$ . Prin venele pulmonare ajunge în atrul stâng, de unde trece în ventriculul stâng și de aici, prin aortă, este distribuit în toate țesuturile și organele.

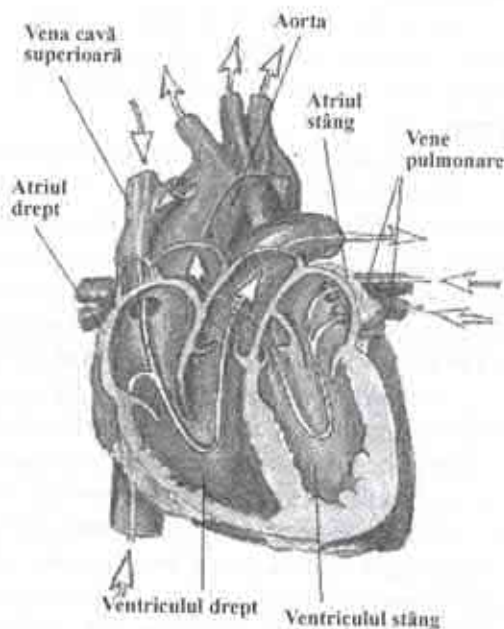


Fig. 45. Compartimentele inimii.

Valva mitrală face legătura între atriu și ventriculul stâng; este formată din valva anterioară și posterioară, cordaje tendinoase și mușchii papilari prin care se inseră la nivelul miocardului.

Valva aortică se află la nivelul ventriculului stâng și reprezintă originea principalului vas de sânge al inimii, din care iau naștere toate celelalte vase importante din organism; este alcătuită din trei cuspe: dreaptă, stângă, noncoronariană.

Valva pulmonară este originea arterei pulmonare, care duce sângele neoxigenat la inimă; se bifurcă în artera pulmonară stângă și dreaptă, care se distribuie celor doi plămâni.

Valva tricuspidă face legătura între atriu drept și ventriculul drept; este formată dintr-o foiță septală anterioară și posterioară.

Inima este alcătuită din trei straturi concentrice: endocard, miocard și epicard.

Endocardul este constituit dintr-un endoteliu situat pe o membrană bazală ce continuă cu stratul subendotelial, format din fibre de colagen, de reticulină, elastice, rare celule conjunctive și numeroase terminații nervoase senzitive. Endocardul trece fără întrerupere de la atrii spre ventricule, acoperind și valvulele, cordajele tendinoase, și mușchii papilari. Endocardul de la nivelul atrilor continuă cu intima venelor, iar la nivelul ventriculelor cu intima arterelor. Endocardul inimii drepte este independent de cel al inimii stângi.

Miocardul este constituit din fascicule de fibre musculare cardiace, orientate circular în peretele atrilor, și din fibre oblic-spiralate în ventricule. În peretele inimii, în afara celulelor miocardice, mai există celule specializate în generarea și conducerea impulsurilor de contracție, acestea constituind țesutul excitoconductor nodal.

Miocardul contractil are grosime diferită în cele două ventricule. Astfel, ventriculul stâng (1,0–1,5 cm) are rolul de a propulsa sângele în tot organismul, posedând un perete mult mai gros decât cel drept (0,5–0,8 cm), care injectează sângele numai spre cei doi plămâni. Atrii au un perete mult mai subțire (0,2–0,3 cm) decât cel al ventriculelor.

În punctul superior al septului interventricular, stratul miocardului se micșorează și trece în septul fibros. Țesutul specific este constituit dintr-un mușchi cu aspect embrionar, foarte bogat în celule nervoase și cuprinde:

- nodulul sinoatrial Keith-Flack, situat în peretele atrului drept, aproape de orificiul de vărsare al venei cave superioare;
- sistemul de conducere atrioventricular, alcătuit din nodulul atrioventricular. Aschoff-Tawara, situat în partea postero-inferioară a septului interatrial și fasciculul Hiss, care ia naștere din nodulul Aschoff-Tawara, coboară în peretele interventricular și se împarte în două ramuri (dreaptă și stângă), care finalizează prin rețeaua anastomotică Purkinje în miocardul ventricular.

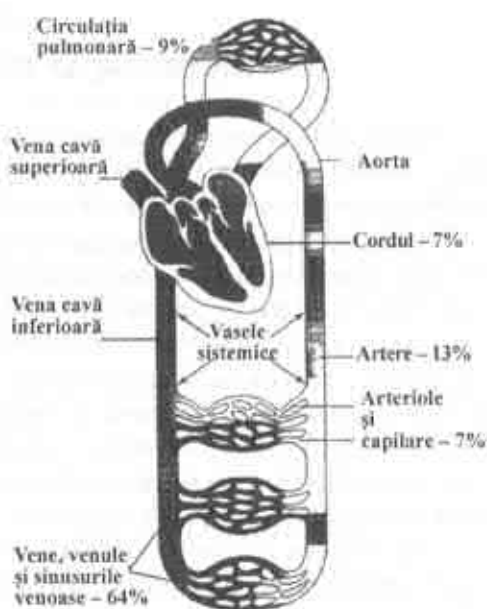


Fig. 46. Distribuția sângelui în diferite sectoare ale sistemului circulator.

Valva mitrală face legătura între atriu și ventriculul stâng; este formată din valva anterioară și posterioară, cordaje tendinoase și mușchii papilari prin care se inseră la nivelul miocardului.

Valva aortică se află la nivelul ventriculului stâng și reprezintă originea principalului vas de sânge al inimii, din care iau naștere toate celelalte vase importante din organism; este alcătuită din trei cuspe: dreaptă, stângă, noncoronariană.

Valva pulmonară este originea arterei pulmonare, care duce sângele neoxigenat la inimă; se bifurcă în artera pulmonară stângă și dreaptă, care se distribuie celor doi plămâni.

Valva tricuspidă face legătura între atriu drept și ventriculul drept; este formată dintr-o foiță septală anterioară și posterioară.

Inima este alcătuită din trei straturi concentrice: endocard, miocard și epicard.

Endocardul este constituit dintr-un endoteliu situat pe o membrană bazală ce continuă cu stratul subendotelial, format din fibre de colagen, de reticulină, elastice, rare celule conjunctive și numeroase terminații nervoase senzitive. Endocardul trece fără întrerupere de la atrii spre ventricule, acoperind și valvulele, cordajele tendinoase, și mușchii papilari. Endocardul de la nivelul atrilor continuă cu intima venelor, iar la nivelul ventriculelor cu intima arterelor. Endocardul inimii drepte este independent de cel al inimii stângi.

Miocardul este constituit din fascicule de fibre musculare cardiace, orientate circular în peretele atrilor, și din fibre oblic-spiralate în ventricule. În peretele inimii, în afara celulelor miocardice, mai există celule specializate în generarea și conducerea impulsurilor de contracție, acestea constituind țesutul excitoconductor nodal.

Miocardul contractil are grosime diferită în cele două ventricule. Astfel, ventriculul stâng (1,0–1,5 cm) are rolul de a propulsa sângele în tot organismul, posedând un perete mult mai gros decât cel drept (0,5–0,8 cm), care injectează sângele numai spre cei doi plămâni. Atriile au un perete mult mai subțire (0,2–0,3 cm) decât cel al ventriculelor.

În punctul superior al septului interventricular, stratul miocardului se micșorează și trece în septul fibros. Țesutul specific este constituit dintr-un mușchi cu aspect embrionar, foarte bogat în celule nervoase și cuprinde:

- nodulul sinoatrial Keith-Flack, situat în peretele atrului drept, aproape de orificiul de vărsare al venei cave superioare;
- sistemul de conducere atrioventricular, alcătuit din nodulul atrioventricular: Aschoff-Tawara, situat în partea postero-inferioară a septului interatrial și fasciculul Hiss, care ia naștere din nodulul Aschoff-Tawara, coboară în peretele interventricular și se împarte în două ramuri (dreaptă și stângă), care finalizează prin rețeaua anastomotică Purkinje în miocardul ventricular.

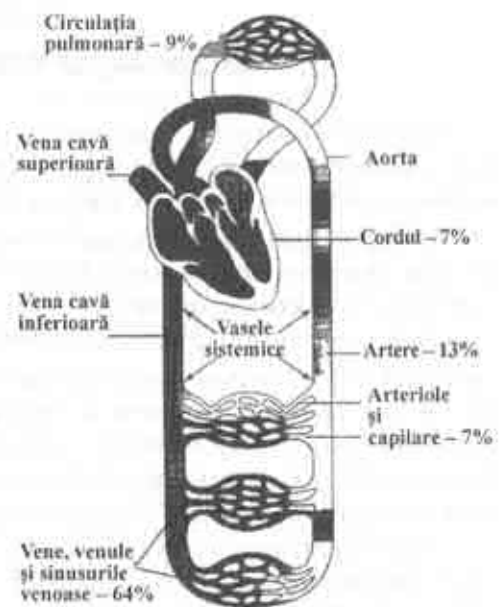


Fig. 46. Distribuția sângelui în diferite sectoare ale sistemului circulator.

Pericardul este tunica externă a inimii (tunica seroasă) care cuprinde, ca și pleura, două foițe: una viscerală, care acoperă miocardul, și alta parietală, care vine în contact cu organele de vecinătate. Între cele două foițe se află cavitatea pericardiacă.

**Vascularizația inimii.** Sistemul arterial al inimii este reprezentat de arterele coronare dreaptă și stângă. Sistemul venos include venele mari (subepicardice), venele mici (intermediare), venele minime (Thebesius). Sinusul coronar drenează majoritatea venelor inimii, excepție făcând venele mici și minime.

Limfaticele inimii constau din 3 plexuri intrinseci: subendocardic, miocardic și subepicardic și 2 trunchiuri colectoare (stâng și drept).

Inima este inervată de plexul cardiac (ramuri simpatice și parasimpatice) și plexurile coronariene.

**Funcții.** Cordul posedă importante proprietăți funcționale ca:

- automatismul (cronotropismul);
- conductibilitatea (dromotropismul);
- excitabilitatea (batmotropismul);
- contractilitatea (inotropismul);
- tonicitatea (tonotropismul).

**Automatismul.** Inima se contractă ritmic datorită unor impulsuri produse în ea însăși:

- nodulul sinoatrial (NSA) → excitații ritmice cardiace cu o frecvență de repaus – FC = 75/min.;
- nodulul atrioventricular (NAV) → ritmul nodal, cu o FC = 40/min.;
- fasciculul Hiss → ritm cu FC = 40/min.;
- rețeaua Purkinje → FC = 20–30/min.

**Conductibilitatea:**

- celulele NSA → excitații → atrii → NAV → fasciculul Hiss și cele 2 ramuri (dreaptă și stângă) → rețeaua subendocardică Purkinje → fibra musculară propriu-zisă;
- miocardul este activat succesiv, excitația ajungând din NSA în porțiunile subiacente după intervale diferite de timp.

**Excitabilitatea:**

- miocardul este un țesut excitabil, excitabilitatea reprezentând funcția membranei fibrelor musculare miocardice, condiționată de polarizarea electrică a acesteia;
- excitabilitatea cardiacă se caracterizează prin pragul excitabilității, legea „totul sau nimic”, sumarea excitației, fenomenul scării și inexcitabilitatea periodică.

**Contractilitatea:**

- conductibilitatea este proprietatea miocardului de a-și scurta lungimea la o excitație;
- forța de contracție a miocardului este reglată de:
  - ◆ stimuli externi, prin SNV;
  - ◆ factori umorali;
  - ◆ intrinsec (legea inimii Starling);
- forța de contracție a miocardului depinde de presarcina (preîncărcarea), care constituie volumul de sânge ce urmează a fi deplasat prin contracție;



- la ejecție, sângele întâmpină postsarcina (postîncărcarea), care este rezistența opusă de presiunea sângelui din aortă.

**Tonicitatea:**

- tonicitatea este o manifestare a contractilității;
- reprezintă starea de semicontrakție care se păstrează și în diastolă, persistând și la inima denervată, in vitro;
- este o proprietate intrinsecă a miocardului.

**Ciclu cardiac (revoluția cardiacă fiziologică) reprezintă:**

- succesiunea unor perioade de contracție a miocardului (sistole), prin care se realizează evacuarea cavităților, cu perioade de relaxare (diastole), în cursul cărora are loc umplerea cavităților;
- durează 0,80–0,88 sec.;
- începe cu sistola atrială → diastola atrială → sistola ventriculară → diastola ventriculară;
- diastola generală este perioada de 0,40–0,45 sec., în care diastola atrială și cea ventriculară coincid.

Adaptarea circulației la efort este situația când organismul se pregătește de un efort, conducând la modificări la nivelul aparatelor cardiovascular și respirator (tahicardie, vasoconstricție splanhnică, hipertensiune, hiperventilație).

**Frecvența cardiacă (FC):**

- în stare normală, FC = 66–74 /min.; se modifică în funcție de vârstă, fiind de 190/min. la 20–25 de ani și 155 /min. la 65–70 de ani;
- volumul sistolic = 60–80 ml; poate crește până la 100–110 ml, cu valori maxime de 120–140 ml;
- tensiunea arterială (TA):
  - ♦ TA sistolică = 110–140 mm Hg; se poate majora până la 200 mm Hg;
  - ♦ TA diastolică = 60–90 mm Hg; se modifică mai puțin în timpul și imediat după un efort dinamic.

**Canalul arterial persistent.** Prin canal arterial persistent (CAP) se subînțelege menținerea permeabilității acestuia din timpul perioadei fetale și în perioada de după naștere. Malformația reprezintă 15–17% din totalul cardiopatiilor congenitale.

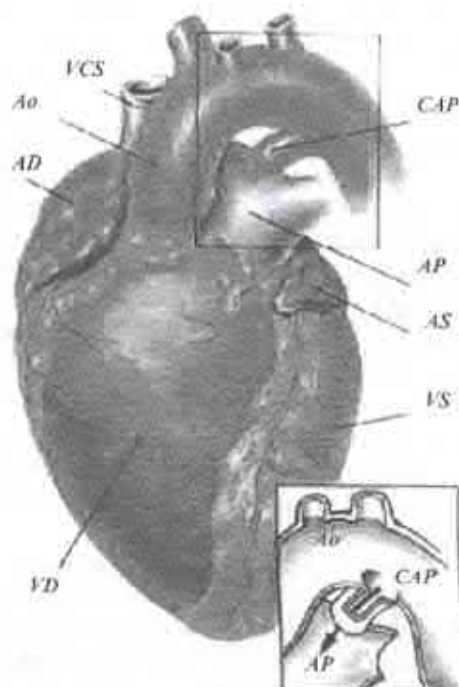
În stare normală, închiderea fiziologică a CAP are loc în primele 10–15 ore după naștere sau pe parcursul următoarelor zile. În stare normală obliterarea CAP are loc la sfârșitul lunii a doua de viață, dar majoritatea autorilor consideră că acest proces se termină la a treia lună de viață.

**Istoric.** Primele cunoștințe despre CAP sunt menționate de Galen (sec. II, d. Hr.), deși denumirea o poartă în cinstea medicului italian Leonardo Botallo. Primul diagnostic clinic aparține chirurgului rus Bulalsky. Prima operație constă dintr-o ligatură care a fost efectuată cu succes de Gross (SUA) în a. 1938.

**Anatomie patologică.** Canalul arterial reprezintă o formațiune anatomică extrapericardiacă, de forma unui con cu baza la aortă, unind porțiunea inițială a arterei pulmonare stângi cu porțiunea descendentă a aortei (fig. 47).

Fig. 47. Canalul arterial persistent:

- Ao - aorta,
- AD - atriu drept;
- AS - atriu stâng;
- VD - ventriculul drept;
- VS - ventriculul stâng;
- AP - artera pulmonară,
- CAP - canalul arterial persistent;
- VCS - vena cavă superioară.



Canalul arterial permeabil poate fi solitar sau asociat cu alte malformații congenitale ca: stenoza arterei pulmonare, atrezia arterei pulmonare, tetralogia Fallot, atrezia tricuspidă, transpoziția de vase mari, când el are un rol compensator.

Funcțional, rolul CAP în perioada vieții intrauterine este de a deriva sângele oxigenat matern (provenit din circulația placentară direct în ventriculul drept), prin artera pulmonară spre aortă, de unde trece în circulația sistemică. El ocolește deci plămânil, care nu respiră în această perioadă. În ceea ce privește obliterarea lui, aceasta poate fi normală sau anormală.

Se presupune că obliterarea normală ar fi produsă de contracția fibrelor netede din pereții canalului care probabil este declanșată de scăderea rezistenței pulmonare, ca urmare a destinderii plămânilor în timpul primelor mișcări respiratorii.

Inchiderea anormală a canalului poate avea loc prematur, în viața intrauterină. În acest caz, se declanșează respirații spontane intrauterine, urmate de aspirație de lichid amniotic și deces intrauterin.

**Fiziopatologie.** În viața fetală, CAP permite trecerea sângelui din artera pulmonară în aortă. Circuitul este determinat de presiunea pulmonară crescută, care scade după naștere în favoarea celei sistemice. Prin creșterea progresivă a presiunii sistemice (este de 6-7 ori mai mare) obliterarea poate fi oprită, realizându-se un șunt aortopulmonar cu caracter sistolo-diastolic hemodinamic ce corespunde unei fistule arteriovenoase. Debitul pulmonar este mult crescut, scade irigarea sistemică periferică cu suprasolicitaarea compartimentelor stângi ale cordului și secundar al ventriculului drept. Prin contracția permanentă a vaselor mici din circuitul mic se instalează fibroza arteriolocapilară care conduce la instalarea hipertensiunii pulmonare. Totodată crește presiunea diastolică în artera pulmonară, ceea ce determină egalizarea ei cu cea din aortă, care clinic se manifestă printr-o perioadă silențioasă stetacustică. În final urmează inversarea șuntului dinspre artera pulmonară spre aortă, cu hipertensiune pulmonară avansată, care clinic se manifestă prin apariția cianozei.

Simptomatologia este condiționată de dimensiunile canalului, mărimea șuntului și de prezența insuficienței cardiace.

**Clinică.** Apare astenia, paloarea tegumentelor, la sugari - dispnee la efort în timpul alăptării, rareori CAP comprimă nervul laringian inferior care poate provoca afonia. În caz de HTP apare „ghebul cardiac”, pulsul este accelerat și înalt.

La palparea zonei precordiale se simte un freamăt în spațiul doi intercostal stâng. La percuție aria matității cardiace este mărită discret.

La auscultație se aude un suflu sistolo-diastolic în spațiul doi intercostal stâng, cu caracter dur, rugos și continuu, „zgomot de tunel”, dedublarea zgomotului doi la artera pulmonară. În caz de cianoză se observă prezența unei supraîncărcări drepte sau mixte.

ECG: semne de hipertrofie ventriculară stângă (șunt stânga-dreapta), iar cu timpul, când se instalează HTP, apar semne de hipertrofie ventriculară dreaptă, uneori – bloc de ramură dreaptă.

Examenul radiologic: imaginea radiologică depinde de vârsta bolnavului, de mărimea șuntului. La copii, de obicei, lipsește cardiomegalia pronunțată, iar aspectul plămânilor poate fi normal. La adulți persistă întotdeauna o HVS, uneori dilatarea atrului stâng cu dislocarea în sens posterior a esofagului. Trunchiul arterei pulmonare apare dilatat.

În caz de asociere a HTP se decelează hipertrofie ventriculară dreaptă, iar modificările AP descrise sunt înlocuite cu o hipertransparență a câmpurilor pulmonare periferice.

**Cateterismul cardiac** drept se face la copii până la un an cu clinică atipică, pentru a exclude HTP, prezența viciului asociat, la maturi – pentru a determina gradul dereglărilor hemodinamice.

Sonda se aranjează prin AP stângă și CAP în aortă, sub forma literei grecești sigma, semn de diagnostic sigur. Măsurăm presiunea în circuitul mic (fluxul pulmonar) pentru a determina debitul prin acest canal. Oximetria arată o saturație mai mare de oxigen în artera pulmonară decât în ventriculul drept, cu diferența de 10–15 %. Saturația de CO<sub>2</sub> este mai mare spre aortă în cazul inversării șuntului.

*Prognosticul* depinde de gradul dereglărilor hemodinamice. El este defavorabil la bolnavii cu HTP avansată care practic sunt inoperabili. Șunturile mari determină insuficiență cardiacă precoce și mortalitate sporită. La cel operați prognosticul este foarte bun, cu recuperarea totală a capacităților fizice.

*Indicație operatorie.* Se operează toți purtătorii de CAP, indiferent de volumul șuntului, pentru a preveni insuficiența cardiacă și endocardita bacteriană, fără a se ține cont de vârsta sau de dimensiunea canalului. Dacă s-a instalat IC, operația capătă un caracter de urgență, mai ales la copii și la tineri. Este bine însă ca operația să se facă la vârsta de 4–6 ani (fig. 48).

*Contraindicații.* Nu sunt operați bolnavii care au HTP foarte mare, cu șunt inversat dreapta-stânga și la care este prezentă cianoză. Bolnavii cu șunt bidirecțional vor fi testați la cateterism cardiac.

**Defectul septal atrial.** Prin defect septal atrial (DSA) se subînțelege o lipsă de substanță în peretele interatrial, ca urmare a unei deficiențe de dezvoltare a septului, ceea ce realizează o comunicare anormală între atrium stâng și atrium drept. DSA este una dintre cele mai frecvente malformații cardiace congenitale. Amintim că frecvența DSA necomplicat constituie 5–17% și se întâlnește mai des la femei, raportul fiind de 2:1.

DSA este în general o malformație cardiacă benignă, suportată frecvent până la vârsta adultă, dacă nu chiar diagnosticată atunci. Evoluția lui depinde de forma anatomică a defectului, valoarea și sensul șuntului, starea circuitului pulmonar, dar care inevitabil va conduce la complicații ce pun în pericol viața bolnavului – tulburări de ritm, endocardită ș.a.

*Istoric.* Prima operație de corecție a fost efectuată de Murray, în 1948, urmat de Bailey, în 1952, utilizând o tehnică de sutură prin invaginarea peretelui atrial în DSA. Gibon, pentru prima dată (a.1954), a efectuat corecția viciului în condiții de circulație extracorporală.

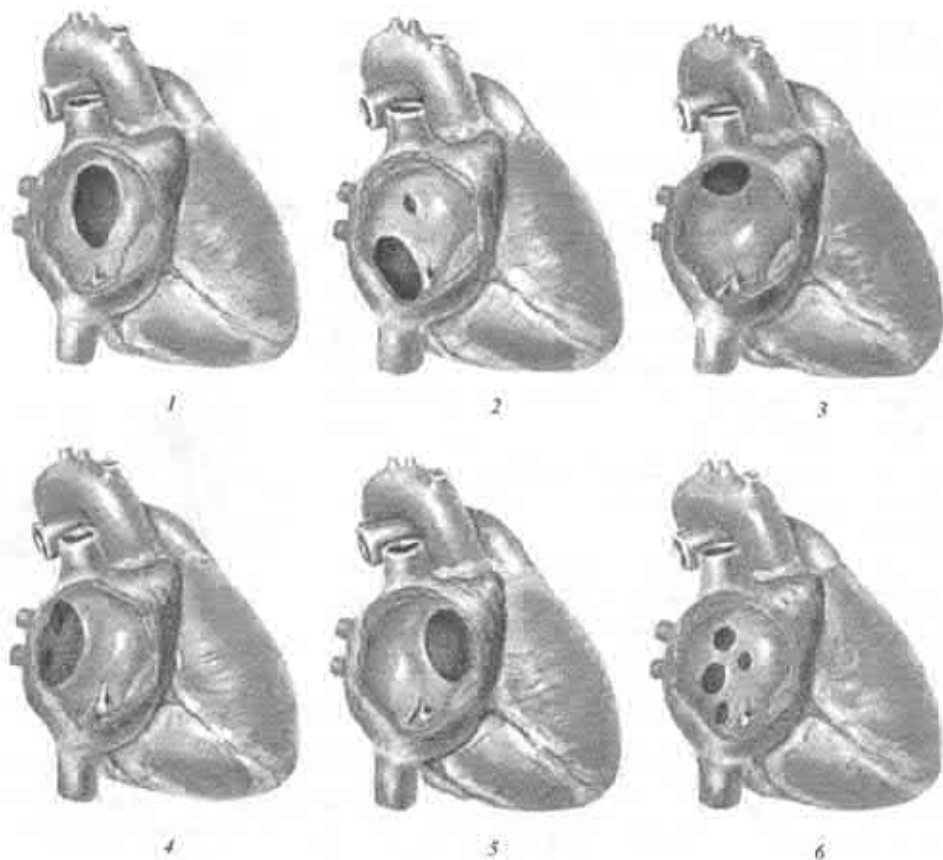


Fig. 48. Tipurile defectului septal atrial:

1 – ostium secundum „OS”; 2 – sinus venos inferior; 3 – sinus venos superior;  
4 – OS cu pulmonare aberante; 5 – ostium primum „OP”; 6 – defecte multiple.

**Anatomie și embriologie.** Sunt descrise 3 tipuri de DSA (fig. 47). DSA apare ca urmare a unui defect de fuzionare a mugurilor peretelui interatrial. Cele mai frecvente sunt DSA „OS” localizate în porțiunea mijlocie a septului atrial. Pe locul doi se află DSA „SV superior”, care frecvent se asociază cu drenaj venos pulmonar aberant parțial.

**Fiziopatologie.** Datorită presiunii mai mari din inima stângă și diferenței presiunii medii dintre atrul stâng (9 mm Hg) și atrul drept (3 mm Hg), în mod normal acest șunt este orientat de la stânga la dreapta, cu supraîncărcarea compartimentelor drepte ale cordului, dând o hipertensiune ventriculară dreaptă, urmată de creșterea fluxului și mai târziu a rezistenței pulmonare. Saturația în atrul drept este mai mare decât în condiții normale. Fluxul crescut prin inima dreaptă, în cazul DSA mare, va determina modificări degenerative și proliferative ale valvei tricuspide, corzilor tendinoase, datorită stresului mecanic.

**Clinică.** Depinde de mărimea șuntului. Bolnavii prezintă fatigabilitate la efort, dispnee, palpitații cardiace. În prezența șunturilor mari se dezvoltă insuficiența cardiacă.

Cianoza este prezentă în caz de inversare a șuntului, care survine în atrezia de valvă tricupidă, în stenoza arterei pulmonare.

La auscultație se aude suflu sistolic de ejecție în spațiile doi, trei l/c. Zgomotul II la AP este accentuat, dedublat. În cazul HTP, auscultativ determinăm numai accentul zgomotului II la AP.

Valorile electrocardiografei în cazul șuntului mic pot fi normale. În șunt stânga-dreapta – semne de supraîncărcare a atrului drept, ventriculului drept frecvent asociat cu bloc de ramură dreaptă.

Examenul radiologic. Gradul cardiomegaliei depinde de mărimea șuntului. În acest sens, imaginea radiologică poate varia de la un aspect normal până la lărgirea siluetei transversale (compartimentelor drepte), iar vârful inimii este format de ventriculul drept, accentuarea desenului pulmonar, lărgirea trunchiului arterei pulmonare. La 40% din bolnavi se determină pulsația la nivelul hilurilor arterei pulmonare.

Cateterismul cardiac se face cu scop de diagnosticare a dereglărilor hemodinamice în HTP, pentru a exclude vicii concomitente. La cateterizarea compartimentelor drepte crește gradul de oxigenare la nivelul atrului drept și apariția gradientului de presiune între ventriculul drept și artera pulmonară.

*Prognostic.* Bolnavii care suferă de această malformație compensează o perioadă de timp îndelungat, durata medie de viață fiind 39–40 de ani. La vârstă mică patologia evoluează asimptomatic. Copiii frecvent fac pneumonii, rămân în urmă în masa ponderală. La a treia decadă apar dereglări de ritm, semne de insuficiență cardiacă.

*Tratamentul chirurgical (fig. 49) al DSA este o procedură efektivă și cu efect benefic.* Închiderea defectului se face în condiții de circulație extracorporală la hipotermie de  $+28 - +30^{\circ}\text{C}$ . Canularea se va face în venă cavă superioară – prin urechiușă, iar în venă cavă inferioară – prin orificiul situat în vecinătate cu lumenul ei. Defectele de dimensiuni mici se suturează, iar la cele de dimensiuni mari se efectuează plastia cu pericard autolog.

Rezultatele postoperatorii demonstrează necesitatea efectuării cât mai precoce, cu revenirea la o viață normală, letalitatea constituind 0–2%. Cele mai frecvente cauze de deces sunt dereglările de irigare a creierului, septicemia, insuficiența cardiacă acută.

Prognosticul este defavorabil la pacienții inoperabili.

**Defectul septal ventricular.** Defectul septal ventricular (DSV) reprezintă o malformație congenitală unică sau asociată, care determină o comunicare anormală între cei doi ventriculi.

Incidența în grupul de bolnavi investigați cu vicii cardiace congenitale după datele din literatură constituie de la 15 până la 40%.

*Istoric.* Pentru prima dată este descris de P. Tolocinov în a.1879, iar primul succes operator a fost obținut de Lillehey și colab., care în a.1955 au folosit circulația încrucișată de la tatăl copilului.

Clasificarea lui Andersen R. și Becker A. (a.1983) împarte DSV în 3 grupe (conform localizării) (fig. 50):

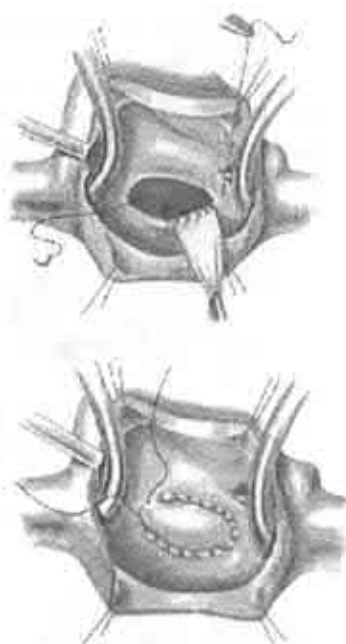


Fig. 49. Plastia DSA.

1. Defecte perimembranoase.
2. Defecte musculare:
  - a) superior;
  - b) mediu;
  - c) inferior.
3. Defecte subaortice.

Cele mai frecvent întâlnite sunt DSV perimembranoase.

*Fiziologie patologică.* Inițial, presiunea din VS fiind mai mare, direcția șuntului este de tip stânga-dreapta. Creșterea cantității de sânge în VD determină o creștere a fluxului pulmonar, apărând secundar HTP cu creșterea rezistenței pulmonare.

Deci, DSV este o comunicare anormală între cele două circulații, care funcționează sub un regim diferit de presiune, astfel debitul circulației pulmonare fiind crescut. Tulburările hemodinamice sunt în funcție de mărimea defectului: în cazul dimensiunilor mici șuntul de sânge este mic, presiunea sistolică în ventriculul drept și artera pulmonară rămâne normală, manifestări clinice pacientii nu prezintă, toleranța la efort fizic este bună, investigațiile instrumentale – fără modificări patologice. Acești pacienți necesită supraveghere dinamică, însă există riscul endocarditei infecțioase. În cazul defectului de dimensiuni mari circulația pulmonară se caracterizează prin debit mult ridicat și hipertensiune pulmonară (HTP). Diagnosticul diferențial se efectuează cu viciile cardiace care provoacă HTP: canal atrioventricular parțial, ventricul drept cu cale dublă de ieșire, comunicare aortopulmonară, trunchi arterial comun, insuficiență și stenoză mitrală congenitală etc.

*Clinica* depinde de gradul dereglărilor hemodinamice. DSV de dimensiuni mici nu provoacă tulburări hemodinamice. Cordul are inițial dimensiuni normale. Semnele funcționale pot lipsi eventual; există doar o dispnee moderată la efort, asociată uneori cu palpitații sau ritm de galop.

Defectele mari cu șunt mare stânga-dreapta, asociate cu HTP, dar cu rezistență pulmonară puțin crescută, prezintă simptome de insuficiență cardiacă stângă (paliditate, dispnee, ortopnee, oboseală). La copii frecvent se asociază infecțiile respiratorii. Dacă este un DSV mare cu șunt bidirecțional, HTP predominantă (sindrom Eisenmenger), cu rezistență pulmonară mult crescută, la așa grup de bolnavi apar semne de insuficiență cardiacă dreaptă: cianoză, raluri, insuficiență cardiacă.

*Obiectiv.* Copiii rămân în dezvoltare statură-ponderală, tegumentele sunt palide (HTP moderată). Contractiile cardiace sunt viguroase și se poate palpa un șoc ventricular drept în spațiul doi, trei i/c stâng. La auscultație se decelează suflu pansistolic intens (în caz de HTP avansată ultimul dispăre), dedublarea zgomotului II, ce denotă un defect de dimensiuni mari. Uneori se mai poate percepe un suflu diastolic la focarul mitralei, cu iradiere axilară.

*Evoluție.* Defectele mici au presiune normală în circulația pulmonară și sunt suportate bine toată viața. Se admit cazuri de închidere spontană a defectului sub vârsta de 5 ani. Ea are loc datorită proliferării endocardului și fuziunii cu inelul muscular sau prin alipirea foiței septale a valvei mitrale de marginea septului. Cei cu defecte mari și cu șunturi importante realizează HTP cu prognostic nefavorabil.



Fig. 50. Defect septal ventricular.

*Indicațiile intervenției chirurgicale ce vizează lichidarea comunicării anormale:*

1. Prezența insuficienței cardiace.
2. HTP.
3. Hipotrofia musculară și infecții respiratorii frecvente.

Vârsta optimă de operație este de la 3 la 7 ani. Din cauza pericolului de endocardită, toți purtătorii de DSV au indicație către operație.

*Operația paliativă* este indicată copiilor mici cu HTP avansată, pe fundal de șunt mare.

*Cura radicală.* Închiderea defectului se efectuează în condiții de circulație extracorporală, care permite închiderea defectului cu un petec unic sintetic (fig. 51).

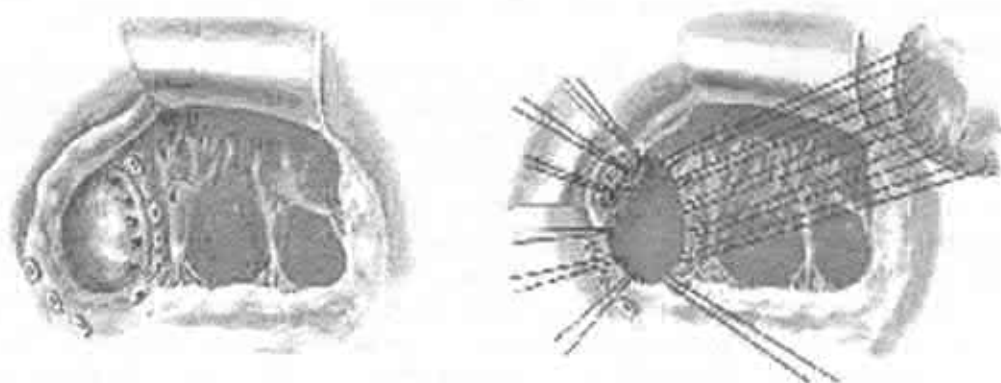


Fig. 51. Plastia defectului septal ventricular.

Calea de abord este cea anterioară mediosternală. Constantinov B. (a.1968) propune incizura antero-laterală dreaptă drept cale de abord. De asemenea, calea de acces spre defect depinde de localizarea lui și de experiența echipei de cardiochirurși și poate fi: transatrială, transventriculară (ventriculotomia dreaptă sau stângă), prin artera pulmonară.

Cu precauție se va face plastia defectului, pentru a evita traumatismul căilor de conducere.

Închiderea DSV pe cale transatrială evită secționarea miocardului ventricular și dă vizibilitate foarte bună pe porțiunea posterioară a septului.

Conform datelor din literatură, media de viață a bolnavilor cu DSV neoperați este 23-27 de ani. Până la 50% din copiii cu acest viciu decedază pe parcursul primului an de viață din cauza tulburărilor severe ale hemodinamicii, complicațiilor bronho-pulmonare și tromboembolice, endocarditei infecțioase.

În caz de asociere a HTP, terapiei medicamentoase neefective în primul an de viață necesită tratament chirurgical aproximativ 30% din copiii cu DSV. Înzestrarea tehnico-materială permite efectuarea corecției radicale până la apariția fazei sclerotice a HTP, indiferent de vârstă sau de masa corporală a pacientului.

**Probleme actuale în diagnosticul și tratamentul HTP.** Aproximativ jumătate din Malformațiile Cardiace Congenitale (MCC) constituie viciile cu hipervolemie în circuitul mic. Aceste malformații se complică cu HTP, care agravează starea pacientului, brusc crește

riscul de letalitate postoperatorie, acționează asupra calității rezultatelor postoperatorii. De aceea tratamentul chirurgical la pacienții complicați cu HTP este dificil.

În a. 1958, Heath D. și Edwards J.E. au propus clasificarea HTP, bazată pe schimbările morfologice ale vaselor pulmonare (arterelor capilare), astfel evidențiind 6 stadii ale schimbărilor histologice:

stadiul I - hipertrofia tunicii medii a arterelor musculare de calibrul mic (de la 15 până la 30  $\mu$ );

stadiul II - hipertrofia tunicii medii a arterelor musculare asociate de proliferarea celulară a intimei vaselor; în pereții venelor - fibroplasia;

stadiul III - hipertrofia tunicii medii și sclerozarea stratului muscular al vaselor de calibrul mic;

stadiul IV - subțierea tunicii medii, dilatarea lumenului arterei, cu dezvoltarea structurilor plexiforme;

stadiul V - dilatarea generalizată a arterelor și hemosideroza plămânilor;

stadiul VI - arterita necrozantă.

Paralel cu studierea schimbărilor morfologice ale vaselor pulmonare, pentru aprecierea lor se folosește metoda morfometrică (Rabinovitch M.; Falicovski G.; Gorceacova A.). Cercetările morfologice și morfometrice au arătat o dependență între grosimea peretelui vascular și presiunea medie în artera pulmonară.

În MCC, hipertensiunea pulmonară mai frecvent este de origine dobândită. Hipervolemia în circuitul mic conduce la dezvoltarea HTP, care la rândul său este provocată de factorii pasivi și activi. Acțiunea factorului pasiv (hipervolemia) conduce numai la dezvoltarea HTP moderată (50-55 mm Hg), cu păstrarea sau chiar micșorarea rezistenței în capilare. Acest fapt se argumentează prin neconcordanța dintre capacitatea patului vascular pulmonar și volumul de sânge ce circulă la acest nivel. Această stare corespunde formei hiperchinetice sau hipervolemice a HTP și frecvent este însoțită de insuficiența cardiacă. Așa formă de HTP se întâlnește la copiii cu VCC în primele luni de viață.

Odată cu includerea factorului activ (spasmul vaselor pulmonare) crește HTP, se ridică indicul presiunii medii în artera pulmonară. Această formă de HTP este „mixtă”. Spasmul apare ca rezultat al dereglărilor neuromorale în circuitul mic. Treptat se asociază schimbările morfologice ale vaselor pulmonare cu creșterea rezistenței sistemice pulmonare.

Corelând cu datele hemodinamice ale HTP, evidențiem 2 grupe de pacienți:

1. Cu HTP avansată și schimbări neînsemnate în tabloul histologic al vaselor.
2. Cu HTP cu modificări histologice ireversibile.

În prima grupă se decelează șunt arteriovenos mare ca volum, pe fundal de mărire neînsemnată a rezistenței în capilare și care corespunde stadiilor histologice I, II, III, ce poartă caracter reversibil. Pe când în grupa a doua de bolnavi, la care predomină șuntul stânga-dreapta sau bidirecțional, mic ca volum, pe fundalul HTP avansat apar modificări sclerotice ale vaselor pulmonare (stadiile III-IV).

Conform duratei de apariție a schimbărilor morfologice grave în vasele pulmonare evidențiem 3 categorii de bolnavi:

1. Bolnavi cu forma congenitală a HTP „embriohiperplastice”, la care se păstrează tipul embrionar de structură a vaselor pulmonare. Această formă este numită de unii autori „complex Eizenmenger congenital”.
2. Bolnavi cu HTP precoce (la vârsta de 1-2 ani).



3. Bolnavi la care HTP se dezvoltă tardiv (în a 3-a decadă a vieții), (tabelul 10).

Tabelul 10

**Diagnosticul diferențial al grupelor hemodinamice 3 a și 3 b**

Indicii	Grupele	
	3a	3b
1. Infecții virale frecvente și pneumonii	+	-
2. Cianoză	-	+
3. Suflu sistolic: amplitudinea durată intensitatea (vârful)	înalt, mediu $\frac{2}{3}$ din sistolă la mijlocul sistolei sau $\frac{1}{2}$ din sistolă	joasă $\frac{1}{3}$ din sistolă în prima $\frac{1}{2}$ din sistolă
4. Suflu mezodiastolic la apex	+	-
5. Zg. II accentuat, nedublat	+	++ cu nuanță metalică
6. Suflu Grehem-Still	-	+
7. Hipertrofie biventriculară	+	+ cu predominanță VD
8. HVD izolată	-	+
9. Cardiomegalie	+	-
10. Proeminarea AP	+	++
11. Mărirea AS	+	-
12. Mărirea presiunii medii în AP	+	-
13. Accentuarea desenului pulmonar	-	-

Pentru diferențierea acestor două grupe se folosește testul cu toleranță la efort fizic. La pacienții din grupa 3a saturația cu oxigen rămâne constantă, pe când la cei din grupa 3b saturația în capilare scade cu restabilirea momentană în primul minut până la indicii precedenți. La acești pacienți determinarea HTP se face numai cu ajutorul ecocardiografiei.

Fatigabilitatea și dispneea apare la efort minim, copiii nu mai fac pneumonii și starea lor se îmbunătățește.

Odată cu apariția șuntului bidirecțional apare cianoza buzelor, suflul sistolic dispare. Prognosticul la acești pacienți este nefavorabil, ei devin inoperabili.

În DSV mare cu șunt bidirecțional, auscultativ apare triada de simptome: zgomot II aspru, suflu de ejecție, suflu protodiastolic (Graham-Still).

Pe traseul ECG axa cordului este deviată spre dreapta. La bolnavii cu DSA se determină hipertrofia atrială dreaptă, ventriculară dreaptă.

La examenul radiologic desenul pulmonar este accentuat la nivelul hilurilor și sărac la periferie, AP proeminează, este dilatată anevrismatic, de asemenea, sunt dilatate ramurile ei, vasele de calibru III-IV se vizualizează ca fiind „amputate”. Amplitudinea pulsației arterei pulmonare predomină asupra pulsației aortei.

Cateterismul cardiac stabilește presiunea din AP egală sau crescută comparativ cu cea sistemică. Brusc crește presiunea medie în AP.

Prognosticul la acești pacienți este nefavorabil, deoarece ei devin inoperabili.

**Crizele pulmonare-hipertone în chirurgia MCC.** Copiii cu MCC, cu mărirea volumului în circuitul mic riscă să decedeze în perioada postoperatorie precoce, indiferent de corecția adecvată a viciului, din cauza creșterii bruste a presiunii și rezistenței în AP. Tratamentul medicamentos poartă în acest caz un caracter empiric, fiind neefectiv.

Prin crize pulmonare-hipertone înțelegem creșterea bruscă a presiunii în AP care se egalează cu cea sistemică sau chiar o depășește, paralel scade presiunea sistemică. Există, de asemenea, noțiunea de „crize mici”, la care, odată cu mărirea presiunii în AP, cea sistemică rămâne stabilă. Astfel de crize servesc ca predecesori ai stării critice și necesită tratament intensiv.

Crizele hipertone mai frecvent apar în MCC complexe: transpoziție de vase magistrale, duct arterial comun, canal arterial complet.

Nou-născuții au riscul mai mare de a face o astfel de criză. Morfologic decelăm o hipertrofie pronunțată a tunicii musculare.

În cazul când la nou-născuți aceste schimbări sunt universale (hipertrofie fetală a nou-născuților), la copiii de vârstă mai mare apariția crizelor se explică prin faptul că nu a regresat hipertrofia sau ultima a apărut secundar, compensator circuitului hipervolemie.

Apariția crizelor pulmonare-hipertone este determinată de următoarele cauze:

1. Sanarea arborelui traheobronșic la copilul supus ventilației artificiale.
2. Activizarea bolnavului cu HTP restantă.
3. Acidoza ( $\text{pH} < 7,4$ ,  $\text{BE} < 0$ ).
4. Hipovolemia (presiunea venoasă centrală mai mică de 8 mm Hg).
5. Hipoxemia ( $\text{PO}_2 < 100$  mm Hg).
6. Folosirea remediilor adrenomimetice în perioada postoperatorie.
7. Hipertermia pronunțată.

Factorii sus-menționați conduc la spasmul vascular în circuitul mic, cauzând astfel apariția crizei. Pentru prevenirea lor, supravegherea bolnavilor va include:

1. Menținerea saturației  $\text{SO}_2$  circa 100%,  $\text{PO}_2 > 120$  mm Hg,  $\text{PCO}_2 = 30$  mm Hg.
2. Folosirea miorelaxantelor (metodă de rutină) în primele 12 ore după operație.
3. Folosirea fentanilei în perfuzie în doze de 4–8  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{oră}$ .

4. Preparatul de elecție în menținerea efectului inotrop este dopamina.
5. Controlul acido-bazic cu menținerea  $PH > 7,4$  cu BE pozitiv.
6. Controlul TA cu menținerea presiunii venoase centrale nu mai mică de 8 mm Hg.
7. Din grupa vasodilatatoarelor preparatul de elecție va fi oxidul de azot.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

#### 1. Canal arterial permeabil (CAP), selectați răspunsul corect:

- A. CAP unește cărja aortei cu artera pulmonară.
- B. CAP unește aorta ascendentă cu artera pulmonară.
- C. În perioada inițială a CAP oxigenarea sângelui în circuitul mic este mărită.
- D. Inițial în hipertensiunea pulmonară miofibrele arteriolare se hipertrofiază.
- E. În faza IV a hipertensiunii pulmonare torentul sangvin își schimbă direcția prin CAP.

#### 2. Canal arterial permeabil (CAP), selectați răspunsul corect:

- A. În caz de CAP, după naștere, tensiunea sângelui în artera pulmonară este mai mare decât în aortă.
- B. Pentru CAP în debut este caracteristic suflul sistolodiastolic în prezența fluxului sangvin unidirecțional.
- C. Viciul CAP poate trece din palid în cianotic.
- D. La bolnavii cu CAP în debut are loc hipervolemia pulmonară.
- E. În CAP, în lipsa tratamentului chirurgical, cele mai severe schimbări în primul rând au loc în micul circuit sangvin.

#### 3. Canal arterial permeabil (CAP), selectați răspunsul corect:

- A. Ocluzia CAP poate fi efectuată fără toracotomie.
- B. Operația pe CAP se efectuează prin toracotomie cu ligaturarea canalului.
- C. Operația pe CAP poate consta în secționarea și suturarea capătului aortal și pulmonar.
- D. La lichidarea CAP în ligatură mai frecvent poate fi antrenat nervul vag.
- E. La ligaturarea CAP în ligatură mai frecvent poate fi antrenat nervul recurent.

#### 4. Defect al septului ventricular (DSV), selectați răspunsul corect:

- A. În DSV suflul sistolic se propagă pe toată cutia toracică.
- B. Viciul din palid se poate transforma în cianotic.
- C. Operația paliativă poate fi efectuată numai după vârsta de un an.
- D. Operația paliativă poate fi efectuată în primele trei luni de viață.
- E. Operația efectuată în faza cianogenă este neefectivă.

#### 5. Defect al septului atrial (DSA), selectați răspunsul corect:

- A. În plastia defectului septului se aplică surjet în continuu.
- B. În plastia DSA se aplică suturi punctate.
- C. Electrocardiografia depistează semne de suprasolicitare numai a camerelor drepte ale inimii.

- D. Ventriculul stâng rămâne subsolicitat.
- E. Schimbările morfologice în micul circuit sangvin apar treptat.

**6. Coarctația aortei, selectați răspunsul corect:**

- A. Îngustarea aortei are loc după începutul arterei brahiocefalice.
- B. Îngustarea are loc distal de artera subclaviculară stângă.
- C. Sângele trece în partea inferioară a corpului prin artera subclaviculară dilatată.
- D. Tensiunea în arterele femurale este micșorată.
- E. Plastia în coarctația aortei constă în excizia segmentului îngustat cu suturare termino-terminală sau șuntare cu proteză vasculară, sau aplicarea protezei vasculare.

**7. Stenoza izolată a arterei pulmonare (SIAP), selectați răspunsul corect:**

- A. În SIAP îngustarea poate fi valvulară sau subvalvulară.
- B. În SIAP trunchiul arterei pulmonare este dilatat.
- C. În SIAP tensiunea în micul circuit sangvin reflector se mărește.
- D. În SIAP zgomotul II pe artera pulmonară este diminuat.
- E. Operația în SIAP constă în comisurotomie deschisă, excizia surplusului muscular, aplicarea peticului din material plastic.

**8. Tetrada Fallot, selectați răspunsul corect:**

- A. Se caracterizează prin cianoză excesivă.
- B. Sunt forme care periodic (mai ales la repaus) devin acianotice.
- C. Sunt asociate frecvent de lipotimii.
- D. Minut-volumul circulant în micul circuit sangvin este diminuat.
- E. Atriul stâng este suprasolicitat.

**9. Tratamentul chirurgical în tetrada Fallot, selectați răspunsul corect:**

- A. Operația radicală subînțelege dilatarea arterei pulmonare, plastia defectului septal cu deplasarea aortei spre ventriculul stâng.
- B. Operațiile paliative sunt mai efective până la vârsta de trei ani.
- C. Mai frecvent în operația paliativă se restituie anastomoza a. subclaviculară – ramura arterei pulmonare pe dreapta.
- D. În tetrada Fallot numărul eritrocitelor este diminuat.
- E. La ECG predomină semne de suprasolicitare a ventriculului drept.

**10. Tamponada cardiacă se caracterizează prin următoarele semne:**

- A. Presiune venoasă crescută.
- B. Șoc.
- C. Minut-volum cardiac scăzut.
- D. Umplere diastolică a inimii crescută.
- E. Tensiune arterială scăzută.

**11. Care grupe de pacienți cu tetralogia Fallot sunt supuse intervenției chirurgicale?**

- A. Toți bolnavii.
- B. Bolnavii cu hipertrofie a ventriculului drept.
- C. Bolnavii cu predominanța stenozei arterei pulmonare.
- D. Bolnavii cianotici.
- E. Numai bolnavii în vârstă de peste 15 ani.

**12. Aneurismul aortei ascendente poate fi determinat de următoarele cauze:**

- A. Sindromul Marfan.
- B. Traumatism.
- C. Sifilis.
- D. Ateroscleroză.
- E. Necroză chistică a mediei Erdheim.

**13. Aneurismul disecant al aortei toracice este favorizat, în primul rând, de:**

- A. Ateroscleroză.
- B. Sifilis.
- C. Degenerescenta tunicii medii.
- D. Traumatism.
- E. Coarctația de aortă.

**14. Stenoza mitrală poate rezulta din următoarele:**

- A. Scădere a debitului cardiac.
- B. Fibrilație arterială.
- C. Embolie sistemică.
- D. Creștere a rezistenței periferice.
- E. Edem pulmonar.

**KEY**

1. ACDE; 2. ACDE; 3. ABCE; 4. ABDE; 5. ABDE; 6. ABCE; 7. ACDE; 8. ABCD; 9. ABCE;  
10. ABCE; 11. A; 12. ACDE; 13. C; 14. ABCE.

**Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2002.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Hiram C., Polk Jr., Bernard Gardner, H. Harlan Stone.* Basic Surgery Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
4. *Joan Pop de Popa.* Chirurgia cordului și a vaselor periferice (în manualul „Chirurgie”, autor Spânu A., pag. 241–256, Chișinău, 2000).
5. *Бураковский В. И., Бокерия Л. А.* Сердечно-сосудистая хирургия, руководство для врачей, М., Москва, 2000.

## Capitolul X

### VICIILE CARDIACE DOBÂNDITE

**Viciul aortic.** Primele descrieri ale viciilor aortice au fost efectuate în sec. al XVII-lea. Mult timp această patologie se considera benignă și rar întâlnită. Însă cercetările efectuate în perioada ultimilor ani au arătat că patologia valvei aortice se întâlnește la 30–35% din bolnavii cu viciu aortic și după frecvența de afectare reumatică ocupă locul doi după viciul mitral.

Era tratamentul chirurgical al viciului aortic a început în anii '50 ai secolului trecut. Prima încercare operatorie prin abord transventricular și comisurotomia transaortică (metodă închisă de operație) aparține lui Bailez C. (aa.1952–1953). Operația de implantare a protezei cu bilă în aorta toracică, în caz de insuficiență aortică, îi aparține lui Hufnagel Ch. (a.1952). Însă această metodă a fost abandonată din cauza rezultatelor postoperatorii nesatisfăcătoare. Istoricul operațiilor contemporane în condiții de circulație extracorporală a început în anul 1960, când Starr A. și Harken D. au propus protezele cu bilă. Prima operație a fost efectuată cu succes de către Harke D., în a.1960.

În februarie a. 1964, Kolesnicov S. a efectuat prima operație de înlocuire a valvei aortice cu proteză din teflon.

Actualmente în lume se fac mii de operații de protezare a valvei aortice. Detaliat au fost studiate tehnicile operatorii de corecție a viciului și rezultatele precoce și de lungă durată.

**Stenoza aortică.** După datele colectate de Langa G. (a.1938), Ghelishtein A. și Zelenin V. (a.1949), stenoza aortică izolată se întâlnește în 1,5–2% din cazurile de vicii dobândite, însă în asocieră cu insuficiența aortică această patologie este mai frecvent întâlnită.

Forma dobândită a stenozei aortice este urmarea unei endocardite acute, mai frecvent necalcifiantă. Formele congenitale, mai frecvent depistate la copii, au tendință la calcifiere spre vârsta adultă. Raportul afectării sexelor este de circa 1:1.

**Anatomie patologică.** Stenozele aortice pot fi localizate valvular, supravalvular și subvalvular. Ele pot fi congenitale (valva bicuspidă, frecvent asociată cu membrana în tractul de ejecție a ventriculului stâng) sau dobândite, ca urmare a unui proces inflamator (reumatic sau specific). Suprafața orificiului aortic poate scădea sub 0,5 cm<sup>2</sup>, față de valorile normale – 3 cm<sup>2</sup>.

Procesul reumatic treptat conduce la fibrozarea valvei aortice, la fuzionarea comisurilor intercoronare și a comisurii dintre valva necoronară cu valva coronară, care realizează astfel un dispozitiv bivalvular. În majoritatea cazurilor orificiul este excentric spre extremitatea necoronară. Valva retractată formează defect de coaptare cu apariția insuficienței aortice de diferit grad de regurgitare. Valva afectată de procesul reumatic are aspect de degenerare cu depuneri de calciu. Calcinoza poate afecta preponderent valva, dar poate trece pe septul ventricular, pe pereții aortei ascendente, pe cuspa anterioară a valvei mitrale, pe peretele ventriculului stâng.

Valva aortică bicuspidă are predispunere la calcifiere și/sau la asocierea endocarditei infecțioase.

Membrana subaortică (boala Williams) în tractul de ejecție al ventriculului stâng poate concrește cu valvele aortei și pe o porțiune limitată poate fi circulară sau semilunară. Deseori pentru acești pacienți este caracteristic „facies Elif”, retardul psihic.

Obstrucția tractului de ejecție al ventriculului stâng în cardiomiopatia hipertrofică frecvent se asociază cu prolapsul cuspei anterioare a valvei mitrale.

Îngustarea lumenului orificiului aortic produce schimbări morfologice în miocardul ventriculului stâng cu progresarea hipertrofiei și dezvoltarea insuficienței coronariene relative. În miocard apar schimbări distrofice: distrofia proteică și grăsoasă a fibrei musculare cu sclerozarea ei difuză sau în focar.

*Fiziologie patologică.* Stenoza aortică produce un baraj în evacuarea sângelui din ventriculul stâng spre circulația sistemică.

Dereglările hemodinamice apar în cazul când suprafața orificiului aortei nu depășește  $1 \text{ cm}^2$ , ceea ce corespunde gradientului de presiune 50 mm Hg între ventriculul stâng și valva aortică.

Suprafața „critică” a orificiului aortic este de  $0,5\text{--}0,7 \text{ cm}^2$  cu formarea gradientului sistolic de 100–150 mm Hg.

Pentru asigurarea unui debit cardiac adecvat, în timpul sistolei în ventriculul stâng se dezvoltă o presiune de 200–250 mm Hg. Având proprietăți compensatorii puternice, ventriculul stâng, fiind hipertrofiat timp îndelungat, compensează. Treptat, în cavitatea ventriculului stâng crește cantitatea de sânge rezidual cu suprasolicitarea diastolică. Cavitatea ventriculului stâng se dilată, ceea ce corespunde perioadei de dilatare tonogenă. Mobilizarea de mai departe a miocardului are loc prin includerea mecanismului Frank-Starling, când dilatarea fibrei musculare nu mai este asociată de creșterea contractilității ei. Apare dilatarea miogenă: decompensarea VS ce conduce la apariția insuficienței cardiace.

Suprasolicitarea de lungă durată a miocardului conduce la hipertrofia lui, masa musculară atingând 1200 g (norma 250–300 g). Ulterior apare insuficiența coronariană relativă.

Creșterea bruscă a presiunii intraventriculare și intramiocardiale și, de asemenea, scăderea bruscă a presiunii la nivelul rădăcinii aortei (sângele se expulzează din Ao cu jet subțire și înalt după viteză) conduce la apariția insuficienței coronariene absolute. De aceea la acești pacienți apare clinica de stenocardie (70%), jumătate din ei având coronaroscloză.

În cazul când stenoza se asociază cu insuficiența aortică (valvă bicuspidă) la „postsarcina” crescută se asociază creșterea „presarcinii” ce conduce la dezvoltarea sindromului de debit cardiac scăzut.

*Clinica* depinde de gradul de stenozare a orificiului aortic și de posibilitățile compensatorii (evoluția hemodinamică).

În cazurile severe, semnele majore sunt reprezentate prin triada: dispnee, angină pectorală și sincopă.

Dispneea apare sub forma lipsei de aer, la cel mai neînsemnat efort. Angina pectorală (la 50–80% din bolnavi) apare brusc, sub forma unei dureri constrictive în zona precordială care iradiază spre brațul stâng și apare în timpul efortului fizic, mai rar în repaus.

Sincopa – ulterioară deficitului de irigare a creierului – este cauzată de dereglările de ritm sau de căderea bruscă a rezistenței periferice.

Bolnavii nu sunt capabili aproape de niciun efort, prezentând la cele mai mici solicitări ischemie cerebrală relativă și sincopă de durată variabilă, uneori chiar moarte subită.

Diagnosticul de stenoză aortică izolată se stabilește prin trei grupe de semne:

1. „Valvulare” (suflu sistolic de ejecție, diminuarea zgomotului II la Ao, freamăt sistolic).
2. „Ventriculare stânga” (Investigațiile paraclinice: ECG, ECOCG, examenul radiologic, cateterismul cardiac).
3. Simptome ce depind de volumul debitului cardiac (fatigabilitate, cefalee, hipotensiune, puls încetinit).

Primul grup suspectează prezența viciului. Al doilea și al treilea grup de semne apreciază gradul de stenoză și gravitatea dereglărilor hemodinamice.

*Evoluție.* Purtătorii de stenoze aortice timp îndelungat pot să fie asimptomatici și suportă bine afecțiunea. Formele medii sunt tolerante timp destul de îndelungat. Formele severe conduc la decompensarea rapidă cu apariția insuficienței cardiace stânga, care decurge cu astm cardiac, asocierea insuficienței cardiace drepte cu hepatomegalie, edeme periferice, creșterea presiunii venoase.

Odată cu apariția sindromului de angină pectorală, durata medie de viață se estimează la 3 ani și 11 luni, în insuficiența cardiacă stângă – la 1 an și 11 luni, în insuficiența cardiacă atât stângă, cât și dreaptă – la 7 luni.

55% din pacienții netratați chirurgical, odată cu apariția primelor simptome, mor subit, drept consecință a insuficienței coronariene sau dereglărilor de ritm.

**Insuficiența aortică.** Conform datelor de cercetare anatomopatologice (Cernogolubova B.), insuficiența aortică izolată se întâlnește în 14% din cazuri, mai frecvent se asociază cu alte vicii (stenoză aortică), realizând „boala aortică”.

Insuficiența aortică mai frecvent se întâlnește la vârsta tânără și medie, preponderent la bărbați.

Prima tentativă de înlocuire valvulară a fost efectuată de Hufnagel.

Cauzele ce conduc la apariția insuficienței aortice:

1. Anomalii congenitale: valva bicuspidă (cu defect de coaptare sau prolaps).
2. Proces inflamator: reumatismul (fibrozarea, indurarea, calcifierea valvei, sudarea comisurilor ce conduce la asocierea stenozei aortice), endocardita infecțioasă (degenerarea, perforarea, prolabarea valvei, defectul de coaptare, cauzat de depuneri de vegetații).
3. Proces degenerativ: degenerarea mixomatoasă, valvulita, ectazia aortoanulară ca rezultat al medionecrozei, la maturi – mai frecvent dilatarea inelului fibros, aortei ascendente asociat cu disecția de aortă des întâlnită în sindromul Marfan.
4. Alte cauze: hipertensiunea arterială, care poate conduce la dilatarea aortei ascendente, afecțiunile specifice (lues).

*Fiziologie patologică.* Se disting 3 elemente esențiale în hemodinamică:

- a. lipsa menținerii presiunii diastolice intraaortice;
- b. creșterea presiunii aortice și telediastolice în ventriculul stâng prin volumul sanguin balansat;
- c. creșterea presiunii în ventriculul stâng, hipertrofia de ventricul stâng și dilatarea finală a acestuia.

Lipsa menținerii presiunii diastolice prin incongruența marginilor valvulare provoacă irigația insuficientă a periferiei și mai ales a arterelor coronare, care prezintă fenomene ischemice accentuate.



Prin acumularea progresivă a sângelui în ventriculul stâng și ejecția lui în aortă cu reflux în ventricul, crește cantitatea de sânge intracavitar, determinând și creșterea presiunii. Acești ultimi factori determină hipertrofia (dilatarea tonogenă a fibrei musculare) și dilatarea (dilatarea miogenă) cu decompensarea de mai departe a viciului. Cu timpul apare insuficiența mitrală secundară (mitralizarea cordului aortic).

*Clinică.* Semnele subiective sunt: dispneea, ortopneea și dispneea paroxistică nocturnă. Pot să apară crize de edem pulmonar acut.

Sincopa este cauzată de deficitul de irigație a creierului. Bolnavii pot să prezinte pulsații puternice ale vaselor gâtului și membrilor, cauzate de diferența mare dintre presiunea sistolică crescută și cea diastolică scăzută. De asemenea pot avea semne de angină pectorală, manifestate prin dureri precordiale.

*Diagnostic:*

1. Semne „valvulare”: suflu diastolic, diminuarea zgomotului II, schimbări ecocardiografice și fonocardiografice.
2. „Ventriculare stângi”: hipertrofia și dilatarea ventriculului, la aortografie – gradul de regurgitare.
3. Simptome periferice care depind de presiunea în aortă: presiunea diastolică scăzută, cardialgii, vertij, tonul Traube și suflul Diurozie.

Dacă semnul 1 decelează viciul, atunci semnele 2 și 3 determină gradul dereglărilor hemodinamice.

*Evoluție.* Ventriculul stâng compensează o perioadă lungă de timp. Excepție prezintă insuficiența aortică acută, care se manifestă prin edem pulmonar, frecvent asociat cu hipotonie – evoluție spre moarte rapidă. Odată cu apariția unuia din simptomele clinice, durata medie de viață se estimează la 4–6 ani. În 45% din cazuri bolnavii decedază în timp de 2 ani. Crește riscul de moarte subită, cauzată de dereglările de ritm, deficit acut de circuit coronarian.

*Indicații operatorii.* Sunt supuși intervenției chirurgicale bolnavii care prezintă o evoluție rapidă, fenomene anginoase, sincope și tulburări de ritm. Pacienții simptomatici în clasele funcționale III–IV (NYHA) au indicații absolute pentru operații.

La pacienții cu diametrul telediastolic al VS mai mare de 55 mm și FE diminuată probabilitatea normalizării funcției ventriculare stângi este mică, dar și în acest caz se indică corecția chirurgicală. Insuficiența aortică acută apărută se tratează medicamentos, însă în caz de eficacitate joasă a tratamentului medicamentos servește drept indicație absolută pentru operație.

Este necesar de menționat că aprecierea indicațiilor la operație este dictată de clasa funcțională, gradul de afectare hemodinamică, multitudinea de factori de risc predispozanți ce pot complica debutul postoperator.

**Viciul mitral.** Ideea de tratament chirurgical al viciului aparține emeritului terapeut englez Brunton L. (a.1902). Primele încercări de corecție chirurgicală au fost efectuate de către Culter E. în a.1923 și Souttar H. în a.1925. Ultimul a efectuat dilatarea digitală a orificiului mitral, calea de abordare fiind urechiușa stângă. Însă această metodă nu a fost apreciată și susținută. Numai peste 20 de ani Baili C. (SUA) a efectuat prima comisurotomie mitrală cu ajutorul comisurotomului. În Rusia astfel de operație a fost efectuată în a. 1952 de către Baculev A.

În anul 1957, pentru prima oară, corecția valvei mitrale în condiții de circulație extra-corporală a fost efectuată de Lillehei C. și Merendino R.

Au fost studiate și elaborate metode de reconstrucție a valvei mitrale. Paralel cu operațiile reconstructive, au fost folosite proteze mecanice cu scop de înlocuire a valvei mitrale afectate.

Pentru prima dată, Braunwald N. (a.1961) a implantat cu succes proteza biologică în poziție mitrală, iar Starr A. (a.1961) a folosit proteza cu bilă.

Prima implantare a bioprotezei xenoaortice în poziție mitrală a fost efectuată de Jukerman G.

Actualmente în lume se fac mii de operații de înlocuire a valvei mitrale. Un loc important în dezvoltarea cardiocirurgiei ocupă operațiile de reconstrucție a valvei mitrale.

**Insuficiența mitrală.** După datele lui Langa G., acest tip de viciu constituie 50% din toate viciile și este mai frecvent la copii.

**Cauzele** insuficienței cardiace sunt congenitale și dobândite. Formele congenitale sunt frecvent asociate cu DSA (sindrom Liutembasher), „cleft” al cuspelor valvei mitrale, prolapsul valvular mitral, cauzat de alungirea de cordaje sau a mușchilor papilari, de anomalia de inserție a cordajelor la marginea liberă a cuspei, în porțiunea centrală.

Factorii dobândiți ce conduc la apariția insuficienței mitrale sunt:

1. Procesul degenerativ: degenerare mixomatoasă, sindroamele Marphan și Aler-Danlo, calcifierea inelului mitral.
2. Procesul inflamator: de origine reumatismală, endocardita infecțioasă, endocardita Lefler hipereozinofilă, lupus eritematos sistemic ș.a.
3. Dilatarea inelului fibros în ruptură sau disfuncția de mușchi papilari frecvent întâlnită în cardiopatia ischemică, cardiomiopatia hipertrofică și dilatativă.

**Fiziologie patologică.** Insuficiența mitrală este o afecțiune, caracterizată prin prezența în sistolă a unui reflux sangvin spre atrium stâng, ce determină o închidere incompletă a valvei. Prin cantitatea de sânge restant va crește presiunea în atrium, determinând dilatația atrială. Ca rezultat apare o suprasolicitare a ventriculului stâng, manifestată inițial printr-o hipertrofie tonogenă, apoi miogenă. Circulația pulmonară suferă și ea prin drenajul îngreuiat din venele pulmonare și drept consecință crește presiunea în capilarele pulmonare. În caz de decompensare apar semne de insuficiență cardiacă stângă.

**Clinică.** Dispnee, fatigabilitate, hemoptizie.

**Diagnosticul** insuficienței mitrale:

1. Suflu sistolic la apex.
2. Diminuarea zgomotului II, frecvent se auscultă zgomotul III.
3. Schimbarea aparatului valvular și gradului de regurgitare (ecocardiografia, cateterismul cardiac).

Pentru aprecierea tacticii chirurgicale de corecție a viciului se folosește clasificarea insuficienței mitrale (după Karpartier A. 1980):

- Tipul I – mobilitatea valvei este bună (dilatare de inel, perforare de valvă).
- Tipul II – prolabarea cuspei (alungire de cordaje, ruptură de cordaje, mușchi papilari).
- Tipul III – mobilitatea valvei este redusă (fuzionarea comisurilor, scurtare de cordaje, aglutinarea lor).

Rareori se întâlnește insuficiența mitrală la care cuspa anterioară are mișcare excenetrică, pe când cea posterioară este cu mobilitate redusă.

**Evoluție.** În cazul insuficienței mitrale relative pacienții sunt asimptomatici mulți ani, iar uneori sunt asimptomatici chiar și în prezența fibrilației atriale și a dilatației atriale stângi. Când însă începe declinul, redresarea este grea și temporară. Asocierea endocarditei lente Osler sau a miocarditei grăbește decompensarea. Formele clinice de postinfarct sau stările posttraumatice pot determina o insuficiență mitrală și cardiacă fulgerătoare cu instalarea decesului.

Insuficiența mitrală severă, mai ales acută, conduce la decompensare rapidă și deces.

**Stenoza mitrală.** Este cel mai frecvent viciu de etiologie reumatismală, ce se caracterizează prin îngustarea orificiului atrioventricular stâng ca urmare a schimbărilor aparatului subvalvular (sudarea și aglutinarea cordajelor).

Alți factori: calcifierea valvei, mixom în atriu stâng cu obstrucția inelului mitral, tromboză de proteză.

Afectarea reumatică a valvei mitrale apare la pacienții de vârstă tânără, raportul femei/bărbați fiind 2:1.

Dacă valva este schimbată atât la nivel valvular, cât și subvalvular, ea are aspect de „gură de pește”.

În funcție de suprafața orificiului mitral, determinăm 3 grade de stenozare:

1. strânsă –  $< 0,5 \text{ cm}^2$ ;
2. medie –  $0,5\text{--}1 \text{ cm}^2$ ;
3. largă – mai mare de  $1 \text{ cm}^2$ .

**Fiziologie patologică.** Stenoza mitrală creează o barieră între atriu stâng și ventriculul stâng, diminuând fluxul dintre aceste două cavități. Staza și hipertensiunea din atriu stâng creează o barieră pentru întoarcerea venoasă spre inima stângă; va crește presiunea din atriu stâng, din venele și capilarele pulmonare. Crește secundar și rezistența capilară cu instalarea hipertensiunii pulmonare care ulterior conduce la micșorarea debitului cardiac, cu apariția clinicii de fatigabilitate pronunțată, scăderea toleranței la efort.

**Clinică.** La inspecție bolnavul prezintă adesea „facies mitralis” (cianoza buzelor, nasului și pomeților). Cei predispuși la edeme pulmonare, au în general un facies palid.

Dispneea apare la bolnavii cu aria orificiului mitral  $1,0\text{--}0,5 \text{ cm}^2$ , ce corespunde presiunii mărite în atriu – 25 mm Hg, care servește drept factor predispozant în apariția trombilor în urechiușa stângă, cavitatea atrului stâng.

Tahipneea se datorează modificărilor gazelor sangvine, iar ortopneea apare în staza pulmonară pronunțată. În primele faze ale bolii bolnavii prezintă o tuse iritativă, expresie netă a hipertensiunii pulmonare.

Fibrilația atrială, infecțiile asociate în stenoza mitrală severă provoacă apariția edemului pulmonar.

Complicațiile tromboembolice se întâlnesc în 20% din cazuri. Hemoptiziile se produc ca urmare a rupturilor capilare sau a infarctelor pulmonare. Asocierea insuficienței cardiace drepte conduce la hepatomegalie, ascită, edeme periferice.

**Diagnostic.** Semne certe:

1. „Valvulare”: zgomotul I accentuat, suflu diastolic.
2. „Atriale stângi” (datele ecocardiografice, examenul radiologic).
3. Semne incerte: dereglări în circuitul mic și ca rezultat reacția compartimentelor drepte ale cordului.

Indicația la tratament chirurgical depinde de starea pacientului, gradul de compensare și metoda de corecție a viciului (comisurotomie sau protezare valvulară). Pacienții care corespund claselor funcționale II-III, dau rezultate postoperatorii precoce bune și de lungă durată. La pacienții claselor funcționale III-IV (NYHA) tratamentul medicamentos este neefectiv și servește drept indicație absolută către operație.

*Tratamentul chirurgical al viciilor mitrale și aortice* include protezarea sau, după indicații (structura morfologică a valvei), aplicarea metodelor de reconstrucție.

Interesul pentru chirurgia reconstructivă a valvei mitrale a crescut în ultimii 25-30 de ani în special datorită imperfecțiunilor protezelor valvulare și avantajelor acestei chirurgii evidențiate în timp. Pentru a putea efectua o chirurgie reconstructivă corectă și eficientă este necesară o bună cunoaștere a anatomiei, etiopatogeniei, fiziologiei și fiziopatologiei valvei mitrale.

În stenoza mitrală cu schimbări pronunțate ale aparatului valvular și subvalvular metoda de corecție este protezarea. Protezele folosite în protezările valvulare sunt arătate în fig. 52-56. Dacă, însă, schimbările sunt moderate, atunci apare întrebarea de a proteza sau de a încerca efectuarea unei plastii de reconstrucție cu păstrarea țesutului propriu, care, la rândul său, are laturi atât pozitive, cât și negative (recidivă de insuficiență mitrală).

Dezvoltarea chirurgiei reconstructive a valvei mitrale a fost impulsionată de imperfecțiunile protezelor cardiace. Însă pentru a efectua o operație din punct de vedere tehnic este cu mult mai complicat decât în cazul înlocuirii valvulare.

În principiu, chirurgia reconstructivă a valvei mitrale se efectuează indiferent de vârstă (dar de preferat la tineri) și etiologie. Realizarea tehnicilor reconstructive este determinată în primul rând de leziunile mitrale, calcificările masive extensive și valvele fibrozate intens, reprezentând principalele contraindicații.

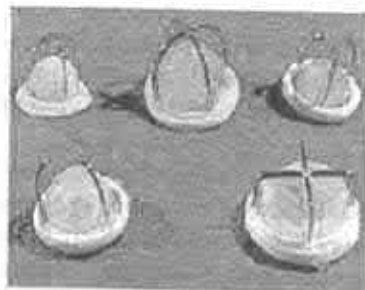


Fig. 52. Proteză cu bilă.

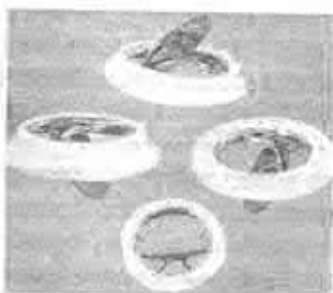


Fig. 53. Proteză cu disc.

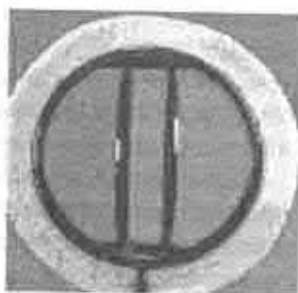


Fig. 54. Beelcafet.



Fig. 55. Proteză biologică.

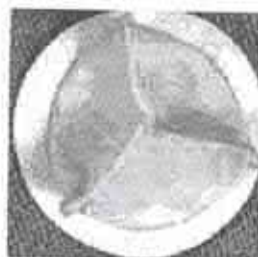


Fig. 56. Proteză biologică.

Totuși, tehnicile reconstructive sunt mai dificile de efectuat în etiologia reumatismală, eșecurile postoperatorii fiind mai frecvente față de alte etiologii datorită specificului leziunilor și progresării lor. Edemul țesuturilor valvei mitrale determinat în special de procesul reumatismal poate reprezenta contraindicații de reconstrucție, putând compromite suturile realizate și reducând mobilitatea valvulară.

Chirurgia reconstructivă a valvei mitrale față de înlocuirea valvulară are mai multe avantaje, dintre acestea principale fiind următoarele:

- Determină o funcție mai bună a ventriculului stâng.
  - Mortalitatea mai mică.
  - Incidența accidentelor tromboembolice și a endocarditei infecțioase mai scăzute.
  - Incidența mai mică a complicațiilor.
  - Prețul de cost mai mic.
1. Restabilirea structurii anatomice pe o porțiune a inelului fibros.
  2. Plicarea semicirculară.
  3. Anuloplastia cu folosirea inelelor.
  4. Întărirea și reducerea inelului fibros.

Tipul de anuloplastie se alege în funcție de gradul de regurgitare la valva mitrală (regurgitarea minimală nu necesită anuloplastie). În insuficiența mitrală, moderată ca volum, este posibilă plastia asimetrică, iar în regurgitarea masivă și în tendința spre dilatare a inelului mitral se preferă plastia cu inel de suport.

Cu ajutorul probei hidraulice, intraoperator se poate determina competența valvei imediat după reconstrucția ei și înainte de atriorafie. Un rol important la această etapă revine ecocardiografiei transesofagiene.

Rezultatele postoperatorii precoce la bolnavii cu reconstrucție a valvei mitrale sunt mai bune decât la pacienții cu protezare de valvă. Letalitatea spitalicească, în chirurgia reconstructivă a stenozei mitrale, constituie 0,9%, pe când la protezările valvulare – 7,3%, iar la bolnavii cu IM respectiv – 3,4 și 10,6%. Este de menționat faptul că în chirurgia reconstructivă funcția miocardului este satisfăcătoare, deoarece se păstrează tot aparatul mitral. Riscul de apariție a complicațiilor: tromboembolia, complicațiile hemoragice, endocardita infecțioasă este mai mare la protezările valvulare.

Insuccesul încercărilor de a efectua o plastie reconstructivă este determinat de supraestimarea indicațiilor în prezența schimbărilor pronunțate ale aparatului valvular, greșelile tehnice, alegerea incorectă a metodei de plastie, progresarea patologiei de bază în afecțiunile reumatismale. Frecvența operațiilor reconstructive în afectarea degenerativă a valvei mitrale constituie 80–90%, în afecțiunea reumatismală – 40–60%.

Chirurgia reconstructivă a valvei aortice are aceleași indicații ca și în VM. Este obligatorie ecocardiografia intraoperatorie. Tehnica reconstructivă prezintă: comisurotomia, rezecția cuspelelor, anuloplastia semicirculară. Operația de reconstrucție a valvei aortice se va face în cazul prezenței schimbărilor moderate ale valvelor. Dacă valva este fibrozată mult, cu aspect de degenerare și cu depuneri de calciu – operația de reconstrucție este contraindicată (excepție – calcinatul localizat).

Actualmente un rol important are studiul tratamentului fazei acute a endocarditei infecțioase la bolnavii valvulari și alegerea corectă a metodei de tratament chirurgical. În cazul când antibioterapia este puțin efektivă, ecocardiografic se decelează vegetații, apare riscul de embolii sistemice și crește insuficiența cardiacă. Așa pacienți necesită de urgență protezare.

Înlăturarea valvei cu protezarea ei este unica șansă de supraviețuire. Dar postoperator crește riscul de recidivă cu dezvoltarea fistulei paraprotetice. Implantarea protezelor mecanice și xenobiologice parțial soluționează problema, deoarece frecvența complicațiilor este destul de înaltă, mai ales în primele 6 luni ale perioadei postoperatorii.

În majoritatea cazurilor pentru implantarea alograftului se folosesc metode de suturare cu rezecția sinusului coronarian (drept și stâng), cu înlăturarea zonei infectate.

Pentru a preveni regurgitarea la valvă este benefică tehnica ce prevede reimplantarea sinusului coronarian în peretele alograftului.

Comisurotomia mitrală închisă este o metodă veche de tratament, la care letalitatea spitalicească nu depășește 0,5–1%. Pentru a exclude apariția insuficienței mitrale restante este bine venită aprecierea corectă a indicațiilor pentru această operație.

Dilatarea cu balon a valvei aortice este efectivă la copii, fiind pe bună dreptate considerată ca metodă paliativă și după necesitate – de corecție ulterioară a viciului.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

#### 1. Echocardiografia poate fi utilă în diagnosticul următoarelor afecțiuni:

- A. Regurgitație mitrală.
- B. Hipertrofia VS.
- C. Stenoză aortală.
- D. Localizarea obstrucțiilor arterelor coronariene.
- E. Mixomul VS.

#### 2. Afirmațiile de mai jos privitor la Eco-Doppler sunt corecte, exceptând:

- A. Fluxul sangvin, ce se îndepărtează de la transductor, produce un sunet ce micșorează frecvența în unda repetată.
- B. Metoda dată este utilă în depistarea comunicărilor prin septuri interventriculare sau interatriale.
- C. Examenul Doppler are proprietăți rezolutive reduse privitor la fluxul sangvin.
- D. Tensiunea sistolică în artera pulmonară poate fi determinată prin aprecierea gradientului sistolic în regiunea valvei tricuspide la un pacient cu regurgitație tricuspida.

#### 3. Din afirmațiile de mai jos privitor la ecocardiografie selectați, exceptând:

- A. Ecocardiografia poate fi utilizată în diagnosticarea șuntului dreapta-stânga.
- B. La examenul Doppler, viteza fluxului poate fi determinată cu exactitate mai mare dacă unghiul dintre fluxul sangvin și emițător este mai mare de 20°.
- C. Suprafața valvei mitrale stenozate poate fi determinată exact prin măsurarea timpului necesar pentru atingerea presiunii de trecere prin valva mitrală, la jumătate din valoarea sa maximă.
- D. EcoCG poate depista micșorarea structurilor funcționale ale cordului.
- E. EcoCG constituie metoda de elecție în determinarea existenței lichidului în pericard.

- 4. Pentru angiografia radionucleară sunt corecte afirmațiile de mai jos, exceptând:**
- A. Procedura efectuată pentru prima dată permite studierea VS și VD.
  - B. Termenul „fracția de ejecție” nu se bazează pe parametrii geometrici.
  - C. Procedura efectuată pentru prima dată, datorită proprietăților rezolutive înalte, permite studiul morfologic valvular.
  - D. În depistarea bolilor coronariene de efort, angiografia radionucleară poate fi utilă.
  - E. Această investigație poate fi utilă pentru prognosticul pacienților care au suportat infarct.
- 5. Angiografia coronariană și angioscopia arată că stenocardia se asociază cu modificări acute în ateroscleroză. Care dintre modificările aterosclerotice de mai jos este cauza cea mai probabilă a stenocardiei:**
- A. Ruperea endoteliului.
  - B. Hemoragii în placa ateromatoasă.
  - C. Formarea trombului.
  - D. Influența locală a prostaciclinei.
  - E. Influența locală a tromboxanului.
- 6. Referitor la anatomia vaselor coronariene sunt corecte următoarele afirmații, exceptând:**
- A. Artera coronariană dreaptă alimentează miocardul VD.
  - B. Artera descendentă posterioară ce alimentează septul interventricular pornește de la artera circumflexă care alimentează jumătatea stânga a cordului în 85% din cazuri.
  - C. Artera descendentă anterioară stângă alimentează partea anterioară a ventriculului stâng, o mare parte a septului interventricular și peretelui lateral cu ramura sa diagonală.
  - D. Artera ventriculară stângă posterioară, ramură a arterei coronariene drepte, alimentează nodul atrioventricular în 90% din cazuri.
  - E. Fasciculele anterioare ale piciorușului stâng și ale celui drept sunt alimentate în cea mai mare parte de ramurile arterei descendente anterioare stângi.
- 7. Aneurismul VS apărut în urma infarctului cu unda Q poate fi depistat prin următoarele manifestări:**
- A. Insuficiența cardiacă congestivă.
  - B. Aritmii ventriculare repetate.
  - C. Embolii repetate.
  - D. Segmentul ST persistent în decurs de 6 sau mai multe săptămâni de la infarct.
  - E. Toate cele enumerate mai sus.
- 8. Investigațiile clinice recente afirmă că reperfuzia arterială medicamentoasă legată cu zona de infarct trebuie luată în considerare după 6 ore de la debutul anginei pectorale – concluzie efectuată pe baza următorilor parametri:**
- A. Îmbunătățirea circulației colaterale, asociată cu aria de infarct.
  - B. Scade potențialul tardiv în timpul înscrierii semnalului ECG.

- C. Se ameliorează restituția (restabilirea, vindecarea) ventriculară.
- D. Scade probabilitatea formării anevrismului ventricular.
- E. Toate cele enumerate mai sus.

**9. Numiți indicațiile pentru efectuarea puncției pericardului:**

- A. Tamponada cordului.
- B. Suspecția unui proces purulent.
- C. Încetinirea absorbției exsudatului.
- D. Puncția diagnostică.
- E. Toate cele enumerate mai sus.

**10. Care date auscultative sunt caracteristice pentru stenoza aortală idiopatică hipertrofică?**

- A. Accentuarea zgomotului I la apex și suflu diastolic.
- B. Atenuarea zgomotului I la apex, suflu sistolic pe marginea stângă a sternului și la apex.
- C. Atenuarea zgomotului I la apex și suflu sistolic pe aortă.
- D. Zgomotul normal și lipsa suflurilor pe aortă.
- E. Zgomotul II „metalic” pe aortă și suflu diastolic.

**11. Care semne sunt caracteristice pentru pericardita constrictivă:**

- A. Micșorarea debitului cardiac.
- B. Prezența pulsului paradoxal.
- C. Dimensiuni normale ale cordului.
- D. Calcinoza pericardului.
- E. Toate cele enumerate mai sus.

**12. În cazul căror afecțiuni se întâlnește mai frecvent fibrilația atrială?**

- A. Cardiomiopatia hipertrofică.
- B. Stenoza mitrală.
- C. Tireotoxicoza.
- D. Miocardita.
- E. Coarctarea aortei.

**13. Indicații pentru by-passul coronarian sunt:**

- A. Angina severă refractară la tratamentul conservator.
- B. Angina în progresie.
- C. Infarctul în anamneză și boala vasculară coronariană.
- D. Infarctul în anamneză și leziunea univasculară.
- E. Angina în regresie.

**14. Tratamentul chirurgical în stenoza aortică este indicat în următoarele cazuri:**

- A. Când gradientul de tensiune prin valvă depășește 50 mm Hg.
- B. Când stenoza se asociază cu angină.



- C. Când există viciu cardiac asociat.
- D. La toți bolnavii.
- E. Când începe hipertrofia ventriculului stâng.

---

**KEY**

1. ABCE; 2. B; 3. B; 4. C; 5. D; 6. B; 7. E; 8. E; 9. E; 10. E; 11. E; 12. BC; 13. ABC; 14. ABC.

**Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2002.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Hiram C., Polk Jr., Bernard Gardner, H. Harlan Stone,* Basic Surgery, Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
4. *Joan Pop de Popa.* Chirurgia cordului și a vaselor periferice (în manualul „Chirurgie”, autor Spănu A., pag. 257-279, Chișinău, 2000).
5. *Бураковский В. И., Бокерия Л. А.* Сердечно-сосудистая хирургия, Руководство для врачей, М., Москва, 2000.

## Capitolul XI

### ARTERIOPATIILE PERIFERICE OBLITERANTE

*Morfopatologia arterelor.* Peretele arterelor constă din 3 straturi – stratul extern (tunica adventiva), stratul mediu (tunica muscularia) și stratul intern (intima). După divizarea morfo-funcțională arterele sunt de:

- tip elastic (aorta, trunchiul brahio-cefalic, subclavia, carotida etc.). Include artere de calibru mare, ce activează în condiții de presiuni mari, posedă pereți rezistenți și elastici;
- tip muscular și mixt. Include artere de calibru mai mic, cu strat muscular bine dezvoltat, ale cărui contracții conduc la propulsia ortogradă activă a axului sangvin spre periferie până la arteriole, precapilare și capilare.

Lesgaft P. a demonstrat existența unei corelații strânse între structura morfologică și menirea funcțională a arterelor.

Inervația arterelor este realizată atât de sistemul nervos somatic, cât și de cel vegetativ.

#### *Metodele de explorare a arterelor periferice*

1. *Inspekția generală* – se execută în condiții de iluminare uniformă și în poziția orizontală a bolnavului. Membrile sunt complet descoperite, se examinează sectoarele simetrice de ambele părți, atenția se va accentua asupra culorii tegumentelor, în special a porțiunilor distale, deoarece anume aici se vor manifesta primele semne clinice ale tulburărilor vasculare. Astfel, paloarea sau cianoza minoră a primului deget plantar la debutul endarteritei obliterante este succedată în fazele mai tardive ale bolii de paliditatea și marmorescența integrală a tegumentelor plantei. Paliditatea pronunțată a tegumentelor plantei și gambei este caracteristică pentru embolia sau lezarea traumatică a arterelor magistrale ale membrului inferior.

În maladia Raynaud paliditatea marcată a falangelor distale ale degetelor mâinilor poate fi schimbată de cianoză pronunțată.

De menționat faptul că la transpoziționarea membrului poate avea loc și transcendența tonalității coloritice a tegumentelor. De exemplu, la bolnavii cu endarterită obliterantă culoarea tegumentelor plantei în poziție orizontală este palidă, pe când în ortostatism ele dobândesc o nuanță purpurie sau cianotică. În baza fenomenului descris au fost propuse o serie de teste pentru confirmarea diagnosticului bolii. În cadrul inspekției generale pot fi documentate multiple fenomene distrofice ale tegumentelor (escoriație și fisurare, ulcerare și necroză superficială, alopeție locală, onihodistrofie etc.), care posedă o valoare importantă în aprecierea esenței alterațiilor vasculare, caracterului și extinderii procesului patologic.

2. *Palpația vaselor periferice* – determinarea calităților pulsului – reprezintă un element diagnostic primordial. Pulsul se analizează în punctele clasice (a. brahialis, a. radialis, a. ulnaris, a. femoralis, a. poplitea, a. tibialis posterior, a. dorsalis pedis, a. carotis, a. temporalis) și de ambele părți. Diminuarea sau absența pulsului este un semn clinic patognomic al arteriopatiilor obliterante periferice și leziunilor traumatiche ale arterelor magistrale. De reținut faptul că lipsa pulsului la a. dorsalis pedis se marchează la 10-15% din oamenii sănătoși și este determinată de anomalia poziției vaselor membrului inferior.

3. *Auscultația vaselor periferice* – se realizează cu stetofonendoscopul. Suflul sistolic este caracteristic pentru aneurismul arterial, stenoza cicatriceală segmentară a lumenului arterei, compresiunea extrinsecă a lumenului arterei de un hematom sau tumoră, afecțiunile aterosclerotice ale peretelui arterial (fig. 57).

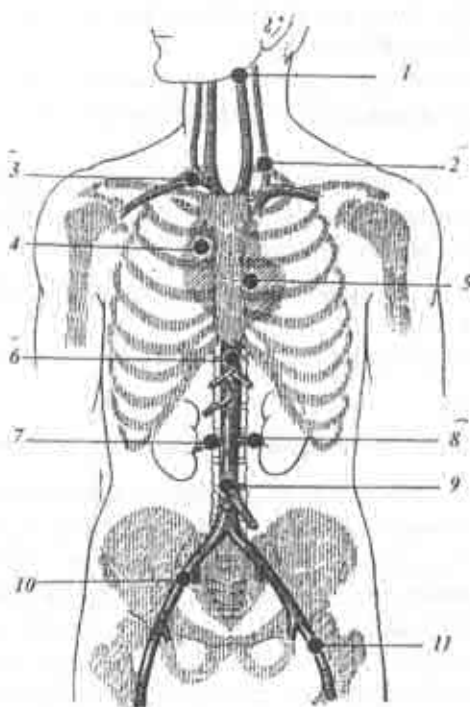


Fig. 57. Punctele de auscultație ale arterelor:

1 – a. carotis; 2 – a. vertebralis; 3 – a. subclavian; 4 – aorta; 5 – valvula aortală;  
6 – aorta toracoabdominală și trunchiul celiac; 7 – a. renală sin.; 8 – a. renală dreapta;  
9 – aorta abdominală; 10 – a. iliacă; 11 – a. femurală.

#### 4. Manipulații și probe speciale de diagnostic:

- Semnul de ischemie plantară (Oppel, 1911) – bolnavul culcat pe spate, piciorul ridicat perpendicular. Peste câteva secunde (după cronometru) tegumentele plantei devin palide sau apar sectoare de paliditate bine marcată. În faza incipientă a bolii semnul descris apare peste 25–30 de secunde, iar în fazele mai avansate – peste 4–6 secunde.
- Proba Samuels – bolnavul culcat pe spate, piciorul întins sub un unghi de 45°, flexii și extensii repetate ale plantei. La o insuficiență vasculară severă paliditatea tegumentelor plantei survine peste 5–7 secunde.
- Semnul Goldflame – bolnavul culcat pe plan orizontal (picioarele întinse), flexii și extensii ritmice ale ambelor plante în articulația talo-crurală. Membrul inferior cu insuficiență vasculară obosește mai rapid.
- Proba la răcire – la temperatura odăii se dezgoleșc picioarele, peste 15 minute se măsoară temperatura tegumentelor. Peste 15 minute din nou se măsoară tempe-

ratura tegumentelor. La o afectare importantă a arterelor temperatura scade cu 2-3 grade (normal 1-1,5 grade).

#### 5. Metode instrumentale de investigație:

- Capilaroscopia – se studiază funcția capilarelor tegumentelor umane. Aprobarea ca metodă diagnostică datează cu apariția microscopului (Malpighi (1681) – pentru prima dată studiază capilarele mezoului la broască; Ghiunter, Lombard, Muller, Weiss au implementat metoda în practica clinică).

Capilarele patului onihial (unghiei) sunt plasate orizontal în raport cu pielea și la o mărire a microscopului x 20-100 ori sunt accesibile investigației (în câmpul vizual se determină 40-100 de capilare). În diferite stări patologice – imagine palidă, semitransparentă, capilare în formă de „S” cu dilatări anevrismatice, suntări intercapilare pe parcurs. În unele cazuri se determină o reducere a capilarelor, care sunt aranjate haotic și capătă formă de punct, virgulă sau brusc se întrerup.

Pentru endarterita obliterantă sunt caracteristice: imaginea semitransparentă cianotică; reducerea marcată a numărului capilarelor; ansele capilare ondulate; porțiunea arterială scurtă și îngustată, iar porțiunea venoasă dilatăată – cu flux sangvin de stază.

- Oscilografia – înregistrarea devierilor pulsative ale peretelui arterial. Unda pulsativă majoră se numește index oscilatoriu (12-20 mm) și se măsoară în milimetri.
- Reovasografia – înregistrarea schimbării rezistenței electrice a țesuturilor în raport de circulația sangvină existentă.
- Termometria – înregistrarea temperaturii tegumentelor gambei ( $N=32^{\circ}\text{C}$ ) și plantei ( $N=29,5^{\circ}\text{C}$ ) cu ajutorul electrotermometrului.
- Investigația radiologică a arterelor cu substanțe de contrast – aortoarteriografie obișnuită și selectivă, dopplerografie; floumetrie, scanare duplexă a arterelor, scane cu radionuclizi.

*Clasificarea maladiilor aortei și arterelor periferice este bazată pe câteva principii:*

- Etiologia procesului.
- Localizarea procesului.
- Formele de afectare a căilor arteriale.
- Caracterul evoluției maladiei.
- Gradul de evidențiere a unor manifestări clinice (gradul dereglărilor de circulație sangvină în organul corespunzător).

I. Etiologia procesului:

1. Patologie congenitală:

a. Aortei:

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

b. Arterelor:

- hipoplazie și aplazie;
- angiodisplazie fibromusculară;
- sinuozitate congenitală (cincig);
- fistule arteriovenoase congenitale (maladia Parx-Weber-Rubașov).

## 2. Patologie dobândită:

### a. De origine neinflamatoare:

- ateroscleroză obliterantă;
- angiopatie diabetică;
- embolii;
- leziuni traumatice;
- maladia Menceberg;
- compresiuni extravazale (sindromul mușchiului scalen anterior, sindromul coastei cervicale, sindromul mușchiului pectoral minor, sindromul costoclavicular, sindromul de hiperabducție).

### b. De origine inflamatoare:

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

## II. Localizarea procesului:

### a. Aorta:

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

### b. Arterele:

- arterele coronariene;
- trunchiul braheo-cefalic;
- arterele vertebrale;
- arterele carotide;
- arterele axilare;
- arterele brahiale (brațului);
- trunchiul celliac;
- artera mezenterică superioară;
- artera renală;
- arterele iliace;
- arterele femurale;
- artera poplitea,
- arterele genunchiului;
- arcul arterial plantar.

## III. Forma de leziune a aortei și arterelor:

- stenozare (până la 50%; 50-70%; 70-90%; mai mult de 90%);
- ocluzii;
- tromboză;
- sinuozitate patologică;
- aneurisme (veritabile, false), prin inflamație și traumatisme, morfologic în formă de sac, în lanț, aneurism aortic disecant);
- disecarea aortei;
- erupție;
- forme combinate (prezența unor afecțiuni diverse în limitele unui bazin arterial);
- forme combinate (prezența unor afecțiuni diverse ori concomitente (de același fel) ale aortei și arterelor în diferite bazine).

## IV. Caracterul procesului pe parcurs:

- acut (lent, rapid, fulgerător);
- cronic (lent, progresant, intermitent).

## V. După tabloul clinic:

## Se disting patru trepte de gravitate:

- treapta I – asimptomatică – când afecțiunea vaselor este prezentă, bolnavul nu are acuze, dar sunt vădite date obiective ale maladiei;
- treapta II – tranzitorială – apar acuze periodice (claudicații intermitente, dureri, hipertensiune);
- treapta III – permanentă – se caracterizează prin prezența insuficienței vasculare stabile, prin simptome permanente (dureri, hipertensiune, encefalopatie);
- treapta IV – finală – un final local al maladiei (prezența gangrenei, infarctului, erupția anevrismului).

**Sindromul Raynaud** se caracterizează prin nevroză vasomotorie: spasm marcat, vasodilatație, afectare simetrică a degetelor membrelor superioare și inferioare, modificarea culorii tegumentelor (paliditatea marcată trece în cianoză sau culoare roză sub influența frigului sau efortului psiho-emoțional). Allen și Brown au descris 5 semne clinice patognomonice ale bolii Raynaud:

1. Semnele clinice ale bolii apar sub influența hipotermiei și a stresurilor psiho-emoționale.
2. Afectarea bilaterală obligatorie a membrelor.
3. Lipsa gangrenei.
4. La pacienți lipsesc alte procese patologice, care pot induce secundar semiologia bolii Raynaud.
5. Durata maladiei este totdeauna mai mare de 2 ani.

Cele mai bune rezultate au fost obținute după rezecția nodurilor simpatici, uneori combinată cu simpatectomia paraarterială sau lombară.

Acrocianoza – îngustarea pronunțată a capilarelor degetelor membrelor inferioare – mai des se întâlnește după hipotermie îndelungată și la femei în perioada menopauzei.

*Tratament:* blocada gangli. stellatum și D., preparate hormonale (sinestrol, folikulină).

Gangrena spontană – formele clinice:

- eritrocianoza temperaturilor joase;
- sindromul de vibrație (vibrațional);
- spasmul arterial posttraumatic;
- talpa de tranșee;
- talpa de miner;
- arterita temporală.

#### **Ocluziile aterosclerotice ale bifurcației aortei și ramificațiilor ei, arterelor periferice.**

Afectarea aterosclerotică a arterelor magistrale are loc, de obicei, într-o anumită regiune a corpului sau bazinului arterial, rareori într-un segment arterial separat. Ultima situație anatomoclinică permite utilizarea atât a metodelor conservatoare de tratament, cât și a intervențiilor chirurgicale pe vasele arteriale magistrale.

Placheta aterosclerotică se dezvoltă în peretele arterial pe parcursul multor ani și doar parțial ocluzionează lumenul vasului. Grație mecanismelor adaptațional-compensatorii existente în organism, un astfel de vas timp îndelungat rămâne funcțional, fără tulburări perfuzionale importante. De obicei, bolnavul indică cu precizie momentul de debut al bolii – ocluzia parțială a vasului se transformă în ocluzie totală. Esența patomorfologică a fenomenului dat constituie placheta aterosclerotică cu mase trombotice masive. În practica clinică mai frecvent se întâlnește ocluzia segmentului distal și a bifurcației aortei abdominale, arterelor iliace (Lerische, 1923) și arterelor femurale. O semiologie particulară întrupește tromboza izolată a ramificațiilor cârjei aortice – lipsa totală a pulsului (boala Takaiasu, 1912) – diverse tulburări neurologice dependente de gradul ischemiei cerebrale. Rareori se poate diagnostica scleroza izolată a arterelor renale (hipertonie malignă), sindromul arterei mezenterice sclerozate.

**Ocluzia bifurcației aortei și arterelor iliace (sindromul Lerische).** Ocluzia aterosclerotică a bifurcației aortei și arterelor iliace se întâlnește mai frecvent la vârsta de 40–60 de ani. Maladia progresa lent în decursul câtorva ani, bolnavii atenționează cu precizie debutul maladiei, când survine ocluzia totală a vaselor. Tabloul clinic se explică prin ischemia țesuturilor mai jos de ocluzie – dureri intensive în ambele membre inferioare la mers (faza inițială) sau repaus (faza tardivă), hipotermie și parestezie accentuată. Durerile sunt localizate în plante, gambe, coapse, fese și regiunea lombară. În formele grave ale bolii se instalează claudicația intermitentă /bolnavul este obligat să stopeze mersul la fiecare 30–40 de metri. În formele mai ușoare bolnavul poate parcurge fără oprire 200–300 de metri.

Deoarece obliterarea bifurcației aortei este un proces îndelungat, compensarea circulației sangvine din țesuturi este relativ bună, iar leziunile gangrenoase ale membrelor inferioare (plante) sunt rar întâlnite.

Králov V. a constatat, că pulsația arterelor periferice lipsește mai frecvent pe stânga. Semnele distinctive ale bolii sunt cele care urmează: culoarea „osului de fildes” a tegumentelor, alopeția gambei și  $\frac{1}{3}$  din partea inferioară a coapsei, impotența la 50% din bolnavi.

Auscultația bifurcației aortei și arterelor femurale sub ligamentul inghinal (Poupart) în cazul ocluziei parțiale a vaselor percepe un suflu sistolic sincronizat cu pulsul la arterele periferice.

Oscilografia – indexul oscilant distal de ocluzie egal cu zero, mai proximal – indicii normali.

Coagulograma – în multe cazuri denotă despre sporirea coagulabilității sângelui, timpul protrombinei oscilează la limita superioară a normalului.

Examenul radiologic cu contrastarea vaselor – aortografia intravenoasă, aortografia lombară după Dr. Santos, arteriografia arterei femurale după Seldinger – este foarte prețios în diagnosticul ocluziilor aterosclerotice ale bifurcației aortei și arterelor femurale. Având în vedere importanța deontologică, este necesar de a menționa momentele istorice principale ce țin de angiografie.

În 1895 au fost descoperite razele Roentgen. În 1896 Tonkov (Rusia); Dittò, Berhard și Desto (Italia) au studiat vasele sangvine pe cadavru uman, aplicând metoda mostrelor din gips. Peste un an Tonkov a umplut vasele mâinii la cadavru uman cu mercur (Hg). Primele angiografii in vivo aparțin savanților-medicilor Sonn și Watson (1897), Flveus și Frank (1910), realizate prin perfuzia intravenoasă a coloidului uleios de bismut la câini și iepuri. Toate animalele au pierit din cauza emboliei. Berberich și Hirsch (1923) pentru prima dată au obținut o angiogramă calitativă a vaselor periferice, utilizând substanța Dominal-X – soluție hidrosolubilă de stronțiu.

Sikard și Forestier (1923) au realizat cu succes angiografia in vivo la om. Chirurgii portughezi Renaldo Dos Santos și Lamos și radiologul Caidos (1929) pentru prima dată au realizat angiografia abdominală.

Forsmann (1929) și-a introdus un cateter pentru pielografie în atriu drept al inimii prin vena brahială și a realizat o radiogramă pentru tipizarea lui. Tot Forsmann (1931) a realizat roentgenocontrastarea cavităților inimii și arterei pulmonare, fapt pentru care împreună cu Counrand și Richards (1956) au fost distinși cu Premiul Nobel. Medicii cubanezi Ofstekanos, Garsia și Perciras (1938) au elaborat metodologia contrastării cavităților inimii. Foarte răspândită este metoda cateterismului cardiac prin puncția transcutană a unei vene magistrale după metoda Seldinger (1953).

Datele angiografiei ne permit să concretizăm locul ocluziei, starea segmentelor periferice și a pereților vaselor, extinderea trombozei și evidențierea tipurilor de alterare (fig. 58):

- 1) obstrucția totală unilaterală a arterei iliace și cea parțială a bifurcației aortei;
- 2) obstrucția totală a bifurcației aortei;
- 3) obstrucția parțială a bifurcației aortei și obstrucția ambelor artere femurale;
- 4) obstrucția totală unilaterală a arterei iliace și obstrucția arterei femurale pe partea opusă;
- 5) obstrucția totală a bifurcației aortei și obstrucția ambelor artere femurale.

Tratamentul chirurgical este indicat în toate 5 variante de leziuni sclerotice ale segmentului aorto-iliac și are drept scop restabilirea torențului sangvin din aortă spre arterele magistrale ale membrelor inferioare. Din punct de vedere etiopatogenetic aceste intervenții nu au un caracter radical, dar contribuie la ameliorarea esențială a stării bolnavului și la regresia sem-

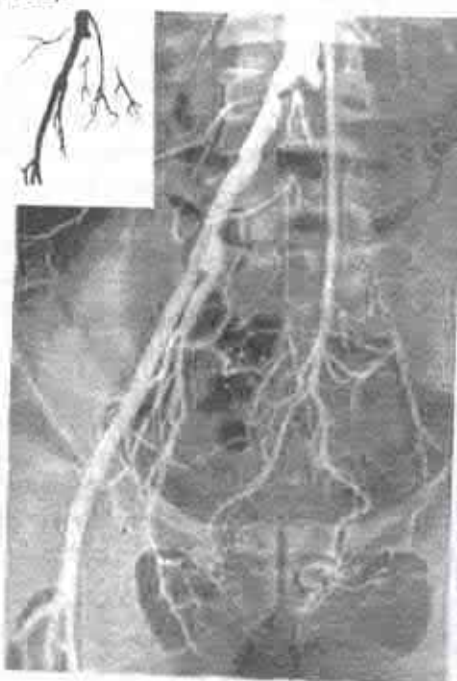


Fig. 58. Sindromul Lericq. Ocluzia arterelor iliace pe stânga. Stenoza arterei iliace pe dreapta.



nelor clinice ale bolii. În cazul ocluziilor localizate cu o extindere până la 5 cm este posibilă intimendarterectomia – înlăturarea sectorului afectat de intimă în bloc cu placheta aterosclerotică, urmată de aplicarea suturii vasculare sau de plastia peretelui vascular. De asemenea, restabilirea fluxului sangvin poate fi obținută practicând rezecția segmentară a vasului afectat cu plastia defectului (proteză) sau montând o anastomoză vasculară de ocolire (șuntare) (fig. 59, 60).



Fig. 59. Schema leziunilor în sindromul Lericq:

- 1 – stenozarea aortei și arterelor iliace;
- 2 – ocluzia unilaterală a arterelor iliace;
- 3 – ocluzia bilaterală a arterelor iliace și a aortei.

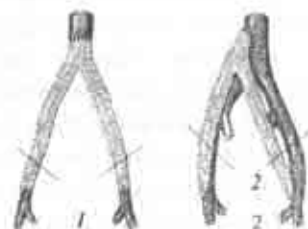


Fig. 60. Schema operațiilor în sindromul Lericq:

- 1 – rezecția cu protezarea bifurcației aortei;
- 2 – aplicarea șuntului bifurcațional aorto-femural.

Ultima este mai bine venită prin faptul că se păstrează toate colateralele existente și în cazul trombozei protezei de șuntare vascularizarea rămâne la nivelul preoperator. Ulterior sunt posibile operații repetate de reșuntare a segmentului afectat. Această intervenție este de elecție în cazul ocluziilor arteriale extinse.

1. Perioada postoperatorie și complicațiile – tromboza protezei vasculare – apare în primele ore după intervenția chirurgicală și este cauzată de hemodinamica instabilă (TA < 100 mm col. Hg) ca răspuns la traumatismul operator sau la epuizarea glandelor suprarenale.

*Profilaxie:* preoperatoriu și intraoperatoriu se administrează hidrocortizon 50–75 mg, în decursul primelor 2–4 zile postoperatoriu – hidrocortizon în același regim și glicozide cardiace (strofantin, digoxină).

2. Pareza intestinală – un satelit foarte frecvent – cauzată de traumatizarea plexului aortal (plexus aorticus) și hematoamele retroperitoneale.

*Profilaxie:* tehnică operatorie și hemostază impecabilă, instituirea precoce a măsurilor existente de activare a motoricii tractului digestiv (complex hipertonic, clistere după Ognev, ubretid).

3. Complicațiile tromboembolice.

*Profilaxie:* primele 2–3 zile postoperatorii anticoagulante directe (după indicele protrombinei), apoi anticoagulante indirecte (fenilin, aspirină, sincumar).

Rezultatele precoce după operațiile reparativ-reconstructive în ocluziile aorto-iliace sunt pozitive în mai mult de 90% din cazuri. Rezultatele la distanță (> 5 ani), de asemenea, sunt favorabile – conform datelor furnizate de De Beky recidiva bolii se depistează la 3,9% din bolnavi.

**Ocluziile arterelor poplitee și femurale.** Clinica acestei variante de leziune arterială se caracterizează prin ischemia pronunțată a membrului inferior. Cu cât mai distală este ocluzia vasculară, cu atât mai accentuată este ischemia. Durerile în picioare sunt intense, apar noaptea și în repaus. Claudicația intermitentă în ocluziile femuro-popliteale este marcată (5–10 m), durerile sunt localizate în plante, gambe, mai rar în coapse. Tulburările

trofice survin precoce; semnul ischemiei plantare este foarte accentuat, temperatura pielii pe partea afectată < 32°C.

*Diagnosticul diferențiat* cu endarterita obliterantă se bazează pe următoarele criterii:

- endarterita afectează oamenii tineri (20-30 de ani), ateroscleroza - oameni mai vârstnici (40-50 de ani);
- ateroscleroza are o anamneză scurtă, endarterita - anamneză îndelungată cu acutizări de sezon și perioade de remisiune;
- ateroscleroza se caracterizează printr-o compensare bună a circulației sangvine, endarterita - prin decompensare accelerată a circuitului sangvin cu dezvoltarea tulburărilor trofice până la gangrenă;
- ateroscleroza mai frecvent lezează vasele unilateral, pe când endarterita - bilateral;
- arteriograma în ateroscleroză - bloc în vasul magistral, umplerea bazinului arterial distal - se realizează prin colaterale; în endarterită - prin stenozarea uniformă a arterelor cu păstrarea conturului liniar al peretelui vascular.

Ocluziile arterei femurale sunt localizate începând de la confluența cu artera femurală profundă până la trecerea ei în artera poplitea (fig. 61).

Tratamentul chirurgical reconstructiv este indicat în ocluziile segmentare ale arterelor când este păstrată permeabilitatea în segmentele lor distale.

Vom menționa că ocluziile cronice aterosclerotice ale segmentului femuro-poplitean sunt cele mai răspândite afecțiuni vasculare, având o incidență de 300-400 de cazuri la 1 mln. de locuitori.

Foarte importantă este selecția metodei de reconstrucție vasculară și a materialului plastic, îndeosebi la bolnavii cu gr. III-IV ale maladii.

În tratamentul ocluziilor segmentului femuro-poplitean actualmente există 3 metode chirurgicale de bază:

- șuntarea cu autovenă în diverse variante;
- șuntarea cu diferite tipuri de proteze vasculare;
- endarterectomia de diferite tipuri și modificații.

În cazul afectării extinse a arterelor operațiile reconstructive sunt contraindicate. Se va practica endarterectomia și șuntul de ocolire.

Rezultate postoperatorii favorabile se înregistrează la 30-60% din bolnavi.

#### **Ocluziile ramurilor cârjei aortice (boala Takaiasy).**

Esența maladii - obstrucția vaselor cu origine din cârja aortei. Pentru prima dată a fost descrisă de oftalmologul Takaiasy în anul 1908. Șimiț și Sano (1951) au propus logotipul „Boala lipsei pulsului”.

*Cauza:* arterita sifilitică, arterita nespecifică a femeilor tinere, arteritele infecțioase, diverse leziuni traumatiche, ateromatoza vaselor. Sunt cunoscute forme proximale și distale ale bolii (fig. 62).



Fig. 61. Arteriogramă. Artera femurală pe stânga obliterată (caz clinic propriu).



Fig. 62. Arteriogramă. Stenoză proximală a arterei subclavia pe dreapta. Sindrom Takaiasy (caz clinic propriu).

Semnele clinice sunt determinate de gradul insuficienței perfuziei sangvine a sistemului nervos central și a membrelor superioare.

Tratamentul chirurgical al bolii Takaiasy constă în restabilirea perfuziei sangvine normale din bazinele arterelor subclavia și carotidă.

#### Ocluzia arterelor renale.

Este cauzată de hipertensiunea malignă. Diagnosticul se stabilește în baza renografiei, aortografiei (fig. 63).

Patogeneza: ischemizarea rinichiului contribuie la sporirea concentrației sangvine a reninei, care în ficat se transformă într-un complex proteic, apoi se metabolizează până la octopeptidă cu efect spastic pronunțat asupra vaselor arteriale periferice.

Tratament: plastia arterei renale, nefrectomie.

**Endarterita obliterantă.** Maladie vasculară cronică, care se caracterizează prin ocluzii segmentare ale arterelor și venelor, îndeosebi ale arterelor membrilor inferioare. În literatură se definește printr-un șir de logotipi – boala Raynold, Burgher, Fridlander, gangrenă spontană etc. și se clasifică în:

- angiospasm;
- endarterită obliterantă;
- boala Raynold;
- trombangită (forma tip Burgher) obliterantă;
- forma aterosclerotică.

Actualmente mai răspândită este clasificarea în baza schimbărilor anatomomorfologice și funcționale survenite:

- stadiul I – ischemie de efort;
- stadiul II – ischemie de repaus;
- stadiul III – tulburări trofice în membre;
- stadiul IV – gangrenă a membrilor.

**Etiopatogenia bolii.** Până în prezent nu este definitiv



Fig. 63. Aortografia abdominală. Amputația arterei iliace comune stângi.

cunoscută. După Fridlender – proliferația celulelor subintimei cu obstrucția treptată a lumenului vasului în prezența factorilor predispozanți ai mediului intern și extern – supra-răcirea membrelor, infecțiile (tifosul exantematic), diabetul zaharat, intoxicațiile cronice, tabagismul. Vinivarter a observat o proliferație degenerativă a endoteliocitelor și sporirea țesutului conjunctiv subendotelial al arterelor.

Burgher a promovat teoria inflamatorie în endarterita obliterantă, considerând cauza bolii rezultatul modificărilor chimice ale sângelui și tulburărilor metabolice, care sub influența infecției conduc la tromboză (trombangeită).

Tege von Mainteifell a accentuat importanța trombozei, sclerozei și degenerației peretelui vascular în etiopatologia bolii.

Opell a propus teoria hiperadrenemiei – concentrația ridicată a adrenalinei în axul sangvin contribuie la apariția unui spasm îndelungat al arterelor de calibru mic, printre care și vasa vasorum, cu consecințe distrofice și degenerative asupra peretelui arterial.

Botkin a descris această maladie la ostașii tineri, care ulterior a devenit cunoscută sub denumirea „plantă de tranșeu”.

StudentiŃki a plasat la baza endarteritei obliterante modificările aterosclerotice din peretele vaselor care sunt provocate de diverși factori externi – tabagism, suprarăcirii ale membrelor inferioare, frisoane îndelungate, traumatisme.

*Patomorfologie.* Fazele inițiale se caracterizează prin proliferația intimei arterelor mici, bulbucarea și vacuolizarea protoplasmiei miocitelor. Fazele tardive – prin omogenizarea stratului intern și extern al peretelui vascular, pareza arterelor de calibru mic mai distal de ocluzie cu sporirea permeabilității capilarelor și apariția edemului tisular. Mușchii membrelor inferioare se atrofiază până la gradul maximal – degenerație ireversibilă. Are loc atrofia și scleroza țesutului celulo-adipos subcutanat, condensarea unghiilor. Sunt descrise și leziuni ale vaselor cardiace, sistemului nervos central, rinichilor etc. în endarterita obliterantă.

*Tabloul clinic, diagnostic.* Semnele clinice distinctive ale endarteritei obliterante sunt durerile în mușchii gastrocnemieni, convulsiile și claudicația intermitentă. În fazele avansate ale bolii se asociază și semnele obiective (răcirea membrelor în pofida îmbrăcămintei și încălțăminteii calde, fatigabilitate marcată, parestezii, culoarea specifică a tegumentelor, gangrena falangelor distale ale degetelor plantei).

Scade temperatura tegumentelor ( $t^{\circ}$  normală a tegumentelor plantei constituie  $30-32^{\circ}\text{C}$ , dar în diferite faze ale bolii se reduce de la  $1^{\circ}\text{C}$  până la  $12^{\circ}\text{C}$ ).

Important este studiul calităților pulsului la periferie – se începe de la membrele superioare.

Oscilometria și oscilografia.

Pletismografia este puțin informativă.

Reovasografia.

Angiografia cu substanță de contrast.

*Diagnosticul diferențial* al endarteritei obliterante include maladiile aparatului osteo-articular, tromboflebitele venelor profunde, polineuritele, maladia Raynold (caracteristică sexului feminin), ateroscleroza obliterantă (vârsta de 40-60 de ani, semnele de ischemie survin mai tardiv).

*Evoluția și prognosticul bolii.* Endarterita obliterantă are un caracter remitent. Allen și Barker au evidențiat 3 forme evolutive ale bolii:

1. staționară;
2. lent progresivă;
3. rapid progresivă.

*Tratament.* Conservator – regim protector, evitarea hipotermiei, tabagismului cronic, preparate vasodilatatoare, antihistaminice, anticoagulante și dezagregante, analgezice, vitaminoterapie (gr. E, P), antibioterapie, somnifere, tratament topic.

Chirurgical – simpatectomia periarterială, simpatectomia lombară, înlăturarea ganglionului Th<sub>1</sub> pe stânga după metoda Ogniev, epinefrectomia după Opell, Leriche, Fountain.

Operații pe vase:

- dilatarea canalului Ghiunter;
- rezecția sectorului trombozat;
- trombintimectomie;
- șunt de ocolire;
- amputație.

*Rezultatele tratamentului și prognosticul.* Rezultatele tratamentului chirurgical, orientat la restabilirea torentului sangvin magistral, pot fi considerate insuficiente, deoarece alături de afectarea segmentului femuro-poplitean și a vaselor magistrale ale gambei sunt afectate și vasele intraorganice de calibru mic, egale și microcirculația periferică. Rolul microcirculației în perpetuarea procesului patologic nu este studiat definitiv. Prin aceasta se explică insuccesul operațiilor reconstructive în cazul afectării vaselor periferice distale ale membrelor.

Cercetările de amploare din acest domeniu pe parcursul ultimelor 2 decenii au constatat următoarele:

- În primul rând, operabilitatea acestor bolnavi nu depășește 10–15% (Zolotarevski V., 1963; Burlui S., 1963);
- în al doilea rând, în primul an postoperatoriu și mai târziu este foarte mare procentul reocluziilor.

S-a demonstrat, că în decursul primilor 5 ani postoperator doar 20% din protezele vasculare implantate rămân funcționale. Este cunoscut faptul că rețeaua capilară a organismului (inclusiv rețeaua capilară pulmonară) este perfuzată zilnic de 14 000 litri de sânge, strict necesari pentru asigurarea țesuturilor cu substanțe nutritive și eliberarea lor de deșeurile metabolice acumulate în urma activității vitale. Reducerea intensității acestor procese în urma unei eventuale involuții a rețelei capilare va conduce inevitabil la tulburarea proceselor metabolice din țesuturi. În urma fenomenelor descrise are loc micșorarea ritmului metabolismului cu prevalarea proceselor catabolice asupra proceselor anabolice, cu dezvoltarea degenerescenței anatomice și insuficienței funcționale a țesuturilor. Anume aceste manifestări sunt caracteristice pentru maladiile obliterante ale arterelor periferice.

Pentru a îmbunătăți starea fiziologică a țesuturilor periferice ale membrelor inferioare, profesorul Bătcă P. a propus metoda extravazatelor (după o metodă specială în țesuturile moi ale gambei și plantei se inoculează sânge proaspăt heparinizat).

Selecția corectă a cazurilor pentru operație, heparinoterapia și antibioterapia postoperatorie pot asigura succesul în 80–90% din cazuri.

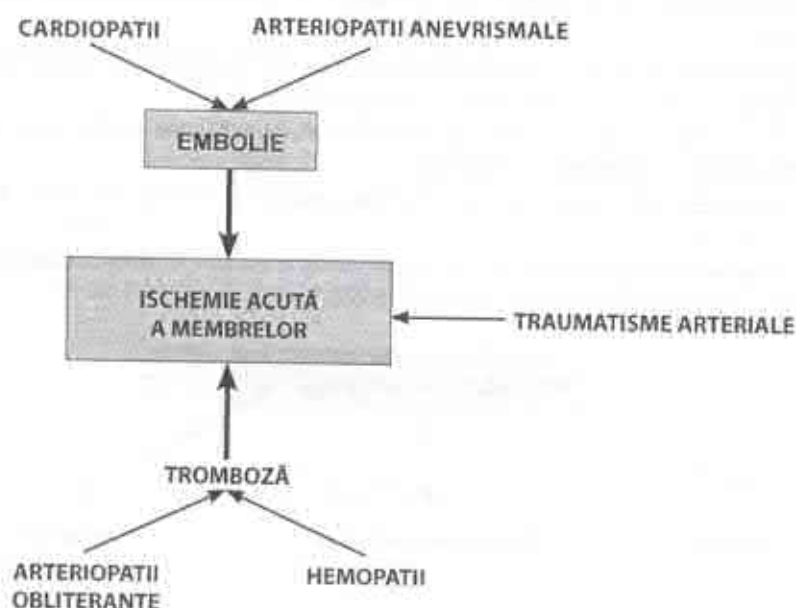


Fig. 64. Etiologia ischemiei acute.

**Sindromul de ischemie acută periferică.** Ischemia acută periferică reprezintă diminuarea bruscă până la suprimarea bruscă a circulației arteriale într-un teritoriu periferic. Ea constituie o urgență medico-chirurgicală care pune în pericol integritatea sau existența unui membru sau chiar viața bolnavului; impune un diagnostic și o terapie de maximă urgență și promptitudine.

*Etiopatogenie, anatomie patologică.* Cauzele sindromului de ischemie acută periferică sunt expuse în fig. 64:

- traumatismele arteriale;
- emboliile arteriale;
- trombozele arteriale acute;
- degerăturile;
- trombozele venoase masive (phlegmasia coerulea dolens) însoțite de ischemie acută.

Gravitatea ischemiei acute este determinată de o multitudine de factori:

- a) Întinderea mare a leziunilor arteriale obstructive care cuprind numeroase colaterale.
- b) Localizarea leziunilor la bifurcații mari sau pe artere cu circulație colaterală precar reprezentată (axilara, poplitea).
- c) Din punct de vedere etiologic mai grave sunt ischemiile acute de cauză traumatică și cele produse prin tromboză arterială extensivă în arteriopatiile aterosclerotice.
- d) Starea sistemului arterial înainte de producerea accidentului acut (gravitatea mare în condițiile unui ax arterial aterosclerotic).

- e) Starea de șoc la politraumatizați agravează prognosticul sindromului de ischemie acută.
- f) Timpul scurt de la debut la instituirea măsurilor terapeutice cunoscut fiind faptul că după 6-8 ore leziunile ischemice devin ireversibile.
- g) În teritoriul aflat în ischemie există doi factori de agravare a stării circulatorii: spasmul arterial și tromboza secundară.

Dintre cauzele enumerate mai sus, primele trei sunt cele mai frecvente și vor fi discutate mai detaliat.

**Traumatismele arteriale.** Traumatismele arteriale cuprind trei categorii de leziuni anatomoclinice: contuzii, plăgi și secțiuni (fig. 65).

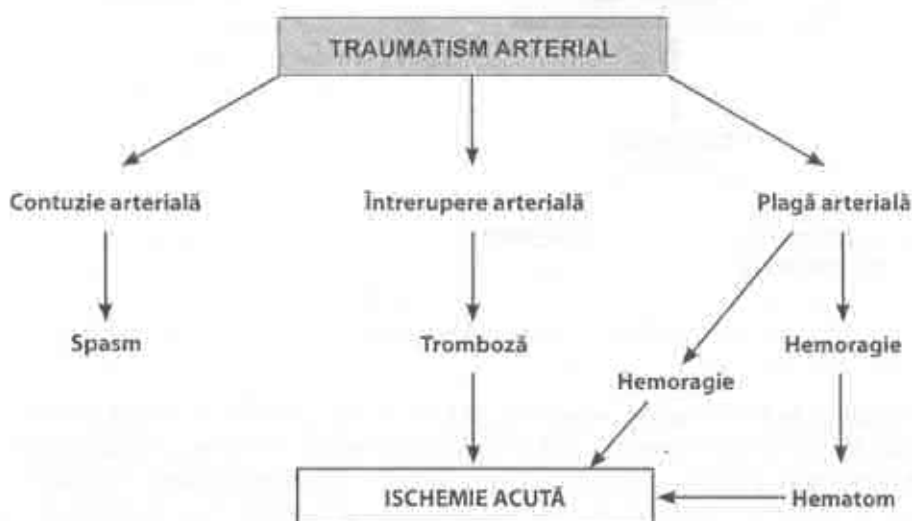


Fig. 65. Patogeneza ischemiei acute în traumatismul arterial.

Contuzia arterială este o leziune care afectează parțial structurile peretelui arterial, lăsând integră morfologia arterei. Stratul cel mai sensibil este endartera. Soluția de continuitate este circumferențiară (parțială sau totală). În formele mai severe sunt afectate atât endarterintima cât și mediă, care se retractă (artera are aspect de clepsidră).

Plaga arterială are forme, orientări și întinderi diferite (liniară, transversală, oblică, stelată, neregulată). Foarte grave sunt plăgile zdrobite ale peretelui arterial.

Secțiunea sau întreruperea arterială reprezintă întreruperea tuturor straturilor parietale astfel, încât cele două capete se separă și din cauza retracției se îndepărtează unul de altul.

Evoluția leziunilor traumatiche este agravată de supraadăugarea spasmului arterial și al trombozei secundare.

Leziunile arteriale se asociază frecvent cu leziuni venoase, osteoarticulare, nervoase, musculare.

Consecințele imediate ale traumatismelor arteriale sunt hemoragia și ischemia acută (fig. 66).

**Emboliile arteriale.** Embolia arterială reprezintă oprirea bruscă și completă a fluxului arterial într-un anumit teritoriu. Ea reprezintă o mare urgență.

În cadrul sindromului de ischemie acută emboliile prezintă particularități diagnostice și terapeutice.

Cauzele emboliilor arteriale sunt multiple:

1. Embolia de origine cardiacă. Fibrilația atrială este elementul cel mai des întâlnit în etiologia emboliilor arteriale. Fibrilația atrială apare la două mari categorii de bolnavi cardiaci: valvulopați și coronarieni.

Dintre valvulopatiile cu fibrilație atrială, leziunile mitralei (mai ales stenoza) sunt cauza cea mai frecventă de embolii. Mai rar sunt implicate valvulopatiile aortice.

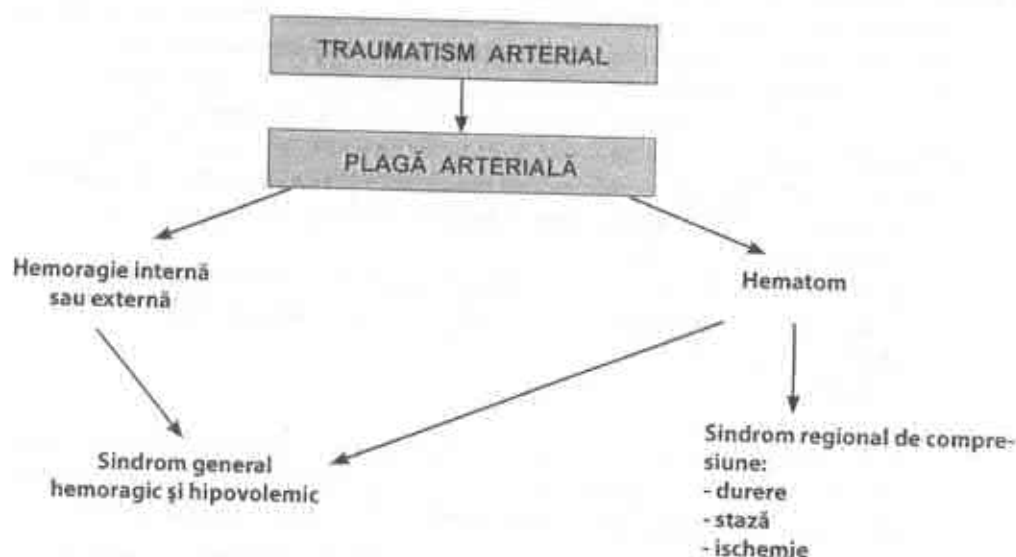


Fig. 66. Consecințele generale și locale ale traumatismului arterial.

Cardiopia ischemică cronică poate produce fibrilație atrială. În atrul stâng se produce tromboză parietală, de unde se pot desprinde fragmente care embolizează.

Cardiopia ischemică acută (infarctul miocardic) generează uneori trombi parietali în ventriculul stâng, ce servesc drept sursă de embolii.

Endocardita determină în cavitățile stângi depuneri de fibrină și apariția de vegetații care se pot desprinde, constituind emboluri.

Cauze mai rare de embolie arterială sunt: mixomul atrial stâng și protezele valvulare.

2. Emboliile de origine arterială sunt cauzate de: aneurisme arteriale (zone în care fluxul sangvin suferă modificări ale curgerii laminare, generând cheaguri din care se pot desprinde fragmente), plăci ateromatoase, aortită vegetantă luetică.

3. Embolia de origine venoasă (embolia paradoxală). Foarte rar embolul mobilizat de la nivelul unei tromboze venoase a membrilor inferioare ajunge în atrul drept, traversează un defect septal interatrial și ajungând în cordul stâng determină o embolie sistemică.

4. Embolia gazoasă cel mai frecvent constituie un accident în evoluția bolnavilor operați pe cord, sub circulație extracorporală, când evacuarea aerului din cavități, înaintea



inchiderii lor, nu se efectuează corect. Mai rar, embolia grăsoasă poate avea la origine accidente de perfuzie sau plăgi deschise ale venelor jugulare sau ale altor vene situate deasupra atriului drept.

5. Embolia grăsoasă apare la marii traumatizați (polifracturați) prin antrenarea unor particule de grăsime într-un segment arterial lezat. Un aspect aparte îl reprezintă embolia cu fragmente de măduvă osoasă în fracturile însoțite de leziuni vasculare.

6. Emboliile extrem de rar pot fi produse de corpi străini (gloanțe, alice, fire de sutură), fragmente tumorale, paraziți etc.

**Tromboza arterială acută.** Tromboza arterială acută își are originea la nivelul unei plăci ateromatoase, în traumatismele arteriale sau în alte stări patologice:

1. În ateromatoza periferică tromboza arterială acută apare, de obicei, ca o complicație a arteritei obliterante. Mult mai rar apare ca o primă manifestare clinică.
2. În traumatismele arteriale, în producerea ischemiei acute intervin alături de leziunea organică posttraumatică, spasmul arterial și tromboza intravasculară.
3. Tromboza arterială acută apare ca o complicație în afecțiuni ce presupun o leziune a intimei arteriale: trombangeita obliterantă juvenilă, periarterita nodoasă, policitemia veră, lupusul eritematos, sclerodermia. Ea poate apărea însă și în cazul cu intima arterială integră:
  - sindrom de hipercoagulabilitate sangvină prin: stări de deshidratare, anemie, hipotensiune, stază, medicație anticoagulantă incorect condusă;
  - aneurisme disecante;
  - boli infecțioase;
  - neoplasme;
  - unele intervenții chirurgicale, cum ar fi simpatectomia lombară, pot genera „ischemii paradoxale”; intervențiile vasculare restauratoare (trombendarterectomia, grefta arterială) sunt cauze frecvente de tromboză arterială acută.

**Fiziopatologie.** În sindromul de ischemie acută severă cu necroză ischemică se produc modificări biochimice, structurale și funcționale, atât pe plan local, cât și pe plan general. Ele evoluează schematic în trei faze: inițială, de agravare și de alterare tisulară ireversibilă.

În prima fază nu există leziuni tisulare definitive, de aceea intervenția terapeutică medico-chirurgicală în această fază poate fi urmată de îndepărtarea evoluției către necroză.

În faza a doua leziunile sunt relativ avansate, dar cu un important grad de reversibilitate prin tratament.

În faza a treia leziunile sunt ireversibile. În această fază orice intervenție terapeutică care ar conduce la restabilirea fluxului sangvin în extremitatea mortificată are efecte opuse celor scontate, punând în circulație produse de dezintegrare tisulară ce induc acidoză metabolică mortală.

Modificările biochimice sunt multiple și stau la baza leziunilor locale și a alterărilor generale.

Presiunea parțială a oxigenului din lichidul interstițial și din celule scade treptat până la 0, obligând celula să-și furnizeze energie pe calea glicolizei anaerobe generatoare de acid lactic și piruvic și, deci, de ioni de hidrogen și acidoză metabolică. Acidoza are efecte nefavorabile:

- inactivează multiple sisteme enzimice care intervin în metabolismele celulelor și îndeosebi în cel al dehidrogenazelor;

- determină eliberarea enzimelor lizosomale și mai ales a hidrolazelor responsabile în mare parte de autoliza celulară;
- contribuie la hiperhidratarea celulară și la declanșarea fenomenului de agregare celulară, prin umare și la coagularea intravasculară diseminată.

În final, lipsa de energie celulară conduce la necrobioza celulei și deci a țesutului.

Modificările structurale sunt consecințe directe ale alterărilor biochimice. Se produce un exces de apă și de electroliți la nivelul celular exteriorizat prin edem. Când acesta infiltrază fibrele musculare apare miopatia ischemică asociată sau nu cu mioglobinurie și necroză tisulară renală. Ulterior, modificările structurale evoluează către degradarea autolitică a structurilor celulare și către necroza de coagulare.

Modificări funcționale. În faza inițială oprirea fluxului arterial este urmată de tulburări clinice localizate la nivelul membrului afectat: durere violentă și progresivă, impotență funcțională, paloarea și răcirea tegumentelor, dispariția desenului venos superficial, dispariția pulsului și scăderea sensibilității tactile, pareze și paralizii. În faza de agravare se instalează cianoza și edemul. În fază a treia își face apariția necroza ischemică.

Pe plan general ischemia acută severă a diferitor structuri și îndeosebi a mușchilor este responsabilă de tulburări metabolice grave ca: acidoza metabolică și hiperpotasemia, mioglobinemia cu mioglobinurie, hipertensiunea arterială sau starea de șoc. Nefropatia tubulară cu insuficiență renală acută, ce evoluează rapid cu hiperkaliemie și acidoză, este provocată în principal de mioglobinurie. Revascularizarea prin embolectomie (în faza de alterare tisulară ireversibilă) poate atrage după sine instalarea rapidă a acestor tulburări.

*Tabloul clinic.* Ischemia acută poate fi severă sau moderată. Diagnosticul poate fi pus ușor în cazurile severe, în care sunt suficiente simptomele și semnele clinice, și mai dificil în formele moderate, în care explorarea paraclinică devine absolut necesară.

**I. Ischemia acută severă.** Evoluează schematic în trei faze: faza inițială, faza de agravare și faza de leziuni tisulare ireversibile.

- Faza inițială. Simptomatologia poate fi de la început dramatică sau se poate constitui mai lent în câteva ore. Semnele clinice dominante ale acestei faze sunt:
  - Durerea reprezintă simptomul subiectiv major atât în embolia, cât și în tromboza arterială acută. Este, de regulă, violentă și progresivă. În embolie, în aproximativ jumătate din cazuri durerea se instalează brusc, este atroce, violentă și domină inițial tabloul clinic. În restul cazurilor ea se instalează progresiv, extinzându-se distal și proximal de locul de fixare al embolului. Există și forme atipice de durere: durerea progresivă care atinge maximum de intensitate abia după câteva ore; durerea mai mult cu caracter de amorțeală, furnicături, senzație de răcire a extremității, durerea discretă sub formă de crampă simplă sau de claudicație intermitentă.

În tromboza acută durerea are un caracter mai puțin dramatic decât în embolie, dar este intensă și progresivă, fiind precedată câteva ore de furnicături și senzație de amorțeală. Când tromboza a obliterat complet artera, durerea echivalează ca intensitate cu cea din embolie.

În general, trebuie de reținut că durerea este simptomul inaugural numai în aproximativ 60% din ocluziile arteriale acute tromboembolice. Ea se accentuează net la palparea maselor musculare, nu se ameliorează prin imobilizare și nu cedează decât în mică măsură la medicația antalgică.

- Impotența funcțională a membrului aflat în ischemie însoțește durerea. Ea este totală, pacientul neputând merge sau folosi membrul afectat.

- Paloarea și răcirea tegumentelor sunt întotdeauna prezente și caracteristice ischemiei acute severe. Se produce mai întâi o paloare intensă a tegumentelor regiunii distale care are aspect ceros, de fildeș, de hârtie. Paloarea se instalează odată cu durerea și este însoțită de scăderea progresivă a temperaturii tegumentelor din zona interesată.
- Modificările desenului venos. Rețeaua venoasă subcutanată dispare aproape complet. Uneori traiectul venelor superficiale apare ca niște șanțuri goale, întoarcerea venoasă făcându-se prin axele profunde.
- Absența pulsului la palparea arterelor în aval de obstacol și prezența lui în amonte constituie unul dintre cele mai valoroase semne clinice obiective pentru recunoașterea sindromului ischemic și pentru aprecierea întinderii topografice a arterei aflate în ischemie. Există situații (edem, deformări traumatice ale regiunii examinate) când examinarea pulsului poate fi dificilă.
- Anestezia distală are semnificație de gravitate. În ischemia acută severă ea începe la 15–20 de minute de la întreruperea circulației, sub formă de: parestezii, furnicături, senzație de amorțeală. La examenul obiectiv se constată pierderea sensibilității superficiale cu păstrarea celei profunde. În formele foarte severe se produce pierderea completă a sensibilității tactile (anestezia ischemică). Primele sunt afectate segmentele distale, unde ischemia este mai severă.
- Paralizia segmentelor distale are semnificație de gravitate deosebită. Se constată: abolirea motilității voluntare, contractură sau flaciditate musculară. În formele foarte grave motilitatea voluntară este abolită (paralizia ischemică). Anestezia și paralizia distală sunt principalele caractere de severitate ale ischemiei acute.
- Starea generală a bolnavului este alterată, acesta prezentând stare de torpoare sau de șoc.

Faza de agravare – corespunde perioadei de extindere a trombozei secundare. Paloarea este înlocuită treptat prin cianoză, mai întâi sub formă de zone neprecis conturate, apoi zonele apar precis conturate sau cianoza se generalizează. Ea este însoțită de edem care se accentuează progresiv. Gamba are un aspect edemațiat, cu fasciile musculare sub tensiune. Tromboza secundară care a cuprins rețeaua vasculară distală face imposibilă recuperarea membrului aflat în ischemie, chiar în condițiile unei corecte restabiliri a fluxului arterial.

Faza leziunilor ireversibile – nu mai are valoare diagnostică. Cianoză devine extremă, virând către culoarea brun-negricioasă caracteristică gangrenei. Uneori gangrena ia un aspect „umed”, cu flicte cutanate, edem important, masele musculare sunt lichefiate. Se impune de maximă urgență amputația.

**II. Ischemia acută moderată.** Tabloul clinic este mai puțin dramatic. Semnele clinice sunt mai puțin evidente. Cianoză lipsește sau este moderată și fugară. Absența pulsului este unul din elementele principale de diagnostic, ceea ce diferențiază ischemia acută moderată de cea severă este absența anesteziei cutanate și a paraliziei din segmentele distale.

*Diagnostic paraclinic.* În general, urgența cu care trebuie instituit tratamentul lasă puțin loc pentru explorări paraclinice. O problemă particulară reprezintă arteriografia.

Arteriografia evidențiază: leziunea vasculară, localizarea ei topografică, starea axului arterial principal din amonte sau/și din avalul obstrucției, starea circulației colaterale.

Dată fiind necesitatea instituirii de urgență a terapiei medico-chirurgicale, arteriografia nu este întotdeauna realizabilă.

În condițiile ischemiei acute severe se impune intervenția chirurgicală de restabilire a fluxului arterial. Amânarea acesteia, sub pretextul imposibilității efectuării arteriografiei, este nejustificată.

Diagnosticul etiologic și topografic. Pentru ischemia acută prin embolie pledează: debutul brusc, descoperirea unei afecțiuni emboligene și mai ales a unei cardiopatii stângi cu fibrilație atrială, evoluția deseori benignă. Arteriografia este examenul decisiv în diagnosticul diferențial, ea precizând totodată dacă embolia s-a instalat pe o arteră sănătoasă sau pe una patologică.

Pentru ischemia acută prin tromboză pledează: vârsta de peste 50 de ani (argument care însă nu este absolut); existența unei claudicații care a precedat tabloul clinic actual; prezența semnelor de arteriopatie cronică de partea opusă; existența altor semne de arterită neaterosclerotică (trombangeită obliterantă, arterită diabetică etc.); absența focarului emboligen. Și în acest caz arteriografia este examenul paraclinic decisiv pentru diagnosticul diferențial.

În aproximativ 15% din cazuri diagnosticul etiologic diferențial dintre ischemiile acute de origine embolică sau trombotică comportă dificultăți deosebite mai ales când accidentul acut survine pe fundalul arteritei aterosclerotice.

Stabilirea faptului că accidentul embolic sau trombotic a survenit pe o arteră anterior sănătoasă sau modificată este o condiție pentru indicațiile terapeutice și pentru prognosticul ulterior al bolnavului.

Diagnosticul topografic poate fi stabilit clinic astfel:

- leziunea la nivelul arterei iliace provoacă semne de ischemie acută până la ligamentul inghinal;
- leziunea la nivelul arterei femurale provoacă semne până la 5 coapsei;
- leziunea arterei poplitee determină semne de la 5 gambei în jos.

*Diagnosticul diferențial* se face cu afecțiuni care au simptomatologie asemănătoare:

1. Tromboza venoasă acută la debut cu spasm arterial și durere intensă se poate confunda cu ischemia acută; are, însă, o evoluție anterioară cunoscută.
2. Spasmul arterial ca urmare a unor intoxicații (arsen, ergotamină), artrite sau neuropatii periferice (sciatică), însoțit de durere mai puțin violentă, durează puțin și se asociază cu hiperhidroza care lipsește în cazul obstrucției.

*Tratamentul* sindromului de ischemie acută periferică este complex și vizează atât fenomenele locale, cât și răsunetul lor general (în special funcțiile cardiacă și renală). El trebuie instituit de maximă urgență, ținând seama de faptul că în numai 6-8 ore apar leziuni ischemice ireversibile.

Tratamentul este medical și chirurgical. Tratamentul medical constă în instituirea unui complex de măsuri identice și atunci când nu avem un diagnostic etiologic exact. El este indicat ca primă urgență până la intervenția chirurgicală și în completarea acestuia.

Obiectivele tratamentului medical sunt: suprimarea durerii, realizarea unei vasodilatații maxime a colateralelor în zona afectată, prevenirea extinderii trombozei secundare, reechilibrarea hidroelectrolitică și acido-bazică, echilibrarea și susținerea funcției cardiace și renale.

1. Suprimarea durerii se face prin administrare de antialgice majore din grupa opiaceelor (mialgin, morfină) în doze fracționate de câte 10 mg. În cazurile simple se poate încerca algocalmin 3–4 fiole pe zi și clordelazin 25 mg intramuscular, de 3–4 ori în 24 de ore. Administrarea vitaminelor din grupa B este utilă în prevenirea neuropatiei periferice de origine ischemică.

2. Înlăturarea spasmului și favorizarea circulației colaterale se realizează cu ajutorul medicației vasodilatatoare care va fi administrată parenteral. Eficacitatea vasodilatatoarelor administrate intraarterial este mult mai mare decât în cazul administrării intravenoase. În mod curent se folosesc:

- papaverină în injecții intravenos în doze de 40 mg (1 fiolă) la fiecare 4–6 ore sau în perfuzie continuă intravenos ori intraarterial (în doze de 160 mg în 500 ml ser glucozat 5%) și perfuzate timp de 6 ore; de regulă nu se folosește singură, ci asociată cu alte vasodilatatoare (acid nicotinic, xilină etc.);
- complamin (derivat xantinic al acidului 3-piridin-carbonic) administrat intravenos 300 mg (1 fiolă) de 3–4 ori pe zi (în formele severe se administrează în perfuzie continuă intravenos ori intraarterial 10 fiole de complamin în 1000 ml ser fiziologic din care se vor perfuza 50 ml pe oră);
- tolazolin (priccol) administrat intramuscular 50–100 mg (1 fiolă = 10 mg) în 24 de ore;
- xilină administrată în perfuzie intravenos câte 200–400 mg (20–40 ml soluție 1%) în ritm de 2 mg/min.; se poate folosi și în infiltrații periarteriale sau lombare.

Administrarea vasodilatatoarelor fără a asigura un volum corespunzător este periculoasă, pentru că determină instalarea unei hipotensiuni și, deci, reducerea presiunii de perfuzie tisulară, diminuarea oxigenării țesuturilor și scăderea perfuziei renale.

3. Prevenirea extinderii trombozei secundare se face prin tratament anticoagulant, antiagregant și trombolitic.

Tratamentul anticoagulant se face cu heparină. Ea se administrează numai intravenos – 1 fiolă la 4 ore (300 mg în 24 de ore); o eventuală intervenție chirurgicală nu contraindică administrarea de urgență a heparinei.

Când terapia anticoagulantă trebuie continuată pe o perioadă mai lungă de timp (mai ales în cazurile în care tratamentul medical dă rezultate bune), heparina va fi asociată și apoi înlocuită cu anticoagulante orale.

Rezultatele globale ale tratamentului anticoagulant în ischemia acută periferică sunt modeste. Cu toate acestea, administrarea anticoagulantelor se justifică din cel puțin 3 considerente. În primul rând, ele stopează sau cel puțin diminuează formarea cheagurilor fibrinohematice în cavitățile inimii stângi la bolnavii cu afecțiuni emboligene (fibrilație atrială, valvulopatii), reducând astfel posibilitatea unor noi episoade embolice. În al doilea rând, în embolii, anticoagulantele reduc procesul de tromboză arterială acută extensivă declanșat de embol la locul de fixare. În trombozele arteriale acute primitive anticoagulantele ar stopa formarea trombilor roșii – proces care se dezvoltă în continuarea formării trombilor albi, plachetari. Tratamentul antiagregant susține și completează terapia anticoagulantă.

Dextranii cu masă moleculară mică (dextran 40 sau rheomacrodex), având acțiune antiagregantă plachetară, sunt indicați în special în trombozele arteriale acute. Doza inițială de atac – 500 ml se perfuzează intravenos în 30 min., după 12 ore aceeași doză se

repetă în același timp. Dacă tratamentul medical se prelungeste, doza de dextran 40 se reduce la 500 ml pe zi.

Tratamentul trombolitic este indicat în cazul ischemiilor acute localizate în teritorii greu abordabile chirurgical, în emboliile multiple care recidivează într-un interval de timp scurt sau la bolnavii care au contraindicații operatorii. El nu poate fi aplicat decât în primele 24–48 de ore de la debut. Se administrează streptokinază în doză standard de 100 000 U/oră. Cu cât instituirea terapiei trombolitice este mai precoce, cu atât timpul necesar obținerii trombolizei este mai scurt. În cursul tratamentului se urmăresc activitatea fibrinolitica prin trombelastogramă, apoi prin coagulogramă, toleranța la heparină și activitatea protrombinică, necesare stabilirii dozei de întreținere. Se asociază corticoterapia pentru a preveni reacțiile imune, streptokinaza fiind antigenică.

Reechilibrarea volemică, ionică și acido-bazică este obligatorie pentru asigurarea unui volum circulant, a unei TA corespunzătoare, ca și a unei diureze eficiente și a unor valori normale ale ionilor plasmatici. Se administrează sânge (în caz de hemoragii), ser glucozat sau clorurat. Hiperpotasemia poate impune dializa renală. Acidoza metabolică (în cazul ischemiilor acute tratate tardiv) se corectează cu ser bicarbonat sau THAM.

Tratamentul afecțiunilor cardiace urmărește să restabilească o TA eficace, cunoscându-se faptul că o hemodinamică cardiacă insuficientă favorizează tromboza extensivă, care la rândul ei compromite rezultatul operației de dezobstrucție.

Tratamentul medical, pentru a fi considerat eficace și deci bun de continuat, trebuie să ofere un rezultat clinic evident de ameliorare a suferinței ischemice: reîncălzirea și recolorarea segmentelor distale, reparația sensibilității și a mișcărilor active, reumplerea venelor superficiale, dispariția durerii, eventual reparația pulsului distal. În absența acestora pe o durată de 6–8 ore se va impune explorarea chirurgicală pentru restabilirea fluxului arterial.

Tratamentul chirurgical trebuie efectuat cu caracter de urgență, în faza de recuperabilitate circulatorie, înainte apariției semnelor clinice proprii fazei de agravare. El urmărește repermeabilitatea trunchiului arterial, care se poate obține prin mai multe metode, în funcție de cauza ischemiei. Tratamentul chirurgical nu exclude tratamentul medical, care trebuie continuat postoperator pe o perioadă de timp ce variază de la caz la caz.

1. Embolectomia (tratament de elecție în ocluziile embolice) constă în extragerea embolului înainte de a adera la pereții arterei. Ea se face direct, prin arteriotomie la locul obstrucției, sau indirect, prin abordarea arterei la alt nivel și extragerea embolului cu ajutorul unei sonde Fogarty.
2. În ocluziile trombotice se folosesc tehnici diferite în raport cu artera interesată. Detrombozarea se asociază cu: petecul venos, înlocuirea arterei cu un autotransplant venos sau cu o proteză de dacron. Pontajul arterial (by-pass) realizează o comunicare între porțiunea permeabilă de deasupra și cea de sub obstacol a trunchiului arterial, folosind materiale biologice sau proteze artificiale.
3. Amputația, ca ultim gest terapeutic, se indică în cazurile avansate cu tulburări metabolice și locale grave. Ea se execută în țesut vascularizat pentru asigurarea unui bont de calitate care să poată fi protezat ulterior.

**TESTE PENTRU AUTOCONTROL**

**1. În stenoza aterosclerotică a arterei carotide interne tratamentul de elecție constă în:**

- A. Trombendarterectomie.
- B. Rezecție cu anastomoză termino-terminală.
- C. By-pass.
- D. Ligaturarea arterei carotide interne.
- E. Administrarea agenților antitrombotici.

**2. Schimbările trofice condiționate de ischemia cronică includ următoarele:**

- A. Căderea parului.
- B. Modificările unghiilor.
- C. Atrofia pielii.
- D. Atrofia musculaturii.
- E. Osteoporoza.

**3. Embolii arteriali se fixează mai des la nivelul:**

- A. Bifurcației aortice.
- B. Arterei iliace comune.
- C. Arterei femurale comune.
- D. Vaselor cerebrale.
- E. Arterei poplitee.

**4. Fistulele congenitale arteriovenoase:**

- A. Se localizează, de obicei, pe extremități.
- B. Deseori sunt multiple.
- C. Duc la gigantism loco-regional.
- D. Duc la insuficiență cardiacă.

**5. La apariția trombozei acute arteriale a membrelor contribuie:**

- A. Cardioscleroza aterosclerotică.
- B. Endocardita septică.
- C. Viciul mitral reumatic.
- D. Ateroscleroza obliterantă a vaselor membrelor inferioare.
- E. Toate cele enumerate mai sus.

**6. Efectul trombolitic se obține prin administrarea:**

- A. Complaminei.
- B. Streptazei.
- C. Aspirinei.
- D. Heparinei.
- E. Solcoserilului.

**7. În diagnosticul ocluziei arteriale acute cea mai informativă metodă este:**

- A. Sfigmografia.
- B. Reovasografia.
- C. Aorto-arteriografia.
- D. Pletismografia.
- E. Termografia.

**8. Obliterarea cerebro-vasculară afectează cel mai frecvent:**

- A. Artera meningee medie.
- B. Bifurcația arterei carotide.
- C. Artera bazilară.
- D. Orificiul arterei vertebrale.
- E. Orificiul arterei carotide comune.

**9. Cea mai frecventă cauză a trombozei acute a arterelor piciorului este:**

- A. Trombangeita obliterantă.
- B. Ateroscleroza obliterantă.
- C. Puncția și cateterizarea arterei.
- D. Compresiunea extravazală a arterei.
- E. Policitemia.

**10. Pentru tratamentul chirurgical în sindromul Leriche cea mai reușită metodă va fi:**

- A. Simpatectomia lombară.
- B. Simpatectomia periarterială.
- C. Șuntul aorto-femural bifurcațional.
- D. Șuntul aorto-femural unilateral.
- E. Trombectomia cu cateterul Fogarti.

**KEY**

1. A; 2. ABCD; 3. C; 4. ABC; 5. D; 6. B; 7. C; 8. B; 9. B; 10. C.

**Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Veuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Кузин М. И.* Хирургические болезни, Москва, 1993.
4. *Панцирев Ю.* Клиническая хирургия, Москва, 1988.
5. *Покровский А. В.* Клиническая ангиология, Москва, 1985.
6. *Шалимов А. А., Дрюк Н. Ф.* Хирургия аорты и периферических артерий, Киев, 1979.



## Capitolul XII

### TROMBOEMBOLIA ÎN PATOLOGIA CHIRURGICALĂ

Boala tromboembolică postoperatorie, subînțelegând prin aceasta tromboza venoasă profundă (TVP) și tromboembolia pulmonară (TEP), reprezintă o complicație majoră a bolnavului chirurgical. Importanța acestui sindrom clinic se datorește, pe de o parte, creșterii frecvenței, iar pe de altă parte, dificultăților diagnosticului intravital și letalității foarte mari. Astfel, incidența acestor accidente în serviciile de chirurgie, traumatologie, obstetrică-ginecologie, oncologie, cardiologie, în afara unei profilaxii sistemice, este destul de mare: tromboflebitele și trombozele venoase pot apărea postoperator în 27–40% din cazuri, emboliile pulmonare grave apar la 23% din pacienții operați pe micul bazin. TEP determină 10–20% din letalitatea intraspitalicească și 6–25% din letalitatea postoperatorie. Statisticile anatomoclinice ale SUA arată că embolia masivă este a treia cauză de mortalitate subită. Anual sunt spitalizați cca 300 000 de pacienți cu TVP, ce produc ~ 50 000 de decese prin TEP. În Europa incidența TVP, raportată în ultimii ani, atinge 160 de cazuri la 100 000 de locuitori. În Franța se produc anual peste 80 000 de TEP, cu minim 20 000 de decese. Studiile necroptice confirmă incidența generală deosebită a TEP apreciată la peste 30% din bolnavii decedați de diferite boli și autopsiați.

Prezentarea stadiului actual al problemei și punerea la punct a unor terapii eficiente atât pentru prevenția primară a episoadelor embolice, cât și pentru cea secundară are o mare importanță în cadrul învățământului universitar.

*Etiologia complicațiilor tromboembolice.* Embolia pulmonară (EP) gravă este cel mai frecvent legată de terenul și accidentele tromboembolice, postoperatorii sau posttraumatice. Se consideră că în peste 95% din cazuri sursa EP constă în migrarea unui embol de la nivelul unei tromboze venoase în special localizată la membrele inferioare sau la nivelul circulației venoase pelvine. Într-un număr de cazuri, ce nu depășesc 5–10%, sursa EP sunt tromboza venei cave inferioare, tromboza intracardiacă și, foarte rar, – tromboza arterială pulmonară.

Din analiza literaturii de specialitate remarcăm că există numeroși factori de risc tromboembolic (*tabelul 11*):

Realitatea clinică a demonstrat că EP reprezintă o consecință preponderentă a trombozei venoase profunde și poate fi declanșată de următoarele circumstanțe etiologice trombogene:

- EP generate de afecțiuni medicale (boli cardiace, infecții acute și cronice, neoplasme viscerale, boli cașectizante etc.);
- EP survenite în urma unor intervenții chirurgicale (în special după operațiile pelviene sau genitale, după intervențiile laborioase etc.);
- EP care recunosc etiologic o cauză obstetricală (avort septic, tromboze venoase latente la nivelul pelvisului sau al membrilor inferioare după naștere fiziologică).

Vom menționa că sediul trombozei venoase este un factor important pentru TEP. Frecvența și gradul de embolizare este mai mare în cazul trombozei proximale iliofemorale decât în cea situată sub venele poplitee și, de asemenea, la bolnavii chirurgicali sau în tromboflebitele post-partum în comparație cu bolnavii medicali.

Tabelul 11

**Factorii de risc ai bolii tromboembolice postoperatorii**

Factorii de risc ce persistă în pofida aplicării metodelor profilactice	Factorii de risc ce pot fi controlați prin metode profilactice
Vârsta de peste 60 de ani	Antecedente tromboembolice
Obezitatea	Cardiopatie decompensată
Neoplazia	Estroprogestative
Sarcina	Varice
	Reducerea autonomiei la mers
	Durata prelungită a operației (peste 30 de minute)
	Infecția postoperatorie
	Imobilizarea prelungită (peste 3 zile)
	Prezența produselor de degradare ale fibrinogenului și fibrinei
	Timpul scurt al tromboplastinei activate
	Trombocitoza primitivă
	Deficit al inhibitorilor naturali ai coagulării (proteina C, proteina S, antitrombina III)

Frecvența apariției trombozelor venoase acute din sistemul cav inferior, conform datelor lui Kakkar V. (1996), este următoarea: după operații mari, laborioase – 35%; neoplazii viscerale – 40%; pacienți în vârstă de 61–80 de ani – 45%; obezitate – 48%; teren varicos – 56%; antecedente de TVP – 68%; embolii pulmonare în anamneză – 98%. Trebuie ținut cont și de existența formelor atipice: embolia pulmonară ca unică manifestare a bolii tromboembolice („silent leg”) sau embolia pulmonară, care precede apariția semnelor clinice ale trombozei venoase profunde periferice („late leg”); de asemenea, embolia pulmonară, care survine într-un stadiu avansat al tromboflebitei (phlegmatia alba dolens) și în care sursa embolizării este membrul controlateral aparent sănătos.

*Noțiuni fiziopatologice și morfopatologice.* Întrucât TEP este precedat în marea majoritate a cazurilor de TV, factorii responsabili pentru migrarea trombilor friabili în venele iliofemorale și pelviene sunt aceiași, formulați de Virchow încă în 1856: staza venoasă, leziunea endotelială și hipercoagulabilitatea sangvină (fig. 67). Circulația pulmonară se interpune ca un filtru între circulația venoasă sistemică (fig. 68). Ca urmare a detașării unui tromb, cel mai frecvent venos, și embolizării sale în circulația arterială pulmonară, se produce obstrucția completă sau parțială a fluxului sangvin într-o regiune pulmonară. Obliterarea embolică sau trombotică a unuia sau a mai multor segmente ale arborelui arterial pulmonar este însoțită de trei consecințe principale: tulburări circulatorii, cardiace și pulmonare. Ansamblul modificărilor respiratorii și hemodinamice care apar în TEP ma-

siv – hipertensiunea arterială pulmonară acută, hipoxemia, eventual insuficiența cardiacă dreaptă și șocul cardiogen – definesc din punct de vedere fiziopatologic cordul pulmonar acut embolic. Ocluzia pulmonară brutală creează o postsarcină exagerată pentru ventriculul drept, insuficiența ventriculară dreaptă, dilatația cordului drept. Prăbușirea debitului pulmonar afectează brutal reumplerea ventriculului stâng și, deci, conduce la scăderea debitului sistemic și la hipoxie tisulară cu centralizarea circulației.

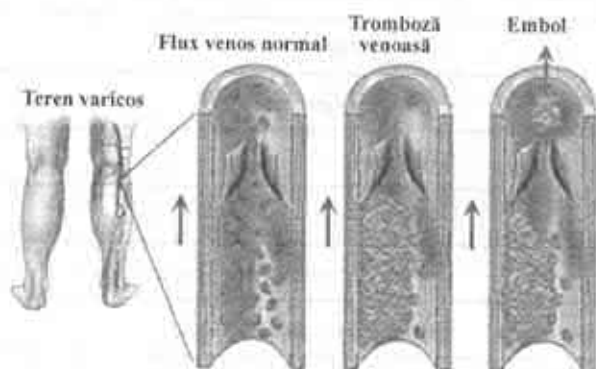


Fig. 67. Etiopatogenia trombogenă.

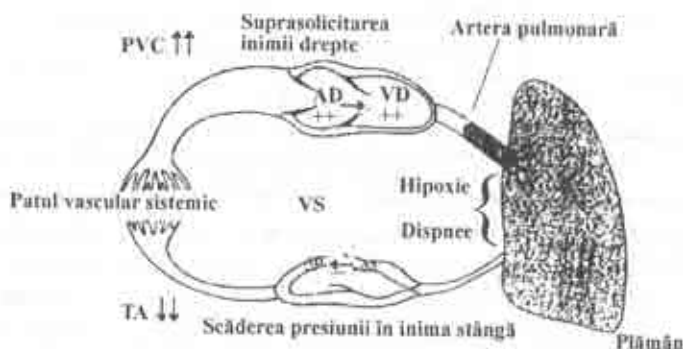


Fig. 68. Un embol pulmonar mare afectează întreaga circulație.

Întreruperea circulației pulmonare antrenează și consecințe respiratorii cu discrepantă ventilație-perfuzie. Zone mari sunt fără circulație, dar ventilate și invers – sunt zone cu hipoxie gravă, prin lipsa hematozei. Insuficiența circulatorie pulmonară în embolie determină insuficiență respiratorie acută cu hipoxie arterială. Livrarea  $O_2$  tisular scade brutal și produce o vasodilatație periferică tisulară. Desaturarea venoasă în  $O_2$  este maximă.

#### Mesaje-cheie:

- Embolușii identificați în patul arterial pulmonar pot fi mari (embolism masiv sau major), medii și microscopici (microboluși). Evolutiv ei pot suferi un proces de fibrinoliză, de organizare și/sau de recanalizare.
- Embolușii organizați cronic se găsesc, mai frecvent, în arterele elastice mari, lobare sau segmentare, sau – mai rar – în arterele pulmonare musculare distale. Indiferent de forma TEP mic, mediu sau mare, recurența este posibilă. Rata de recurență poate fi de 20–25% la persoanele netratate.

- Infarctul pulmonar (IP) se constituie în 24–28 de ore de la obstrucția trombotică a unui ram arterial pulmonar. Edemul pulmonar congestiv și alveolita hemoragică care însoțesc IP generează pleurezia serohemoragică.
- De multe ori IP este multiplu, denotând un tromboembolism recurent. După unii autori raportul embolie/infarct ar fi chiar de 10/1.
- Uneori, după TEP mediu leziunea pulmonară constituită nu este cea de IP, ci una de atelectazie congestivă sau de infarct incomplet.
- IP regresează și dispare după 7–14 zile. Rareori, însă, el poate avea evoluție prelungită, constituind o leziune cavitara de origine ischemică sau septică.

**Diagnostic pozitiv.** Manifestările clinice ale trombozei acute care interesează venele profunde ale membrului inferior (femorale, ileofemorale, poplitee, tibială) sunt dependente atât de gradul de deficiență a fluxului sangvin din aria venelor trombate ce drenează mușchii gambei și coapsei, cât și de inflamația endovenei. Pe acest fundal apar hipertensiune venoasă, periflebită, dereglări de permeabilitate a capilarelor, anoxia țesuturilor, baraj limfatic vascular. Clinic se traduce prin senzație de picior greu ca de plumb, durere în talpă și/sau molet accentuată la mers și în ortostatism prelungit, edem alb-albăstriu-cianotic, sticlos și dureros al membrului inferior, febră, temperatură locală. Embolia pulmonară acută trebuie suspectată ori de câte ori apare un accident pulmonar, tradus prin durere, dispnee sufocantă și hemoptizii la pacienții cu risc: vârsta peste 40 de ani; intervenții chirurgicale laborioase cu durata de peste 1 oră; obezitate; neoplasme; AP tromboembolice. Manifestările clinice ale TEP sunt de mare diversitate: ele reflectă diversitatea tipurilor anatomice și consecințele fiziopatologice ale TEP. În raport cu talia embolismului și calibrul vasului obturat, se descriu trei tablouri clinice distincte:

- EP masivă (gravisimă) reprezintă o zecime din totalul emboliilor pulmonare sau 2–3% din cele găsite la necropsie și este determinată de obstrucția arterei pulmonare drepte sau lobare inferioare drepte. Mai rar este provocată de obstrucția a.p. pulmonare stângi sau lobarei stângi. Realizează următoarele forme clinice: sincopală, dispneizată (asfxică) și angioasă. Mortalitatea este de 70–83% în primele ore.
- EP de talie mijlocie astupă o arteră segmentară sau subsegmentară și realizează tabloul infarctului pulmonar. Pe plan clinic medicul întâlnește tabloul unei pleurite uscate, unui exsudat pleural moderat sau al unui condensat pulmonar. Modificările radiologice pulmonare sunt ilustrate în *fig. 69*.
- Embolism pulmonar subacut – microembolie prin mici emboli repetitivi care bombardează capilarele pulmonare sau se formează „in situ”.

Din punct de vedere didactic și practic trebuie de remarcat, că tabloul clinic al emboliei pulmonare masive, clasic descris drept pulmonar acut, este expresia hipertensiunii pulmonare acute obstructive, scăderii rapide a debitului cardiac, hipoxemiei severe și eventual a insuficienței cardiace drepte acute.

Debutul TEP este acut. Uneori sincopa bradicardică și moartea subită sunt primele manifestări clinice ale TEP grav. Diagnosticul clinic este sugerat de durere toracică bruscă, violentă, retrosternală sau precordială, însoțită de dispnee (anxietate) severă, persistentă,



*Fig. 69.* Un embol mic produce un infarct pulmonar.

tahicardie, insuficiență respiratorie și cardiacă dreaptă acută brusc instalate. La examenul general bolnavul este palid prin vasoconstricție, are transpirații profuze, tegumente reci, polipnee și cianoză la extremități. La acestea se asociază semne de hipoperfuzie cerebrală (agitație, confuzie – comă) și renală (oligurie sau anurie); hipotensiune arterială cu TA diferențială mică, puls periferic rapid, filiform, uneori paradoxal; jugulări turgescente și care proemină în respirație (semnul Kissmaul). Examenul pulmonar furnizează murmur vezicular aspru, difuz, bronhospasm localizat, bronșită sau emfizem. Semnele cardiace se întâlnesc în diferite combinații: tahicardie sinusală sau tahiaritmii supraventriculare; galop ventricular drept, pulsație sistolică a VD, palpabilă; sufluri de insuficiență tricuspidadă; hepatomegalie + jugulări turgescente + reflux hepatojugular.

Pentru confirmarea diagnosticului de embolie pulmonară acută sunt utile următoarele investigații:

- analizele biochimice uzuale depistează triada: lactatdehidrogenază (crescută), bilirubinemie (crescută), transaminaze (normale);
- gazele sangvine arată hipoxemie și normo- sau hipocapnie. Absența hipoxemiei exclude TEP masiv recent;
- electrocardiograma în TEP masiv arată imaginea tipică a cordului pulmonar acut (aspect  $S_1Q_3$  cu T negativ în  $D_{II}$ ); supradenivelare  $S_1$  în  $D_{II}$ , a VF,  $V_1$ ; bloc de ram drept; deviere la dreapta a axului cordului; P pulmonar; tahicardie sinusală sau tulburări de ritm (fibrilație, flutter, tahicardie atrială). Alte modificări sugestive de TEP ar fi: deplasarea unei S predominante până în  $V_4 - V_5$ ; aspect  $S_1S_2S_3$ ; negativarea unei T în  $V_{1-3}$ . Menționăm, însă, posibilitatea prezenței traseului ECG normal în TEP mic;
- scintigrafia pulmonară de perfuzie relevă defect de perfuzie înalt „arii reci” (fig. 70);
- examenul radiologic toracic depistează modificări sugestive pentru TEP: secțiunea arterei lobare sau pulmonare, hipertransparența regională a parenchimului pulmonar sau zone cu densitate crescută care sugerează un infarct pulmonar (fig. 71);
- ecocardiografia poate vizualiza trombi în vena cavă inferioară, atrium sau ventriculul drept, artera pulmonară sau în una din ramurile ei mari; arată dilatarea cavităților cordului drept cu regurgitație tricuspidadă;
- tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară pot evidenția prezența și existența trombilor în arterele pulmonare principale;
- arteriografia pulmonară este metoda diagnostică de elecție în TEP (fig. 72). Arată nivelul și gradul obstrucției arterei pulmonare – amputația vasculară (fig. 73).

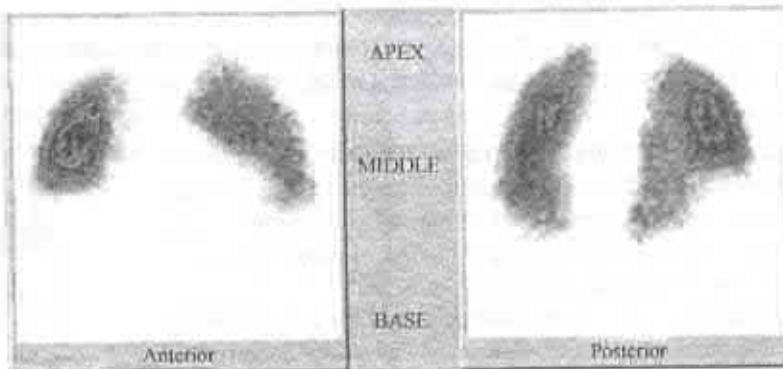


Fig. 70. TEP: aspect scintigrafic (caz clinic propriu).

Metodele de screening pe baza cărora s-a stabilit incidența TEV sunt scintigrafia cu fibrinogen radio-marcant, pletismografia de impedanță, venografia de contrast și ecografia duplex. Dificultățile diagnostice fac ca tromboembolismul pulmonar să fie nu atât un diagnostic clinic, cât unul necropsic, frecvența în clinică fiind cu mult mai scăzută decât cea la necropsie. Se estimează că la peste 50% din cazuri, TEP masivă produce deces în prima oră de la debut înainte ca tabloul clinic să se contureze suficient sau mijloacele terapeutice să fi devenit eficiente. Important este, că rata letalității de TEP în grupa pacienților cu risc înalt este de 100 de ori mai mare comparativ cu bolnavii chirurgicali cu risc tromboembolic mic. Indicațiile și metodele de tromboprofilaxie nu se stabilesc pe baza rezultatelor screeningului, ci pe baza statificării riscului și a datelor clinice prezente la pacientul chirurgical.

**Profilaxia TEP la pacienții chirurgicali.** Pentru pacienții chirurgicali au fost stabilite patru nivele de risc: mic, moderat, mare și foarte mare, fiecare nivel de risc având modalități de tromboprofilaxie diferențiate. Nivelul de risc ia în considerare vârsta pacienților, tipul de intervenție chirurgicală și factorii de risc adiționali prezenți:

- intervenții chirurgicale mari pe abdomen, micul bazin sau ortopedice;
- neoplaziile digestive și pulmonare, tratamentul antineoplazic;
- vârsta peste 60 de ani;
- obezitatea și fumatul;
- prezența varicelor membrelor inferioare;
- antecedente de TVP sau TEP;
- catetere venoase, menținute prelungit;
- imobilizarea la pat, peste 3-5 zile;
- insuficiența cardiacă congestivă;
- infarctul acut de miocard netratat;
- coagulopatii, infecții acute severe, sepsisul;
- sarcina și perioada imediat post-partum;
- contraceptive orale conținând estrogeni.

Strategia de tromboprofilaxie ia în considerare, în primul rând, grupa de risc în care se găsește un pacient (tabelul 12).

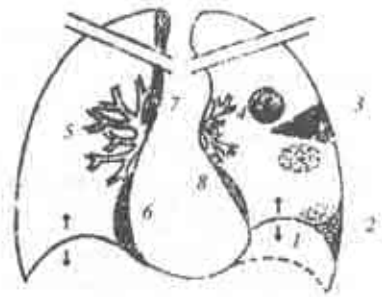


Fig. 71. Modificările radiologice pulmonare în TEP.

- 1 - ascensiunea unui hemidiafragm.
- 2 - revărsat pleural;
- 3 - telecizii laterale, discooidale și bazale;
- 4 - amputarea vaselor hilului pulmonar;
- 5 - hiperemia în plămânul controlateral;
- 6 - dilatarea ventriculului drept;
- 7 - dilatarea ventriculului azygos și a venei cavă superioară;
- 8 - dilatarea ventriculului stâng.



Fig. 72. TEP: aspect radiologic.



Fig. 73. Evaluarea angiografică a TEP.

Tabelul 12

**Stratificarea riscului de tromboembolism venos**

Nivelul de risc	TVP* gambă	TVP* proximală	EP** clinică	EP** fatală
<b>Risc minim</b> Intervenție chirurgicală minoră la pacienți < 40 de ani, fără factori adiționali de risc	2%	0,4%	0,2%	<0,01%
<b>Risc moderat</b> Intervenție chirurgicală minoră la pacienți cu factori adiționali de risc Intervenție chirurgicală la persoane de 40 ± 6 ani, fără factori adiționali de risc	10–20%	2–4%	1–2%	0,1–0,4%
<b>Risc crescut</b> Intervenție chirurgicală la persoane > 60 de ani și cu factori adiționali de risc (antecedente TEV, cancer)	20–40%	4–8%	2–4%	0,4–1%
<b>Risc foarte crescut</b> Intervenție chirurgicală la persoane cu factori multipli de risc (vârsta > 40 de ani, cancer, antecedente TEV) Artroplastie de genunchi, chirurgia de col femural	40–80%	10–20%	4–10%	0,2–5%

\* TVP = tromboză venoasă profundă

\*\* EP = embolie pulmonară

În stratificarea riscului și în stabilirea metodelor de tromboprofilaxie este necesar să fie identificați și factorii de risc hemoragic, pe care tromboprofilaxia îi poate amplifica. Principalii factori asociați cu un risc hemoragic crescut sunt: existența sângerării active, coagulopatia cunoscută, trombocitopenia, tratamentul antiagregant, prezența insuficienței renale.

**Mijloacele de profilaxie a TEP** includ metodele mecanice și cele farmacologice. Ele se aplică în raport cu nivelul de risc al pacientului concomitent cu măsurile generale valabile la toți pacienții cu risc, precum și cu măsurile specifice bolii care predispune la TEP. Mobilizarea precoce rămâne mai importantă măsură nonfarmacologică în prevenirea TEP la pacientul chirurgical. Mijloacele cresc întoarcerea venoasă și reduc staza la nivelul venelor membrului inferior.

Dintre aceste metode se pot folosi masajul muscular și mobilizarea pasivă a membrului inferior, ciorapi medicali sau benzi elastice. Realizarea compresiunii mecanice intermitente a gambelor este o metodă larg utilizată. Există date suficiente privind eficiența acestor metode: incidența TEP se reduce de la 56% la 10,2%.

**Dezavantaje.** Mijloacele mecanice sunt greu tolerate de către pacienți și adesea se asociază cu un disconfort cauzat de unele dificultăți în aprecierea mărimii (numărului) ciorapilor elastici și metodei de fixare a lor.

Actualmente se folosesc și alte mijloace, mult mai eficiente și sigure în profilaxia complicațiilor tromboembolice: compresiunea pneumatică a gambei și aplicarea ciorapilor cu compresiune dozată, care realizează o compresiune gradată de circa 14 mm Hg la nivelul 1/3 mijlocii a gambei și 8 mm Hg la genunchi (fig. 74).

**Mijloace farmacologice.** Heparinele, heparina nefracționată și heparina cu masa moleculară mică reprezintă principalele componente farmacologice utilizate în prezent în profilaxia TEP.

**Recomandări:**

- Mijloacele mecanice, utilizate singure, au eficiență limitată.
- CE sunt indicați împreună cu mobilizarea precoce la pacienții cu risc mic.
- Dispozițiile de CPI și PVP sunt indicate la pacienții cu risc mare de sângerare – grad 1C+\*.
- Eficiența mijloacelor mecanice este crescută de asocierea cu heparinele – grad 2A\*.
- Folosirea mijloacelor mecanice necesită o atenție sporită (alegerea dimensiunii adecvate, întreruperi scurte în 24 de ore, evitarea limitării mobilității) (tabelul 13).



Fig. 74. Compresiunea pneumatică a gambelor.

Tabelul 13

**Dozele profilactice recomandate pentru unele HGMM**

Doza administrată	Enoxaparină (100 UI/mg) (Clexane)	Dalteparină (Fragmin)	Nadroparină (Fraxiparină)
Chirurgie administrată (risc moderat)	2000 UI sc 1–2 ore preoperatoriu, apoi 2000 UI sc o dată pe zi postoperatoriu	2500 UI sc, 1–2 ore preoperatoriu, apoi 2500 UI sc o dată la 24 de ore postoperatoriu	2850 UI sc 2–4 ore preoperatoriu, apoi 2850 UI sc o dată pe zi postoperatoriu
Chirurgie generală (risc mare)	4000 UI sc 1–2 ore preoperatoriu, apoi 4000 UI sc o dată la 24 de ore sau 3000 UI sc la 8–12 ore, apoi 3000 UI sc o dată la 12 ore	5000 UI sc la 8–12 ore preoperatoriu, apoi o dată la 24 de ore postoperatoriu	

**Recomandări pentru pacientul cu chirurgie generală.**

- Pentru pacienții chirurgicali cu risc scăzut, care sunt supuși unei intervenții minore, au < 40 ani și nu prezintă factori adiționali de risc, nu se recomandă măsuri specifice de profilaxie (farmacologice sau mecanice). Se recomandă mobilizarea precoce și persistentă – grad 1C\*.
- Pentru pacienții chirurgicali cu risc mediu, cu vârsta între 40–60 de ani, cu factori adiționali de risc, care nu sunt supuși unei intervenții chirurgicale majore, sau pacienții cu vârsta < 40 de ani, fără factorii adiționali de risc supuși unei intervenții chirurgicale majore, se recomandă utilizarea HGMM o dată pe zi sau HNF (5000 UI x 2) – grad 1A\*.
- Pentru pacienții chirurgicali cu risc mare, care sunt supuși unei intervenții chirurgicale majore și care au > 60 ani sau pentru pacienții supuși unei intervenții chirurgicale majore, care au > 40 de ani și factori adiționali de risc, se recomandă tromboprofilaxie cu HGMM  $\geq$  3400 UI HNF (5000 UI x 3) U / 24 ore) – grad 1A\*.



- Pentru pacienții chirurgicali cu risc mare și factori adiționali multipli de risc se recomandă ca mijloacele farmacologice să fie asociate cu cele mecanice de profilaxie grad 1C+\*.
- Pentru pacienții chirurgicali cu risc foarte mare de sângerare se recomandă utilizarea metodelor mecanice de profilaxie cel puțin până la reducerea riscului de sângerare – grad 1A\*.
- Pentru pacienții de chirurgie generală cu risc tromboembolic mare supuși unei intervenții oncologice majore se recomandă profilaxia cu HGMM prelungită după externare – grad 2A\* (tabelele 14, 15).

Tabelul 14

**Gradarea recomandărilor pentru profilaxia tromboembolismului venos**

Grad recomandare	Claritate risc/beneficiu	Putere metodologică a dovezilor	Implicații
1A	Clar	SCR (Studii Clinice Randomizate) fără limite importante	Recomandări puternice, aplicabile la majoritatea pacienților în majoritatea situațiilor fără rezerve
1C+	Clar	Fără SCR, dar rezultatele unor SCR pot fi extrapolate sau dovezi consistente din studii observaționale	Recomandări puternice, aplicabile la majoritatea pacienților în majoritatea situațiilor
1B	Clar	SCR cu limite importante (rezultate inconsistente, probleme metodologice)	Recomandări puternice, aplicabile la majoritatea pacienților
1C	Clar	Studii observaționale	Recomandări de putere intermediară, ce pot fi schimbate dacă apar dovezi noi
2A	Neclar	SCR fără limite importante	Recomandări de putere intermediară; acțiunea optimă poate să difere în funcție de circumstanțe, valori ale pacienților sau societății
2C+	Neclar	Fără SCR, dar rezultatele unor SCR pot fi extrapolate sau dovezi consistente din studii observaționale	Recomandare slabă; acțiunea optimă poate să difere în funcție de circumstanțe, valori ale pacienților sau societății
2B	Neclar	SCR cu limite importante (rezultate inconsistente, probleme metodologice)	Recomandare slabă; abordările alternative pot fi mai bune la anumiți pacienți în unele circumstanțe
2C	Neclar	Studii observaționale	Recomandare foarte slabă; abordările alternative pot fi la fel de rezonabile

Tabelul 15

*Ghid practic pentru tromboprofilaxie*

Tip HGMM	Indicații autorizate în tromboprofilaxie	Doze recomandate	Durata
Dalteparină (Fragmin)	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia generală	2500 UI/zi – risc moderat; 5000 UI/zi – risc mare	Durata medie este de 5–7 zile; până când pacientul se poate mobiliza
	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia ortopedică	5000 UI/zi	Durata medie este de 5–7 zile (durata totală a profilaxiei TVP fiind de 4–5 săptămâni)
	Profilaxia trombozelor la pacienții constrânși la limitarea mobilizării datorită unor afecțiuni medicale acute	5000 UI/zi	12–14 zile sau chiar mai mult în cazul pacienților cu mobilitate restricționată
Enoxaparină (Clexane)	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia generală	20 mg/zi – risc moderat; 40 mg/zi – risc mare	Durata medie este de 7–10 zile; tratamentul trebuie continuat atât timp, cât persistă riscul de TEV și/sau până la mobilizarea completă a pacientului
	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia ortopedică	40 mg/zi	Durata medie este de 7–10 zile; tratamentul încă 3 săptămâni, după terapia antitrombotică inițială, s-a dovedit eficient în prevenirea TVP după chirurgia ortopedică (durata totală a profilaxiei TVP fiind de 4–5 săptămâni)
	Profilaxia bolii tromboembolismului venos la pacienții imobilizați la pat datorită unor afecțiuni medicale acute, inclusiv insuficiența cardiacă, insuficiența respiratorie, infecțiile severe și bolile reumatice	40 mg/zi	Minimum 6 zile și va fi continuat până la mobilizarea completă a pacientului

	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia generală	0,3 ml/zi	Durata medie este de 7–10 zile; tratamentul trebuie continuat atât timp, cât persistă riscul de TEV și/sau până la mobilizarea completă a pacientului
Nadroparine (Fraxiparine)	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia ortopedică	0,3 ml și/sau 0,4 ml și/sau 0,6 ml în funcție de greutatea pacientului și de momentul operator	Durata medie este de 7–10 zile; tratamentul încă 3 săptămâni, după terapia antitrombotică inițială, s-a dovedit eficient în prevenirea TVP după chirurgia ortopedică (durata totală a profilaxiei TVP fiind de 4–5 săptămâni)
Reviparine (Clivarine)	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia generală	0,25 ml/zi – risc moderat	Durata medie este de 7–14 zile; tratamentul trebuie continuat atât timp, cât persistă riscul de TEV și/sau până la mobilizarea completă a pacientului
	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia ortopedică	0,6 ml/zi	Durata medie este de 7–14 zile; prelungirea duratei profilaxiei până la o lună a demonstrat o scădere a incidenței tromboembolismului venos
Tinzaparine (Innohep)	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia generală	3500 UI/zi	Durata medie este de 7–10 zile
	Profilaxia bolii tromboembolice venoase în chirurgia ortopedică	4500 UI/zi	Durata medie este de 7–10 zile

Este util să menționăm că 10–20% din pacienții chirurgicali rămân heparinorezistenți. De regulă, aceștia sunt bolnavi în vârstă peste 60 de ani, bolnavi cirofici, septici și hemoragici la care se constată un deficit de AT<sub>III</sub> (antitrombină III), stare patologică ce micșorează activitatea farmacodinamică a heparinei (fig. 75).

Vom nota faptul că administrarea profilactică a heparinei în doze terapeutice maxime necesită controlul timpului de coagulare și timpulul parțial de tromboplastină.

Experiența acumulată în ultimii ani a demonstrat că administrarea HGMM întrunește câteva avantaje:

- are efect antitrombotic mai ridicat, prin acțiunea sa anti-Xa, decât heparina nefracționată (convențională);
- administrare zilnică unică; seringi unigetabile;
- profilaxia poate fi de lungă durată, cu risc trombocitopenic și hemoragic diminuat.

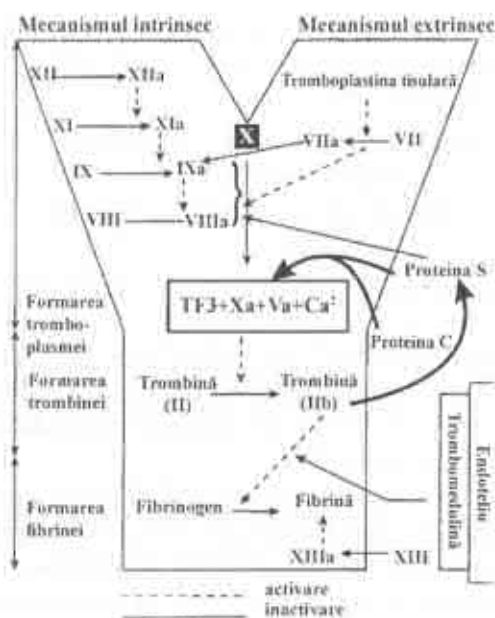


Fig. 75. Schema cascadei reacțiilor de coagulare a sângelui.

Administrarea preparatelor nu necesită urmărirea testelor de coagulare și pot fi indicate preoperatoriu, cu 2-6 ore înainte sau imediat postoperatoriu, la 12-24 de ore; durata medie a profilaxiei - 5-7 zile. Protocoalele de administrare a metodelor de profilaxie sunt diferite în funcție de gradul de risc tromboembolic (tabelul 16).

Tabelul 16

#### Factorii de risc ai bolii tromboembolice postoperatorii

Gradul de risc	Frecvența TVP/TEP (%)	Metoda profilaxiei
Minim	2/0,02	Mobilizare precoce, masaj, compresiune clasică externă (bandaj - ciorapi elastici)
Moderat	20/0,5	Heparină (fraxiparină) + metode de combatere a stazei venoase
Înalt	70/5	Fraxiparină sau clexan + metode de activare a circulației venoase + anticoagulante orale + compresiune pneumatică intermitentă
Cazuri particulare (antecedente embolice recidivante)		Utilizarea cava-filtrelor, aplicațiilor, clamelor sau suturilor pe vena cavă inferioară

*Tratamentul* TEP este întotdeauna o urgență medico-chirurgicală maximă, ce necesită măsuri terapeutice imediate, adresate sindroamelor funcționale cu prognostic obscur rapid. El are următoarele obiective:

- salvarea și susținerea funcțiilor vitale în primele minute;
- suprimarea reflexelor patologice vaso-spastice;
- trombolizarea sau embolectomia cu restabilirea tranzitului patului vascular până la normal.

Menționăm că în cazul emboliilor pulmonare, forma fulminantă se va proceda rapid, fără ezitare prin:

- susținerea funcțiilor vitale: masajul cardiac extern după metoda Kouvenhoven–Knikerboker, ventilația pulmonară artificială, administrarea chimioterapiei stopului cardiac, alte manevre de resuscitare și măsuri de salvare;
- suprimarea reflexelor patologice;
- tratamentul durerii și anxietății generatoare de bronhospasm, coronarospasm sau vasoplegie se asigură prin administrarea neuroleptanalgeziei: droperidol + fentanil, sedative, soluții de eufilină, atropină, prednisolon;
- tratamentul vasodilatator recurge la administrarea de papaverină 40 mg x 2–3 ori pe zi, novocaină 1% 100 ml în perfuzie;
- tratamentul insuficienței respiratorii și circulatorii acute include ventilația artificială care poate fi efectuată prin intermediul unei truse de ventilație tip Ambu, Ruben sau, pur și simplu, prin intermediul unei măști de anestezie aplicată pe fața victimei. Concomitent se instituie oxigenoterapie (4–6 l/min.) și se administrează dopamină sau/și dobutamină;
- tratamentul trombofibrinolitic este indicat în următoarele situații: TEP masiv, cu diagnostic sigur și dereglări hemodinamice severe (sincopă, șoc cardiogen), evoluție nefavorabilă a unei embolii pulmonare tratate cu heparină (lipsa ameliorării cardiorespiratorii, recurența emboliei). În practica clinică se folosesc trei trombolitice: streptokinaza, urokinaza și activatorul de plasminogen tisular. Regimul de administrare a terapiei trombolitice include: streptokinază (250 000 UI în 30 min., urmat de 100 000 UI/oră – 24–72 de ore); urokinază (4000 UI/kg în 10 min. urmat de 4400 UI/kg corp/oră – 24 de ore) și activator tisular al plasminogenului (100 mg, i/v în 24 de ore). Tratamentul trombofibrinolitic are menirea de a accelera liza cheagurilor și de a îndepărta obstrucția arterei pulmonare. Se inițiază după întreruperea pe 3–4 ore a heparinei (dacă a fost administrată) și continuă cu heparină după terminarea perfuziei litice, timp de 5–10 zile, urmată de anticoagulante orale 3–6 luni.

Tratamentul anticoagulant cu heparină, urmat de anticoagulante orale pentru 3–6 luni, reprezintă cel mai important mijloc terapeutic. Heparina se administrează precoce; este destinată profilaxiei trombozei secundare în vasul pulmonar embolizat și pentru limitarea extensiei embolului din artera pulmonară în TEP recurent; este un bun remediu antiserotonic. Există multiple scheme de inițiere și continuare a tratamentului cu heparină: bolus intravenos de 100 mg, continuând apoi în doză de 300–400 mg/zi x 7 zile, preferabil în perfuzie continuă cu un debit de 10–15 mg/oră; trebuie menținut

timpul Howell =  $2 \times N$ , iar timpul parțial de tromboplastină (PTT) =  $1,5 - 2 \times N$  ( $N$  - valoarea normală).

Efecte secundare: hemoragii, trombocitopenie, hiperkaliemie.

Heparinele cu masă moleculară mică (fraxiparină, enoparină, clivarină, logiparină, fragmină) reprezintă deja o alternativă viabilă în tratamentul curativ al embolișmului pulmonar. Tratamentul curativ pentru embolișmul pulmonar variază în funcție de masa corporală a pacientului și include 450 UI/kg pe zi, divizate în 2 prize la 12 ore timp de 10 zile. Administrarea se face în peretele abdominal. Rezultatele tratamentului anticoagulant în TEP sunt bune, apreciate prin scăderea mortalității și ameliorarea condiției hemodinamice.

Anticoagulantele orale (dicumarinice) vor succeda heparinoterapia, suprapunându-se acesteia până când indicele Quick ajunge în zona de eficiență (25–35%) prin epuizarea protrombinei sintetizate anterior. Administrarea continuă cca 6 luni. Se utilizează: trombestop 8 mg/zi x 3 zile, apoi se reduce progresiv până la doza de întreținere utilă (1–3 mg/zi);

- warfarină cu doza de întreținere 2–10 mg/zi;
- difenadion cu doza de întreținere 2,5–5 mg/zi.

Tratamentul chirurgical este practicat în servicii specializate și are următoarele indicații:

- obstrucția a peste 50% din lumenul arterei pulmonare (decelată angiografic);
- bolnavii cu șoc persistent, cu insuficiență respiratorie gravă (TA sistolică < 90 mm Hg, Pa O<sub>2</sub> < 60 mm Hg, diureza < 20 ml/oră).

Gesturile chirurgicale curative și profilactice adresate TEP sunt:

- embolectomia pulmonară sub circulație extracorporală realizată prin toracotomie (operația Trendelenburg). Letalitatea este înaltă (40–80%);
- embolectomia pe cateter endoluminal introdus percutan transvenos în artera pulmonară (fig. 76);
- întreruperea fluxului venei cave inferioare;
- plasarea filtrelor în vena cavă inferioară;
- ligatura completă a venei cave inferioare;
- aplicarea clipsurilor Adams - De - Welse extern pe vena cavă (fig. 77);
- utilizarea dispozitivelor intraluminal: umbrelele Mobin-Uddin, filtrul Kimray-Greenfield.

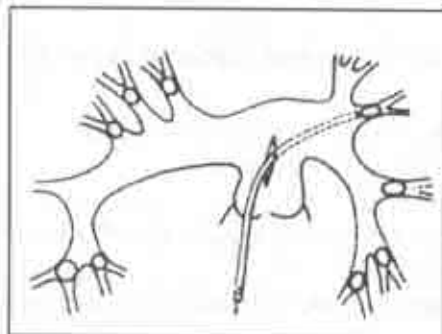


Fig. 76. Trendelenboembolectomie din artera pulmonară.

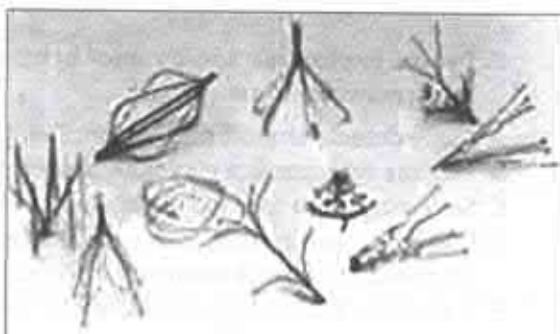


Fig. 77. Cava-filtre.

**TESTE PENTRU AUTOCONTROL**

- 1. Triada de factori predispozanți pentru tromboza venoasă, descrisă de Virchow, cuprinde:**
  - A. Edemul membrelor inferioare, hipercoagulabilitatea, staza.
  - B. Traumatismul local al peretelui vaselor, sarcina, hipercoagulabilitatea.
  - C. Traumatismul local al peretelui vaselor, hipercoagulabilitatea, staza.
  - D. Obezitatea, hipercoagulabilitatea, sarcina.
  - E. Sarcina, staza, hipercoagulabilitatea.
  
- 2. Embolia pulmonară poate avea următoarele efecte, exceptând:**
  - A. Rezistența vasculară pulmonară crescută.
  - B. Alterarea schimbului de gaze.
  - C. Hiperventilația alveolară.
  - D. Rezistența crescută a căilor aeriene.
  - E. Complianța pulmonară crescută.
  
- 3. Cea mai specifică explorare disponibilă pentru stabilirea diagnosticului definitiv de tromboembolism pulmonar este:**
  - A. Ultrasonografia venoasă.
  - B. Angiografia pulmonară.
  - C. Scintigrafia pulmonară.
  - D. Ecocardiografia.
  - E. Flebografia de contrast.
  
- 4. Administrarea heparinei nefracționate în tromboembolismul pulmonar se face astfel:**
  - A. Bolus 5 000 – 10 000 unități, apoi perfuzie continuă 1 000 – 1 500 U/oră.
  - B. Bolus 3 000 unități, apoi perfuzie continuă 2 000 U/oră.
  - C. Bolus 150 000 unități, apoi perfuzie continuă 1 000 – 1 500 U/oră.
  - D. Bolus 15 000 unități, apoi perfuzie continuă 1 000 – 1 500 U/oră.
  - E. Bolus 5 000 unități, apoi perfuzie continuă 500 – 1 000 U/oră.
  
- 5. Despre explorarea angiografică în tromboembolismul pulmonar se pot afirma următoarele, exceptând:**
  - A. Poate detecta embolii de 1–2 mm.
  - B. Este cea mai specifică explorare pentru stabilirea diagnosticului.
  - C. Se realizează cu ușurință în orice serviciu medical.
  - D. Este utilă când probabilitatea clinică de tromboembolism pulmonar diferă substanțial de rezultatul scintigrafiei pulmonare.
  - E. Este utilă când scintigrafia pulmonară pledează pentru probabilitatea intermediară de tromboembolism pulmonar.

**6. Cel mai frecvent semn clinic întâlnit în tromboembolismul pulmonar este:**

- A. Hipotensiunea.
- B. Sincopa.
- C. Tahicardia.
- D. Tusea.
- E. Dispneea.

**7. Triada Virchow cuprinde:**

- A. Traumatismul vascular local, hipercoagulabilitatea, rezistența la proteina C activată.
- B. Staza, hipercoagulabilitatea, obezitatea.
- C. Imobilizarea prelungită, obezitatea, staza vasculară.
- D. Traumatismul vascular local, hipercoagulabilitatea și staza.
- E. Deficiența proteinei C, S și antitrombinei.

**8. Embolia pulmonară poate avea următoarele efecte, exceptând:**

- A. Alterarea schimbului de gaze.
- B. Hiperventilația alveolară.
- C. Rezistența vasculară pulmonară scăzută.
- D. Rezistența crescută a căilor aeriene.
- E. Complianța pulmonară scăzută.

**9. Cea mai specifică explorare pentru stabilirea diagnosticului de TEP este:**

- A. Radiografia toracică.
- B. Ecocardiografia.
- C. Scintigrama pulmonară.
- D. Angiografia pulmonară.
- E. Flebografia de contrast.

**10. Cauza obișnuită de deces în TEP este:**

- A. Infarctul miocardic al ventriculului drept.
- B. Hipoventilația alveolară severă.
- C. Insuficiență cardiacă dreaptă progresivă.
- D. Obezitatea.
- E. Alterarea schimbului de gaze.

**KEY**

1.C; 2.E; 3.B; 4.A; 5.C; 6.C; 7.D; 8.C; 9.D; 10.C.

**Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu N.* Tratat de chirurgie, București, 2000.
2. *Antonescu D., Gherasim L., Tulbure D.* Ghid de prevenție a tromboembolismului venos, București, 2007.
3. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
4. *Dunn D.C.* Chirurgie: diagnostic și tratament, București, 1995.



5. *Filipescu D.* Profilaxia bolii tromboembolice in chirurgia generală, București, 1993, p. 2938.
6. *Gerasim L.* Medicină internă, București, 1996, V.2, p. 920-952.
7. *Hotineanu V., Cazacov V., Gasnoș V.* Profilaxia complicațiilor tromboembolice in chirurgie, Chișinău, 2000.
8. *Ilinescu I.* Tratat de clinică și patologie medicală, București, 1993, V. 1, p. 155.
9. *Pușoi C.* Urgență medicală în accidente grave, București, 1995, p. 144-150.
10. *Simmons R., Udekwu A.* Debates in clinical Surgery, Mosby Year Book, vol. 2, 1991.
11. *Ungureanu C., Covic M.* Terapeutică medicală, Iași, 1993, p-40-161.
12. *Некласов Ю.Ф.* Тромбэмболия легочной артерии. Легочное сердце. Бронхиальная астма. Учебное пособие, Петрозаводск, 1988.
13. *Савельев В., Яблоков Е., Кириенко А.* Тромбэмболия легочных артерий, Москва, Медицина, 1979.
14. *Саенко Д.С.* Профилактика тромбэмболических осложнений в хирургии. Методические рекомендации, Киев, 1997.
15. *Agnelli G.* Prevention of venous thromboembolism in surgical patients. *Circulation*, 2004; 110 (suppl. IV): IV4-IV12.

### Capitolul XIII

## PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A DIAFRAGMULUI

*Aspecte anatomo-fiziologice.* Diafragul este o formațiune musculotendinoasă care desparte cavitatea pleurală de cea abdominală (fig. 78).

Partea musculară a diafragmului se începe după circumferința aperturii inferioare a toracelui, de la stern, partea superioară a cartilajelor coastelor VII-XII și a vertebrelor lombare (segmentele toracic, costal și lombar ale diafragmului). Fasciculele musculare își au traiectul concentric în sus, trecând în centrul tendinos al diafragmului, care formează în semidiafragul stâng și cel drept o proeminență denumită cupola diafragmului. Între segmentul sternal și cel costal al diafragmului se află spațiul sternocostal (triunghiul Larrei), iar retrosternal – triunghiul Morgagni, acoperit cu țesut celuloadipos. Între segmentul lombar și cel costal diafragmal se formează spațiul lumbocostal – triunghiul lumbocostal Bochdalek.

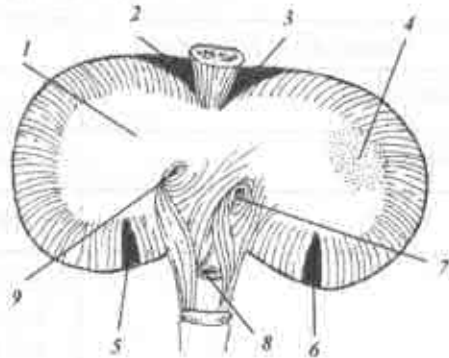
Posterior diafragul este fixat în regiunea lombară de trei piciorușe – lateral, intermediar și medial. Marginile tendinoase ale piciorușelor mediale ale diafragmului formează la nivelul vertebrei I lombare spre stânga de linia mediană un arc, ce delimitează orificiul pentru aortă și ductul limfatic toracic. Orificiul esofagian al diafragmului, în majoritatea cazurilor, este format de piciorușul drept medial, piciorușul stâng participă, de regulă, la formarea acestui orificiu numai în 10% din cazuri. Prin orificiul esofagian al diafragmului, de regulă, trec și nervii vag anterior și posterior. Prin fisurile intermusculare ale segmentului lombar diafragmal trec nervii simpatic, splanhnici, vena azygos și hemiazygos. Orificiul pentru vena cavă inferioară este situat în centrul tendinos al diafragmului.

Din partea toracică diafragul este acoperit de fascia toracică internă, pleură și pericard, din cea abdominală – de fascia intraabdominală și peritoneu, iar către segmentul retroperitoneal al diafragmului este plasat pancreasul, duodenul, rinichii și suprarenalele, înconjurate de țesut adipos. Către suprafața abdominală a cupolei drepte este plasat ficatul, iar către cupola stângă – splina, fundul stomacului, lobul stâng al ficatului. Aceste organe și diafragul sunt legate între ele prin ligamentele respective. Cupola dreaptă este situată la nivelul spațiului intercostal IV, cea stângă – la nivelul spațiului intercostal V. Înălțimea plasării diafragmului depinde de constituție, vârstă, prezența proceselor patologice în cavitățile abdominală, toracică.

Vascularizația diafragmului este asigurată de arterele diafragmale superioară și inferioară, arterele musculodiafragmale, pericardo-diafragmale, ramuri ale arterei toracice

Fig. 78. Anatomia topografică a diafragmului. Localizarea herniilor congenitale și dobândite:

- 1 – centrul diafragmului;
- 2, 3 – spațiul sternocostal (triunghiul Larrei) – spațiul retrosternal (triunghiul Morgagni);
- 4 – localizarea defectelor congenitale și a herniilor dobândite;
- 5, 6 – triunghiul lumbocostal Bochdalek;
- 7 – orificiul esofagian al diafragmului;
- 8 – aorta;
- 9 – v. cavă inferioară.



interne, cât și de ramuri a 6 artere intercostale inferioare. Refluxul venos este realizat prin venele respective, vena azygos și vena hemiazygos, venele esofagiene. Vasele limfatice formează câteva plexuri – subpleural, pleural, intrapleural, subperitoneal, peritoneal. Vasele limfatice asigură transportarea limfei din regiunea superioară prin nodulii limfatici prelatero-retropericardiali și mediastinali posteriori. Din regiunea inferioară, prin nodulii limfatici paraaortali, paraesofagieni, inervația este asigurată de nervii diafragmali și intercostali.

Diafragma are funcție statică și dinamică. Funcția statică depinde de tonusul diafragmului și asigură menținerea gradientului presiunii în cavitățile toracică și abdominală, cât și raporturile normale ale organelor lor. Funcția dinamică este determinată de acțiunea mișcării diafragmului în actul de respirație asupra plămânilor, cordului și a organelor cavității abdominale. Mișcarea diafragmului asigură ventilația plămânilor, ușurează aportul de sânge venos la inima dreaptă, facilitează refluxul venos de la ficat, splină, organe abdominale, mișcarea gazelor în tractul digestiv, actul de defecație, circuitul limfatic.

*Metodele de investigație.* La percuție se determină nivelul plasării diafragmului, deplasarea organelor cavității abdominale în cea toracică. Dintre metodele instrumentale de diagnostic cel mai important rămâne a fi examenul radiologic. În stare normală vârful cupolei drepte a diafragmului este plasat la nivelul vertebrei V, cel al cupolei stângi – cu o coastă mai jos. La respirație liniștită excursia diafragmului este de 1–2 cm, la respirație forțată – 6 cm. Plasarea înaltă a cupolelor diafragmului este fixată în graviditate, ascită, peritonită, ileus paralytic. Plasarea înaltă a uneia din cupole se atestă în paralizii, relaxația diafragmului, tumori, chisturi, abcese hepatice, abcese subdiafragmale. Poziția joasă a diafragmului se atestă în emfizem pulmonar, hernii gigantice ale peretelui anterior abdominal, visceroptoze, constituție astenică. Mișcarea paradoxală a diafragmului poate fi fixată în paralizii și relaxație. Pentru aprecierea stării funcționale a diafragmului recurgem la investigații radiologice speciale – roentgenchimografie, tomografie. Poziția și plasarea diafragmului va fi precizată și la examenul radiologic cu masă de contrast al esofagului, stomacului, intestinului; la examenul radiologic în condiții de pneumoperitoneum, pneumotorax, pneumomediastin. Schimbarea poziției și a funcției diafragmului este însoțită de micșorarea volumului respirator pulmonar, de modificări ale ECG.

**Herniile diafragmului.** Herniile diafragmale reprezintă prolabarea organelor cavității abdominale în cavitatea toracică prin defecte congenitale sau dobândite ale diafragmului (tabelul 17).

Tabelul 17

**Clasificarea herniilor diafragmale** (B. Petrovski)

Traumatice (dobândite)	Netraumatice (congenitale)
Adevărate	False congenitale
False	Herniile adevărate ale zonelor slabe ale diafragmului
	Herniile diafragmale cu localizare atipică
	Herniile orificiilor naturale diafragmale: 1. ale hiatului esofagian 2. herniile rare ale orificiilor diafragmale naturale

**Herniile traumatice** ale diafragmului apar în urma traumatismelor deschise sau închise ale diafragmului și în funcție de persistența sau lipsa sacului herniar ele pot fi adevărate ori false. Herniile adevărate au sac herniar, cele false nu au sac herniar. Trebuie menționat că herniile diafragmale traumatice în majoritatea cazurilor sunt false, ca rezultat al rupturii concomitente a diafragmului, a peritoneului și a pleurei diafragmale.

**Herniile congenitale netraumatice** ale diafragmului apar ca rezultat al tulburărilor embriogenezei acestuia (fig. 79, 80). Localizarea defectelor în diafragm depinde de faptul la ce stadiu al embriogenezei s-a oprit dezvoltarea diafragmului. În cazurile când tulburările embriogenetice s-au produs la stadiile precoce, atunci când nu s-a dezvoltat partea membranoasă a diafragmului, copilul se naște cu eventrația organelor cavității abdominale în cavitatea toracică – hernie congenitală falsă. În cazurile când diafragmul membranos s-a dezvoltat și s-au produs tulburări în dezvoltarea mușchiului diafragmului, atunci marginile orificiului herniar sunt formate din mușchi, sacul herniar – din peritoneu și pleură și conține organe ale abdomenului.

În cazul defectelor congenitale ale diafragmului membranos se formează hernii gigantice pleurodiafragmale cu lipsa completă a diafragmului sau a părții lui drepte ori stângi. Accentuăm, că la defecte ale părții drepte a diafragmului simptomatologia clinică este diminuată datorită faptului că ficatul acoperă acest defect.

**Herniile adevărate netraumatice** ale zonelor slabe ale diafragmului apar ca rezultat al mării presiunii intraabdominale, diminuării tonusului acelor regiuni ale diafragmului ce prezintă locul unirii diferitor compartimente anatomice. Aceste zone (fig. 81) sunt: fisura Larrei – zona triunghiului sternocostal, formată în locul unirii părții musculare sternale și costale a diafragmului; fisura Bochdalek – localizată în regiunea triunghiului lumbocostal. În aceste locuri diafragmul este lipsit de mușchi și prezintă o foiță din țesut conjunctiv acoperită cu peritoneu și pleură. Formarea herniilor în aceste regiuni ale diafragmului este cu atât mai probabilă cu cât e mai mare baza triunghiului sternocostal sau lumbocostal. Herniile orificiilor Bochdalek și Larrei pot apărea și ca rezultat al tulburărilor de embriogeneză a diafragmului. În cazul când tulburările embriogenetice apar la etapa formării părții membranoase a diafragmului, sacul herniar lipsește, iar orificiul herniar este de dimensiuni mari. Dacă tulburările embriogenetice apar la etapa formării mușchiului diafragmului, orificiul herniar are dimensiuni mici și este prezent sacul herniar. În cazul herniilor Bochdalek

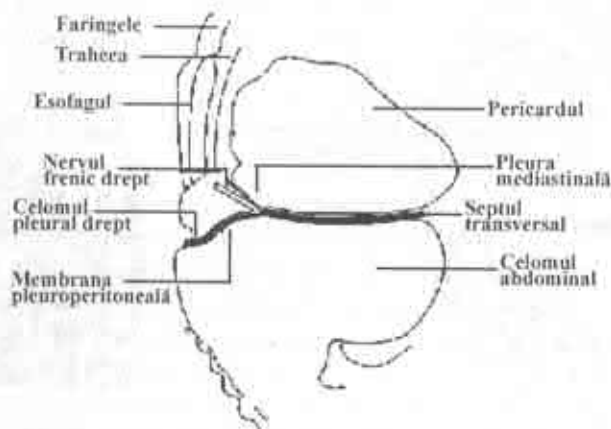


Fig. 79. Embriogeneza diafragmului (săptămâna a 6-a de gestație).

orificiul herniar poate fi localizat departe posterior, sacul herniar fiind format numai din pleură, iar conținutul herniar este rinichiul. Hernia Bochdalek stângă (fig. 82) se întâlnește de 6 ori mai frecvent decât cea dreaptă. Este necesar de menționat că la nou-născuți hernia Bochdalek poate fi de dimensiuni mari și fără sac herniar. În aceste cazuri datorită acțiunii presiunii abdominale pozitive și a celei intrapleurale negative, lipsei sacului herniar, ca o formă de obstacol, toată cavitatea pleurală este ocupată de intestine. Plămânul stâng este comprimat către hil și prezintă nu altceva decât un rudiment atelectazat. Inima este în dextrapozitie, ce conduce la compresiunea parțială a plămânului drept. În așa cazuri tabloul clinic se manifestă prin triada – dispnee, cianoză, dextrapozitia inimii.

Nu rareori herniile apar în regiunea retrosternală (fig. 83) slab dezvoltată a diafragmului – în locul unde de sus în jos trec vasele intratoracice – așa-numita hernie retrosternală – hernia Morgagni. Aceste hernii în 50% din cazuri au sac herniar. Conținutul herniar, de obicei, este lobul stâng al ficatului sau o porțiune a stomacului. Conținutul herniar nu se ridică sus în mediastin, deoarece acest spațiu este limitat din 2 părți de pleura mediastinală, iar la mijloc – de stern și pericard. Foarte frecvent acest defect al diafragmului se situează posterior mai aproape de centrul membranos al diafragmului și se asociază cu un defect în pericard, prin care conținutul herniar pătrunde în cavitatea pericardului.

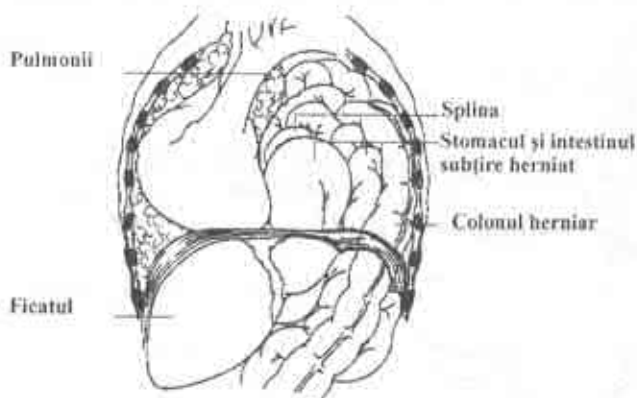


Fig. 82. Hernia Bochdalek stângă.

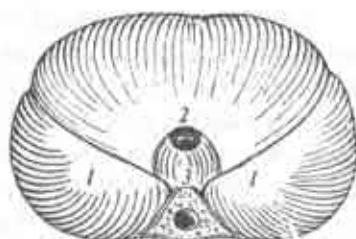


Fig. 80. Dezvoltarea diafragmului prin unica bilaterală a membranei pleuroperitoneale:

- 1 - membrana pleuroperitoneală;
- 2 - septul transversal;
- 3 - esofagul.



Fig. 81. Localizarea tipică a herniilor diafragmale:

- 1 - triunghiul sternocostal, 2 - triunghiul lumbocostal, 3 - centrul tendinos.



Fig. 83. Hernia diafragmală retrosternală Morgagni.

*Tabloul clinic* al herniilor diafragmale depinde de compresiunea și detorsiunea organelor abdominale în orificiul herniar, compresiunea plămânilor, schimbarea poziției inimii, cât și de lezarea funcției diafragmului. Tabloul clinic al herniilor diafragmale în funcție de predominarea simptomelor clinice poate fi grupat în 2 sindroame:

sindromul gastrointestinal;

sindromul cardiorespirator.

*Sindromul gastrointestinal.* În caz de prolaps al stomacului prin orificiul herniar apare tabloul clinic al volvulusului stomacului – acut sau cronic, sau manifestări clinice legate cu compresiunea stomacului – simptome clinice ale stenozei gastrice de diferit grad sau ale ulcerului gastric, gastritei hemoragice. La instalarea curburii esofagiene apar simptome de disfagie. La prolabarea intestinului subțire tabloul clinic se manifestă prin ocluzie intestinală totală sau parțială, volvulus ileal. În caz de prolabare a intestinului gros (colonului), tabloul clinic se manifestă prin ocluzie intestinală acută sau cronică, colită cronică. Ficatul prolabează mult în cavitatea pleurală, fapt ce poate instala icterul mecanic.

Sindromul cardiorespirator se manifestă prin simptome de insuficiență respiratorie, frecvent cu dureri în cutia toracică, în regiunea inimii, dereglări de ritm, simptome de insuficiență cardiacă. Este necesar de accentuat că cu cât e mai mare volumul organelor prolabate, cu atât mai intensive sunt manifestările simptomelor de compresiune a plămânilor și de deplasare a cordului. Momentele ce contribuie la mărirea presiunii intraabdominale, cum ar fi ridicarea greutateților, graviditatea, constipațiile, precum și primirea hrănil, provoacă apariția sau amplificarea simptomatologiei clinice.

Defectele mari ale diafragmului ca regulă se asociază cu prolabarea unui număr mare de organe, dar în aceste cazuri mai rar ca în orificiul herniar îngust apare încărcarea, complicație care brusc schimbă tabloul clinic și provoacă înrăutățirea progresivă a pacientului.

Este necesar de menționat că simptomatologia herniilor diafragmale este determinată și de localizarea orificiului herniar. Așa, de exemplu, în caz de hernie parasternală (frenopericardială), prolapsul unui segment de intestin sau oment în cavitatea pericardului poate provoca compresiunea ori chiar tamponada inimii cu dezvoltarea simptomelor clinice respective.

Cele mai frecvente simptome ale herniei diafragmale traumatice sunt: apariția sau intensificarea durerilor în epigastru, în semitoracele respectiv sau în rebordul costal, precum și senzația de greutate, dispnee, palpitații de cord după mâncare, fapt ce-l face pe bolnavi să refuze primirea mâncării din care cauză ajung la cașexie. Deseori după mâncare apare voma, ce îmbunătățește starea pacienților. Unii bolnavi simt o ameliorare după scaun. Tipic se consideră apariția garguimentului în semitoracele respectiv, cât și intensificarea dispneei la trecerea bolnavilor în poziție orizontală. Simptomele enumerate mai sus se află în raport direct cu gradul de umplere a tractului digestiv.

La examenul obiectiv al cutiei toracice se poate evidenția prezența cicatricelor, micșorarea excursiei cutiei toracice în regiunea afectată cu diminuarea spațiilor intercostale. În caz de hernii congenitale adeseori persistă ghebul cardiac. În caz de prolaps al majorității organelor abdomenului în cavitatea toracică se poate menționa excavarea abdomenului pentru prima dată descrisă de N. Pirogov.

La percuție în regiunea afectată avem un sunet atenuat-timpanic, la auscultație – diminuarea sau lipsa murmurului vezicular, în locul cărora se auscultă garguiment intesti-

nal. Nu mai puțin caracteristică este și deplasarea matității cardiace, a mediastinului spre regiunea sănătoasă.

*Metodele instrumentale de diagnostic.* Metoda principală de investigație instrumentală a acestor bolnavi este examenul radiologic. Pe clișeu panoramic al toracelui în caz de prolaps al stomacului se poate vedea un nivel orizontal cu aer deasupra ca în cazul hidropneumotoraxului (fig. 84).

De obicei, acest nivel se ridică după ingerarea mâncării, lichidelor. La prolapsarea anselor intestinului subțire (fig. 85) se evidențiază o opacitate difuză a câmpului pulmonar cu sectoare de transparentă areolară. La prolapsul colonului pe fundal de gaze se evidențiază haustrația (fig. 86).

Prolapsul ficatului, lienului formează tabloul opacității segmentului respectiv al câmpului pulmonar. O informație mai precisă poate fi obținută după contrastarea tractului digestiv cu masă baritată.

Cupola diafragmului frecvent se conturează bine, însă deoarece în unele cazuri ea nu se evidențiază, despre nivelul localizării ei se poate judeca pe baza semnelor indirecte care se obțin la contrastarea tractului digestiv cu masă baritată. În aceste cazuri la organele contrastate în locul trecerii prin orificiul herniar se observă o tracțiune sau o infundare numită „simptomul orificiului herniar”, ce permite de a localiza și a determina dimensiunile orificiului herniar, caracterul și starea organelor prolabate.

*Tratamentul herniilor diafragmale.* În caz de încarcerare este indicat tratamentul chirurgical de urgență, iar în celelalte cazuri se aplică intervenția chirurgicală programată. Pregătirea preoperatorie include administrarea cu 2–3 zile înainte de operație a dietei sărace în reziduuri, curățarea tractului digestiv cu purgative și efectuarea clisterelor evacuatoare în ajunul intervenției chirurgicale.

Operația se efectuează sub anestezie generală. Călea de abord depinde de dimensiunile și localizarea defectului în diafragm. În caz de hernie parasternală mai eficace este laparotomia xifo-ombilicală. În rest se aplică incizia transtoracală în spațiile intercostale 7 și 8.

De obicei, la herniile diafragmale traumatice apare necesitatea lichidării numeroaselor aderențe dintre organele prolabate, cutia toracică și orificiul herniar. După eliberarea



Fig. 84. Hernie posttraumatică (caz propriu). Radioscopia stomacului cu masă baritată. Deplasarea stomacului în cavitatea pleurală stângă.



Fig. 85. Hernie diafragmală posttraumatică. Radioscopia tractului digestiv cu masă baritată. Deplasarea anselor intestinului subțire în cavitatea pleurală stângă (caz propriu).



Fig. 86. Hernie diafragmală posttraumatică. Irigoscopie. Deplasarea colonului transvers și a unghiului lienal al intestinului gros în cavitatea pleurală stângă (caz propriu).

organelor prolabate, prin suturare, se lichidează defectul în diafragm. În caz de defecte enorme se aplică diferite metode de plastie a diafragmului. Mai des se aplică aloplastie cu goritex, aivalon.

Dintre metodele de organoplastie mai însemnată rămâne a fi hepatopexia. Foarte traumatice sunt metodele de autoplastie cu formarea lambourilor musculare, pleuromusculare. Nu sunt acceptabile și diferite variante de toracoplastie.

Tratamentul chirurgical este eficace, deoarece la majoritatea bolnavilor manifestările clinice dispar sau se atenuază.

**Relaxația diafragmului** pentru prima dată a fost descrisă de Jan Pti, în 1774. Relaxația diafragmului poate fi congenitală și dobândită. În caz de relaxație congenitală se constată subdezvoltarea primară sau atrezia mușchiului diafragmului, ce poate fi rezultatul patologiei primordiale miotomilor diafragmali sau al tulburărilor diferențierii acestor elemente. La fel, relaxația diafragmului se va dezvolta în caz de aplazie intrauterină sau traumatismală a nervului toracoabdominal.

Mai des se întâlnește relaxația dobândită. În aceste cazuri în mușchiul format al diafragmului apar procese distrofice, atrofice până la dispariția completă a elementelor musculare. Rar relaxația diafragmului apare ca rezultat al traumatizării directe a acestuia sau ca rezultat al proceselor inflamatorii. Mai des relaxația diafragmului este rezultatul leziunilor nervului diafragmal cu dezvoltarea atrofiei secundare a mușchiului diafragmal. Aceste leziuni pot fi traumatice – intraoperatorii, inflamatorii, ca rezultat al compresiunii, concreșterii nervului de către tumori, cicatrice.

Relaxația diafragmului (fig. 87) poate fi totală, dacă este subțiată și transpusă în cavitatea toracică toată cupola diafragmului, și parțială, dacă este subțiat și transpus un sector al cupolei (mai des anteromedial din dreapta).

**Manifestările clinice** ale relaxației diafragmului sunt identice cu cele ale herniei diafragmale. Însă la relaxația diafragmului lipsesc manifestările clinice legate de compresiunea organelor în orificiul herniar (în relaxație el lipsește), deci pentru relaxația diafragmului va lipsi încarcerarea.

În **diagnosticul instrumental** rolul principal îl au metodele radiologice (fig. 88). Pe clișeul panoramic, în condiții de contrastare a tractului digestiv cu masă baritată, se vede umbra diafragmului deasupra organelor cavității abdominale deplasate în cavitatea toracică. Însă menționăm că în caz de hernii gigantice simptomul orificiului herniar lipsește și sus se evidențiază o linie semilunară, ce poate fi formată de diafragm, în caz de relaxație, sau de peretele stomacului în caz de hernie diafragmală. Despre o relaxație în așa caz denotă poziția medială a bulei de gaz în stomac și poziția laterală a unghiului lienal al colonului sub curbura comună formată de diafragm, precum și formarea acestor elemente ale triunghiului Diuvalie-Queniu-Fatu (fig. 89). Cu scop de diagnostic diferențial uneori se recurge la pneumoperitoneum.

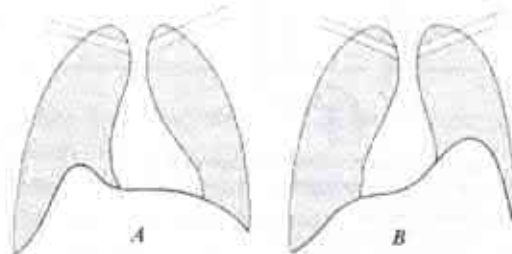


Fig. 87. Relaxația diafragmului (schemă):  
 A – relaxația subtotală a hemidiafragmului drept;  
 B – relaxația totală a hemidiafragmului stâng.



Tratamentul relaxației parțiale este conservator. Intervenția chirurgicală se aplică în cazurile de tablou clinic avansat al insuficienței respiratorii și cardiovasculare.

Operațiile în caz de relaxație a diafragmului se împart în 2 grupuri:

1. Operații pallative la stomac și colon: gastropexie, gastrogastrostomie, gastroenterostomie, rezecție gastrică, rezecția colonului.

2. Operații la diafragm:

A. Plastia diafragmului cu țesuturi proprii:

- rezecția sectorului subțiat cu sutura diafragmului;
- rezecția diafragmului cu formarea dublicaturii;
- frenoplicație.

B. Întărirea plastică a diafragmului (se combină cu o variantă de plastie cu țesuturile proprii ale diafragmului):

- autoplastia (lambou cutanat, muscular, musculo-pericosto-pleural);
- aloplastie:

a. rețea (grilă) din tantal;

b. plasă sau stofă din nailon, capron, goritex;

c. burete din polivinilalcool – aivalon.

La fel se combină procedeele de tehnică operatorie la diafragm cu diferite operații la stomac, colon. Rezultatele postoperatorii sunt bune.

**Herniile hiatului esofagian al diafragmului.** În normă esofagul trece în stomac mai jos de diafragm, prin hiatul esofagian al diafragmului. În acest orificiu esofagul este fixat de membrana esofago-diafragmală. Trecerea esofagului în stomac are loc sub un unghi ascuțit Hiss (fig. 90). Vârful acestui unghi dinspre stomac îi corespunde plica mucoasă numită valvula Gubarev.

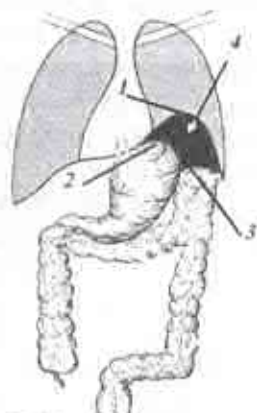


Fig. 89. Triunghiul Diuvalie-Quenu-Fatu:

- 1 – cupola diafragmului;
- 2 – fundul gastric;
- 3 – unghiul lienal al colonului;
- 4 – triunghiul Diuvalie-Quenu-Fatu.



Fig. 88. Relaxația diafragmului.

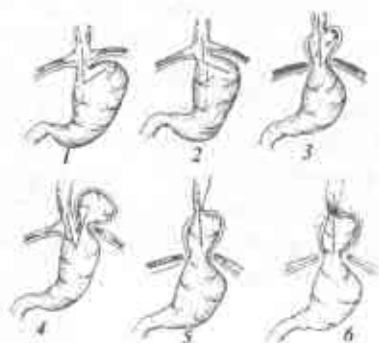


Fig. 90. Trecerea esofagului în stomac, Unghiul Hiss:

- 1 – unghiul Hiss normal;
- 2 – unghiul Hiss patologic (obtus);
- 3 – hernie axială. Unghiul Hiss lipsește;
- 4 – hernie paraesofagiană. Unghiul Hiss ascuțit;
- 5 – brahiesofag congenital. Unghiul Hiss lipsește;
- 6 – brahiesofag dobândit (cicatriceal).

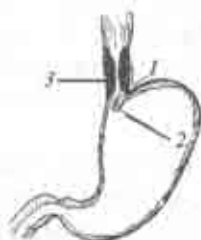


Fig. 91. Elementele mecanismului de închidere a cardiei.

- 1 - unghiul Hiss;
- 2 - valvula Gubarev;
- 3 - sfincterul cardial.

Ultimii 4-5 cm de esofag sunt numiți cardie fiziologică. Stratul de mușchi circulari din regiunea cardiei, sfincterul cardial, sunt moderat contractați. Sfincterul cardial, triunghiul Hiss împreună cu valvula Gubarev formează mecanismul de închidere a cardiei, care împiedică regurgitarea conținutului gastric în esofag (fig. 91).

Herniile hiatului esofagian al diafragmului sunt o patologie frecvent întâlnită. Radiologii cu experiență depistează această patologie la 5-10% din bolnavii supuși examenului radiologic esofagogastric. Există câteva forme de hernii ale hiatului esofagian al diafragmului. Herniile pot fi congenitale și dobândite. Se evidențiază, de asemenea, hernii prin alunecare și paraesofagiene (tabelul 18).

Mai des se întâlnesc herniile prin alunecare ale hiatului esofagian al diafragmului. Ele sunt numite hernii prin alunecare ca analogie cu herniile prin alunecare inghinale, femurale, deoarece peretele posterior al cardiei stomacului este lipsit de peritoneu și în caz de prolabare în mediastin el participă la formarea sacului herniar. Herniile prin alunecare mai sunt numite și hernii axiale, deoarece deplasarea porțiunii de stomac are loc după axa esofagului.

Tabelul 18

**Clasificarea herniilor hiatului esofagian al diafragmului**

1. Hernii prin alunecarea hiatului esofagian al diafragmului	
Fără scurtarea esofagului	Cu scurtarea esofagului:
- Cardiale	- Cardiale
- Cardiofundale	- Cardiofundale
- Subtotale stomacale	- Subtotale stomacale
- Totale stomacale	- Totale stomacale
2. Hernii paraesofagiene ale hiatului esofagian al diafragmului	
Fundală	
Antrală	
Intestinală	
Intestinală - stomacală	
Omentală	

În caz de hernii paraesofagiene cardia rămâne fixată sub diafragm, iar organul din cavitatea abdominală prolabează în mediastin alături de esofag.

Herniile prin alunecare pot fi fixate și nefixate. În caz de hernii nefixate ele se reduc de sine stătător în poziția verticală a bolnavului. Herniile de dimensiuni mari (cardiofundale, totale stomacale) întotdeauna sunt fixate ca rezultat al efectului de sucțiune a cavității to-

racice. Fixarea herniei la fel e cauzată și de scurtarea esofagului. Este necesar de menționat, că scurtarea esofagului la maturi este rezultatul procesului ulceros în esofag, combustiiilor esofagului, procesul inflamator în caz de reflux-esofagită, tumori. Scurtarea esofagului poate fi de 2 grade: gradul I – cardia este fixată nu mai sus de 4 cm deasupra diafragmului; gradul II – mai sus de 4 cm.

Herniile hiatului esofagian al diafragmului pot fi congenitale și dobândite. La maturi se întâlnesc numai hernii dobândite care apar de obicei după 40 de ani ca rezultat al schimbărilor de vârstă ale diafragmului. În afară de lărgirea hiatului esofagian al diafragmului, cauzată de involuția de vârstă și stabilirea legăturii esofagului cu diafragmul, o însemnătate mare au și particularitățile constituționale de predispunere la formarea herniilor. Ea depinde de insuficiența congenitală a țesutului mezenchimal. La acești bolnavi în afară de hernia hiatului esofagian al diafragmului se întâlnesc hernii de altă localizare, varice, picior plat.

În mecanismul direct de formare a herniilor hiatului esofagian al diafragmului se evidențiază factorii: pulsatil și tracțional.

Factorul pulsatil include mărirea presiunii intraabdominale în efort fizic, meteorism, constipații, graviditate, corsete, tumori și chisturi masive ale cavității abdominale.

Factorul tracțional este legat de amplificarea contractiilor mușchilor axiali ai esofagului. Acesta este și unul din cauzele scurtării esofagului.

*Tabloul clinic al herniilor prin alunecarea hiatului esofagian (fig. 92) al diafragmului în cea mai mare măsură depinde de decașarea tulburărilor funcției de ventil a cardiei. La deplasarea cardiei în sus unghiul Hiss devine obtuz, asociindu-se cu lichidarea valvei Gubarev. Totodată, tonusul slab al sfincterului cardial nu permite de a opune rezistență presiunii intragastrale și conținutul gastric pătrunde în esofag – apare reflux-esofagită. Sucul gastric peptic activ provoacă combustia mucoasei esofagului. Acești bolnavi acuză pirozis, eructație, regurgitație. Simptomele date se intensifică după mâncare, în poziție orizontală și se pot asocia cu dureri în epigastru, rebordul costal stâng. În caz de achilie simptomele clinice pot lipsi.*

Reflux-esofagita poate fi chiar și ulceroasă, iar în urma cicatrizării conduce la strictura esofagului. Refluxul mai des apare în caz de hernie cardială. Iar în caz de hernie cardio-fundală unghiul Hiss se restabilește și refluxul dispăre, însă în urma stazei venoase, în regiunea supracardială a stomacului pot apărea hemoragii prin diapedeză ce provoacă anemia hipocromă.

Herniile prin alunecarea hiatului esofagian al diafragmului niciodată nu se încarcerează. Aceasta se explică prin faptul că, cardia nu se mișcă mai sus de diafragm, iar dacă se va produce o strangulare parțială în orificiul herniar, în sectorul supradiafragmal al stomacului nu se va dezvolta stază venoasă totală, deoarece fluxul de sânge se va realiza prin venele esofagului și evacuarea din acest sector al stomacului se va efectua tot prin esofag. Deci,

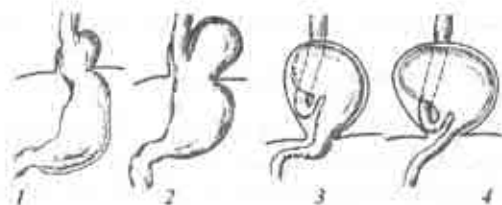


Fig. 92. Tipurile herniilor hiatale prin alunecare (axiale):  
1 – cardială; 2 – cardio-fundală; 3 – gastrică subtotală; 4 – gastrică totală.

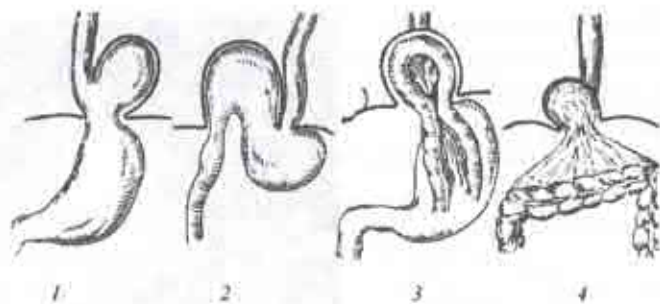


Fig. 93. Tipurile herniilor paraesofagiene:  
1 - fundală; 2 - antrală; 3 - intestinală; 4 - omentală.

condiții pentru încarcerare la aceste hernii lipsesc. În același timp, încarcerarea pentru herniile paraesofagiene este real posibilă.

Herniile paraesofagiene sunt fundale, antrale, intestinale, intestinal-stomacale, omentale. Cardia la aceste hernii nu se deplasează, iar prin hiatul esofagian al diafragmului alături de esofag prolabează stomacul, intestinul.

*Tabloul clinic al herniilor paraesofagiene (fig. 93)* depinde de forma și conținutul sacului herniar, gradul de deplasare a organelor mediastinului. La aceste hernii funcția cardiei nu este tulburată, și, deci, lipsește reflux-esofagita. Pot prevala acuze de ordin gastrointestinal, cardiopulmonar. Cel mai des în cavitatea mediastinului se deplasează stomacul, aceasta manifestându-se prin dureri în epigastriu, retrosternale, care se intensifică după mâncare, disfagie, eructație. În caz de încarcerare apar dureri acute, vomă în amestec cu sânge.

*Diagnostic* O importanță primordială au metodele radiologice de diagnostic. Radioscopia stomacului cu masă baritată se începe în poziția verticală a bolnavului. În caz de hernie prin alunecare cardiofundală, total stomacală, în mediastinul posterior se găsește bula de aer a stomacului. Herniile cardiale se pot depista numai în poziție Trendelenburg. În această poziție se depistează deplasarea unei părți a stomacului (cardiei) în mediastinul posterior, la fel radiologic se fixează continuarea plicilor mucoasei stomacului mai sus de diafragm (fig. 94), persistența sau lipsa esofagului scurt, unghiul Hiss desfășurat, trecerea patologică a esofagului în stomac, micșorarea bulei de aer a stomacului, refluxul masei

baritate din stomac în esofag. Situația cardiei deasupra diafragmului este patognomică herniei cardiale a hiatalului esofagian al diafragmului. În caz de asociere a reflux-esofagitei esofagul poate fi scurtat și lărgit. Esofagoscopia este indicată în caz de ulcer al esofagului, suspexție la cancer, hemoragie. Esofagoscopia permite de a preciza lungimea esofagului, de a aprecia gravitatea schimbărilor în esofag, gradul insuficienței cardiei, de a exclude malignizarea defectelor ulceroase. Persistența refluxului gastroesofagian poate fi confirmată cu ajutorul pH-metriei (4,0 și mai jos).

În herniile paraesofagiene la radioscopie în mediastinul posterior pe fundalul matității cardiace se depistează o transparență ovală cu nivel de lichid. La contrastarea stomacului cu masă baritată se precizează localizarea cardiei în raport cu



Fig. 94. Hernie hiatală prin alunecare (caz propriu).

diafragul (fig. 95), se studiază starea stomacului deplasat, relațiile lui cu esofagul și cardia. Esofagoscopia este indicată în caz de suspexie la ulcer, polip, cancer.

**Tratament.** În caz de hernii prin alunecare necomplicate se administrează tratament conservator. Pacienților li se propune să doarmă cu torsul ridicat, să evite pozițiile corpului ce favorizează apariția refluxului, să regleze funcția intestinului. Masa se ia în porții mici, de 5–6 ori pe zi, ultima primire a hrăni cu 3–4 ore înainte de somn. Se administrează remedii de alcalinizare, mucilagii, astringente, anestezice locale, spasmolitice, antacide, cerucal, sedative, vitamine.

Intervenția chirurgicală pe herniile prin alunecare este indicată în caz de hemoragie, strictură peptică a esofagului, tratament neeficace al reflux-esofagitei.

**Anestezie generală.** Calea de abord – transabdominală, mai rar transtoracală. Operația are drept scop restabilirea funcției valvei cardiale, lichidarea herniei. Lichidarea herniei se efectuează prin suturarea piciorușelor mediale ale diafragmului posterior de esofag, ce contribuie la îngustarea orificiului herniar. Această etapă a operației este numită crurorafie. Restabilirea funcției valvulare gastrice este posibilă după restabilirea unghiului Hiss – prin esofagofundorafie – suturarea fundului stomacului cu esofagul, sau prin fundoplicație Nissen – suturarea în jurul esofagului a fundului stomacului. În așa fel se restabilește valvula cardială, ce asigură funcția adecvată, chiar în caz de decompensare, a sfincterului cardioesofagian.

Hernia paraesofagiană este indicație pentru tratamentul chirurgical în legătură cu pericolul încarcerării. Operația constă în replasarea în cavitatea abdominală și crurorafie (fig. 96). În caz de asociere a herniei paraesofagiene cu insuficiența cardiei se aplică și fundoplicație Nissen.



Fig. 95. Radiogramă. Radiografie baritată a esofagului și stomacului. Hernie hiatală paraesofagiană (caz clinic propriu).

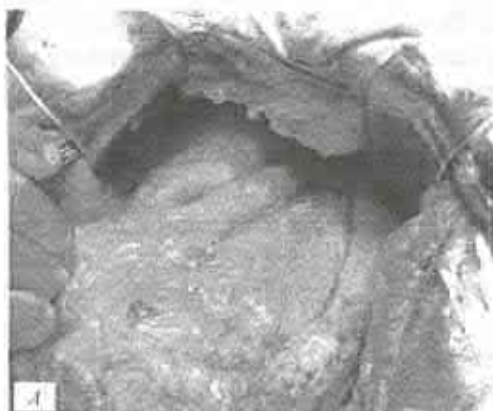


Fig. 96. Imagine intraoperatorie a herniei paraesofagiene. A – stomacul deplasat în cutia toracică. B – sacul herniar, după reducerea conținutului herniei (stomac) în cavitatea abdominală (caz clinic propriu).

La instalarea diagnosticului de incarcare a herniei paraesofagiene bolnavii sunt operați în mod urgent, procedeele tehnice fiind identice celor aplicate în chirurgia programată.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

#### 1. Enumerați părțile slabe ale diafragmului:

- A. Fisura Larrey.
- B. Fisura Morgani.
- C. Fisura Bochdalek.
- D. Triunghiul lui Paimerov.
- E. Hiatus aorticus.

#### 2. Tabloul clinic al unei rupturi totale de diafragm include:

- A. Semnele insuficienței respiratorii.
- B. Semnele insuficienței cardiace.
- C. Semnele migrării organelor cavității abdominale în cavitatea toracică.
- D. Semnele insuficienței renale.
- E. Semnele de hemoragie.

#### 3. Ruptura posttraumatică de diafragm cel mai des se asociază cu traumatismul următoarelor organe:

- A. Splina.
- B. Ficatul.
- C. Esofagul.
- D. Stomacul.
- E. Colonul transvers.

#### 4. Tabloul clinic al herniei hiatale prin alunecare include:

- A. Disfagie.
- B. Vome frecvente.
- C. Pirozis.
- D. Micșorarea ponderii corporale.
- E. Niciun răspuns nu este corect.

#### 5. Hernia paraesofagiană prezintă pericol din cauza:

- A. Strangulării stomacului.
- B. Malignizării.
- C. Durerii precordiale.
- D. Niciun răspuns nu este corect.
- E. Toate răspunsurile sunt corecte.

#### 6. Care sunt condițiile necesare pentru diagnosticul radiologic al herniilor hiatale prin alunecare?

- A. În poziție verticală.

- B. În poziție semișezândă.
- C. În poziție Trendelenburg.
- D. Hipotonie artificială a duodenului.
- E. În poziție orizontală.

**7. Care vor fi recomandările pentru un pacient cu esofagită de reflux pe fundal de hernie hiatală?**

- A. Poziția ridicată a regiunii cefalice a corpului în timpul somnului; administrarea antacidelor; administrarea cerucalului.
- B. Alimentare fracționată în porții mici; poziția ridicată a regiunii cefalice a corpului în timpul somnului; a nu se culca postprandial.
- C. Administrarea antacidelor; administrarea cerucalului; a nu se culca postprandial.
- D. Alimentare fracționată în porții mici; administrarea antacidelor; a nu se culca postprandial.
- E. Alimentare fracționată în porții mici; poziția ridicată a regiunii cefalice a corpului în timpul somnului; administrarea antacidelor; administrarea cerucalului; a nu se culca postprandial.

**8. Pacientă în vârstă de 54 de ani acuză dureri retrosternale și în regiunea epigastrală postprandial, disfagie, eructații. La radiografia cutiei toracice în mediastinul posterior s-a depistat o formațiune rotundă cu nivel hidric. După administrarea contrastului s-a vizualizat porțiunea cardială a stomacului supradiafragmal. Ce patologii suspectați?**

- A. Cancer al regiunii cardiale a stomacului.
- B. Diafragm relaxat.
- C. Hernie hiatală.
- D. Hernie retrosternală Larrey.
- E. Hernie paraesofagiană.

**9. Pacient în vârstă de 40 de ani acuză dureri retrosternale cu iradiere în regiunea scapulară, eructații, pirozis. Semnele sus-numite se intensifică la flexia anterioară a corpului. La bolnav este suspectată hernie hiatală. Care dintre investigațiile enumerate permit de a concretiza diagnosticul?**

- A. FEGDS; CPGRE; pH-metria stomacului.
- B. FEGDS; Radiografia stomacului în poziție Trendelenburg; ionomanometrie esofagiană; pH-metria stomacului.
- C. Radiografia stomacului în poziție Trendelenburg; CPGRE; ionomanometrie esofagiană; pH-metria stomacului.
- D. FEGDS; R-grafia stomacului în poziție Trendelenburg; CPGRE; pH-metria stomacului.
- E. Radiografia stomacului în poziție Trendelenburg; CPGRE; ionomanometrie esofagiană; pH-metria stomacului.

**10. Care sunt indicațiile pentru tratamentul chirurgical al herniei hiatale?**

- A. Tratament conservator neeficace, hemoragii esofagiene frecvente, hernii hiatale prin alunecare necomplicate.

- B. Formarea stricturilor de origine inflamatorie a esofagului; hemoragii esofagiene frecvente.
- C. Tratament conservator neeficace; formarea stricturilor de origine inflamatorie a esofagului; hemoragii esofagiene frecvente.
- D. Hernii hiatale prin alunecare necomplicate; esofag scurt congenital.
- E. Tratament conservator neeficace; formarea stricturilor de origine inflamatorie a esofagului; hemoragii esofagiene frecvente; esofag scurt congenital.

**KEY**

1.ABCE; 2.ABCE; 3.ABCD; 4.C; 5.A; 6.C; 7.E; 8.C; 9.B; 10.E.

**Bibliografie selectivă**

1. Angelescu A. *Tratat de chirurgie*, București, 2002.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Cărpinișan C., Stan A. *Patologia chirurgicală a toracelui*, București, 1971.
4. Kuzin M. *Afecțiuni chirurgicale* (traducere din I. rusă), Chișinău, 1994.
5. Spânu A. *Chirurgie*, Chișinău, 2000.
6. Литтманн И. *Оперативная хирургия*, Будапешт, 1985.



## Capitolul XIV

### PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI

**Anatomie.** Esofagul este un tub musculo-membranos, ce unește faringele cu stomacul. Își are începutul la nivelul vertebrei VI cervicale, se termină la nivelul vertebrei XI toracice. Se disting 3 segmente ale esofagului: cervical, toracic și abdominal (fig. 97). Lungimea esofagului la bărbați este de 24,5–25,5 cm, la femei – de 23,5–24,5 cm. Grosimea peretelui esofagian în relaxație nu depășește 4 mm.

Esofagul cervical are lungimea de 5–6 cm și este situat posterior, pe porțiunea cervicală a traheii. Irigația arterială a acestui segment de esofag provine din artera tiroidiană inferioară prin ramurile sale esofagiene superioare (fig. 98), iar cea venoasă este reprezentată de venele esofagiene superioare, ce se varsă în venele tiroidiene superioare (fig. 99).

Limfa drenează în nodulii limfatici cervicali profunzi (fig. 100).

Inervația simpatică este asigurată de filete ale triunghiului simpatic cervical, cea parasimpatică – prin ramuri ale nervilor vag (X) și glosofaringian (XI).

Esofagul toracic prezintă prelungirea esofagului cervical, care se termină la nivelul planului orizontal ce trece prin marginea superioară a manubriului sternal. În partea sa inferioară încrucișează aorta descendentă, trece spre stânga liniei mediane când se îndreaptă spre cardiac, care se proiectează la stânga vertebrei XI toracice.

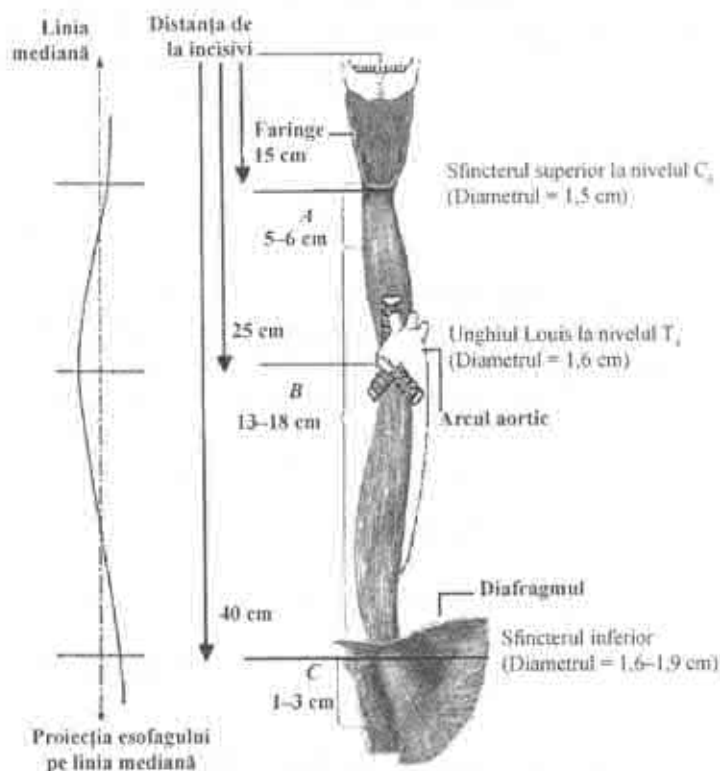


Fig. 97. Segmentele esofagului:

A – segmentul cervical; B – segmentul toracic; C – segmentul abdominal.

Calibrul esofagului este practic uniform și întrucâtva îngustat la nivelul celor 3 strâmțori (fig. 97):

- superioară, care corespunde gurii esofagului și este la distanța de 15–17 cm de la incisivii superiori;
- medie – la nivelul bifurcației traheii (22–25 cm de la incisivii superiori);
- inferioară cardiacă (37–41 cm de la incisivii superiori). Uneori poate exista și o strâmțoare, la nivelul diafragmului (hiatul esofagian al diafragmului), care se proiectează la nivelul vertebrei X toracice. Aceste strâmțori sunt zonele localizării mai frecvente a patologiei esofagului.

Esofagul toracic este vascularizat de 8 perechi de artere esofagiene ce-și iau începutul din aortă (fig. 98). La nivelul bifurcației traheii vascularizația esofagului este asigurată și de ramuri ale arterelor bronhiale, iar mai jos și de ramuri ale arterelor intercostale. Vascularizația esofagului toracic este segmentară și fiecare din cele 8 perechi de artere esofagiene vascularizează un segment de esofag, zonele intersegmentare fiind zonele vascularizării critice. Deosebit de periculoasă este ligaturarea arterei esofagiene la nivelul vertebrei VIII.

Venele esofagiene formează plexuri venoase, submucoase, care în partea inferioară se unesc în venele gastrice, intrând în aria venei portă, iar în partea superioară – cu vena azygos, care face parte din bazinul venei cava superior (fig. 99).

Vasele limfatice ale esofagului drenează în ganglionii limfatici de la cardia gastrică până la grupul supraclavicular (fig. 100).

Inervația simpatică a esofagului toracic este asigurată de fibre nervoase ale lanțului ortosimpatic cervicotoracic. Inervația parasimpatică până la bifurcația traheii vine de la nervii recurenți, mai jos – de la nervul vag.

Esofagul abdominal – cel mai scurt segment al esofagului – se întinde de la hiatul esofagian al diafragmului până la cardiac și are lungimea de 1,3 cm. Anterior și la dreapta esofagul este învelit de peritoneu, pe sub acesta trecând spre stomac trunchiul vagal anterior. Mai anterior și la dreapta esofagul vine în raport cu lobul stâng al ficatului, marcând impresiunea esofagiană a acestui lob. Posterior, esofagul nu este acoperit de peritoneu. Pe această față se află trunchiul vagal posterior. Pe plan mai posterior se află pilierii diafragmului cu hiatul aortic, prin care trece din torace în abdomen și din abdomen în torace ductul toracic. Tot aici, în țesutul conjunctiv retroperitoneal, se află vasele frenice inferioare stângi și vasele suprarenale superioare stângi. La stânga, între esofag și fundul stomacului, se găsește incizura cardiacă – unghiul Hiss.

Structura esofagului. Mucoasa esofagului este formată din epiteliu pavimentos pluristratificat. Trecerea de la epiteliul pavimentos esofagian la cel cilindric gastric se face brusc, la nivelul unei linii dințate, marcată de culoarea roșu aprins

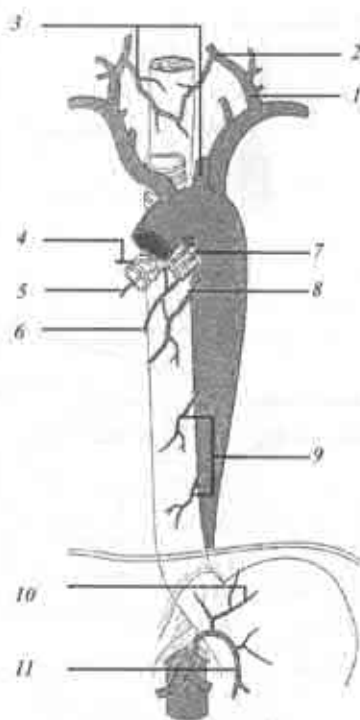


Fig. 98. Vascularizația arterială a esofagului:

- 1 – trunchiul tireocervical; 2 – a. tiroidiană inferioară; 3 – ramuri esofagiene; 4 – a. intercostală dreaptă; 5 – a. bronșică dreaptă, ramură a a. intercostale drepte; 6 – ramuri esofagiene ale a. bronșice drepte; 7 – a. bronșică sup. stângă; 8 – a. bronșică inf. stângă; 9 – artere esofagiene; 10 – ramuri ascendente ale a. gastrice stângi; 11 – a. gastrică stângă

a mucoasei gastrice și roșu șters a mucoasei esofagiene. Datorită tonusului muscularii esofagiene se produce plicaturarea longitudinală a mucoasei esofagiene.

Submucoasa conține rețeaua vasculară, plexul autonom submucos Meissner și partea secretorie a glandelor esofagiene.

Musculara esofagiană în partea superioară este combinată – striată și netedă. În regiunea inferioară stratul muscular longitudinal și cel circular sunt de aceeași grosime. Fibrele longitudinale, scurtându-se prin contracție, lărgesc esofagul înaintea bolului alimentar, dar ultimul este împins de „inelul de contracție”. Fibrele longitudinale au traiect helicoidal, încât în partea inferioară ajung în stratul circular.

Arterele esofagului abdominal provin din a. gastrică stângă, a. frenică inferioară și a.a. gastrice brevis (fig. 98). Refluxul sangvin este asigurat de plexul venos submucos, care drenează în venele colectoare ce trec prin tunica musculară și inferior se varsă în vena gastrică stângă, iar superior – în plexul venos superficial al esofagului, apoi din acestea prin venele azygos și hemiazygos se varsă în vena cavă superioară (fig. 99).

Vasele limfatice esofagiene sunt reprezentate de 2 rețele cu ochiuri longitudinale, situate în mucoasă și în tunica musculară. Prima rețea de vase limfatice drenează în ganglionii limfatici gastrici stângi și rar în cei pancreatico-lienali, iar a doua – în ganglionii celiaci (fig. 100).

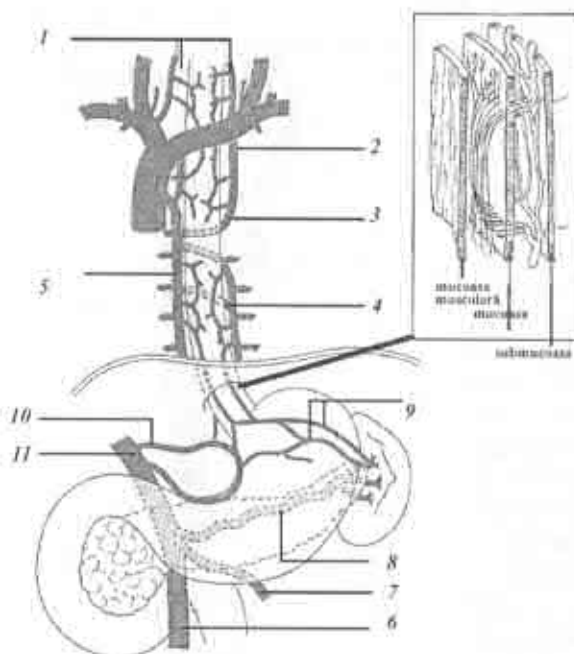


Fig. 99. Vasularizația venoasă a esofagului:

- 1 – vena tiroidă inf.;
- 2 – vena intercostală stângă sup.;
- 3 – vena hemiazygos accesorie;
- 4 – vena hemiazygos;
- 5 – vena azygos;
- 6 – vena mezenterică sup.;
- 7 – vena mezenterică inf.;
- 8 – vena lienală;
- 9 – vene gastrice scurte;
- 10 – vena coronară;
- 11 – vena portă.

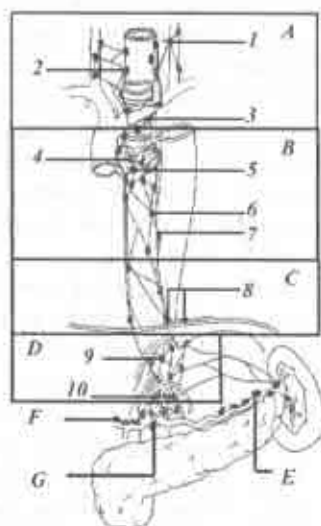


Fig. 100. Drenajul limfatic esofagian:

- A – n. limfatici mediastinali sup.
- 1 – n. parajugulari interni;
- 2 – n. pariesofagiene sup.;
- 3 – n. paratraheali;
- B – n. limfatici mediastinali medii.
- 4 – n. hilului pulmonar;
- 5 – n. carinari;
- 6 – n. subcarinari;
- 7 – n. paraesofagiene inf.;
- C – n. mediastinali inferiori.
- 8 – n. parahiali, diafragmali;
- D – n. gastrici superiori.
- 9 – n. paricardiali;
- 10 – n. ai a. gastrice stângi;
- E – n. ai a. lienale.
- F – n. ai a. hepatic comune
- G – n. ai trunchiului celiac.

Inervația motorică parasimpatică este asigurată de ramuri ale n. vag, iar inervația senzitivă – de fibrele ganglionilor nervoși T<sub>5</sub>-T<sub>6</sub>. Se presupune, însă, că fibre receptoare (senzitive) pentru esofag conțin și nervii vagi.

*Fiziologia esofagului.* Funcția principală a esofagului constă în conducerea bolului alimentar în stomac. Esofagul normal prezintă 2 tipuri de unde peristaltice. Unda peristaltică primară inițiată reflector în timpul fazei buco-faringiene merge până la esofagul distal și prezintă propulsorul principal al bolului alimentar. Unda peristaltică secundară este declanșată de către distensia treimii superioare esofagiene.

Secreția esofagului este de consistență mucoasă și are în principiu rol de lubrifiant, fiind mediată vagal.

*Metodele de investigație ale esofagului.* Radiografia toracică de panoramă oferă date importante în traumatizare prin lărgirea mediastinului, emfizem subcutanat, mediastinal, efuziuni pleurale, pneumotorax, hidropneumotorax, nivele hidroaerice în esofagul dilatat pe fundalul dereglărilor de motilitate.

Extrem de valoroasă este radiografia esofagului cu substanță de contrast (sulfat de Ba, gastrografin etc.). Esofagul trebuie examinat în ortostatism, decubit ventral, dorsal. Este o metodă de neînlocuit în diagnosticul reflux-esofagitei, esofagului Barrett, tumorii benigne, maligne esofagiene, diverticuliilor esofagiene, herniilor hiatale.

Videoesofagografia se va folosi pentru evaluarea motilității esofagiene. Este rar utilizată.

Examenul tomografic computerizat. Metoda este utilă în stadializarea cancerului esofagian, cât și în evaluarea afectării esofagului în cancerul tiroidian, pulmonar, în limfoame și în tumori mediastinale.

Rezonanța magnetică nucleară este utilă doar în stadializarea neoplasmelor esofagiene.

Examenul ecografic esofagian va fi realizat cu aplicarea ecografiei endoscopice sau convenționale.

Scintigrafia esofagului cu Tc <sup>99</sup> este utilă în diferențierea tumorilor benigne de cele maligne.

Examenul endoscopic esofagian va permite aprecierea culorii mucoasei, prezența tumorilor varicelor esofagiene, eroziunilor, ulceratiilor. Esofagoscopia permite recoltarea biopsatelor pentru examenul histopatologic.

Manometria esofagiană este importantă în diagnosticul disfagiei, odinofagiei, durerii toracice. Presiunea normală de repaus a sfincterului esofagian inferior este de 10–30 mm Hg, iar spre esofagul toracic ea scade.

PH-metria esofagiană permite aprecierea pH a mucoasei esofagiene. În stare normală mediul esofagului este bazic – >5, însă în patologii legate cu dereglarea funcției cardiace în esofag apare refluxul acidului gastric, cu schimbarea pH bazic spre pH acid < 4.

**Traumatismele esofagiene.** Prezintă leziuni esofagiene produse de agenți traumatici externi, indiferent de tip, modul de acțiune și starea preexistentă a esofagului. În structura traumatismului general se întâlnește rar.

### Clasificarea traumatismelor esofagiene

(după Oprescu S., Șavlovski C., 2001)

#### 1. Perforații esofagiene

##### 1.1. Manevre endoscopice

- a. explorare
- b. biopsie
- c. scleroterapie
- d. dilatație

- 1.2. Intubație esofagiană
- 1.3. Intubație traheală
- 1.4. Prin corpi străini
- 1.5. Spontane
- 1.6. Iatrogene (fistule esofagiene)
2. Rupturi esofagiene
  - 2.1. Spontane (idiopatice)
  - 2.2. Postemice (sindrom Boerhaave)
  - 2.3. Prin suflu
  - 2.4. Traumatische
3. Plăgi esofagiene
  - 3.1. Traumatische
  - 3.2. Iatrogene
4. Leziuni prin substanțe contractile.

**Perforațiile esofagiene.** Sunt cele mai frecvente leziuni traumatice ale esofagului. Ele pot fi produse de manevre endoscopice (de explorare, biopsie, scleroterapie sau dilatații), de intubația esofagului, intubația traheală, prin corpi străini, spontan sau iatrogen.

Mecanismele de producere a leziunilor esofagiene sunt:

- penetrația directă – caracteristică pentru leziunile endoscopice, intubațiile esofagiene, orotraheale, precum și prin corpi străini;
- penetrația de esofag prin presiune esofagiană mai mare decât rezistența organului la tensiunea circumferințială, mecanisme ce explică rupturile de esofag postemice, prin suflu, traumatische;
- procesul inflamator localizat stă la baza mecanismului de perforație a esofagului în endoscopii digestive, perforații spontane pe esofag patologic, corpi străini etc.;
- perforațiile iatrogene în devascularizări extinse ale esofagului.

**Anatomie patologică.** Perforațiile esofagului cervical produc inflamația spațiului retroesofagian cu tendință de extindere spre mediastin. Rupturile esofagului toracic în  $\frac{2}{3}$  proximale antrenează pleura dreaptă, în  $\frac{1}{3}$  – pleura distală stângă. Perforațiile esofagului abdominal conduc la instalarea peritonitei.

**Manifestări clinice.** Durerea este violentă, cu sediu variabil și, de regulă, corespunde sediului perforației.

Febra, în debutul traumatismului, poate lipsi, ca treptat să crească de la starea subfebrilă la cea hectică. Disfagia este prezentă în toate cazurile, dar se poate instala și tardiv – după 24–48 de ore.

Dispneea apare când se va instala concomitent și un hidropneumotorax.

Vărsăturile sunt neînsemnate în perforații instrumentale și masive, în rupturi esofagiene de altă genă, dar lipsesc în RE toracică.

Ermfizemul subcutanat este un simptom cardinal al perforației esofagiene cervicale și ceva mai tardiv (peste 24–48 de ore) în perforațiile esofagului toracic.

Defansul muscular epigastral se va instala în perforații de esofag abdominal, cât și în sindromul Boerhaave.

Răgușeala și stridorul laringian vor apărea la a 3-a – a 5-a zi în perforațiile de esofag cervical. Semnele clinice de peritonită sunt caracteristice perforației de esofag abdominal.

Diagnosticul corect al perforației esofagiene se pune maximum în 50% din cazuri. În scopul îmbunătățirii diagnosticului clinic au fost propuse un șir de triade diagnostice:

- triada Mackler, vomismente, durere toracică joasă, emfizem subcutanat cervical;
- triada Barrett – dispnee, emfizem subcutanat, „defans” muscular epigastral;
- triada Anderson – emfizem subcutan, polipnee, contractură abdominală.

*Diagnostic paraclinic.* Din examenele biochimice vom nota leucocitoza prezentă în peste 70% din cazuri.

Important este examenul radiologic. Pentru perforația de esofag cervical pe clișeu panoramic cervical se va aprecia prezența de aer în spațiul retroesofagian, nivel hidroaeric retrovisceral, emfizem subcutanat, lărgirea mediastinului sau abces mediastinal.

Radiografia toracică va evidenția hidrotorax uni- sau bilateral, hidropneumotorax, infiltrare pulmonară, emfizem mediastinal, emfizem subcutanat, pneumoperitoneum, lărgirea mediastinului, simptomul Naclerio „In V” – emfizem mediastinal localizat – corespunde limitei mediastinale a pleurei.

Esofagografia cu contrast hidrosolubil (gastrografin) reprezintă extravazarea substanței de contrast prin defectul esofagian în spațiul periesofagian.

Esofagoscopia va fi aplicată în cazurile diagnosticului imprecis și vom ține cont că manevra poate facilita lărgirea defectului esofagian.

Toracocenteza va permite colectarea revărsatului mediastinal cu examenul ulterior biochimic.

Tomografia computerizată nu prezintă semne specifice, ci doar poate oferi unele informații suplimentare.

*Diagnosticul diferențial* se va efectua cu ulcer gastric sau duodenal perforat, pancreatită acută, infarct enteromezenteric, perforații ale veziculei biliare, hernie hiatală strangulată, hernie diafragmală strangulată, anevrism aortic toracic, pneumotorax spontan sau traumatic, hidropneumotorax, embolie pulmonară, infarct miocardic acut.

*Tratamentul* perforațiilor esofagiene va fi determinat de:

1. Intervalul de timp din momentul perforației, sutura primară de esofag aplicată după 24 de ore din momentul perforației va fi greșită cu riscul de formare a fistulei în 50% din cazuri.
2. Localizarea anatomică a perforației.
3. Dimensiunile defectului esofagului.
4. Starea fiziologică și prelezională a esofagului.
5. Mecanismul producerii leziunii.

Principiile de bază ale tratamentului perforațiilor de esofag sunt:

1. Asigurarea esofagului cu un repaus funcțional pe parcursul a 14–21 de zile, timp necesar vindecării plăgii esofagiene.
2. Refacerea integrității esofagului sau în cazuri excepționale excluderea fistulei.
3. Drenajul colecțiilor paraesofagiene.
4. Menținerea permeabilității distale de perforație.
5. Combaterea șocului.
6. Antibioterapia dirijată.
7. Reechilibrarea proteică, hidro-salină, energetică.
8. Resuscitarea funcțiilor organelor vital importante.

Standardele terapeutice folosite în clinică:

- a. conservatoare;
- b. semiconservatoare;
- c. agresive.

Protocoloalele conservatoare vor fi aplicate în perforații esofagiene de până la 24 de ore și vor include:

- monitorizarea bolnavului;
- drenaj esofagian transoral /nazal;
- repaus alimentar;
- antibioterapie;
- nutriție parenterală.

Protocoloalele semiconservatoare vor fi aplicate în leziuni esofagiene asociate cu supurație periesofagiană sau la distanță.

La manevrele terapeutice ale protocolului conservator obligatoriu se va drena colecția paraesofagului sau cea de la distanță. Drenajul colecțiilor se va efectua în mod clasic sau prin procedee miniinvazive – percutanat sub ghidaj radiologic, tomografic sau ecografic.

În literatura de specialitate vom obține mai multe variante ale protocolului semiterapeutic:

Protocolul Lion va include manevrele descrise mai sus.

Protocolul Santos-Frater la metoda descrisă mai sus realizează și irigația transesofagiană a mediastinului prin sondă esofagiană situată proximal de leziune.

Protocolul Kanșin-Pogodina are protocolul precedent, însă sonda de lavaj local este plasată în colecția paraesofagiană prin defectul esofagian.

Protocolul Abbot – drenajul defectului parietal realizat cu un tub în T de calibru mare asociat cu drenajul de vecinătate.

Protocolul cu endoproteză prevede montarea endoprotezei esofagiene cu drenaj multiplu.

Protocoloalele agresive prevăd rezolvarea chirurgicală a defectului esofagian. La rândul lor, ele se împart în protooale de rezolvare a defectului esofagian prin sutura esofagului, protooale agresive, ce rezolvă perforația esofagului prin excluderea lui din pasajul digestiv.

Complicațiile tratamentului:

- abcese localizate tardiv, ce se vor rezolva chirurgical clasic;
- empiem rezolvat prin drenaj pleural;
- fistule esofagiene (esofagotraheale, bronșice, pericardice, peritoneale, cutanate), ce, de regulă, se închid spontan;
- stenoze de esofag ce se rezolvă, de regulă, prin dilatație.

**Rupturile esofagiene (RE).** Sunt a doua cauză, ca frecvență, de traumatism esofagian.

Se clasifică în RE spontane (idiopatice):

- postemice (sindrom Boerhaave);
- prin suflu;
- traumatice.

Ruptura esofagiană spontană este o patologie destul de rară în structura traumatismelor esofagiene. Mecanismul de producere este reprezentat de o creștere excesivă a presiunii intraluminală față de rezistența fiziologică a peretelui esofagian până la 0,5 kg/cm<sup>2</sup>. Cel mai frecvent RE apare în segmentul distal, segment nesprrijinit din exterior cu multiple puncte de rezistență scăzută în locurile de penetrare a vaselor și nervilor.

*Tabloul clinic, diagnosticul paraclinic și tratamentul* sunt identice perforației esofagiene.

RE postemică (sindromul Boerhaave – RE primară) a fost descrisă pentru prima dată în 1724 de Boerhaave. Este afectat preponderent sexul masculin – 4:1, de regulă, la vârsta

de 50–65 de ani. În structura traumatismului esofagian constituie 15%. Pentru instalarea sindromului Boerhaave vor avea însemnătate:

- terenul – bolnav obez;
- alcoolic cu stomac hipoton;
- suferința esofagului preexistentă.

Hipertensiunea esofagiană, responsabilă de apariția leziunii, are două mecanisme de apariție:

- conflictul dintre unda peristaltică anterogradă normală și unda antiperistaltică retrogradă produsă de efortul de vărsături. La locul de conflict se va produce o presiune excesivă responsabilă de ruptura esofagului;
- expulzia forțată a conținutului gastric în esofag prin creșterea presiunii intraabdominale, pe fundalul sfincterului cricofaringian închis. Acest mecanism explică RE produse la creșterea presiunii intraabdominale în defecație, strănut inhibat, acces de vomă inhibat, convulsii, travaliu, astm bronșic, traumatisme abdominale.

Patomorfologic leziunea reprezintă o sfâșiere longitudinală a esofagului cu lezarea mucoasei mult mai mare decât ruptura musculară. Localizarea cea mai frecventă este în  $\frac{1}{3}$  distală a esofagului (90%), în zona mediotoracică (8%) și în cea cervicală (2%).

Tabloul clinic, manifestările paraclinice, diagnosticul, diagnosticul diferențial, tratamentul sunt identice perforațiilor esofagiene.

*Ruptura esofagiană prin suflu* este o cauză rară în timp de pace, relativ mai frecvent întâlnită pe timp de război.

Creșterea presiunii intraesofagiene este produsă de suflul exploziei care surprinde bolnavul cu gura și orificiul Killian deschis. De regulă, leziunea esofagului este delabrantă și se asociază cu alte leziuni prin suflu (trahee, bronhii, plămâni).

Tabloul clinic este determinat de asocierile lezionale. Tratamentul va fi complex, cu rezolvarea leziunilor esofagiene identice pentru RE.

*Rupturile esofagiene traumatice* sunt foarte rare, datorită poziției profunde și protejate a esofagului.

Leziunile traumatice ale esofagului se vor produce prin compresiune antero-posterioară directă la esofagul cervical sau determinată de compresiunea toracică (esofagul toracic) ori prin lezare esofagiană de către apofizele desprinse ale vertebrelor. Importanță are și hipertensiunea organului, expulsia forțată a conținutului gastric în esofag. De regulă, leziunea este delabrantă și asociată cu leziuni ale altor organe adiacente. În aspect clinic, paraclinic și al tratamentului menajamentul va fi identic cu cel al RE.

**Cardiospasmul (acalazia cardiei)** constituie imposibilitatea cardiei de a se relaxa dincolo de tonusul normal de repaus. Pentru prima dată clinică cardiospasmului a fost descrisă de Tomis Ullis în 1679. Termenul de „cardiospasm” a fost propus în 1909 de către Mikulich, care pune la baza spasmului sfincterului esofagian inferior dereglarea inervației parasimpatice. Hurst, în 1914, denumește această boală acalazie ce se dezvoltă ca rezultat al dereglării arcului neuro-reflector cu afectarea reflexului deschiderii cardiei.

*Etiologia bolii* rămâne obscură. S-a demonstrat frecvența afectării plexurilor nervoase mienterice, a fibrelor nervului vag, cât și a inflamației cronice a musculaturii netede esofagiene la nivelul sfincterului cardial. Vom nota că tabloul histopatologic este similar bolii Chagas – infecție cu *Trypanosoma Cruzi*. Ca moment etiologic au fost fixați factorii familiali, autoimuni, infecțioși. La asocierea acalaziei cardiei cu unele afecțiuni neurologice și în particular cu boala Parkinson în celulele ganglionare degenerate din plexul mienteric, cât și în nucleul dorsal al nervului vag, apar corpi Lewy.



În literatură sunt fixate și alte boli asociate cu acalazia – hiperbilirubinemia conjugată, boala Hirschprung, pilorul dublu, lipsa răspunsului la ACTH, osteoartropatia hipertrofică.

Boala afectează, de regulă, ambele sexe în măsură egală. Vârsta afectării este între 25–60 de ani, incidența este de 0,4–0,6% la 100 000 de locuitori.

*Fiziopatologie.* Valoarea normală a presiunii sfincterului esofagian inferior este de  $10 \pm 2$  mm Hg. În acalazia cardiacă această presiune variază între 15 și 57 mm Hg. Studiul presiunii intraluminale esofagiene la pacienții cu acalazia cardiacă a evidențiat 2 grupe de bolnavi:

grupa I – la esofagometrie se determină presiune înaltă la nivelul SEI –  $24 \pm 2$  mm Hg. Pentru ei este caracteristică motorica accentuată, nepropulsivă a esofagului. Reflexul de deschidere a esofagului este incomplet sau lipsește;

grupa II – presiunea în esofag este normală sau scăzută în condiții de motorică slăbită nepropulsivă a esofagului. Reflexul de deschidere a sfincterului cardiac este dereglat.

La prima grupă de bolnavi sunt afectați neuronii preganglionari ai nucleului dorsal al nervului vag și mai puțin neuronii plexului mienteric. Ca rezultat mușchii sfincterului cardiac capătă sensibilitate mărită către regulatorul său fiziologic – gastrina endogenă.

La a doua grupă se afectează neuronii plexului mienteric Auerbach.

### **Clasificarea cardiospasmului**

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

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

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

Stadiul IV – esofagul are formă de S, este brusc dilatat, cu pereții atonici, conține mult lichid.

*Tabloul clinic.* Debutul bolii, de regulă, este progresiv, cu disfagii, regurgitații, pierdere ponderală. În anamneză vor fi fixate traumatisme psihice, stresuri emoționale.

În 100% din cazuri este prezentă disfagia pentru alimente solide. La unii bolnavi poate fi prezentă disfagia paradoxală – esofagul este permeabil pentru hrana solidă, iar lichidele nu trec. Pentru a ușura manifestarea disfagiei unii pacienți recurg la deglutiții repetate, manevre posturale (bolnavul mănâncă în timp ce se plimbă, își extinde posterior umerii). De regulă, disfagia se intensifică la emoții.

Regurgitația cu alimentele ingerate apare în 60–90% din cazuri. Bolnavii vor nota senzație de sufocare nocturnă din cauza regurgitării de salivă sau resturi alimentare, pătarea pernei cu salivă în timpul nopții. Regurgitațiile nocturne vor fi cauza posibilelor aspirații cu dezvoltarea bronșitelor și a pneumoniilor.

Dureri retrosternale după primirea hranei. Mai intensive sunt durerile pe stomacul gol, deoarece sunt legate cu spasmele segmentare. Hrana picantă provoacă înțepirea durerilor. În caz de asociere a esofagitei, durerile surde retrosternale se înțepesc după mâncare.

La bolnavii cu cardiospasm stadiul IV apar semne de compresiune a mediastinului – palpitații de cord, dispnee, dureri retrosternale.

Simptomatologia dispare după eructații. Se descriu manifestări pseudoosmotice, sughiț persistent, iritație recurentă cu disfagie.

*Examenul paraclinic.* Radiografia de panoramă a toracelui poate fixa mediastinul lărgit sau un nivel hidroaeric esofagian. Pot apărea semne radiologice de pneumonie de aspirație. Simptomul radiologic caracteristic acalaziei cardiacă este lipsa bulei de aer a stomacului (fig. 101).

La esofagografie cu masă baritată se va detecta clearance-ul întârziat sau absent al substanței de contrast. Va fi fixată micșorarea pendulantă a masei baritate datorită contracțiilor repetitive nonperistaltice. Sfincterul esofagian nu este sincronizat cu deglutiția. La nivelul sfincterului esofagian esofagul este îngustat (fig. 102) în formă de pâlnie, „coadă de șoarece”, iar suprastenotic este dilatat (fig. 103). Dilatarea esofagului în acalazie stadiul IV are formă de „S” (fig. 104).

Esofagoscopia nu are semne specifice pentru acalazia cardiei, dar este utilă în diferențierea pseudoacalaziei pe fundalul neoplaziei de cardie. La esofagoscopie se vizualizează leziunile esofagiene, prezentate prin eroziuni, ulceratii, hemoragii. În acalazie endoscopul trece ușor prin cardie în stomac.



Fig. 101. Acalazie. Lipsa bulei de aer a stomacului (caz clinic propriu).



Fig. 102. Acalazie (caz clinic propriu).



Fig. 103. Acalazie (caz propriu).



Fig. 104. Acalazie stadiul IV. Esofag în „S” (caz clinic propriu).

Manometria esofagiană este obligatorie. Permite fixarea obstrucției peristaltice esofagiene, relaxarea incompletă sau anormală a sfincterului esofagian inferior, presiune ridicată la nivelul cardiei, presiune intraesofagiană mai mare decât cea intragastrică. Lipsa unde peristaltice în esofagul distal este obligatorie pentru diagnosticul de acalazie a cardiei.

Acalazia evoluează lent, progresiv, fără remisiuni spontane. Persistența pe parcursul a 15–20 de ani constituie riscul de dezvoltare în 2–7% din cazuri a cancerului esofagian cu celule scuamoase.

Complicațiile acalaziei vor viza esofagita de stază, ulcerul peptic esofagian, esofagul Barrett, carcinomul esofagian cu celule scuamoase, fistula esofago-cardială sau eso-bronșică, diverticulul esofagian distal, pneumonia de aspirație, pericardita supurativă, disecția submucoasă a esofagului, varicele esofagiene, corpi străini.

*Diagnosticul diferențial* se va face cu boala Chagas și pseudoacalazia. Boala Chagas este endemică pentru America de Sud și Centrală, e produsă de *Trypanosoma Cruzi* și determină manifestări clinice identice acalaziei.

Pseudoacalazia în neoplasme va debuta violent prin disfagie progresivă, durere toracică, pierderi ponderale. Esofagoscopia cu biopsie și examen histologic al biopsatelor are însemnătate decisivă.

*Tratamentul acalaziei* are drept scop minimalizarea barierei eso-cardiale care se opune bolului alimentar. Tratamentul conservator medicamentos cu nitrați și blocante de canale de protoni s-a dovedit a avea rezultate inconstante. Tratamentul dilatator are drept scop dilatarea mecanică a sfincterului cardial.

Dilatarea cu dilatatorul mecanic Ștarc se va realiza prin deschiderea brașelor acestuia la momentul introducerii ultimului în segmentul stenozat. La acest moment se produce o presiune asupra peretelui esofagului, dar manevra se poate complica cu rupturi, perforații de esofag, hemoragii.

Din punctul de vedere al dirijării valorii presiunii aplicate la nivelul eso-cardiei sunt mai acceptabile dilatatorul pneumatic Gottstein sau cel hidrostatic Plummer. Pneumodilatația eso-cardială cu dilatatorul pneumatic Gottstein permite dilatarea la debut cu balon de 25 mm în diametru, ajungând în final la diametrul de 45 mm. Presiunea în balon se va mări treptat de la 180–200 până la 300–320 mm Hg. Durata acțiunii dilatatorului este de 1–2 minute, intervalul dintre ședințe – 1–2 zile. Este necesar să menționăm că dilatația nu rezolvă afecțiunea de bază. După intervale de timp se produc recidive, iar bolnavul necesită repetarea procedurii.

Tratamentul chirurgical al acalaziei cardiei a debutat cu anul 1913, când Heller a propus operația ce îi poartă numele – cardiomiectomia extramucoasă. Această operație în varianta simplă nu se folosește, deoarece obligatoriu va instala refluxul gastro-esofagian, motivat de insuficiența sfincterului cardial. Momentul dat a stat la baza asocierii cardiomiectomiei cu hemifundoplicaj pe cale abdominală (procedeu Dort), iar pe cale toracică cu fundoplicaj la 270° posterior, fundoplicaj Belsey (fig. 105). Cardiomiectomia extramucoasă se va realiza pe circa 2 cm în jos pe versantul gastric al cardiei și pe circa 6 cm în sus pe versantul esofagian al cardiei, fapt ce permite anularea completă a barierei sfincteriene, manevră ce evită recidiva acalaziei. Sunt propuse procedee de realizare a cardiomiectomiei pe cale celioscopică. Rata succesului tratamentului chirurgical atinge cifra de 2–3%.

**Diverticuli esofagieni.** Prima descriere a diverticului esofagian aparține lui Lindlov (1764). Prima operație pentru diverticul cervical a fost efectuată de Nicoladoni. În 1877

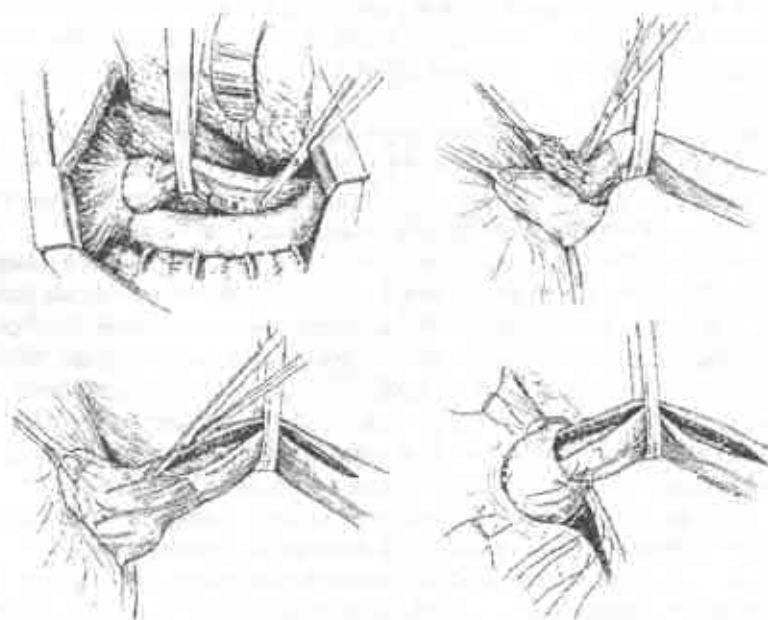


Fig. 105. Operația Belsey.

C. Rokitansky introduce noțiunea de diverticul tracțional și de pulsație. Mai des se întâlnesc diverticuli ai segmentului toracic al esofagului, mai rar diverticuli faringo-esofagieni Zenker. Sunt afectați cu preponderență bărbații, de regulă, la vârsta de 40-60 de ani.

Conform clasificăției (tabelul 19), după localizare se disting diverticuli faringo-esofagieni, bifurcaționali, epifrenali, multipli.

Tabelul 19

**Clasificarea diverticuliilor esofagieni**

După localizare	Complicațiile posibile în funcție de localizare
Faringo-esofagieni Zenker	Traheită, bronșită, chist pulmonar, diverticulită, perforație cu flegmon cervical, mediastinită, fistulă esofago-traheală, polipoză, cancer al diverticulului
Bifurcaționali	Diverticulită, perforație cu mediastinită, fistule esofago-traheale, esofago-bronhiale, perforație în aorta toracică, v. cavă superioară, polipoză, cancer al diverticulului
Epifrenali	Diverticulită, perforație cu mediastinită, empiem pleural, perforație în v. cavă inferioară, pulmon, polipoză, cancer al diverticulului
Multipli: 1. cicatriceali 2. relaxaționali	De regulă, complicațiile enumerate nu se observă, nu necesită tratament chirurgical

**Diverticuli faringo-esofagieni Zenker.** Sunt localizați pe peretele posterior neacoperit cu mușchi al trecerii faringelui în esofag (triunghiul Laimer-Gekerman) (fig. 106).

Cauza formării diverticullor este presiunea mărită în regiunea faringo-esofagiană și discordanța contracțiilor musculare.

*Diverticuli bifurcaționali* se localizează pe peretele anterior și drept al esofagului, nu sunt atât de mari ca diverticuli Zenker. Cauza apariției lor este legată de procesele inflamatorii în nodulii limfatici, cicatrizarea lor cu tracția în unda peristaltică a peretelui esofagului. Ulterior la mecanismul tracțional se asociază și cel de pulsație.

*Diverticulul epifrenal* se localizează pe peretele anterior sau drept al esofagului în  $\frac{1}{3}$  inferioară. Poate avea dimensiuni mari. Peretele diverticului epifrenal este prezentat de stratul mucos și submucos al esofagului. Acești diverticuli sunt pulsativi. Rolul principal în apariția lor îl are defectul congenital de dezvoltare a peretelui esofagului. Adesea acești diverticuli se asociază cu herniile hiatului esofagian al diafragmului și acalazia.

*Diverticuli relaxaționali* (funcționali) se dezvoltă ca rezultat al dereglării inervației esofagului și prezintă proeminarea limitată a esofagului în momentul mării presiunii intraluminale (momentul deglutiției). La relaxarea esofagului aceștia dispar.

*Diverticuli cicatriceali* au geneză tracțională și sunt nemijlocit legați de procesele inflamatorii din mediastin. Apar în peristaltica esofagului și dispar la repaus.

*Tabloul clinic, diagnosticul.* Diverticulul Zenker se poate manifesta numai prin disconfort nedeterminat, în dimensiuni mari – prin disfagie, ca rezultat al compresiunii esofagului, care dispare după eliberarea conținutului din diverticul. La dezvoltarea esofagitei segmentare, diverticuli sunt posibile dureri ce iradiază după ceafă, retrosternal, în regiunea interscapulară. Regurgitarea în timpul somnului poate fi o cauză a complicațiilor pulmonare. Ulcerațiile, perforațiile, hemoragiile sunt complicații mai frecvente în această variantă de diverticul. Mai rar se constată malignizare.

La diverticuli giganti în regiunea gâtului se poate evidenția o tumoră elastică, care la compresiune poate dispărea ca rezultat al evacuării conținutului din diverticul.

Diverticuli bifurcaționali sunt mici, cu colet larg, decurg, de obicei, asimptomatic și se depistează întâmplător la examen radiologic.

*Simptomele principale* ale diverticului simptomatic vor fi determinate de disfagie de intensitate diversă, dureri retrosternale sau în spate. Disfagia în acești diverticuli este cauzată de esofagita segmentară în regiunea coletului diverticului și de spasmul esofagului. Durerile sunt cauzate, de obicei, de diverticulită sau esofagită segmentară.



Fig. 106. Formarea diverticului Zenker.

Diverticuli bifurcaționali deseori se asociază cu herniile hiatului esofagian al diafragmului și în aceste cazuri tabloul clinic este determinat de manifestările reflux-esofagitei – pirozis, eructații, dureri epigastrale.

*Complicațiile diverticulului*, cel mai frecvent ale diverticulului bifurcațional, vizează diverticulită, perforație, mediastinită, fistule esofago-bronșice.

*Diverticuli epifrenali* la dimensiuni mici ale diverticulului și cu colet larg decurg asimptomatic. La dimensiuni mari bolnavii acuză disfagie, eructații, dureri retrosternale, greutate retrosternală după mâncare. În unele cazuri durerile seamănă cu cele din stenocardie. În alte cazuri tabloul clinic este identic celui al cardiospasmului sau herniilor hiatului esofagian al diafragmului. În circa 20% din cazuri acești diverticuli se asociază cu herniile hiatului esofagian al diafragmului, ce îngreunează diagnosticul.

*Diagnostic.* Radiografia baritată (fig. 107, 108, 109) a esofagului are ca scop stabilirea localizării diverticulului pe traiectul esofagului, coletul fiind îngust sau larg, cât și timpul de reținere a masei baritate în diverticul, persistența dereglărilor de evacuare a esofagului. Metoda permite stabilirea sau excluderea esofagitei, cancerului în diverticul, a fistulelor diverticulo-traheale, -bronhiale, -pulmonare.

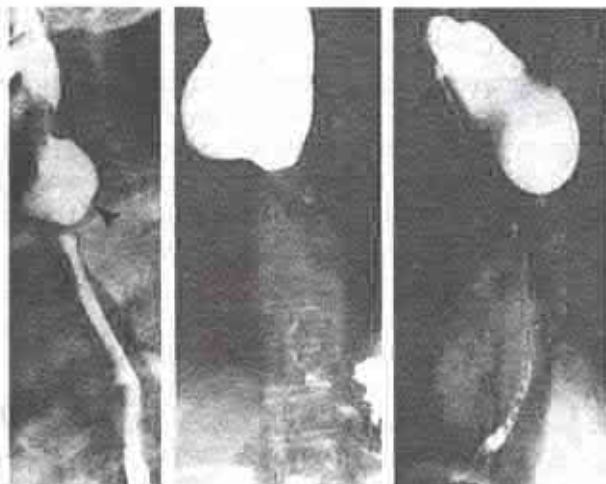


Fig. 107. Diverticuli Zenker.

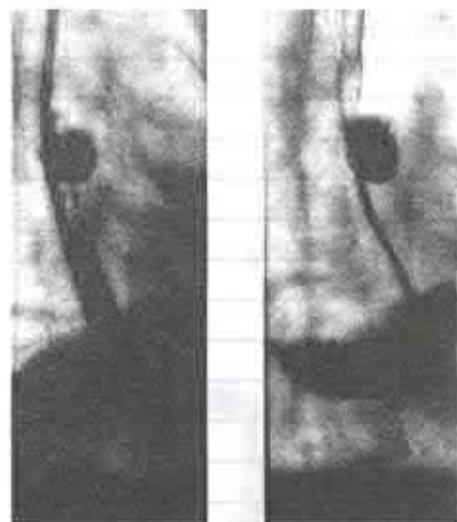


Fig. 108. Diverticul bifurcațional (caz clinic propriu).

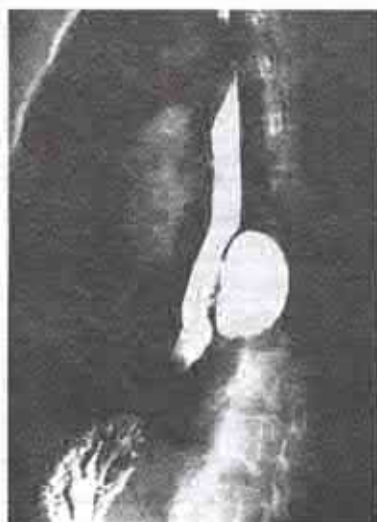


Fig. 109. Diverticul epifrenic (caz clinic propriu).

Esofagoscopia este indicată în suspecție la cancer, fistule esofagorespiratorii, polipi, diverticul cu hemoragie.

*Tratamentul conservator* este indicat în caz de diverticuli mici, fără complicații sau va avea ca scop profilaxia dezvoltării diverticulitei, mai ales la bolnavii cu contraindicații la tratament chirurgical. Pacienților li se recomandă administrarea înainte de mâncare a unei linguri de ulei vegetal. Hrana se va ingera la t<sup>o</sup> moderată. Se exclud mâncărurile picante, alcoolul. Mâncarea va fi mistuită bine, iar în unele cazuri se indică hrană semilichidă. La asocierea diverticulului cu hernia hiatului esofagian al diafragmului vom recurge și la tratamentul reflux-esofagitei.

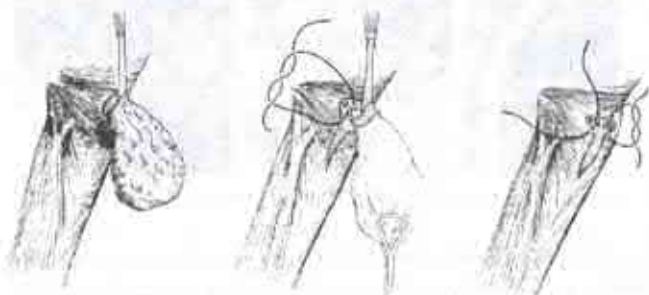


Fig. 110. Diverticulectomia diverticulului Zenker.

*Tratamentul chirurgical* va fi indicat în caz de complicații ale diverticulului – diverticulită, ulcerații, fistule, hemoragii, cancer. Pentru un diverticul Zenker va fi folosită tactica operatorie de diverticulectomie prin acces cervical Razumovski (fig. 110).

În diverticuli bifurcaționali sau epifrenali este indicată diverticulectomia sau invaginarea diverticulului. Diverticu-

lectomia se efectuează prin toracotomie pe stânga în spațiul intercostal 6–7. Se precizează localizarea diverticulului, după incizia pleurei mediastinale se prepară diverticulul până la colet, se excizează și se aplică sutură pe stratul muscular, cu auto- sau aloplastia suturii esofagiene.

**Tumorile benigne ale esofagului.** Frecvența – 0,04% din numărul total de patologii ale acestui organ (tabelul 20).

Tabelul 20

#### Clasificarea tumorilor esofagului

Grupa I	Grupa II
Intraluminale (în formă de polip)	Intramurale
<b>După structura histologică</b>	
I. Epiteliale	II. Neepiteliale
polipi adenomatoși	leiomiom
papiloame	rabdomiôm
chisturi	lipom
	fibrom
	hemangiom
	neurinom
	mixom
	condrom
	hamartrom

Tumorile intraluminale mai des se localizează în  $\frac{1}{3}$  superioară și inferioară a esofagului. Tumorile intramurale se localizează mai des în  $\frac{1}{3}$  inferioară a esofagului (fig. 111).

Mai des se întâlnește leiomiomul, care constituie 50-70% din numărul total de tumori benigne.

Leiomiomul se localizează în grosimea peretelui esofagian și este acoperit de stratul mușchilor și mucoasa esofagului (fig. 112). Histologic este o tumoră a mușchilor netezi.

Chisturile esofagului ocupă al 2-lea loc după leiomiom. Pot fi dobândite (retenționale) sau congenitale (bronhogene, enterogene). Chisturile retenționale se dezvoltă ca rezultat al ocluziei ducturilor glandelor esofagului plăstate în stratul submucos. Aceste chisturi sunt mici, multiple și nu prezintă interes chirurgical.

Chisturile bronhogen și enterogen se dezvoltă ca rezultat al dereglării dezvoltării traheii primare și a tubului digestiv. Chistul bronhogen este o tumoră rotundă cu pereți subțiri, umplut cu lichid vâscos de culoare deschisă și conține celule epiteliale descuamate. Interior, la examen histologic, chistul e acoperit cu epiteliu bronhogen, exterior – reprezintă o capsulă fibrotică cu incluziuni de mușchi netezi, elemente de țesut cartilagos, vase sangvine. Chisturile enterogene din interior sunt acoperite cu epiteliul tractului digestiv. Fibromul, lipomul, mixomul, hemangiomul se întâlnesc rar.

*Tabloul clinic.* Simptomatologia poate fi divizată în 2 grupe:

1. Simptome caracteristice afectării esofagului – disfagie, dureri, rareori grețuri, vomă, pirozis.
2. Simptome caracteristice tumorilor mediastinale (legate de compresiunea organelor mediastinului – tuse, dispnee, palpitații, aritmii, cianoză).

*Diagnosticul* prevede examen radiologic, esofagoscopie.

*Tratamentul chirurgical* – enucleația tumorilor. Tratamentul chirurgical este indicat din cauza riscului malignizării tumorilor, a hemoragiilor din tumori, perforației chisturilor.

Tumorile intraluminale – de dimensiuni mici – se pot înlătura prin endoscop. În tumori mari recurgem la toracotomie, esofagotomie cu enucleația tumorii.

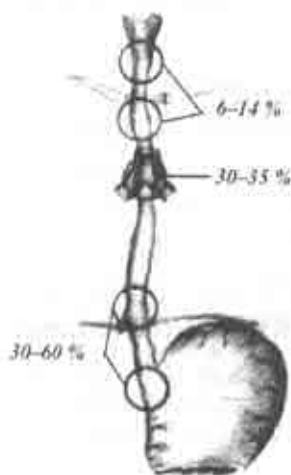


Fig. 111. Frecvența localizării tumorilor esofagiene



Fig. 112. Leiomiom.



## TESTE PENTRU AUTOCONTROL

**1. Sindromul esofagian cuprinde următoarele semne, exceptând:**

- A. Regurgitațiile.
- B. Sialoreea.
- C. Sughitul.
- D. Disfagia.
- E. Durerile retrosternale.

**2. Disfagia paradoxală caracterizează:**

- A. Tumori esofagiene benigne.
- B. Cancerul esofagian.
- C. Diverticuli esofagieni.
- D. Stenozele esofagier e peptice.
- E. Acalazia cardiei.

**3. Care din explorările următoare poate evidenția cel mai exact refluxul gastro-esofagian?**

- A. Endoscopia.
- B. Esofagomanometria.
- C. Tranzitul baritat eso-gastric.
- D. Scintigrafia esofagiană.
- E. pH-metria esofagiană.

**4. Ruptura spontană a esofagului se traduce prin următoarele semne, exceptând:**

- A. Durere vie retrosternală la deglutiție.
- B. Voce nazonată.
- C. Emfizem subcutan cervical.
- D. Disfagie paradoxală.
- E. Hidropneumotoraxul.

**5. Care afirmație referitoare la diverticulul Zenker este falsă?**

- A. Este un diverticul de pulsiune.
- B. Se localizează în  $1/3$  inferioară a esofagului.
- C. Se poate rupe în timpul manevrelor endoscopice.
- D. Peretele diverticulului este constituit din mucoasă.
- E. Se operează numai dacă este simptomatic.

**6. Mediastinita acută supurată este determinată cel mai frecvent de ruptura:**

- A. Traheii.
- B. Aneurismului aortic.
- C. Esofagului.
- D. Abcesului subfrenic.
- E. Abcesului perifrenic.

**7. Care afirmație referitor la diverticulul epifrenic nu este exactă?**

- A. Este însoțit de reflux gastro-esofagian.
- B. Este un diverticul de tracțiune.
- C. Se poate confunda cu hernia hiatală.
- D. Poate fi mai mare decât diverticulul bifurcațional.
- E. Se poate însoți de alte boli esofagiene.

**8. Stenozele esofagiene postcaustice se caracterizează prin următoarele, exceptând:**

- A. Sunt multiple și etajate.
- B. Sunt excentrice.
- C. Se situează la nivelul strâmtorilor anatomice esofagiene.
- D. Interesează numai mucoasa.
- E. Se pot însoți de stenoză pilorică.

**9. Care este cea mai frecventă tumoră benignă esofagiană?**

- A. Adenomul.
- B. Hemangiomul.
- C. Fibromul.
- D. Lipomul.
- E. Leiomiomul.

**10. Tratamentul de elecție în acalazia cardiei constă în:**

- A. By-pass eso-gastric.
- B. Vagotomie tronculară cu drenaj.
- C. Esofag-ectomie cu plastie imediată.
- D. Cardiomiectomie extramucoasă asociată cu o intervenție antireflux.
- E. Operația Nissen.

**KEY**

1.C; 2.E; 3.C; 4.D; 5.B; 6.C; 7.B; 8.D; 9.E; 10.D.

**Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. 1, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Chirileanu T.* Curs de patologie chirurgicală, vol. 1, Tipografia UMF Cluj, 1987.
4. *Gavriliu D.* Patologia esofagului, 1974.
5. *Spănu A.* Chirurgie, Chișinău, 2001.
6. *Tărcoveanu E.* Patologie chirurgicală, esofag, duoden, stomac, Ed. Dosoștei, Iași, 1995.
7. *Underwood I. C.* General and Systemic Pathology, Livingstone, Edinburg, 1992.
8. *Барон Дж. Х., Мудя Ф. Г.* Гастроэнтерология, том 1, Москва, Медицина, 1988.
9. *Петровский Б. В., Ванцян Э. Н.* Дивертикулы пищевода, Москва, Медицина, 1968.
10. *Шалимов А. А., Саенко В. Ф., Шалимов С. А.* Хирургия пищевода, Москва, Медицина, 1975.

## Capitolul XV CHIRURGIA BOLII ULCEROASE

Succesele actuale ale chirurgiei stomacului și duodenului sunt incontestabile, iar procedeele chirurgicale sunt folosite pe larg în patologia gastroduodenală. Nu ar fi corect dacă am da uitării calea anevoioasă pe care au parcurs-o chirurgii secole la rând până a obține succesele de astăzi. Este de datoria noastră, a celor care culegem anevoioasele succese ale chirurgiei gastrice, să-i comemorăm pe primii Columbi în acest domeniu al științei medicale.

Prima intervenție la stomac, fixată de istorie, a fost înlăturarea operatorie a cuțitului înghițit de un țăran, cu care ultimul excita faringele spre a-și provoca vomă. Acest caz este publicat de Daniel Becker în anul 1636. Aduc citirii un fragment din articolul lui „Cultivori prussiaci curatio singularis”, Leude, 1636. „Întru raritatea cazului...”, Becker convoacă adunarea facultății Königsberg la 25 iunie 1635, convingându-se că anamneza prezentată de bolnav nu este o fantezie și că puterile bolnavului permit operația. La 9 iulie, în prezența multor medici, studenți și membri ai colegiului medical, s-a întreprins gastrotomia (bolnavului i s-a administrat balsam analgezic de Spania). După o rugă la Dumnezeu, bolnavul a fost legat de o scândură, decanul a marcat cu tăciune locul tăieturii – cu 2 degete mai jos de coaste și de ombilic. Chirurgul Daniel Schabe, prin litotomie, a deschis peretele abdominal. Peste jumătate de oră a survenit lipotimia, pacientul a fost dezlegat și din nou legat la scândură. Tentativele de a extrage stomacul cu cleștele au fost repetate și, în sfârșit, cu un cârlig ascuțit, acesta a fost scos, fixat cu 2 ligaturi și deschis în locul indicat de decan. Cuțitul a fost scos sub aplodismentele celor prezenți. Pe peretele abdominal au fost aplicate 5 ligaturi și pansament cu balsam. Timp de 14 zile bolnavul a primit numai băutură caldă și s-a însănătoșit.”

În articolul lui Becker este prezent portretul bolnavului și cuțitul cu dimensiunea de 5,5 țoli (13,87 cm).

Prima operație experimentală la stomac a fost o gastrotomie, efectuată de Basov în 1842, în Moscova. Ulterior operația a fost efectuată de chirurghi din Europa la bolnavi cu cancer piloric.

În 1879, pentru prima dată, chirurgul francez Pean efectuează rezecția gastrică la un bolnav cu cancer piloric, restabilind integritatea tractului digestiv prin o anastomoză gastroduodenală. Pacientul a murit la a 5-a zi.

Următoarea operație a fost efectuată de Rydygiel în 1880, de asemenea, la un pacient cu cancer piloric, care a murit la 4 ore după operație. Deja la începutul anului 1881 Billoth efectuează 3 rezecții gastrice pentru cancer piloric. Numai o bolnavă a trăit 4 luni, decedând de recidiva cancerului. Prima rezecție gastrică în Rusia a fost efectuată de Kitaevski la 16 iunie 1881. Prin aceste operații a fost pusă baza erei chirurgiei gastrice. Deja în 1883, Teodor Kocher suturează stomacul în caz de traumatism prin armă de foc, punând baza chirurgiei ulcerului perforant. Hecker, asistent în clinica lui Billoth, propune gastroenterostomia, iar Heineke (1888), Miculich (1897) propun piloroplastia în caz de stenoză pilorică. Ultimul deceniu al sec. al XIX-lea și primul deceniu al sec. al XX-lea au finisat prelucrarea procedeelor tehnice în chirurgia stomacului.

### Stomacul și duodenul

**Anatomie și fiziologie.** Stomacul este situat în partea stânga a etajului superior al cavității abdominale și numai segmentul lui piloric trece spre dreapta de linia mediană a corpului. În stomac distingem segmentul cardinal, fundul și corpul gastric, segmentul antral și canalul piloric (fig. 113). La nivelul trecerii stomacului în duoden se găsește sfincterul piloric. Duodenul ocolește capul pancreasului și la nivelul ligamentului Treitz formează flexura duodenojejunală. Această porțiune inițială a intestinului subțire are 25–30 cm în lungime. Distingem trei segmente ale duodenului: superior, descendent, inferior. În peretele postero-medial al duodenului descendent se află ampula Vater – locul de revărsare în intestin a coledocului și a canalului Wirsung.

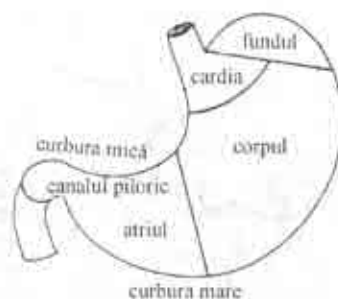
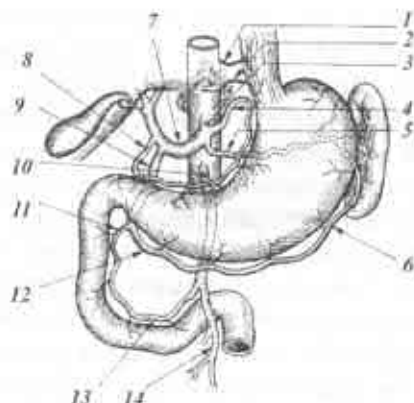


Fig. 113. Segmentele anatomice ale stomacului.

Irigarea cu sânge arterial a stomacului revine ramurilor din trunchiul celiac (fig. 114).

Fig. 114. Irigația cu sânge arterial a stomacului și duodenului:

- 1 – a. oesophagea;
- 2 – a. plrenică inf.;
- 3 – tr. celiac;
- 4 – a. gastrica sin.;
- 5 – a. lienală;
- 6 – a. gastroepiploică sin.;
- 7 – a. hepatică com.;
- 8 – a. gastrica dext.;
- 9 – a. gastroduodenală;
- 10 – a. mesenterică sup.;
- 11 – a. pancreaticoduodenală sup.;
- 12 – a. gastroepiploică dext.;
- 13 – a. pancreaticoduodenală inf.;
- 14 – a. mesenterică sup.



Vasele gastrice anastomozează reciproc și cu ramurile arterei mezenterice superioare, formând o rețea vasculară cu numeroase ramificații intraviscerale. Vascularizația abundentă a stomacului face dificilă hemostaza spontană în cazul unui ulcer hemoragic, chiar o leziune superficială pe mucoasă (eroziune) poate condiționa o hemoragie profuză. Venele însoțesc arterele și constituie niște afluenți ai venei portă. Plexurile venoase din stratul submucos pericardial unesc sistemul portal cu sistemul venei cave superioare. Aceste anastomoze pot deveni cauza hemoragiei în contextul unei hipertensiuni portale.

Limfaticele ce colectează limfa din stomac sunt reprezentate schematic (fig. 115).

Cunoașterea zonelor de reflux limfatic are o importanță practică în timpul efectuării operațiilor radicale la suferinzi de tumori gastrice maligne.

Inervația stomacului e realizată de plexurile nervoase intramurale (p. submucos, intramuscular, subseros), atât de origine vagală, cât și simpatică. Principalele ramuri ale nervilor vagi sunt redată schematic (fig. 116).

Trunchiul anterior și cel posterior de nervi vagali parcurg de-a lungul esofagului și ajung până la stomac. Mai sus de cardiac trunchiul anterior (stâng) trimite o ramură hepatică, iar de trunchiul posterior (drept) pleacă ramura celiacă spre ganglionul semilunar. Nervul vag

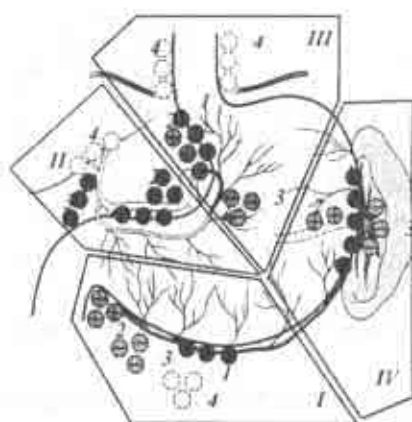


Fig. 115. Schema bazinelor (I-IV) de colectare a limfei de la stomac (după A. Melnicov).

- I: 1 - g. limf. al marelui epiploon pe marea curbură gastrică;  
2 - g. limf. cu sediu sub- și retroploric;  
3 - g. limf. al mezenterului;  
4 - g. limf. paraaortali;
- II: 1 - g. limf. al micului epiploon pe curbura mică gastrică;  
2 - g. limf. situați în grosimea epiploonului mic;  
3 - g. limf. situați în lig. hepatoduodenal;  
4 - g. limf. al hilului hepatic;
- III: 1 - g. limf. paracardiali;  
2 - g. limf. al lig. gastropancreatic;  
3 - g. limf. situați pe marginea superioară a pancreasului;  
4 - g. limf. parasofigieni;
- IV: 1 - g. limf. al marelui epiploon de pe marea curbură gastrică;  
2 - g. limf. de pe marginea superioară a pancreasului;  
3 - g. limf. al hilului splenic.

stâng până la trecerea prin orificiul esofagian al diafragmului se poate ramifica în două sau trei trunchiuri.

Câteodată de la nervul vag drept pleacă o mică ramură, care se îndreaptă la stânga după esofag, spre unghiul Hiss (nervul „criminal” Grazzi). Ea are o mare importanță în etiologia ulcerelor recidivate după vagotomie, dacă nervul Grazzi n-a fost întrerupt. La nivelul cardiei trunchiurile principale încep să trimită ramuri fine, care, acompaniate de vase sangvine, mărunte se îndreaptă spre mica curbură a stomacului. Fiecare din trunchiurile vagale sfârșește respectiv cu ramurile anterioară și posterioară Latarget.

Anatomia funcțională a mucoasei gastrice. Mucoasa tuturor compartimentelor gastrice este acoperită cu celule cilindrice. Ele secretă un „mucus vizibil” – lichid vâscos de consistență gelatinoasă. Asemenea unei pelicule, acest lichid acoperă compact toată suprafața mucoasei. Mucusul ușurează pasajul alimentelor, apără mucoasa de leziuni mecanice și chimice. Pelicula de mucus, epiteliul superficial constituie barierele de protecție a mucoasei contra acțiunii de autodigestie a sucului gastric. Conform funcției lor de secreție și încreție, distingem trei zone glandulare (fig. 117):

1. Glandele cardiale secretă mucus, care asigură alunecarea bolului alimentar.

2. Glandele fundice (sau principale) se compun din patru tipuri de celule. Celulele principale secretă proenzima pepsinei – pepsinogenul. Celulele parietale (delomorfe) produc acid clorhidric și factorul hematopoietic (intrinsec) Castle. Celulelor accesorii le revine secreția de mucus solubil, ce posedă proprietăți de tampon. Celulele nediferențiate constituie fondul emergent pentru toate tipurile de celule mucoase.

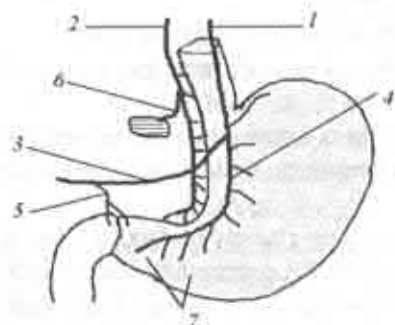


Fig. 116. Trunchiurile principale ale nervilor vagi (schemă):

- 1 - vagul stâng;  
2 - vagul drept;  
3 - ramura hepatică a vagului stâng;  
4 - nervul micii curburi (Latarget);  
5 - ramura pilorică;  
6 - ramura vagului drept pentru ganglionul celiac;  
7 - „crow foot” (ramurile terminale antrale ale vagului stâng)

3. Glandele antrului produc mucus solubil cu pH de valori apropiate pH-ului de lichid extracelular și hormonul gastrina din celulele G endocrine.

Nu există o delimitare netă între glandele fundice și cele antrale. Zona unde sunt localizate ambele tipuri de glande se numește intermediară. Această zonă a mucoasei este foarte sensibilă la acțiunea factorilor agresivi și anume aici mai des apar exulcerații. Cu vârsta glandele antrale se răspândesc în sens proximal, adică spre cardiac, pe contul atrofiei glandelor fundice.

Pe mucoasa duodenului, printre celulele exocrine sunt dispuse celulele endocrine; celulele G produc gastrină, celulele S – secretină, celulele I – colecistokinină – pancreozimină.

Un om sănătos aflat în stare de repaus elimină în decurs de o oră circa 50 ml de suc gastric. Producția de suc gastric crește în timpul procesului digestiv și în cadrul reacției organismului la acțiunea factorilor agresivi (psihici și fizici). Secreția de suc gastric la ingestia alimentelor a fost divizată convențional în trei faze: cerebrală (vagală), gastrică și intestinală.

Proprietatea sucului gastric de a ataca și digera țesuturile vii se datorează prezenței de acid clorhidric și pepsină.

În stomacul omului sănătos agresivitatea acido-peptică a sucului gastric este tamponată prin acțiunea de neutralizare a alimentelor ingerate, salivei, secreției de mucus alcalin, refluxului de conținut duodenal în stomac și prin efectul inhibitorilor pepsinei.

Țesuturile gastrice și duodenale sunt protejate de autodigestie prin suc gastric datorită funcției de barieră a mucoasei, rezistenței tisulare loco-regionale, sistemului integrat de mecanisme, care stimulează sau inhibă secreția acidului clorhidric, motilitatea gastrică și cea a duodenului.

Factorii morfologici ai barierei protectoare din mucoasă:

1. „bariera mucică” – stratul de mucus ce învelește epiteliul;
2. prima linie de protecție – membranele celulare apicale;
3. a doua linie de protecție – membrana bazală a tunicii mucoase.

Mecanismele ce stimulează secreția acidului clorhidric sunt: acetilcolina, gastrina, produsele de digestie a hranei, histamina.

Acetilcolina este un mediator al sistemului nervos parasimpatic secretat de peretele stomacului atât ca răspuns la stimularea vagală (la etapa cerebrală a secreției gastrice), cât și la stimularea locală a plexurilor nervoase intramurale prin hrana ce se află în stomac (faza secreției gastrice). Acetilcolina este un stimulator de forță mijlocie, care instigă producția de acid clorhidric, și un puternic excitant pentru eliberarea gastrinei din celulele G.

Gastrina este un hormon polipeptidic produs de celulele G ale antrului și etajului superior al intestinului subțire cu efect de stimulare a secreției acidului clorhidric din celulele parietale, tot ea sporește sensibilitatea acestora la stimularea parasimpatică sau de alt ordin. Eliberarea gastrinei din celulele G are loc sub influența stimulării parasimpatice, alimentației proteice, peptidelor, aminoacizilor, calciului, dilatației mecanice a stomacului, alcalinizării pH-ului antral.

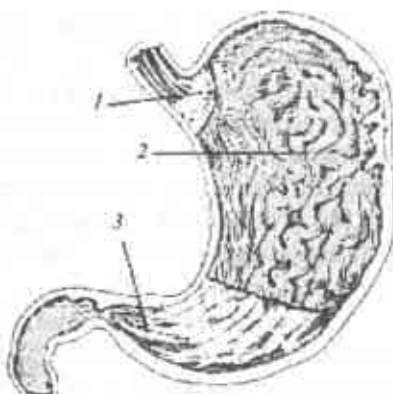


Fig. 117. Zonele de localizare a glandelor mucoasei gastrice (schemă):

- 1 – cardiacă.
- 2 – fundică.
- 3 – antrală.

Histamina este un stimulator puternic al secreției de acid clorhidric. Histamina endogenă din stomac este sintetizată și depozitată în celulele mucoasei gastrice (mastocite, argentafine, parietale). Secreția stimulată de histamină este consecutivă activizării receptorilor  $H_2$  de histamină pe membrana celulelor parietale. Așa-numiții antagoniști ai receptorilor  $H_2$  de histamină (rantidina, burimamidul, metilamida, cimitidina ș. a.) blochează acțiunea histaminei și a altor stimulatori ai secreției gastrice.

Mecanismele de inhibiție a secreției de acid clorhidric sunt: mediul acid al segmentului antroduodenal, factorii intestinului subțire (secretina, polipeptida gastroinhibitoare, polipeptida vasoactivă intestinală).

Segmentul antral în funcție de nivelul pH-ului din conținutul intestinal autoreglează elaborarea de acid clorhidric la nivelul celulelor parietale. Gastrina secretată de celulele G stimulează producția de acid clorhidric, iar surplusul ei, provocând acidularea conținutului antral, inhibă eliberarea gastrinei, iar când valoarea pH-lui se apropie de 2,0, secreția de gastrină și acid clorhidric se întrerupe.

Pe măsura diluării și neutralizării acidului clorhidric prin secreția alcalină a glandelor antrale și când pH constituie 4,0 va reîncepe eliberarea gastrinei și secreția acidului clorhidric. Există prezumția despre participarea nervilor vagi la mecanismul de frânare a secreției de acid clorhidric, când conținutul antrului devine acidulat.

Ajuns în duoden, conținutul acid al stomacului stimulează funcția endocrină a celulelor S. Când mediul lumenului intestinal are  $pH < 4,5$ , se elimină secretină, care inhibă secreția acidului clorhidric, stimulează eliberarea de bicarbonați și apă de către pancreas, ficat, glandele Brunner.

Neutralizarea acidului clorhidric prin secreția alcalină din lumenul duodenal determină creșterea pH-ului, suprimă eliberarea secretinei și astfel reîncepe secreția de suc gastric.

Un puternic inhibitor al secreției clorhidrice este polipeptida vasoactivă intestinală (PVI). Ea e produsă de celulele  $D_{11}$ , ce fac parte din familia secretinei. O acțiune inhibitoare asupra secreției de acid clorhidric exercită polipeptida de inhibiție gastrică (polipeptida gastroinhibitoare – PGI). Creșterea concentrației de PGI în sânge se observă după consumul grăsimilor și al glucidelor.

Funcția coordonată a mecanismelor de stimulare și inhibiție a secreției de acid clorhidric face ca producția lui la nivelul celulelor parietale să decurgă în limitele necesare digestiei și întreținerii stării acido-bazice în limitele fiziologice.

*Fiziologia secreției gastrice acide.* Volumul total diurn de secret gastric constituie circa 1 500 ml și e compus în special din apă, hidrogen ionizat, Na, K, clorizi și bicarbonați. Există componentul celular parietal și cel nonparietal care sunt aproape izotonici, cu divergențe majore în compoziția ionică (tabelul 21).

Tabelul 21

**Electroliții gastrici (î/î)**

	Parietal	Nonparietal
$H^+$	149	-
$Na^+$	4	135
$K^+$	17	8
Cl	166	120
$HCO_3^-$	-	25

Pierderile masive ale sucului gastric sunt, de obicei, cel mai bine compensate cu cloruri de sodiu și de potasiu, constituenții organici ai sucului gastric includ factorul intrinsec, câțiva acizi organici, mucus și pepsină.

În condiții bazale o cantitate mică de acid gastric este permanent produsă ca rezultat al stimulării vagale. Acidul gastric este o barieră antimicrobiană importantă. Pacienții aclorhidrici posedă o concentrație neobișnuit de înaltă de bacterii gastrice și pot fi mai susceptibili la enterite și infecții pulmonare.

Există trei faze diferite și totodată total integrate ale producției gastrice acide (tabelul 22).

Tabelul 22

**Fazele secreției gastrice acide**

Faza	Inițiator	Calea	Mediator în celula parietală
Cefalică (neuroreflex-toric vagală)	Lipoglicemia alimentară	Vagală	Acetilcolina, gastrina
Gastrică (hormonală)	Distensia Aminoacizilor și peptidele luminale	Vagală și reflexele locale. Stimularea directă a cell-G	Gastrina
Intestinală	Distensia intestinului subțire. Absorbția aminoacizilor	Hormonală Stimularea directă a cell-G	Enterooxintina Gastrina

Prima e numită vagală sau cefalică. Vizualizarea produselor alimentare, mirosul sau gândul la mâncare mărește semnalele neuronale corticale și hipotalamice care se transmit prin n. vag spre stomac. Producția acidă, rezultată din excitarea vagală, este mediată în special de stimularea vagală directă a celulelor parietale ce elimină acid clorhidric. Nervul vag, de asemenea, stimulează eliberarea gastrinei, dar aceasta nu contribuie semnificativ la răspunsul acid total observat în faza cefalică. Stimularea n. vag este urmată și de producerea mucusului gastric cu eliberarea proenzimei pepsinogen, care la rândul său este complet activată în mediul acid, deoarece pH scade la 2,0. Deși magnitudinea răspunsului acid în faza vagală le depășește pe cele din alte faze, durata ei este scurtă. De aceea ea conduce la eliberarea doar a 20% din volumul total de acid produs pe durata unei mese.

Faza gastrică a secreției acide se începe când hrana nimereste în stomac și continuă câteva ore, necesare golirii gastrice. Mediatorul primar al acestei faze este un hormon polipeptidic – gastrina, care este eliminat de mucoasa antrală în urmă contactului cu proteinele parțial digerate. Gastrina este absorbită în patul vascular și ulterior stimulează celulele parietale, fapt ce mărește producerea acidului. Eliminarea pepsinogenului este la fel facilitată. Gastrina gastrică, de asemenea, stimulează eliberarea somatostatinei mucozale, care la rândul său inhibă secreția acidului clorhidric. Faza gastrică constituie aproximativ 70% din volumul de acid produs la o masă.

Chiar și după golirea completă a stomacului, producerea acidului continuă atâta timp, cât chimul alimentar se află în intestinul subțire proximal. Mediatorul posibil al acestei faze (enterooxintina) nu a fost încă izolat. Oricum acestei faze îi aparține aproximativ 5–10% din producția de acid la o masă.



Deși s-a convenit de a considera producerea acidului clorhidric ca o succesiune a fazelor izolate, o astfel de separare este artificială. În schimb, deși celula parietală conține receptori separați pentru histamină, gastrină și acetilcolină, ea trebuie considerată ca o cale finală comună în producerea acidului clorhidric ca răspuns la câteva mecanisme stimulative care coexistă și se intercalează.

Este clar că toți stimulatorii fiziologici relevanți ai celulei parietale acționează prin intermediul pompei hidrogen-potasiu-ATP-aza, ca o cale finală obișnuită. A fost identificată o substanță care inhibă specific ATP-aza, scăzând intens producerea de acid, numită omeprazol. Anaciditatea produsă de omeprazol este practic totală. Doza terapeutică constituie 20–30 mg/zi, numai sindromul Zollinger-Ellison necesitând doză mare, de la 60 mg până la 100 mg/zi și chiar mai mult. Din acest grup de medicamente care scad secreția gastrică prin inhibarea pompei de protoni fac parte Lanzoprazolul (Aprazol), Pantoprazolul (Pariet, Controloc). Se administrează în priză unică zilnică de 40 mg (1 tb.), înaintea sau în timpul micului dejun, iar la pacienții cu insuficiență hepatică severă ritmul de administrare este la două zile. Durata tratamentului este de 2 până la 4 săptămâni. O altă caracteristică a secreției acide este potențarea dintre stimulatori (histamina și gastrina) și ca rezultat secreția finală este mai mare decât suma secrețiilor la fiecare excitant aparte. Mai mult ca atât, blocatorii receptorilor histaminici (cimetidina, ranitidina, famatidina) inhibă răspunsul acidului secretor nu numai la histamină, dar și la acetilcolină și gastrină.

Odată inițiată, producerea acidă nu continuă la infinit. Inhibiția pasivă a secreției apare, deoarece mecanismele stimulative scad cu timpul. Suplimentar există și sisteme inhibitoare active ce funcționează ca sisteme feedback negative (fig. 118). Când pH scade sub 2,5 eliminarea gastrinei la persoanele normale este aproape complet inhibată. Dacă pH antral crește mai sus de 5,0, eliminarea gastrinei este stimulată din nou.

Transferul conținutului gastric acidificat și al grăsimilor în duoden inhibă marcat producerea gastrică acidă, de fapt și prezența chimului superosmolar. Ultimele stimulează secreția secretinei, un hormon eliminat din peretele duodenal ca răspuns la scăderea pH-ului intraluminal, și CCK-PZ, eliminată de lipidele și proteinele intraluminal care inhibă secreția gastrinei, posedând și efectul ei asupra celulelor parietale. De asemenea, secretina conduce la neutralizarea chimului acid prin stimularea eliberării bicarbonaților pancreatici.



Fig. 118. Mecanismul inhibiției secreției acide.

*Funcția motorie.* În afara actului digestiv stomacul se află în stare colabată. La ingerarea hranei datorită modului tonusului muscular („relaxarea receptivă”) rezervorul gastric poate îngloba circa 1 500 ml fără creșterea evidentă a presiunii intracavitare. Când hrana se află în stomac, se observă două tipuri de mișcări: tonice și peristaltice.

Mușchii corpului gastric exercită o presiune slabă permanentă asupra conținutului gastric. Modulațiile peristaltice sacadate amestecă bolul alimentar cu sucul glandelor fundice și îl propulsează spre porțiunea antrală, în timpul acesta pilorul este contractat și închide ermetic ieșirea din stomac. Refluxul conținutului gastric spre esofag este barat de mecanismul fiziologic complex responsabil de conectarea trecerii esofagogastrice. Bolul alimentar se deplasează spre antru, aici o undă peristaltică profundă îl desprinde de corpul stomacului. Mai departe unda peristaltică sub formă de inele de strangulație se propagă în sens distal. Are loc fărâmițarea bolului alimentar, amestecarea lui cu secreția alcalină a glandelor antrale. Când unda peristaltică atinge pilorul, acesta se relaxează, o porțiune din conținutul antral pătrunde în duoden. Apoi pilorul se închide, are loc contracția maximă a pereților antrului. Marea presiune din segmentul antral impune conținutul să se transpună înapoi spre cavitatea corpului stomacului, unde se va expune din nou acțiunii acidului clorhidric și pepsinei.

Duodenul înainte de a recepționa chimul alimentar se dilată prin relaxarea musculaturii.

Așadar, evacuarea conținutului gastric este condiționată de ritmicitatea contracțiilor și variațiilor tensionale intracavitare din antru, canalul piloric și duoden. Segmentul antral și pilorul reglează durata digerației alimentelor în stomac și constituie de fapt un sistem de evacuare și închidere. Mecanismul de închidere a pilorului previne refluxul conținutului duodenal în stomac.

Inervația vagală este stimulatorul contracțiilor peristaltice gastrice, slăbește tonicitatea sfincterului piloric și a celui esofagian inferior. Sistemul nervos simpatic are efect advers: inhibă peristaltismul și ridică tonicitatea sfincteriană. Gastrina atenuază tensiunea pilorului, secretina și colecistokinina – pancreozimina provoacă contracția sfincterului piloric.

Funcțiile magistrale ce revin stomacului și duodenului se rezumă la digestia primară a hranei ingerate. Acidul clorhidric conținut de sucul gastric exercită asupra conținutului stomacal o acțiune bactericidă. Porțiunea gastrică antrală, canalul piloric și duodenul reprezintă un complex unitar de activitate motorie, în lumenul duodenal are loc digestia tuturor ingredientelor alimentare. Duodenului îi revine un rol important în reglarea funcției secretorii a stomacului, pancreasului, ficatului, în coordonarea activității sistemului biliar.

Stomacul și duodenul, participând în metabolismul intermediar, asigură reglarea homeostazei și, fiindcă sunt veriga principală din sistemul hormonal al tubului digestiv, influențează numeroase funcții ale diverselor sisteme ale organismului uman.

*Hormonii gastrointestinali (tabelul 23).* În ultimele două decenii s-au lărgit cunoștințele și viziunile noastre despre endocrinologia gastrointestinală. O discuție detaliată a tuturor aspectelor acestei tot mai complexe și clinic relevante teme depășește scopul textului dat. Deși un student serios în domeniul chirurgiei ar trebui să cunoască denumirile și acțiunile fiziologice ale hormonilor viscerali, mai ales când ei afectează îngrijirea bolnavului.

Tabelul 23

**Hormonii gastrointestinali**

Hormonul	Sursa majoră	Acțiunea de bază	Ce stimulează	Ce inhibă	Utilizare clinică
Gastrina	Celulele G antrale	Crește secreția acidă Hormon trofic important	Distensia antrală Peptidele luminale a. $Ca^{2+}$ Bombează catecolaminele	pH gastric scăzut Somatostatina Prostaglandinele	Stările acide hipersecretorii
CCK	Duodenul Jejunul Encefalul	Secreția pancreatică Contractia v. biliare Tonusul sfinct. Oddi Alte efecte ale musculaturii GI netede Mărește secreția altor hormoni GI Controlul apetitului	Grăsimi și proteine parțial digerate Bombesina		Golirea v. biliare
Secretina	Duodenul Jejunul	Secreția $HCO_3$ pancreatic Gastrina serică	HCl intraduodenal	pH duodenal	Testul stimulării cu secretină
Somato- statina	SNC Celulele D în insule Celulele somatostatice	Scăderea prin reglare paracrină a acidului gastric, insulinei, glucagonului Secreția pancreatică exocrină Scade fluxul sangvin în mucoasă Inhibă elim. horm. GI Inhibă motilitatea GI	Mese cu grăsimi și proteine	Colinergic Substanța P Serotonina	Carcinoid Insulom Fistule
Motilina	Duodenul Jejunul	Modulează activitatea CI, mioelectrică	Acidul intraduodenal Lipide intraduodenale Bombesina lipidă	Somato- statina IV Glucoză a.a.	Mucina E
GIP	Duodenul Jejunul	Secreția insulinei stimulată de glucoză Secreția acidă stimulată	Nutrienți intestinali Vagotomia	Alfa-ergic	
Serotonina	Celule E-C pe traseul intestinului	Modulează secreția intestinală și motilitatea Secreția acidă gastrică	Lipidele intraduodenale Acidul intraduodenal Excită nervul vag	Somatostatina	Carcinoid
Neuro- tensina	Intestinul subțire Ileusul > Jejunul > Duodenul	Acid după lipide Mediator al altor efecte a grăsimilor	Masa grasă	Bila intraduodenală	
PP	Pancreasul	Modulează secreția pancreatică	Mese proteice	Atropina	

Peptidele YY	Ileonul Colonul	Enterogastrină Secreția pancreatică	Grăsimile enterale și alți nutrienți		
VIP	Colonul Ileonul, restul in- testinului	Vasodilatarea Secreția intestinală Secreția pancreatică Eliminarea gastrinei Eliminarea SS	Stimularea vagală	Alfa-adrenergic	VIP-omul Sindromul WDHA
Substanța P	Intestinul SNC	Contrațiile musculaturii netede Fluxul bilei Fluxul pancreatic Vasodilatarea	Masa		Sindromul dumping
Entero- glucagonul	Intestinul Pancreasul	Secreția acidă gastrică	Alimentele Duodenale PH duodenal		
Bombesina	Stomacul Pancreasul	Modulează eliminarea altor hormoni GI Secreția gastrică și pan- creatică Agent de saturatie	Stimularea vagală	GIP	

- Somatostatina este o peptidă compusă din 14 aminoacizi, produsă de un șir de celule neuronale și endocrine dispuse în SNC și tractul digestiv. După cum presupune și numele, ea inhibă un șir de funcții ale organismului, incluzând secreția endocrină și exocrină, circulația sangvină mezenterică și motilitatea gastrointestinală. Odată cu sinteza analogului sintetic al somatostatinei octreotida, folosirea acestui hormon în tratamentul unui șir de maladii gastrointestinale a devenit obișnuită. Octreotida rapid devine medicamentul de elecție în sindromul carcinoid malign și în tumorile secretoare de polipeptidă intestinală vasoactivă (PIV). Poate fi binevenită în tratamentul pancreatitelor cronice și fistulelor pancreatice. Administrarea ei poate avea contraindicație relativă în pancreatitele acute, deoarece experiențele pe animale și oameni n-au depistat nicio ameliorare, ci chiar exacerbarea posibilă a maladiei în urma folosirii.

*Folosirea clinică a octreotidei*

- *Efectiv*  
Sindromul carcinoid  
VIP-omul  
Pancreatita acută
- *Posibil efectiv*  
Sindromul dumping  
Fistula pancreatică  
Fistula enterocutaneă  
Varicele esofagiene

- *Experimental*  
Obstrucție/ileus intestinal  
Pancreatitele cronice  
Antineoplazic  
Vizualizarea tumorilor  
Analgezie
- Motilina este unicul hormon, al cărui nivel seric corelează evident cu activitatea motorie gastrointestinală. Aparent, eritromicina se leagă reversibil cu receptorii motilinei și mărește peristaltismul. În ultimul timp acest agent s-a dovedit efectiv în tratamentul gastroparezei diabetice. Astfel, există rapoarte despre succesul folosirii lui în tratamentul stazei postgastrectomice și a paraliziei gastrice primare.
- Colecistokinina se administrează pacienților incapabili de a se alimenta (ex: cei cu intestin scurt sau fistule dificile), pentru facilitarea golirii veziculei biliare. Aceasta poate reduce incidența condițiilor patologice ale veziculei biliare în grupul pacienților cu risc înalt.
- Glucagonul este, de obicei, folosit de practicienii radiologi, gastroenterologi și chirurghi în special pentru proprietatea lui de inhibare a contracțiilor musculaturii netede. Astfel, glucagonul inhibă spasmul în colon, facilitând contrastarea radiologică și colonoscopia; de asemenea, este folositor în colangiografie, pentru învingerea spasmului sfincterului Oddi.
- Hipersecreția gastrinei, de obicei, poate conduce la dezvoltarea ulcerului gastroduodenal, dar deocamdată nu există vreun antagonist valabil pentru a fi administrat acestor pacienți.

*Metode speciale de explorare.* Analiza sucului gastric. Pentru aprecierea funcției de secreție gastrică se procedează la tubajul stomacului cu ajutorul sondei duodenale, prin care se extrag supraacumulările existente. Se fac analize asupra secreției „bazale” în perioada dintre mese și asupra celei instigate prin introducerea stimulatorului. Secreția sucului gastric pe nemâncate este stimulată preponderent de influența nervilor vagi asupra aparatului secretor al stomacului, adică în funcție de indicii secreției „de bază” se pot face constatări despre starea tonusului vagal.

În calitate de stimulatori ai secreției gastrice se folosesc pentagastrina, histamina, insulina. Histamina este stimulatorul fiziologic al secreției de acid clorhidric din glandele fundice. Testul „maxim” cu histamină Key este un procedeu de estimare a capacității de secreție a acidului de către mucoasa stomacului.

Insulina stimulează funcția secretorie a stomacului datorită hipoglicemiei, care provoacă excitația centrilor nervoși vagali.

Metoda testului „maxim” cu histamină Key. Pe nemâncate, timp de o oră, peste fiecare 15 min., prin aspirație activă se recoltează porții aparte de suc gastric. După aceasta se administrează intramuscular dihidroclorură de histamină în soluție de 0,1%, câte 0,024 mg/kg. În cursul orei imediat următoare, peste fiecare 15 min., se extrag porții aparte de suc gastric, stimulat de histamină. Pentru a evita efectele nedorite ale histaminei, cu 30 min. înainte de administrarea acesteia subcutanat, se va injecta 1 ml soluție de dimedrol 0,1%. În porțiile de suc gastric colectate se calculează volumul secreției în ml, aciditatea generală și acidul clorhidric liber în unități de titrare (UT). Debitul acidului clorhidric liber este calculat (în mmoli/h) după formula:

$$\text{Debitul HCl (mmol/h)} = \frac{\text{Volumul de suc gastric (ml) HCl liber (UT)}}{1000}$$

Valoarea diagnostică a indicilor secreției de acid clorhidric liber este limitată, norma fiziologică variind în limite largi. La femei indicii secreției de acid clorhidric liber sunt mai mici decât la bărbați. Cu vârsta secreția de acid clorhidric liber scade.

Valorile normale ale secreției de acid clorhidric liber:

secreția „bazală” – până la 5 mmol/h;

secreția stimulată – 16–25 mmol/h.

Drept criteriu diagnostic de reper se poate accepta coeficientul secreției de acid clorhidric liber, calculat în procente (tabelul 24).

Tabelul 24

#### Coeficientul secreției HCl (%)

$$\text{Coeficientul secreției HCl (\%)} = \frac{\text{Secreția bazală HCl (mmol/h)} \times 100}{\text{Secreția stimulată HCl (mmol/h)}}$$

Valoarea normală	20
Ulcer gastric	< 20
Cancer gastric	< 20
Ulcer duodenal	> 20 – 40
Gastrinom (sindromul Zollinger-Ellison)	> 60

Prezența acidului clorhidric liber în componența sucului gastric nu exclude un cancer de stomac. Dacă pe fundalul aclorhidriei radiologic se descoperă o nișă în stomac, atunci e vorba de prezența unui cancer gastric și nu de un ulcer gastric benign.

Metodica testului cu insulină Hollander. Pe nemâncate, timp de o oră, după fiecare 15 min. se extrag porții aparte de suc gastric. Apoi se introduce intravenos insulină în calcul de 0,2 U/kg. Analiza secreției gastrice se va efectua pe parcursul a două ore, colectând peste fiecare 15 min. suc gastric (8 porții). După o oră de la introducerea insulinei este necesar de a aprecia nivelul glucidelor în sânge. Dacă glucidele din sânge depășesc 0,5 g/l (50 mg%), testul se consideră neautentic. În porțiile de suc gastric recoltate se determină volumul de secreție, aciditatea generală și concentrația de acid clorhidric liber. Se calculează debitul de acid clorhidric liber, exprimat în mmol/h.

Cu ajutorul insulinei se poate aprecia influența sistemului vagal asupra secreției gastrice. Iată de ce testul cu insulină se va aplica bolnavilor după operație, pentru a stabili plenitudinea și oportunitatea vagotomiei.

Testul cu insulină pozitiv (vagotomie incompletă) după criteriile Hollander presupune:

1. indicele acidului clorhidric liber crescut cu 20 mmol/l în oricare din cele 8 probe de suc, extrase după introducerea insulinei, în comparație cu indicii secreției bazale de acid;
2. în condiție de aclorhidrie bazală crește secreția acidă stimulată până la 10 mmol/l în oricare din probele de suc cercetate.

În caz de vagotomie incompletă ulcerul nu va recidiva dacă s-a realizat o vagotomie adecvată, adică nivelul de reducere a acidității este suficient pentru vindecarea suferin-

dului de ulcer peptic, chiar dacă n-au fost secționare toate ramurile nervilor vagi, ce se îndreaptă spre stomac.

Criteriul vagotomiei parțiale adecvate: în comparație cu debitul secreției bazale de acid clorhidric crește debitul de secreție acidă stimulată cu 5 mmol/h în oricare moment al celor 2 ore de explorare.

Recidiva ulcerului peptic devine destul de probabilă, dacă vagotomia este parțială și neadecvată.

pH-metria intragastrică cu ajutorul electrozilor de stibiu și calomel. Metoda permite determinarea concentrației acidului clorhidric în diferite zone gastrice atât pe nemâncate, cât și după stimularea secreției. E rațional să se folosească nu mai puțin de două transductoare, a căror dispoziție se urmărește radiologic. Transductorul, situat în regiunea corpului gastric, înregistrează intensitatea secreției acide din glandele gastrice principale, transductorul din zona antrului apreciază efectul sumar al secreției acide și capacitatea de alcalinizare a glandelor pilorice. Se determină aciditatea „bazală” și aciditatea stimulată.

Examenul radiologic este prima metodă serioasă de explorare a stomacului și duodenului, folosită pentru a depista locul de situare, caracterul și proporția modificărilor patologice și a dereglărilor funcționale. În calitate de contrast se folosește o suspensie apoasă de sulfat de bariu (100 g de sulfat de bariu în 80 ml de apă) sau gastrografină. Examenul se efectuează pe nemâncate. După radioscopia de ansamblu în condiții naturale de contrast bolnavului i se dă suspensia de contrast. Starea organelor se va examina în diferite proiecții, bolnavul aflându-se în ortostatism și clinostatism, iar când este indicat – și în decubit dorsal cu căpătâul mesei lăsat în jos (poziția Trendelenburg).

În timpul examenului se apreciază forma, dimensiunile, poziția, tonusul, peristaltismul, contururile organului, elasticitatea pereților, funcționarea pilorului, durata evacuării inițiale și celei ulterioare, motilitatea (activă și pasivă), zonele dureroase.

Stomacul hipertonic e de forma unui corn, cel hipotonic are formă de cărlig lung. Mișcările peristaltice ale stomacului sunt determinate de contracția mușchilor gastrici circulari, care începe în segmentul superior al corpului stomacal și se răspândește pe pereții stomacului până la pilor. Se poate diferenția peristaltism profund (cu zone segmentare), de amplitudine medie, superficial, accelerat cu ritm prescurtat și leneș (peristaltism cu ritm prelungit).

Evacuarea masei de contrast din stomac se efectuează porționat și se termină peste 1,5–2 ore. Dacă există o dehiscentă a pilorului, evacuarea conținutului gastric se termină mai repede și din contra – stenoza canalului de ieșire din stomac determină ritmuri mult mai lente, căci uneori masa de contrast se reține în stomac timp de câteva zile. Peristaltismul gastric se studiază cu ajutorul radiochimografiei, preparatelor farmacologice cu acțiune asupra tonicității sau peristaltismului. În unele situații clinice se va recurge la administrarea metacinei, care exercită efect colinolitic (2–3 ml soluție de 0,1%), sau a aeronului, care este un ganglioplegic. Pentru accelerarea mișcărilor peristaltice se va aplica prozerină – 1 ml soluție de 0,5%.

Pentru diagnosticul formațiunilor patologice, mai ales la explorări asupra reliefului mucoasei în stomac, se pompează aer cu ajutorul sondei sau se utilizează un amestec gazogen efervescent (2–3 g de acid citric, acetic sau tartric cu 4–5 g de bicarbonat de sodiu), pe care pacientul îl bea.

Esofagogastroduodenoscopia va preciza și completa datele examenului radiologic. Este o metodă decisivă pentru diagnosticul tumorilor maligne în legătură cu posibilita-

tea gastrobiopsiei, urmând apoi cercetări citologice și histologice asupra materialului prelevat. În timpul examenului endoscopic pot fi realizate pH-metria și măsurări asupra diferenței de potențiale intramurale în esofag, în diferite compartimente ale stomacului și duodenului.

### Clasificarea afecțiunilor ulceroase ale stomacului și duodenului

#### I. După autenticitatea nosologică:

A. Boala ulceroasă.

B. Ulcere gastroduodenale simptomatice:

1. Ulcere gastroduodenale simptomatice:

a. în cazul combustțiilor masive (ulcerele Curling);

b. în cazul traumatismelor cranio-cerebrale, hematoamelor intracraniene, intervențiilor neurochirurgicale (ulcerele Cushing);

c. ulcere de stres pe fundalul altor patologii (infarct miocardic, sepsis, traumatisme grave, forme grave de peritonită, intervenții chirurgicale voluminoase pe cavitatea toracică și cea abdominală).

2. Ulcere medicamentoase.

3. Ulcere endocrine:

a. sindromul Zollinger-Ellison;

b. ulcerele gastroduodenale pe fundalul hiperparatiroidiei.

4. Ulcere gastroduodenale pe fundalul unor afecțiuni ale organelor interne:

a. maladiile cronice nespecifice ale pulmonilor;

b. reumatismul, boala hipertonică, ateroscleroza;

c. maladiile ficatului (ulcerele hepatogene);

d. maladiile pancreasului (ulcerele pancreatogene);

e. insuficiența renală cronică;

f. artrita reumatoidă;

g. alte patologii (diabetul zaharat, eritemia, sindromul carcinoidului, maladia Crohn);

h. sindromul malrotației duodenale.

#### II. După localizarea (topica) procesului:

A. Sectoarele gastrice și duodenale:

1. Ulcerul gastric:

a. cardial și subcardial;

b. corpului gastric și unghiului Hiss;

c. antral;

d. canalului piloric.

2. Ulcerul duodenal:

a. bulbar;

b. postbulbar (sau extrabulbar);

3. Ulcerele asociate gastrice și duodenale.

B. Proiecția afecțiunii gastrice:

- curbura mică;

- curbura mare;

- peretele anterior;

- peretele posterior.



*III. După numărul ulcerelor:*

- solitare;
- multiple.

*IV. După dimensiunile ulcerelor:*

- mici ( $> 0,5$  cm);
- medii (0,6–1,9 cm);
- mari (2,0–3,0 cm);
- gigante ( $> 3,0$  cm).

*V. După forma clinică:*

- tipice;
- atipice;
- cu sindrom algic atipic;
- forma algică, dar cu manifestări clinice ieșite din comun;
- asimptomatice.

*VI. După nivelul secreției gastrice:*

- sporită;
- normală;
- diminuată.

*VII. După caracterul motoricii gastroduodenale:*

1. creșterea tonalității și accentuarea peristaltismului gastric și duodenal;
2. micșorarea tonalității și slăbirea peristaltismului gastric și duodenal;
3. refluxul duodenogastral.

*VIII. După stadiile evolutive ale maladii:*

1. faza de acutizare;
2. faza de cicatrizare:
  - formarea cicatricei roșii;
  - formarea cicatricei albe;
3. faza de remisiune.

*IX. După termenele cicatrizării:*

1. cu termene obișnuite:
  - până la 1,5 luni pentru ulcerele duodenale;
  - până la 2,5 luni pentru ulcerele gastrice;
2. cu termene exagerate:
  - mai mult de 1,5 luni pentru ulcerele duodenale;
  - mai mult de 2,5 luni pentru ulcerele gastrice.

*X. După asocierea deformațiilor postulceroase:*

- deformarea ulcero-cicatrizantă a stomacului;
- deformarea ulcero-cicatrizantă a duodenului.

*XI. După caracterul evolutiv al maladii:*

1. acut (ulcer primar diagnosticat);
2. cronic:
  - a. cu acutizări rare (o dată în 2–3 ani și mai puțin);
  - b. cu acutizări anuale;
  - c. cu acutizări frecvente (2 ori pe an și mai mult).

*XII. După prezența complicațiilor:*

- hemoragie;
- perforație;
- penetrație;
- perigastrită;
- periduodenită;
- stenoză ulcero-cicatriceală a pilorului;
- malignizarea ulcerului.

*Etiopatogenie.* Boala ulceroasă este o suferință polietologică, cu patogenie multifactorială. Diferite cauze pot determina evoluția unui ulcer cu substrat morfologic identic. Concepțiile moderne despre evoluția bolii ulceroase consideră important întregul ansamblu de perturbări în mecanismele nervoase, hormonale și locale de reglare a funcțiilor și troficității stomacului și duodenului.

Ulcerul simptomatic evoluează mai frecvent ca proces local. În asemenea cazuri mucoasa stomacului și duodenului suportă acțiunea unor factori chimici și fizici, preparate medicamentoase, precum și a diferitor leziuni produse la nivelul altor organe și sisteme. În consecință, apar schimbări ale mucoasei (dereglări de circulație sangvină, hipoxie ș.a.), ce conduc la constituirea defectului ulceros.

Viziunea contemporană asupra etiopatogenezei bolii ulceroase este rezultatul cercetărilor savanților din întreaga lume. Frecvența bolii: 400 – 500 bolnavi la 100 000 de locuitori. Ulcerul duodenal este mai frecvent decât cel gastric – 12,5:1. În 70–80% din cazuri apare până la 40 de ani, se întâlnește mai frecvent la bărbați decât la femei – de la 3:1 până la 10:1. Boala este polietologică, cauzată de mulți factori ulcerogeni:

- I. Congenitali: mărirea numărului de celule parietale; particularitățile reactivității sistemului nervos; grupa de sânge 0 (I).
- II. Hipergastrozele de stres: sarcina profesională; sarcina psihică; traumatismul; arsurile; sepsisul.
- III. Gastrozele restructurării: secreția acido-peptică sporită; metaplazia intestinală a mucoasei gastrice.
- IV. Dismotorica antro-duodenală: evacuarea grăbită din stomac; gastrostaza; refluxul duodeno-gastral.
- V. Ritmul incorect de alimentație, foamea cronică.
- VI. Medicamentele – aspirina, indometacina, glucocorticoizii.
- VII. Acțiuni endocrine: hipoglicemia; pancreatita cronică cu scăderea funcției exocrine; sindromul Zollinger-Ellison; adenomul glandei paratiroide; adenomul hipofizei; adenomul suprarenalelor.
- VIII. Bolile cronice ale ficatului și ciroza hepatică: dereglări de inactivație ale histaminei, gastrinei; schimbări de componență a mucozității gastrice; dereglări de microcirculație ca rezultat al stazei în sistemul v. portă.
- IX. Bolile rinichilor – hipergastrinemia, hiperkalemia; acidoza metabolică; intoxicația uremică.
- X. Patologiile cronice ale plămânilor cu insuficiență respiratorie: tuberculoza; pneumonia cronică; emfizemul pulmonar.

- XI. Dereglări circulatorii acute și cronice în miocard: infarctul cardiac; boala ischemică a cordului; schimbările aterosclerotice ale vaselor stomacului cu embolizarea lor cu trombi.

În ultimii ani s-au determinat factorii de apărare și de agresiune în dezvoltarea ulcerului peptic.

Factorii de apărare: rezistența mucoasei, frâna antro-duodenală acidică, secreția bazică, hrana.

Factorii de agresiune: acidul clorhidric și pepsina, dismotorica gastroduodenală, traumatismul mucoasei, factorii de nutriție, factorii mediului.

*Simptomatologia* generală a bolii ulceroase gastroduodenale se va manifesta prin durere în partea superioară a abdomenului, vome, hemoragie. Boala ulceroasă se caracterizează prin acutizări periodice și ritmicitate diurnă a durerilor.

Periodicitatea durerilor: perioada de acutizare durează vreo câteva săptămâni și se alternează cu o perioadă de remisiune prelungită de la câteva luni până la câțiva ani. Caracterul sezonier al acutizărilor maladiei (primăvara, toamna) se explică prin dureri ce intervin periodic în starea sistemelor nervos și endocrin, responsabile de reglarea secreției și motilității stomacului și duodenului.

Ritmul diurn al durerilor: se repetă zilnic, stereotipic, este determinat de procesul de digestie și de activitatea de periodicitate a tractului digestiv pe nemâncate.

Durerile, în funcție de timpul apariției, au fost calificate: timpurii, când survin peste 15–40 min. după masă, târzii – semnalate peste 1,5–3 ore de la ingestia alimentelor, nocturne și de foame.

Conform originii, s-au delimitat durerile viscerale (peptice, spastice) și durerile somatice (inflamatoare). Atât durerea peptică, cât și cea spastică este rezultatul unui ansamblu de tulburări secreto-motorii.

Pirozismul este o senzație de arsură în epigastru și retrosternal, adesea cu ritmicitate diurnă. După mâncare sau după primirea antiacidelor arsurile scad sau dispar. Pirozismul este determinat de refluxul gastroesofagian prin insuficiența funcției de contractare a trecerii esofagogastrice, de creșterea tonusului muscular gastric și de spasmul piloric. Insuficiența „cardiei fiziologice” se poate determina și de o hernie a hiatalului diafragmatic, adesea asociată cu boala ulceroasă.

Voma se produce în perioada de vârf a durerilor și le amendează. Este un semn caracteristic bolii ulceroase.

Hemoragia bolnavilor ulceroși poate fi evidentă (moderată sau profuză) și ocultă. Ea se poate manifesta prin hematemeză și „scaun de păcură” (melenă).

*Diagnostic clinic.* Boala ulceroasă a duodenului afectează, de regulă, persoane tinere, de vârstă mijlocie. Suferă mai frecvent bărbații. Simptomul dominant al bolii ulceroase duodenale este durerea epigastrică. Analizând caracteristicile anamnestice ale sindromului dureros, putem afirma cu exactitate că este prezentă boala ulceroasă a duodenului. Este caracteristică evoluția periodică a suferinței cu acutizări sezoniere și ritmicitate diurnă a durerilor.

Examenul obiectiv al bolnavilor nu poate depista semne patognomone. Predomină bolnavii de constituție astenică. Tulburările sistemului nervos vegetativ, determinate de hipertonusul vagal, se manifestă prin hipotonie, bradicardie, sudorație excesivă (palmele reci și umede), dermografism roșu (mai rar alb) pronunțat.

Esofagogastroduodenoscopia este cea mai informativă metodă de explorare, care poate diagnostica ulcerul duodenal și leziunile asociate lui din esofag și stomac (esofagită cu devieri de poziție a cardiei sau fără acestea, gastrită, bulbită, ulcere combinate cu eroziuni). Examenul endoscopic este utilizat pentru urmărirea în dinamică a procesului de cicatrizare a ulcerului. Evaluarea nivelului de secreție acidă în complex cu aprecierile despre gravitatea de evoluție a bolii are valoare diagnostică și prognostică.

*Diagnostic diferențial.* Diagnosticul ulcerului duodenal cu evoluție clinică tipică nu prezintă dificultăți, periodicitatea sezonieră a acutizărilor, ritmicitatea diurnă a durerii, legată de alimentație, fiind caracteristicile majore ale acestei maladii. Totodată, trebuie de menționat că sindromul dureros, caracteristic ulcerului duodenal, poate fi produs de ulcerul cu sediu gastric, precum și de un cancer gastric cu evoluție primar ulcerosă. Prin urmare, numai examenele radiologic, endoscopic împreună cu o gastrobiopsie dirijată pot garanta un diagnostic corect.

*Complicații:* perforații – 10%, hemoragii – 20%, stenoză – 7–11%, cancer – 0,3%.

*Indicații la tratamentul chirurgical:*

1. Absolute: perforație, malignizare, stenoză decompensată, hemoragii profuze.
2. Relative: lipsa succesului în tratamentul conservator; acutizările frecvente ale bolii cu scăderea capacității de muncă a bolnavului; ulcere caloase, penetrante; ulcere multiple cu aciditate crescută a sucului gastric; hemoragii repetate în anamneză; suturarea ulcerului perforant.

Scopul tratamentului chirurgical este profilaxia perforației, hemoragiei, stenozei și a recidivelor bolii.

*Tratamentul chirurgical* este orientat spre micșorarea secreției acidului clorhidric, ce poate fi atinsă pe 2 căi: rezecție gastrică distală și vagotomie.

La rezecție gastrică se înlătură segmentul antral, responsabil de producția gastrinei, și o mai mare parte a corpului, responsabilă de producția acidului clorhidric. Rezecția Billroth-I sau II.

Recidivele ulcerului apar în 1–7% din cazuri. Letalitatea postoperatorie – 3–5%.

Vagotomia este îndreptată spre micșorarea secreției gastrice în faza neuroreflectorie sau vagală. Se aplică tehnicile:

1. Vagotomia trunculară.
2. Vagotomia selectivă – secționarea ramurilor gastrice ale trunchiului anterior și posterior ale n. vagus cu păstrarea ramurilor hepatice și ale plexului cervical.
3. Vagotomia selectivă proximală – denervarea parțială a stomacului în zona plasării celulelor parietale, producătoare de acid clorhidric, cu păstrarea inervației antrului, păstrând în felul acesta activitatea motorie normală a stomacului.

În vagotomia trunculară și selectivă este necesară asocierea operațiilor de drenaj al stomacului folosind:

- piloroplastia Heinike-Miculich-Finei;
- gastroduodenostomia Jabulai;
- gastrojejunostomia.

Letalitatea după vagotomie cu piloroplastie constituie 0,25–0,6%. Recidivele ulcerului peptic – până la 15%.

Vagotomia cu rezecția economă a stomacului se folosește în asocierea ulcerului cu duodenostaza. Operația, de regulă, se finalizează cu gastrojejunostomie procedeu Balfur sau Roux.

*Boala ulceroasă a stomacului*

După Jonson, se deosebesc 3 tipuri de ulcere:

tipul I – ulcerul mediogastral localizat în corpul gastric;

tipul II – ulcerele asociate – gastric și duodenal;

tipul III – ulcerul prepiloric și al canalului piloric.

Tipul I – ulcerul mediogastral – 57% din toate ulcerele gastrice – apare la vârsta după 40 de ani și este de 4 ori mai rar ca ulcerul duodenal.

Momente etiologice: refluxul duodenogastral, staza în segmentele antrale, dereglările sintezei de mucus.

Tipul II – ulcerele asociate – duodenal și gastric. De obicei, se dezvoltă inițial ulcerul duodenal (93%), apoi ulcerul gastric. Patogeneza – teoria stazei antrale. Ulcerul duodenal conduce la stenoză cu schimbări ulterioare în mucusul gastric – hiperaciditate și ulcerație în stomac.

Tipul III – ulcerul prepiloric și al canalului piloric. Simptomatologia este identică ulcerului duodenal, dar mai frecvent se malignizează (3%).

Tratamentul chirurgical – rezecție gastrică, de obicei Billroth-I.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

**1. Se numește ulcer gastric sau duodenal:**

- A. Leziunea epiteliului mucoasei.
- B. Fisura liniară a mucoasei gastrice la nivelul cardiei.
- C. Leziunea clorhidropeptică a mucoasei, ce depășește musculara mucoasei.
- D. Leziunea provocată de corp străin a pereților gastric sau duodenal.
- E. Plaga mucoasei mai mare de 1 cm.

**2. Tratamentul chirurgical este indicat în:**

- A. Ulcerul duodenal primar depistat de 1,5 cm în diametru.
- B. Ulcerul gastric calos.
- C. Ulcerul duodenal de 0,5 cm în diametru cu 3 hemoragii în anamneză.
- D. Ulcerul duodenal cu recidive pe parcursul anului după tratament conservator.
- E. Ulcerul duodenal complicat cu stenoză de gradul III.

**3. Numiți valoarea normală a pH-ului corpului gastric:**

- A. 0,3–1,4.
- B. 1,4–1,9.
- C. 2,0–4,5.
- D. 4,5–6,0.
- E. 6,0–8,0.

**4. Valoarea normală a pH-ului antral este:**

- A. 0,3-1,4.
- B. 1,4-1,9.
- C. 2,0-4,5.
- D. 4,5-6,0.
- E. 6,0-8,0.

**5. Valoarea normală a pH-ului duodenal este:**

- A. 0,3-1,4.
- B. 1,4-1,9.
- C. 2,0-4,5.
- D. 4,5-6,0.
- E. 6,0-8,0.

**6. Care sunt obiectivele rezecției gastrice pentru ulcerul duodenal?**

- A. Înlăturarea zonei secretoare de HCl, cu păstrarea pH-ului bontului gastric la nivelul 4,0-4,5.
- B. Întreruperea inervației vagale.
- C. Înlăturarea zonei gastrin-producătoare.
- D. Restabilirea integrității tractului digestiv.
- E. Înlăturarea obligatorie a ulcerului duodenal.

**7. Piloroplastia este o operație obligatorie asociată cu:**

- A. Vagotomia tronculară.
- B. Vagotomia selectivă proximal.
- C. Rezecția gastrică.
- D. Suturarea ulcerului perforat.
- E. Rezecția gastrică Billroth-I.

**8. Pentru a garanta o vagotomie adecvată, este necesară:**

- A. Ultrasonografia intraoperatorie a pancreasului.
- B. pH-metria gastrică intraoperatorie.
- C. Cito-biopsia intraoperatorie.
- D. Administrarea intravenoasă a sol. Athropini 1 ml - 0,1%.
- E. FEGDS intraoperatorie.

**9. Operația Billroth-I este rezecția gastrică cu:**

- A. Anastomoză gastrojejunală pe ansă scurtă retrocolică.
- B. Anastomoză gastrojejunală pe ansă lungă antecolică cu entero-antroanastomoză Braun.
- C. Anastomoză gastrojejunală pe ansă „Y” à la Roux.
- D. Anastomoză gastroduodenală.
- E. Anastomoză gastrojejunală.

**10. Complicația ulcerului duodenal este:**

- A. Perforația.
- B. Penetrația.
- C. Stenoza piloro-bulbară.
- D. Sindromul dumping.
- E. Hemoragia.

**KEY**

1. C; 2. BCDE; 3. B; 4. D; 5. E; 6. ACD; 7. A; 8. B; 9. D; 10. ABCE.

**Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu N.* Tratat de chirurgie, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Babiuc C.* Ulcerul gastric și duodenal, Chișinău, 1999.
4. *Grigorescu M., Pascu O.* Tratat de gastroenterologie clinică, vol. 1, 1996.
5. *Hiram C., Polk Jr., Bernard Gardner, H. Harlan Stone.* Basic Surgery, Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
6. *Leonard R., Johnson et al.* Physiology of The Gastrointestinal Tract, Raven Press, New York, 1987.
7. *Spănu A.* Chirurgie, Chișinău, 2000.
8. *Schwartz S., Shires G., Spencer F.* Principles of Surgery Sixth Edition, New York, 1994.
9. *барон Дж. Х., Муди Ф. Г.* Гастроэнтерология, том. 1, Москва, Медицина, 1988.
10. *Кузин М.* Хирургические болезни, Москва, Медицина, 1993.

## Capitolul XVI

### ULCERUL SIMPTOMATIC DUODENAL ÎN MALROTAȚIA DUODENALĂ COMPLICATĂ CU DUODENOSTAZĂ

*Definiție.* Se numește malrotație duodenală, varianta de formă, poziție și fixare a duodenului, produsă în urma dereglării de rotație, genetic definită, a intestinului primitiv, pe parcursul ontogenezei, ce conduce la deteriorarea funcției normale a duodenului și organelor anatomic și funcțional aderente lui.

Termenul *malrotație* are origine latină și este format la îmbinarea a două cuvinte: *mal* – patologic, vicios și *rotatio* – rotație.

Primele cazuri raportate referitor la malrotații datează înainte de a. 1900 și reflectă complicațiile survenite – ocluziile acute înalte prin compresiune duodenală și volvulusuri la nou-născuți. În sec. al XX-lea, odată cu explorările în domeniul anatomiei și embriologiei, este definit conceptul contemporan. William E. Ladd descrie în 1936 o variantă de malrotație intestinală mai frecvent întâlnită (sindromul Ladd) și elaborează procedeul operator, numit ulterior cu numele lui, ce a permis reducerea mortalității nou-născuților afectați de la 90% până la 25%.

*Frecvența* malrotațiilor este estimată la 1 : 500–2000 nou-născuți vii. Aproximativ 60% din cazuri sunt depistate în prima lună de viață, 20% revin perioadei de la o lună la un an, în rest malrotațiile sunt diagnosticate în special până la 5 ani și doar până la 1% revine întregii perioade de viață umană, ocazional sau în complicații acute. Ambele sexe sunt supuse anomalei, se apreciază o prevalență a sexului masculin în vârsta studiată (1–5 ani) cu raport 2:1. Malrotațiile intestinale sunt prezente la majoritatea copiilor cu gastroschisis, omphalocele, hernii diafragmale congenitale. La 50% din copiii cu atrezie duodenală și 33% cu atrezia intestinului subțire, de asemenea, se apreciază malrotație duodenală. Ultima este frecvent asociată cu boala Hirschprung, refluxul duodeno-gastral și gastro-esofagian, malformații anorectale, vicii cardiace, anomalii ale căilor biliare și ale pancreasului.

*Mortalitate.* Copiii care prezintă ocluzii duodenale acute manifestă o mortalitate de 2 – 24%. La adulți ocluzia duodenală acută definită de malrotație este cazuistică, de aceea mortalitatea va fi în funcție de complicațiile extraduodenale produse în organele funcțional aderente duodenului pe fundalul ocluziei cronice duodenale cauzată de malrotații.

*Repartizarea pe sexe.* Printre pacienții cu vârsta de până la 1 an predomină cei de sex masculin cu rata de 2:1, printre cei mai în vârstă de 1 an și la adulți predominanța sexului masculin este și mai accentuată, atingând rata de 8:1.

*Vârsta.* În 40 % din cazuri malrotația duodenală va fi depistată la pacienții în vârstă de până la 1 săptămână, 50% – până la 1 lună și 75% de malrotații vor fi apreciate la pacienții de până la 1 an. Cele 25% din cazurile rămase vor fi remarcate la pacienții mai în vârstă de 1 an, ca regulă în timpul examenelor imagistice, operațiilor sau autopsiilor.

*Aspecte embriologice și anatomofiziologice ale duodenului.* Perioada embrionară a organismului uman este cuprinsă de la a 15-a – a16-a zi după fecundare, până la sfârșitul săptămânii a 8-a intrauterină. În această perioadă are loc formarea organelor și sistemelor de organe. Pentru aprecierea maturizării embrionului, dezvoltarea lui este divizată în stadii. Drept criterii de a delimita stadiile de dezvoltare a embrionului pot servi zilele de la



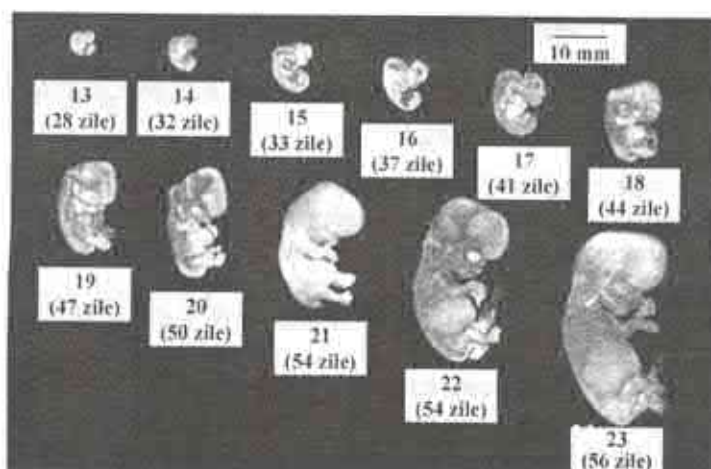


Fig. 119. Stadiile Carnegie de dezvoltare a embrionului uman.



Fig. 120. Ansele intestinelor primitive:  
1 – proximală; 2 – medie; 3 – distală; 4 – vîntorul duoden; 5 – mugurele pancreatic; 6 – mezențerul; 7 – mugurele cecal; 8 – ductul omfalo-mezențeric.

săptămână), când se formează o structură tubulară din endoderm – intestinul primitiv. Ultimul este divizat în 3 părți: 1) ansa proximală, 2) ansa medie și 3) ansa distală. Duodenul se formează la joncțiunea dintre ansa proximală și cea medie. Frontiera dintre ele este marcată de ampula Vater. Tot din această regiune își fac apariția mugurele hepatic și cel pancreatic (fig. 120).

În dezvoltarea duodenului, ca și a întregului tract digestiv, se disting următoarele procese:

- **Recanalizarea** prin proliferarea intensă a endodermului, care umple duodenul, iar mai apoi prin vacuolizare asigură formarea lumenului. Astfel, la a 8-a săptămână duodenul devine organ cavitărilor (fig. 121). Dereglarea acestui proces duce la formarea malformațiilor (atrezii, stenoze, membrane, duplicaturi).

- **Elongarea** sau alungirea se produce prin proliferarea pereților intestinali decurge destul de rapid, astfel pregătind intestinul de următorul proces – rotația intestinului. Dereglarea acestui proces duce la intestin scurt și ca rezultat la nonrotații.

- **Rotația** intestinului este procesul ce asigură forma și poziția normală a tractului digestiv în abdomen, inclusiv a duodenului, favorizând funcția normală de tranzit. Actualmente rotația intestinală este bine demonstrată prin explorarea microscopică a numeroaselor secțiuni embrionare, cât și prin scanări multiplice imaginice (fig. 122).

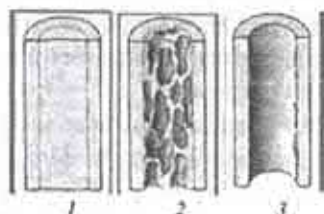


Fig. 121. Formarea tubului digestiv:  
1 – proliferare; 2 – vacuolizare;  
3 – tub digestiv recanalizat.

**Rotația duodenului.** Situat la joncțiunea ansei proximale și celei medii, fiind originea mugurilor hepatic și pancreatic, rotația duodenului este condiționată de rotația ansei proximale și ansei medii – procese independente și diverse, cât și de dezvoltarea organelor învecinate. Astfel, rotația lui este inițiată de rotația stomacului (ansa proximală). Ultimul apare ca o dilatare fusiformă

fecundare și dimensiunile embrionului, criterii folosite pe larg de clinicieni. Embriologii folosesc sistemul Carnegie, de delimitare a stadiilor, bazat pe modificările aparente în structura embrionului, care este divizat în 23 de stadii (fig. 119).

Tractul digestiv uman poate fi pentru prima dată determinat în stadiul 14 (sfârșitul celei de a 4-a – a 5-a

în intestinul proximal. Ulterior, pereții gastrici cresc asimetric, astfel dimensiunile longitudinale dorsale devin mai mari decât cele ventrale. Pe parcursul celei de a 6-a săptămâni stomacul face o rotație de  $90^\circ$  în jurul axei longitudinale în direcția mișcării acelor ceasornicului. Astfel, peretele posterior vine spre stânga, iar cel ventral spre dreapta, formând respectiv curbura mare și cea mică ale stomacului. Concomitent cu rotația în jurul axei longitudinale, are loc o rotație de  $90^\circ$  în jurul celei transversale. Astfel, duodenul ajunge pe dreapta de coloana vertebrală, ascendează cefalic, crește rapid, înconjoară cefalul pancreasului în dezvoltare, formând o ansă tipică în „C”, și este fixat retroperitoneal (fig. 123).

Între timp, extremitatea caudală a duodenului, prelungindu-se în ansa medie, rămâne nefixată. Canalul alimentar distal de duoden are drept axă de rotație artera mezenterică superioară. Pe acest sector se apreciază două anse ce vor efectua rotația: duodenojejunală și cecocolică.

Rotația este divizată în 3 momente (fig. 124) și începe în stadiul 14 Carnegie (a 5-a săptămână) prin hernierea intestinului în cordonul ombilical.

Momentul I –  $90^\circ$  contra acelor ceasornicului. Ansa duodenojejunală se plasează pe dreapta de artera mezenterică superioară, iar ansa cecocolică – pe stânga. Această situație se va menține până la revenirea intestinului herniat în cavitatea abdominală.

Momentul II –  $180^\circ$  contra acelor ceasornicului, ansa duodenojejunală venind sub artera mezenterică superioară, pe stânga de coloana vertebrală, se formează flexura duodenojejunală. Ansa cecocolică va face o rotație de  $180^\circ$  contra acelor ceasornicului, ve-

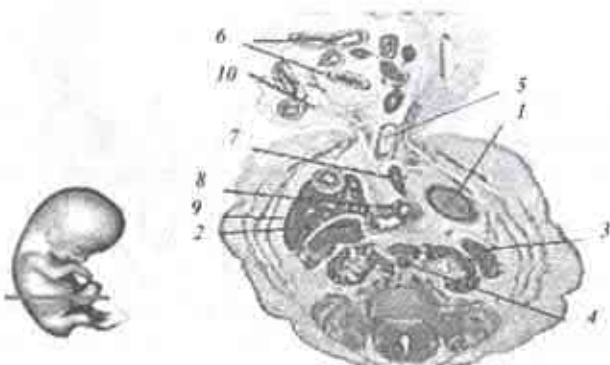


Fig. 122. Imagine microscopică a secțiunii transversale de embrion uman de 6 săptămâni (hematoxilin-eozină)  
 1 – stomacul; 2 – duodenul; 3 – ficatul; 4 – aorta; 5 – vena ombilicală;  
 6 – ansa medie herniată; 7 – colon; 8 – flexura duodenojejunală; 9 – ficatul;  
 10 – mezenterul.

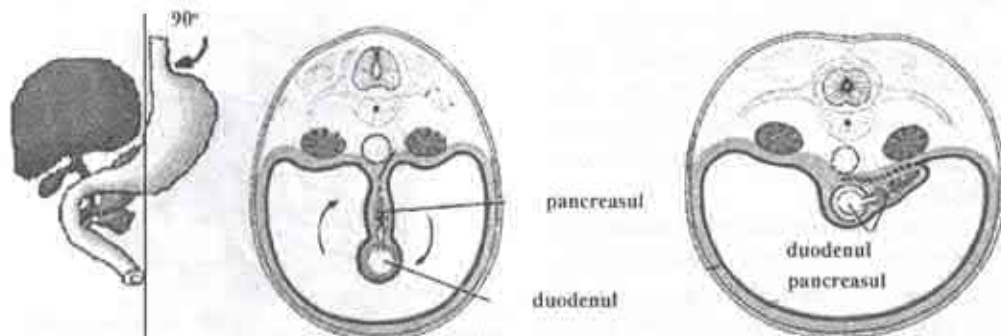


Fig. 123. Rotația duodenului cauzată de rotația ansei proximale.

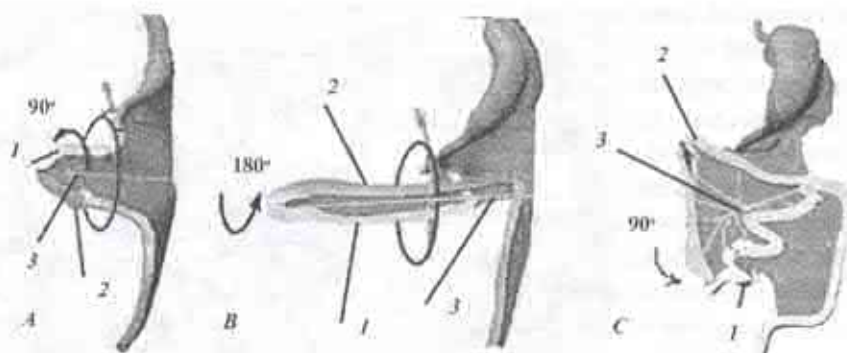


Fig. 124. Momentele de rotație ale ansei medii.

A – momentul I; B – momentul II; C – momentul III; 1 – ansa duodenojejunală; 2 – ansa cecocolică; 3 – artera mezenterică superioară.

nind peste artera mezenterică superioară pe dreapta de coloana vertebrală (stadiul 16 Carnegie, a 6-a – a 7-a săptămână).

Momentul III –  $90^\circ$  contra acelor ceasornicului și va viza coborârea cecului în fosa iliacă dreaptă și fixarea mezenterelor (stadiul 23 Carnegie, a 10-a – a 12-a săptămână).

În urma rotației intestinului, duodenul își primește forma și poziția anatomică normală. La nașterea omului duodenul are forma de „C”, ulterior în perioada pubertară, alungindu-se în direcția cefalo-caudală, va semăna mai mult cu o potcoavă. Este cert faptul că ultima este condiționată de toate etapele de rotație ale tractului digestiv și de formarea pancreasului, ficatului, căilor biliare, ai căror muguri iau naștere din aceeași zonă – joncțiunea dintre ansa proximală și cea medie a intestinului primitiv.

Denumirea duodenului este de origine latină – *duodenum digitorum* – și provine de la aprecierea lungimii lui de 12 dimensiuni transversale de deget (25 cm). Prezintă primul, cel mai scurt, cel mai fixat și imobil segment al intestinului subțire. Unește stomacul cu jejunul, începe îndată după pilor și se sfârșește la nivelul ligamentului Treitz (fig. 125).

Anatomic se disting 4 părți ale duodenului:

$D_1$  – ansa orizontală superioară (5–8 cm), ce se extinde de la pilor, având traiect transversal spre dreapta, conține bulbul duodenal și se finisează la nivelul unghiului superior duodenal. Această porțiune este cea mai lată, ajungând până la 4 cm.

$D_2$  – ansa descendentă (8 cm), ce are traiect vertical, conține, de regulă (în 80% din cazuri), papila duodenală mare – orificiul de evacuare a conținutului ductului principal pancreatic (Wirsung) și al coledocului.

$D_3$  – ansa orizontală inferioară (6 cm), ce începe de la flexura duodenală inferioară, are traiect transversal spre stânga și după intersectarea liniei mediane face o curbură în direcția cranială.

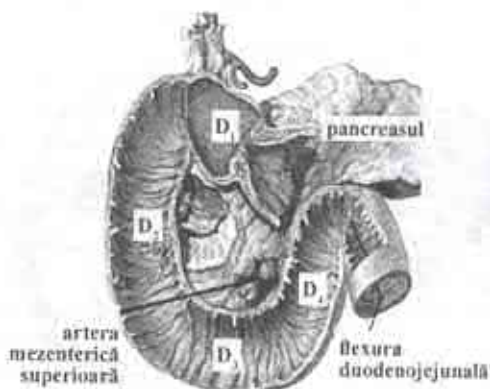


Fig. 125. Părțile anatomice ale duodenului.

$D_1$  – ansa ascendentă (6 cm) cu traiect vertical, la nivelul ligamentului Treitz, pe marginea stângă a coloanei vertebrale, formează flexura duodenojejunală cu unghi deschis caudal.

În cadrul întregului duoden sunt apreciați patru pereți: anterior, posterior, medial și lateral. Doar porțiunea inițială a  $D_1$  poate fi intraperitoneală, ceea ce îi oferă mobilitate, în rest duodenul este situat extraperitoneal, fixat de peretele posterior al abdomenului și înconjoară cefalul pancreasului, pe care îl mulează și căruia îi datorează forma de „pot-coavă”.

Cei trei pereți (posterior, lateral și medial), situați retroperitoneal, comunică stabil cu organele și structurile învecinate. Pe peretele posterior al  $D_1$  este atașat coledocul.  $D_2$  este delimitată posterior prin fascia Treitz de vena cavă inferioară, pediculul vascular al rinichiului drept. Peretele medial intim aderă la cefalul pancreasului, între care își face traiect coledocul, amprenta intraduodenală a căruia este pliul longitudinal. Peretele lateral al duodenului aderă la rinichiul drept, uneori poate fi apreciat ligamentul duodeno-renal.  $D_3$  este delimitată posterior de vena cavă inferioară și aortă doar de fascia Treitz,  $D_4$ , având traiect ascendent, se situează pe coloana vertebrală, aortă și începutul arterei mezenterice superioare.

Peretele anterior al duodenului este singurul care posedă relații dinamice cu organele învecinate. Astfel,  $D_1$  poate interacționa cu colul veziculei biliare, corpul ei, lobul drept sau stâng al ficatului, colonul transvers, omentul mare. Peretele anterior al  $D_2$  este intersectat de mezocolonul transvers în cadrul căruia este plasată artera colică medie, cu care face o atașare flască, ce în stare normală nu îi suprimă mobilitatea. Peretele anterior al  $D_3$  este acoperit de peritoneu, care cranial continuă în mezocolon. Anterior  $D_4$  este situat flasc sub radiculul mezenterului intestinului subțire. Artera mezenterică superioară, fiind parte componentă a radiculului mezenterului intestinului subțire, traversează anterior duodenul la nivelul flexurii duodenojejunale și face ca în acest loc toți pereții să fie fixați, fapt ce în cazuri speciale poate cauza dereglări de tranzit.

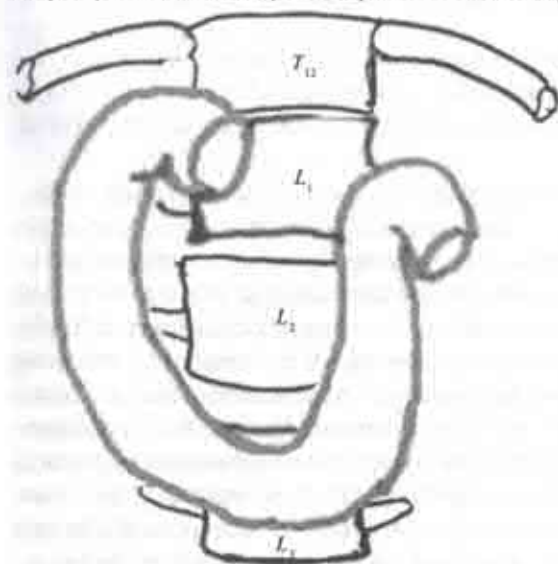


Fig. 126. Scheletotopia duodenului normal.

Scheletotopia duodenului include variații dependente de faza fiziologică a duodenului. Totuși, sunt apreciate reperele normale ale cadrului duodenal față de coloana vertebrală, care într-o oarecare măsură sunt definite de cele două ligamente – aparatul suspensoriu al duodenului: ligamentul hepatoduodenal și ligamentul suspensorium duodenum. Astfel,  $D_1$  este situată la nivelul marginii de jos a  $Th_{12}$ ;  $D_2$  are traiect vertical paralel cu coloana vertebrală pe dreapta;  $D_3$  este situată la nivelul marginii inferioare  $L_2$ , corpului  $L_2$ ;  $D_4$  este situată pe marginea stângă a coloanei vertebrale, având traiect ascendent, face ca

flexura duodenojejunală să fie situată la nivelul marginii inferioare a L<sub>1</sub>, corpului L<sub>2</sub> (fig. 126).

Vascularizația duodenu-  
lui este efectuată proximal de  
artera pancreatoduodenală  
superioară, ramură a arterei  
gastroduodenale din sistemul  
trunchiului celiac. Distal vas-  
cularizația este efectuată de  
artera pancreatoduodenală  
inferioară, ramură a arterei  
mezenterică superioare. Ambele  
artere formează arcade vas-  
culare situate între pancreas  
și peretele medial al duodenu-  
lui, efectuând aportul arterial  
ambelor organe. În peretele  
duodenal, arterele sus-numite  
formează rețele vasculare, asi-  
gurând irigarea tuturor straturilor  
parietale. Îndeosebi este dezvoltată  
rețeaua submucoasă arterială. Rețelele  
vasculare intramurale sunt unite  
între ele cu multiple anastomoze  
ce penetrează straturile. Astfel,  
duodenul se prezintă ca un inel  
bine vascularizat pe tot traiectul,  
totodată în regiunea bulbului  
duodenal sunt marcate regiuni  
cel mai slab vascularizate.

Drenajul venos al duodenu-  
lui este efectuat de venele  
pancreatoduodenale superioare  
și inferioare, ce își varsă conținutul  
în vena mezenterică superioară și  
vena lienală, ulterior în vena  
portă.

Drenajul limfatic din părțile  
proximale ale duodenu-  
lui este direcționat spre hilul  
hepatic, colon, pancreas, în rest  
limfa este colectată de vasele și  
ganglionii limfatici ai radi-  
xului mezoului intestinului  
subțire. Există ramuri limfatice  
ce duc limfa direct în ductul  
toracic.

Inervația simpatică a duodenu-  
lui este efectuată din centrul  
simpatic situat în neuronii  
intermediari din coarnele laterale  
ale măduvei spinării, la nivelul  
Th<sub>5</sub>-L<sub>1,2</sub>, plexurile celice și  
mezenteric superior. Inervația  
parasimpatică este efectuată de  
ramurile nervului vag. Din  
plexurile sus-numite, paralel cu  
arterele ce irigă duodenul, pornesc  
trunchiuri nervoase spre duoden.  
La nivelul peretelui duodenal,  
de-a lungul potcoavei duodenale,  
medial, se formează trei plexuri:  
superior, inferior și interior. Ultimele  
inervează respectiv bulbul  
duodenal, ansa descendentă și  
cea orizontală inferioară. Aceste  
plexuri extramurale sunt în  
strânsă corelare cu funcția celor  
similare din stomac și jejunoleon.  
Importanța lor fiziologică este de  
a efectua coordonarea funcției  
sistemului autonom intramural  
al duodenu-  
lui, fapt apreciat chiar și în  
duoden izolat din tranzit. În  
peretele duodenal sunt prezente  
4 plexuri (fig. 127): subseros,  
intermuscular (Auerbachii),  
submucos (Meissneri) și mucos.  
Mediatorul principal este  
acetilcolina, ce duce excitațiile  
nervoase către mușchii  
peretelui intestinal și reglează  
secreția. Noradrenalina este cel  
de-al doilea mediator,

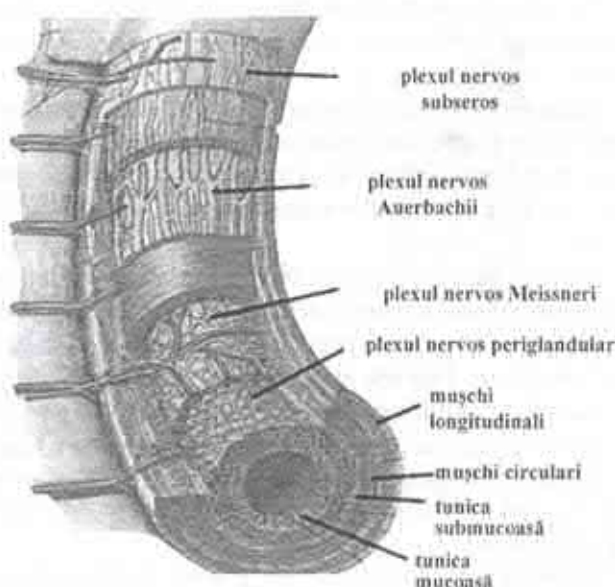


Fig. 127. Plexurile nervoase ale peretelui duodenal.

responsabil de menținerea vascularizării, balanței secreției bicarbonaților, apei, electroliților.

Fibrele nervoase sunt prezentate nu numai de fibre eferente, dar și aferente. Informația este dusă de fibre ce intră în componența nervului vag, nervului frenic, măduvei spinării. Sunt prezente multiple anastomoze dintre nervii duodenali și cei ai ficatului, stomacului, pancreasului, asigurând reflexele normale viscero-viscerale. Acest fapt stă la baza funcționării unice a complexului gastro-duodeno-hepato-bilio-pancreatic, termen propus de Н. И. Лепорский în 1936.

Peretele duodenal este format de patru tunici: tunica seroasă, prezentată de peritoneu (exceptând partea extraperitoneală); tunica musculară; tunica submucoasă și tunica mucoasă.

Tunica musculară prezintă două straturi: circular și longitudinal, care se intersectează, fapt ce asigură funcția optimă de tranzit și amestecare a conținutului. Anatomic nu a fost dovedită existența în tunica musculară a formațiunilor caracteristice sfincterelor. Totodată, prin metode funcționale, este confirmată existența zonelor cu diferite nivele de presiune intraduodenală. Împărțirea pe zone de diferită presiune, poate fi datorată prezenței sfincterelor, situate în stratul circular muscular. Astfel, sunt apreciate: sfincterul bulboduodenal situat în regiunea distală a bulbului duodenal; sfincterul suprapapilar, situat cu 2 cm proximal de ampula Vater; sfincterul medioduodenal – Kapandji, situat în treimea medie a D<sub>2</sub>, cu 3–10 cm distal de ampula Vater; sfincterul Ochsner, situat în D<sub>3</sub>.

Tunica mucoasă a duodenului constă din trei straturi: stratul de vilozități intestinale acoperit cu celule epiteliale; lamina proprie a mucoasei; musculara mucoasei.

Mucoasa este prezentată de multiple vilozități, fiecare fiind înconjurată de 7 cripte (Lieberkuhn). Villi și criptele formează entitățile funcționale principale ale mucoasei duodenului. Epiteliul mucoasei duodenale este prezentat de multiple feluri de celule epiteliale, ce asigură funcțiile de adsorbție, secreție imună. Epiteliul mucoasei duodenale este considerat un sistem permanent renovabil (Potten C.S., Loeffler M., 1990).

Endocrinocitele, prezentând sistemul endocrin gastroenteropancreatic (Dayal Y., 1991), în duoden formează cea mai deasă populație, prezentând 1% din totalul celulelor epiteliale ale duodenului și întrucupând marea majoritate din cele 16–20 de tipuri de enterocite cunoscute. Funcția lor este permanent reglată de neuronii intramurali, ce inervează fiecare celulă de acest tip.

Rolul fiziologic al duodenului în procesul digestiv este estimat drept „nod central”, ce reglează funcția secretorie și motorie a tractului digestiv. Rolul duodenului în tranzitul intestinal este de a pregăti chimul alimentar de la digestia gastrică la cea intestinală.

**Funcția digestivă.** În duoden, la fel ca și în intestinul subțire, au loc paralel procesele de digestie, adsorbție și secreție. Funcția de secreție a duodenului constă în producerea de către glandele mucoasei duodenale a sucului duodenal, cu reacție slab alcalină (pH 7,2–7,5). Motilina – principalul mediator al peristalticii intestinale – este secretată de duoden. Secretina sucului duodenal stimulează secreția pancreatică și o deprează pe cea gastrică. Colecistochinina stimulează evacuarea bilei și a fermenților pancreatici. De asemenea este eliminat hormonul vilozitar chinina, care activează mișcările vilozităților mucoasei, asigurând o adsorbție mai bună. În suctul duodenal sunt prezente enzime gastrice, bilă, enzime și bicarbonați pancreatici.

Interprandial secreția bazală a duodenului asigură pH slab alcalin și, de rând cu complexul migrator motoriu, îndeplinește funcția de „deridicator” al tractului digestiv, fapt ce

preîntâmpină contaminarea exagerată microbiană. În timp ce stomacul a expulzat în duoden conținutul său acid, are loc activarea secreției bicarbonaților pancreatici (pH 7,5–9,0; 1,5–2 litri în 24 de ore), schimbând conținutul acid în alcalin. Reologia sucului duodenal în mare măsură este reglată de secretul glandelor duodenale Brunner, similare celor pilorice (fig. 128). Secretul glandelor Brunner în mare măsură conține mucină, bicarbonați, are pH 7,5–8,0. De rând cu ameliorarea reologiei conținutului duodenal, produsul glandelor Brunner îndeplinește funcția de apărare a epiteliocitelor și rolul de purtător al enzimelor ce iau parte în digestia parietală.

În duoden, ca parte a intestinului subțire, digestia are loc parietal în stratul de mucus și intracelular. Este foarte important rolul enterochinazei duodenale – activator al tripsinogenului, care își execută activitatea numai în duoden.

În duoden are loc adsorbția tuturor tipurilor de substanțe. De menționat că Fe, lipidele, glucoza, vitaminele K, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> sunt adsorbite preferențial în duoden. Mai puțin sunt adsorbite Cu, bicarbonații, vitaminele B<sub>6</sub> și B<sub>12</sub>, acizii biliari.

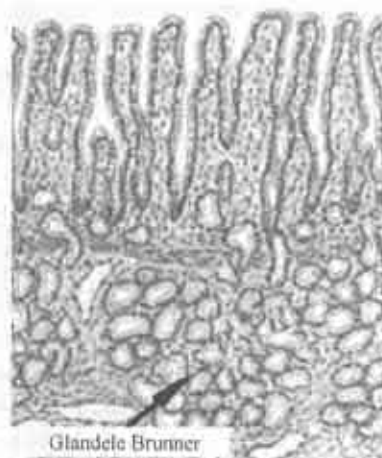
*Funcția motorie a duodenului.* Motorica duodenului are caracteristici similare întregului tract digestiv. Totodată duodenul are particularități motorii deosebite, exprimate în primul rând prin prezența „peacemaker”-ului duodenal, inițiatorului de ritm, situat în regiunea ampulei Vater, descris de A. M. Connell în 1961. Generând ritm rapid, ultimul coordonează nu numai motorica duodenului, dar și a întregului segment distal de duoden al tractului digestiv.

În baza funcției motorii stau procesele ciclice de iritare și contracție a tunicii musculare a duodenului, care la rândul lor se produc în baza proceselor electrochimice, ionice de depolarizare a potențialului membranelor celulelor musculare, ce duce la contracția lor. Depolarizarea poate fi indusă de factori termici, chimici, mecanici sau spontană, produsă de „peacemaker”-ul duodenal, responsabil de tonusul pereților duodenului și de starea de „alertă” a celulelor, fiind gata să răspundă imediat la excitanți.

Stratul muscular circular este responsabil de mișcările peristaltice, care asigură propulsarea conținutului duodenal în porțiunile distale. Stratul muscular longitudinal asigură amestecul conținutului de la centrul lumenului duodenal spre pereți, favorizând digestia parietală, adsorbția.

Activitatea motorie a duodenului, precum și cea a întregului tract digestiv este divizată în două etape: a) activitatea motorie în perioada interprandială – ritmul bazal și b) activitatea motorie în perioada prandială – activitatea stimulată.

Ritmul bazal (interprandial) are caracter fazic, ciclic, se repetă stereotipic, este continuarea ritmului bazal gastric, se transmite distal și este numit complex migrator motoric (CMM) (fig. 129). Pentru prima dată a fost descris la câini de Szurszewski J. H. (1969). Sensul fiziologic al CMM este de a elibera intestinul de conținutul de resturi alimentare, bacterii, celulele epiteliale descuamate, propulsându-le în colon.



Glandele Brunner

Fig. 128. Glandele Brunner ale tunicii submucosale a duodenului.

- Durata CMM este de 90–120 min. CMM constă din patru faze.
- Faza I, de repaus, cuprinde 40–60% din durata întregului CMM.
  - Faza II, a activității crescânde, cuprinde 20–30% din durata CMM, este prezentată de contracții neregulate, promulgate la distanța de 50–80 cm, a căror amplitudine și regularitate crește mai aproape de a treia fază. În această fază se începe eliberarea anseilor intestinale. Este necesar de menționat, că în duoden faza II este mai durabilă decât prima fază, fapt ce se concepe prin formarea depoului de enzime pancreatice și bilă (Gregerson H., 1992).
  - Faza III, a contracțiilor ritmice intensive, de caracter peristaltic, durează 5–10 minute, se propagă până la cec, în duoden viteza propagării atinge 7 cm pe minut. Caracteristice pentru duoden sunt mișcările retroperistaltice, care lungesc faza duodenală a digestiei. Pe parcursul acestei faze 50% din conținutul intestinal este propagat spre cec. 71% din faza III se declanșează în stomac, 28% – în duoden, 1% – în ileonul distal.
  - Faza IV nu este întotdeauna marcată, se caracterizează prin trecerea de la mișcările ritmice ale fazei III la faza I de repaus.

Reglarea CMM este efectuată pe cale nervoasă prin sectoarele extra- și intramurale ale sistemului vegetativ. Reglarea umorală este efectuată de modulatorul motilina, a cărei secreție este controlată de structurile colinergice și adrenergice. La reglarea CMM contribuie somatostatina, polipeptidă pancreatică. Un mecanism inhibitor asupra CMM în duoden prezintă acizii biliari și prostaglandina E<sub>2</sub>.

Etapa prandială se caracterizează prin întreruperea ciclurilor CMM, apariția contracțiilor neregulate în toate regiunile tractului digestiv. Motorica stimulată se manifestă prin două fenomene: segmentare și peristaltism. Segmentarea este produsă de contracții tonice, neuniforme, cu amplitudinea de 3–10 mm ai col. Hg, cu o durată de până la 20 sec.,

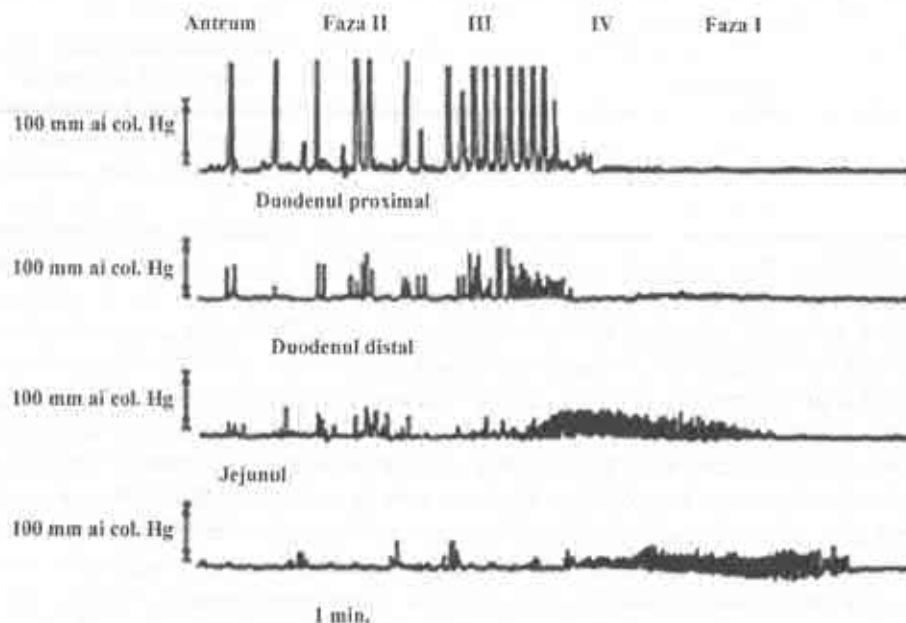


Fig. 129. Activitatea motorie interprandială – complexul migrator motoric (CMM).



cu o ritmicitate de 5 minute. Motorica peristaltică este generată în duodenul proximal, începe odată cu propulsia în duoden a conținutului gastric, este reprezentată de contracții coordonate de amplitudinea de până la 30 mm al col. Hg, propulsează în direcție distală până la evacuarea duodenului. Ulterior se propagă pe Jejun, mutând conținutul intestinal la o distanță de 4 cm. În urma peristaltismului duodenal, porția de conținut gastric (10–12 cm) se reține în duoden nu mai mult de 40–60 secunde. Stoparea activității prandiale și trecerea la ritmul bazal este efectuată simultan cu eliberarea stomacului.

Reglarea etapei prandiale este efectuată în primul rând pe cale nervoasă, sistemul parasimpatic având efect stimulator, cel simpatic – inhibitor. Se mai apreciază și influența structurilor nervoase dopamin- și serotonin-ergice. Gastrina, insulina, neurotensina, nuromedina N, substanța P, prostaglandina E<sub>2</sub> activează peristaltismul prandial. Efect inhibitor produce glucagonul.

*Funcția endocrină a duodenului.* După datele lui A.M.Yronev (1978), duodenul exercită o funcție importantă în reglarea homeostazei nu numai duodenale, dar și a întregului organism, numindu-l sistem hipotalamo-hipofizar al tractului digestiv. În tabelul 25 sunt prezentate peptidele gastrointestinale secretate în duoden.

Tabelul 25

**Peptidele gastrointestinale secretate în duoden (tipul peptidei, celulei secretoare)**

Peptida gastrointestinală	Celula secretoare
Gastrina	G
Somatostatina	D
Colecistochinina	I
Secretina	S
GIP	K
Motilina	M

*Funcția de protecție a duodenului.* Rolul principal al funcției protectoare este bariera mucoasă – mucocitoprotecția. Conform acestei concepții, mucoasa duodenului este protejată de barierele preepitelială, epitelială și postepitelială. Barierea preepitelială este reprezentată de mucus și glicocalix. Mucusul are proprietățile unui gel hidratant, care micșorează acțiunea mecanică a conținutului duodenal asupra epiteliului, protejează de acțiunea enzimelor digestive și de acid, preîntâmpină dehidratarea macromoleculelor. Mucina, care intră în componența mucusului, efectuează adhezia bacteriilor. De asemenea, mucusul conține imunoglobuline IgA,  $\alpha$ -1 antitripsină, lizocimă, lactoferină, factor epidermal de creștere. Lizocima secretată de celulele Paneth are funcție de bacterioliză. Fosfataza alcalină preîntâmpină acțiunea nocivă a endotoxinelor bacteriilor gramnegative. Secreția mucusului este stimulată de gastrină. Stratul mucoprotector se prezintă ca sistem de tampon pentru enzimele digestive și lubrifiant. Printre factorii de protecție pot fi enumerate prostaglandinele E, F, I (fig. 130).

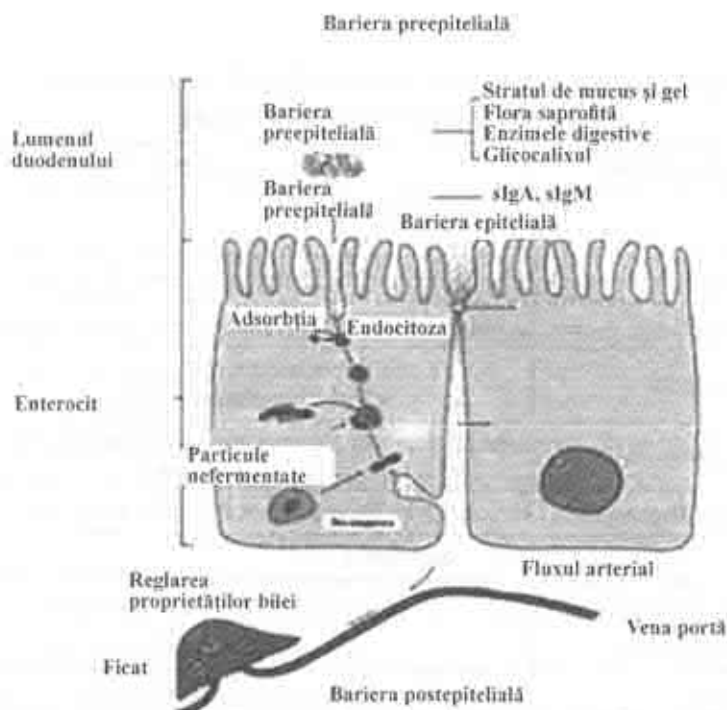


Fig. 130. Schema barierelor de protecție a duodenului. (M.T. Droy, 1998, adaptată după Powell S. W., 1984).

Momentul principal în protecția mucoasei duodenale este secreția bicarbonaților și neutralizarea conținutului agresiv gastric, formarea micromediului cu pH neutru, adecvat pentru funcționarea digestiei intestinale. Din cauza barierei mucoprotectoare, HCl nu poate fi apreciat direct de enterocit. Pătruns în lumenul duodenului, acidul interacționează cu bicarbonații deja secretați ( $\text{HCO}_3^-$ ). Ca rezultat,  $\text{CO}_2$  este eliminat și adsorbit, crește  $\text{pCO}_2$ , apreciată de receptorii respectivi ai vilozităților enterocitelor, ceea ce duce la activarea secreției bicarbonaților (fig. 131).

Sistemul nervos central exercită control nemijlocit asupra secreției bicarbonaților. Astfel a fost marcat ritmul circadian al secreției gastrice acide și alcaline duodenale. Interesant este faptul că maximele secreției respective nu corespund în stomac și duoden, ceea ce poate motiva vulnerabilitatea mucoasei duodenale la acțiunea agresivă clorhidropeptică. Stimularea secreției bicarbonaților este efectuată prin fibrele nervului vag. Efectul stimulator a fost apreciat la tireotropin-releasing factor, corticotropin-releasing factor, bombesină și benzodiazepine. Publicații recente denotă, că controlul neuromoral este efectuat prin clase noi de substanțe mediatore „secretagogues”, produse în mucoasa duodenului. Varietatea substanțelor efectoare și a receptorilor epitelocitelor responsabile de controlul secreției bicarbonaților este sumată în tabelul 26.

Tabelul 26

**Receptorii epitelului mucoasei duodenale, calea de control  
a secreției bicarbonaților duodenali**

Calea de transmitere	Receptor
<b>STIMULARE</b>	
Receptor	
cAMP mediată	Dopamina $D_1$ , Prostaglandina $EP_3$ , $EP_4$ , VIP, $HT_4$
cGMP mediată	Guanylina, uroguanylina, enterotoxina Escherichia coli
$Ca^{2+}$ mediată	CCK $_1$ , melatonina $MT_2$ , muscarina $M_3$ , prostaglandina $EP_4$
Mediator nedeterminat	Angiotensina II $AT_2$ , endorfina, cholera toxina, glucagonul, orexine A
Condiții fiziologice	HCl intraluminal, factorii alimentari
<b>INHIBIȚIE</b>	
Neurotransmițători	$\alpha_2$ adrenoreceptorii, neuropeptida $\gamma$
Enzime inhibitoare	Acetazolamina, inhibitorii COX
Alte	Infecția helicobacter pylori

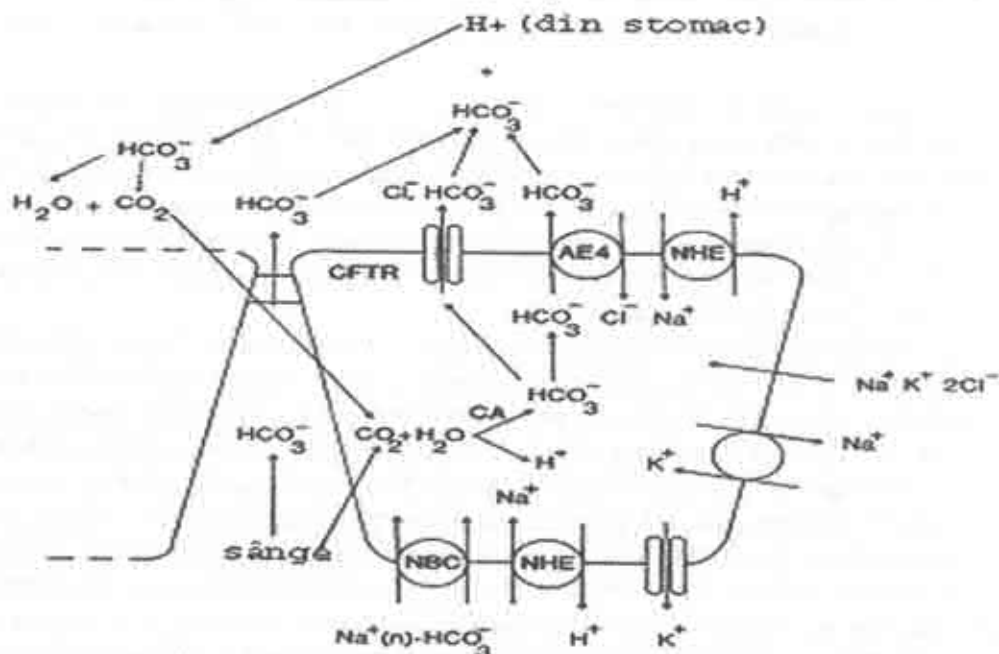


Fig.131. Schema secreției bicarbonaților duodenali.

$CO_2$  vine din sânge și din lumenul duodenului. Carboanhidraza (CA) transformă  $CO_2$  și  $H_2O$  în  $HCO_3^-$ , eliminată prin canalele  $Na^+HCO_3^-$  și  $Cl^-HCO_3^-$  (CFTR). Eliminarea paracelulară a  $HCO_3^-$  este în dependență de presiunea hidrostatică intraduodenală și motilitate. Canalul  $Na^+/H^+$  (NHE) reglează pH-ul intracelular, iar canalul electroneutral  $Na^+/HCO_3^-$  (NBC) reglează balanța electrică.

### Patologia congenitală a duodenului

Patologia congenitală a duodenului este prezentată de un spectru larg de anomalii. Fiziopatologic ele sunt exprimate prin instalarea ocluziei duodenale, care poate fi acută sau cronică. Simptomatologia în patologia congenitală duodenală va fi determinată de forma dereglărilor de tranzit duodenal și de vârsta sau mai corect de durata funcționării efectelor patogenice ale viciului. Astfel, în forma acută vor fi prezente dureri acute abdominale sub rebordul costal drept, vome bilioase frecvente ce duc la deshidratarea organismului. În formele cronice simptomatologia este cu mult mai puțin dramatică, cu evoluție lentă prin dureri intermitente sub rebordul costal drept, vome bilioase intermitente, distensie abdominală. Pe parcurs sunt asociate semnele clinice ale afecțiunilor gastrice, bilio-pancreatice.

După geneza producerii sunt apreciate:

- *Malformații duodenale* (atrezii, stenoze, diafragme, diverticuli, chisturi), definite de dereglarea proceselor de recanalizare a duodenului. Incidența malformațiilor duodenale este apreciată de un caz la 10 000 nou-născuți. În 30% din cazuri ele sunt apreciate la pacienții cu sindromul Down. Asocieri de malformații cu vicii congenitale ale altor organe și sisteme sunt apreciate în 50% din cazuri.
- *Malrotații duodenale*, definite de dereglarea proceselor de rotație a intestinului primitiv.

Un loc deosebit ocupă pancreasul inelar și poziția preduodenală a venei portă, care la rândul lor pot produce dereglări de tranzit duodenal.

Prima descriere lucidă a embriologiei tractului digestiv, cu elucidarea procesului de rotație, îi aparține lui Mall (1898). Dott, în 1923, primul corelează conceptul embriologic cu manifestările clinice. În 1936, Ladd descrie ocluzia acută duodenală produsă de o bridă, plică peritoneală, care unește cvadrantul superior drept al peretelui abdominal cu cecul malrotat, mobil, situat în mezogastru – malrotație a momentului III (descendarea cecului). Ladd propune manevra chirurgicală folosită și în prezent în tratamentul sindromului care îi poartă numele. Tratamentul chirurgical constă în secționarea bridei Ladd, rezolvarea ocluziei duodenale complicate la necesitate, rezolvarea volvulusului intestinului subțire, frecvent accesoriu, apendicectomie, cecopexie. Manevra Ladd a avut importanță majoră pe timpuri, reducând mortalitatea în această patologie de la 90 la 25%, dar fiind maximalizată, a dus la faptul că mult timp sub malrotație se subînțelegea sindromul Ladd (fig. 132).

În 1979, Bill face recapitularea cunoștințelor medicale privind malrotațiile intestinale, în care apreciază varie-

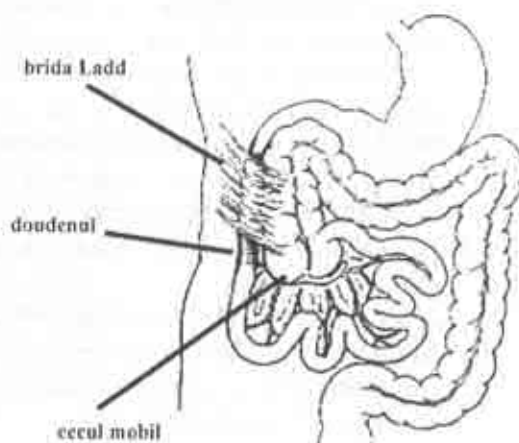


Fig. 132. Sindromul Ladd.

tatea atât a formelor de mal rotații, cât și a dereglărilor fiziopatologice induse de ele. Astfel, accentuează autorul, problema nu poate fi rezolvată printr-un procedeu unic benefic pretutindeni. Lui Bill îi aparține prima clasificare a mal rotațiilor intestinale, având drept criterii momentele rotației intestinale.

În ultimele decenii ale secolului al XX-lea și în prezent se apreciază o reinnoire a interesului față de fenomenul mal rotațiilor intestinale. Acest fapt se datorează succeselor imagisticii medicale, metodelor funcționale de explorare, cum sunt manometria tractului digestiv, metodele radionuclidice. Nu în ultimul rând, succesele în acest domeniu se datorează performanțelor măiestriei medicale în general, care astăzi permite de a depista formele cu simptomatice frustă, făcând astfel posibilă aprecierea mal rotațiilor la adulți, cu manifestări clinice cronice.

*Etiopatogenie.* Multiple cercetări genetice pledează pentru existența genei, autosom transmise (actualmente nedeterminată), responsabilă de procesul de rotație. În favoarea acestui fapt sunt remarcările despre asocierea mal rotațiilor intestinale cu multiple vicii congenitale la un șir de maladii genetice determinate, cum ar fi sindromul Down, Cornelia de Lange, Kartagener ș. a.

Produsă în a 4-a -a 10-a săptămână intrauterină, mal rotația intestinală se califică ca embriopatie. În urma rotațiilor vicioase se instalează multiple forme și poziții ale intestinului, producerea cărora este elucidată în clasificări.

*Clasificarea după momentele de rotație* (Bill, 1979).

- *Nonrotația.* Lipsa rotației: stomacul, duodenul, intestinul subțire și colonul sunt situate de-a lungul coloanei vertebrale, au mezenter comun. Nonrotația este un defect de rotație a ansei proximale.
- *Situs inversus* este rotația „în oglindă” a celei considerate normală. La producerea completă, semnificație clinică nu prezintă.
- Dereglarea momentului I al rotației ansei medii a intestinului primitiv duce la situația când duodenul este plasat retroperitoneal pe dreapta, flexura duodenojejunală cu întreg intestinul subțire sunt plasate, de asemenea, pe dreapta de coloana vertebrală, colonul este plasat pe stânga.
- Dereglarea momentului II al rotației ansei medii induce mal rotații incomplete – rotația doar de 180° contra ceasornicului. Miezou comun al intestinului subțire și colon fixat de coloana vertebrală în regiunea arterei mezenterice superioare. Cecul se plasează în epigastru sau în cvadrantul superior drept.
- Mal rotația inversă se produce după ce are loc primul moment de rotație, momentul II se produce invers – în direcția acelor ceasornicului. În acest caz colonul se situează sub vasele mezenterice.
- Dereglarea momentului III de rotație a ansei medii a intestinului primitiv va duce la:
  - a) cec mobil, având mezenter propriu sau comun cu intestinul subțire;
  - b) appendix vermicular situat retrocecal;
  - c) mezenter comun pentru intestinul subțire și colon;
  - d) bride între ansele intestinale.

Ravitch M. (1979) modifică clasificarea lui Bill, corelând tipul mal rotației cu efectul clinic produs în particular de fiecare tip (tabelul 27).

Tabelul 27

**Clasificarea anomaliilor de rotație ale intestinului**  
(după Ravitch, 1979)

Tip	Defect	Efect clinic
I A	Nonrotație	Volvulus de intestin subțire
I B	„Situs inversus”	Fără semnificații clinice
II A	Rotație incompletă a duodenului, colon normal	Obstrucție duodenală prin bandă
II B	Rotație inversă a duodenului și colonului	Obstrucție a colonului transvers de mezenter duodenal
II C	Rotație inversă a duodenului, colon rotat normal	Mezenter comun, pensă aorto-mezențială, obstrucție
III A	Rotație normală a duodenului, colon nonrotat	Volvulus de jejunoileon
III B	Fixație incompletă de unghi hepatic al colonului	Obstrucție prin brida Ladd
III C	Fixație incompletă de cec și a mezenterului	Volvulus de cec
III D	Hernii interne	Hernii paraduodenale

Moore K. L. (1982) propune clasificarea, ce accentuează implicarea duodenului.  
Tipul A – nonrotație.

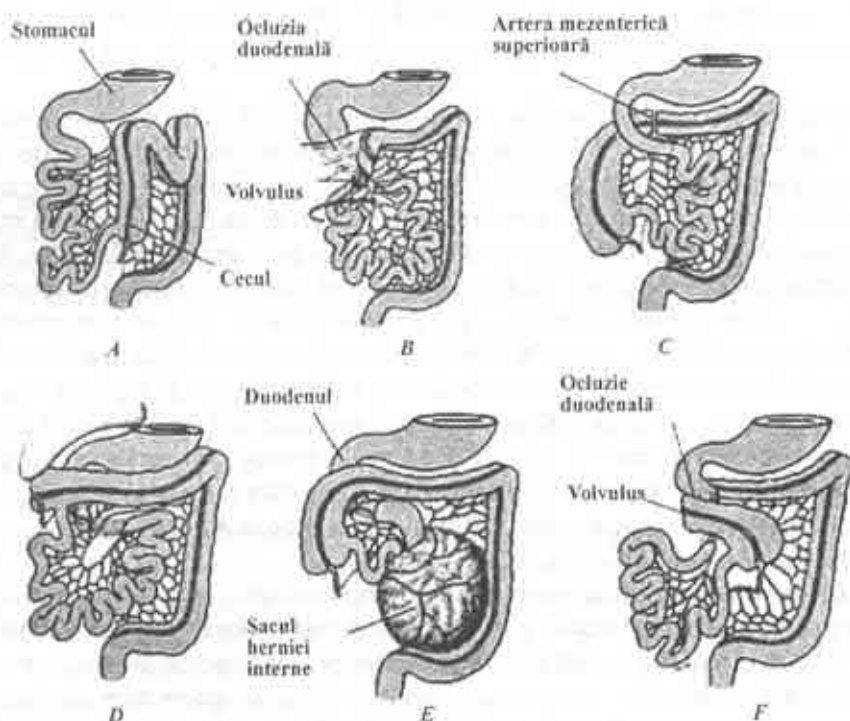


Fig.133. Tipurile de malrotații intestinale (după Moore K. L., 1982).

Tipul B – rotație și volvulus.

Tipul C – rotație reversă.

Tipul D – rotație normală, cec situat subfrenic, în urma dereglării descenderii sale.

Tipul E – hernie internă.

Tipul F – volvulus.

Tipurile B și F cauzează obstrucție duodenală (fig. 133).

Din cele expuse se poate concluda, că etiopatogenia malrotației duodenale este indispensabilă de cea a malrotațiilor intestinale. Ea se produce în urma dereglărilor de rotație a ansei proximale a intestinului primitiv și a momentului II al rotației ansei medii. Dereglările de rotație, produse în momentul III (sindromul Ladd, herniile interne), implică duodenul prin compresiune externă și nicidecum nu au repercusiuni asupra rotației duodenului.

*Fiziopatologie.* Odată instalate, malrotațiile duc la dereglări ale vascularizării și de tranzit intestinal. Ultimele vor depinde direct de tipul malrotației și de gradul anomaliei. Astfel, sunt delimitate două forme ale dereglărilor produse: acută și cronică. Expresia fiziopatologică a formei acute este rezultatul ocluziei acute înalte și al dereglărilor vasculare acute mezenteriale accesorii, cu evaluare în necroză intestinală. Această formă, cu simptomatologie dramatică și prognostic sever, este apreciată, de regulă, la copii. Incidența în vârsta matură este cazuistică. Tematica tezei este legată de cea de-a doua formă – cronică, de aceea ne limităm doar la mențiunea celei acute.

Formele cronice sunt apreciate doar în ultimele decenii. Conceptul evoluției cronice a malrotației rămâne neelucidat în literatură. Probabil, acest fapt a favorizat dominarea sindromului Ladd, ocluziei duodenale acute și volvulusului, ca unica expresie a malrotațiilor.

Formele cronice ale malrotațiilor duodenale nu prezintă o dereglare acută sau completă a tranzitului intestinal. Însă în dependență de starea funcțională a duodenului, de sarcina și caracteristica calitativ-cantitativă a alimentelor, pot apărea momente de dereglări evacuomotorii și respectiv de hemodinamică mezenterială. Dereglarea motoricii și vascularizării, chiar și tranzitorii, declanșează lanțul patogenic al inflamației, în urma căruia sunt eliberați mediatorii inflamației. Printre ei, în primul rând, este apreciată serotonina, cu efect depresiv asupra funcției motorii a duodenului. În concentrații mari, însă, duce la stimularea excesivă a motoricii și ca rezultat – la distrofia stratului muscular. De asemenea, un efect inhibitor al motoricii prezintă neuropeptidele și în special oxidul de azot NO, care în aceste condiții se produce în epitelocite. Citochinele IL-1 și IL-2 pot duce la schimbări în stratul muscular al duodenului, posibil prin activarea collagenazei, care dereglează sinteza normală a collagenului și ca rezultat duce la schimbări sclerotice ireversibile în peretele muscular. Astfel, dereglările evacuomotorii duodenale devin cronice și inițiază propriul lanț patogenic descris mai sus.

Efectul revoluționar al tratamentului contemporan antiulceros a micșorat considerabil rata complicațiilor ulceroase și necesitatea în tratamentul chirurgical al ulcerului. Totuși, 3–10 % din ulcere rămân refractare tratamentului medical și supuse tratamentului chirurgical. Printre ele se relatează grupul ulcerelor simptomatice sau secundare. Necesitatea delimitării acestor ulcere vine de la faptul că ele apar pe fundalul unui factor terțiar – maladii cronice sau acute, cu expresii patologice generalizate, dereglând balan-

ța agresie – apărare. Respectiv, ele necesită atitudine terapeutică deosebită: de rând cu terapia antiulceroasă – tratamentul maladiei de bază.

Cauze ale ulcerelor simptomatice sunt considerate: maladiile cronice pulmonare, bolile cardiovasculare, afecțiunile cronice hepatice, nefropatiile cronice, endocrinopatiile, maladiile sistemice – vasculare și ale țesutului conjunctiv, dereglările cronice evacuomotorii duodenale (DCEMD).

DCEMD sunt definite în literatură prin mai mulți termeni. Astfel, în literatura anglosaxonă sunt utilizați termenii: „obstrucția cronică duodenală”, „megaduodenum”, „boala Wilkie”. În publicațiile ruse sunt utilizați termenii: „ocluzie cronică duodenală”, „duodenostază”, „dischinezie duodenală”. Prima descriere a fost efectuată de Boenerus în 1752, dar etiopatogenia și importanța clinică a DCEMD au fost obiectul cercetărilor intense de la sfârșitul secolului al IX-lea – începutul secolului al XX-lea. Fiind de natură polietiolgică, interesul față de DCEMD crește de fiecare dată cu implementarea metodelor noi de investigații și tratament.

Factorii patogenici principali în DCEMD sunt refluxul duodeno-gastral, hipertensiunea duodenală și staza duodenală în urma evacuării retardate.

Refluxul duodeno-gastral, în urma alcalinizării antrului, duce la stimularea secreției gastrinei care la rândul său duce la hipersecreție de HCl. Acizii biliari în mediu cu pH < 4 precipitează, formând săruri. Ultimele împreună cu lizolecitina, prezentă în bilă, au efect de detergent asupra mucoasei, spălând mucusul, fapt ce duce la difuziunea inversă, juxtamucoasă a ionilor de H<sup>+</sup>. Ca rezultat, epitelul mucoasei este alterat, se atrofiază, scade secreția bicarbonaților, mucusului, apar condiții pentru formarea ulcerului.

De rând cu mecanismele descrise, hipertensiunea intraduodenală este considerată ca factor ce alterează microcirculația mucoasei, alterând regenerarea, iar fenomenele de stază, evacuare retardată duc la acțiune îndelungată a conținutului acid asupra mucoasei (fig. 134).

Duodenul are relații funcționale foarte strânse cu pancreasul, căile biliare, ficatul. Astfel, ulcerul în prezența DCEMD, este asociat cu colecistite, colangite, pancreatite cronice. Acest fapt complică diagnosticul și tratamentul ulcerului, necesitând tratamentul complex al maladiilor asociate.

Evolutiv, ocluzia duodenală cronică este clasificată în conformitate cu gradul dereglărilor evacuomotorii ale duodenului. Astfel se apreciază stadiul compensat, subcompensat și decompensat.

Din cele expuse este evident faptul că malrotațiile duodenale au implicații etiopatogenice asupra ulcerogenezei.

*Ulcerul simptomatic duodenal instalat pe fundalul malrotației duodenale este o complicație organică a malrotației duodenale.*

În Clinica nr. 1 catedra 2 Chirurgie a USMF „Nicolae Testemițanu”, din 1991, se efectuează un studiu ținut asupra problemei ulcerului instalat pe fundalul malrotațiilor duodenale. Diagnosticul preoperator și explorarea intraoperatorie a permis estimarea frecvenței ulcerului în malrotația duodenală la 8% din pacienții ulceroși operați în clinică.

Ulcerul se manifestă prin particularități deosebite, cauza fiind conviețuirea de rând cu ulcerul a unui spectru de patologii induse de malrotația duodenală, cum ar fi:

1. dereglările evacuomotorii ale duodenului;
2. afecțiunile funcționale și morfologice concomitente ale pancreasului, căilor biliare, ficatului;



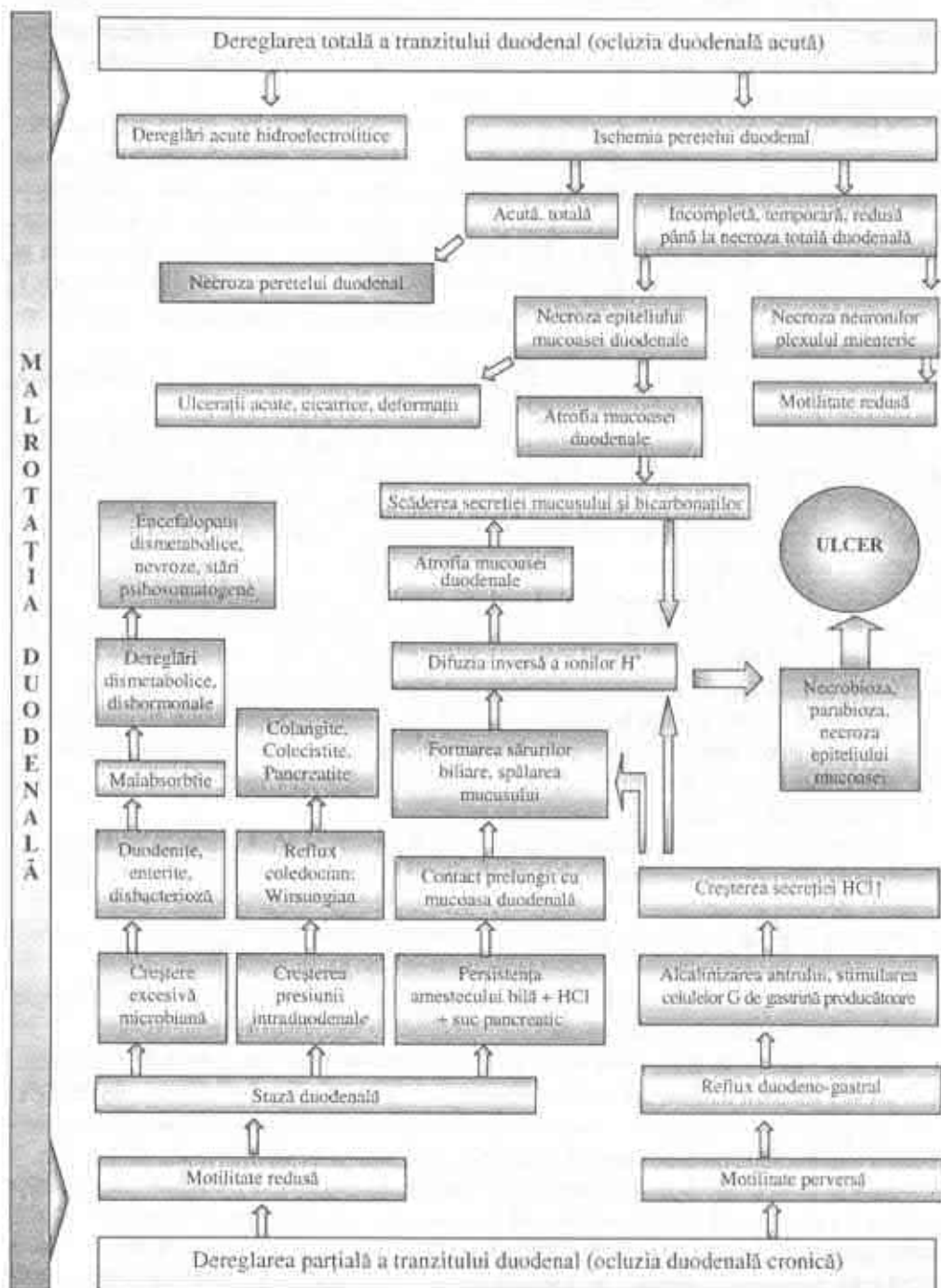


Fig. 134. Mecanismele patogenice ale malrotatiei duodenale.

3. dischinezii intestinale, enterită, disbacterioză;
4. semne de dezechilibru cronic homeostatic general.

*Metodele de investigație a ulcerului simptomatic duodenal în duodenostază.*

Datele anamnestice și ale examenului clinic. Duodenostaza nu prezintă semne clinice specifice. Clinica este rezultatul alterării funcției duodenului, stomacului, ficatului, căilor biliare și pancreasului induse de malrotație. Pentru acest argument pledează și comunicările despre evoluția postoperatorie tardivă a pacienților operați pentru forme acute ale malrotațiilor duodenale, la care se mențin alterările organelor menționate.

Formele cronice debutează asimptomatic, cu evoluție lentă, intermitentă. La culegerea datelor anamnestice se vor lua în considerare relațiile despre senzații de greutate în epigastru, sub rebordul costal drept, distensie abdominală (31,5%), tranzitor vomă bilioase, dureri migratoare, cronice, intermitente abdominale (32%), patologii respiratorii (24,5%) persistentă din fragedă copilărie. Ulterior, duodenul decompensându-se, apar complicații funcționale, iar mai târziu și organice din partea organelor funcțional asociate. Astfel, prin dereglările de tranzit duodenal, duodenostaza devine simptomatică pe fundalul gastritei biliare de reflux și duodenitelor în 10,95% din cazuri, colecistitelor, pancreatitelor. Pot fi apreciate dereglări psiho-emoționale și hormonale pe fundalul maldisorbției intestinale.

În context cu cele expuse, este importantă stabilirea vârstei primelor semne clinice, vârsta documentării prezenței ulcerului, caracterul familial, tratamentul efectuat și efectul lui. Datele culese permit de a suspecta prezența duodenostazei și îndreptătesc necesitatea aplicării ulterioare a metodelor paraclinice.

Metodele de investigație paraclinică. Nu există o metodă specifică pentru a aprecia prezența malrotației duodenale și particularitățile funcționale ale duodenului malrotat. De aceea, malrotația suspectată clinic-anamnestic va necesita investigații multilaterale, fiecare procedeu contribuind la definirea complexă a situației concrete.

- Radiografia cavitații abdominale pe gol are importanță în formele acute. Patognomic este semnul „double bubble” – prezența de rând cu bula de aer Traube a bulei

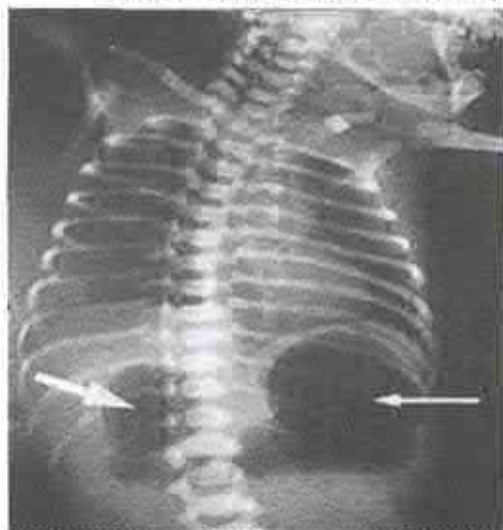


Fig. 135. Semnul „double bubble”.

de aer situată pe dreapta, ce corespunde duodenului brusc dilatat (fig. 135). În formele cronice radiografia pe gol nu prezintă semnificații diagnostice.

- Radioscopia multipozițională a stomacului și duodenului cu masă baritată este metoda de bază, cea mai sensibilă, a malrotației duodenale. Ea va pune în evidență prezența ulcerului, atitudinea duodenului cu organele învecinate și coloana vertebrală, particularitățile tranzitului duodenal. Astfel se pot marca următoarele semne radiologice ale malrotației duodenale:

- ulcer, de regulă, mai mare de 1 cm, situat jos, postbulbar (fig. 136 A);
- nivel orizontal în D<sub>1</sub> (fig. 136 B);

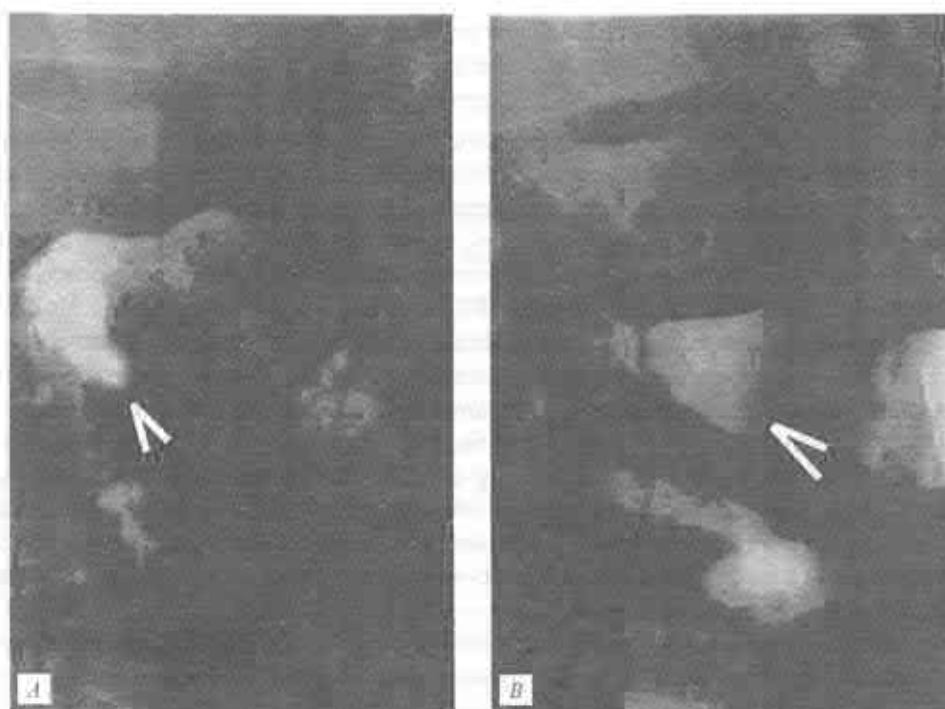


Fig. 136. Semnele radiologice ale ulcerului în malrotația duodenală. *A* – ulcer gigant postbulbar.  
*B* – nivel orizontal în  $D_1$  (caz clinic propriu).

- stomac mare, conține lichid în lipsa dereglărilor organice de evacuare (fig. 137 *A*);
- niveluri orizontale în  $D_3$  (fig. 137 *B*);
- deplasarea  $D_3$  caudal de  $L_2$  (fig. 137 *C*);
- flexura duodenojejunală deplasată cranial de  $T_{12}$  (fig. 138 *A*);



Fig. 137. Radiografia multipozițională a stomacului și duodenului (caz clinic propriu).  
*A* – stomac mare, conține lichid în lipsa dereglărilor organice de pasaj; *B* – niveluri orizontale în  $D_3$ ; *C* – deplasarea  $D_3$  mai jos de  $L_2$ .

- flexura duodenojejunală deplasată spre dreapta de coloana vertebrală (fig. 138B);
- anse adăugătoare la D<sub>3</sub> și/sau D<sub>4</sub> (fig. 138 C);
- reținerea masei baritate mai mult de 40 secunde în duoden (fig. 138 D);
- mișcări paradoxale de tip „pendul”;
- refluxul duodenogastral;
- dilatarea lumenului duodenal mai mult de 4 cm;
- pliurile dilatate.

O metodă radiologică specifică este explorarea cu masă baritată a duodenului în hipotonie efectuată prin administrarea intravenoasă a 10 ml de 10% CaCl cu 1 ml 0,1% de atropină, care poate exista în două variante: administrarea masei baritate per os sau infuzată direct în duoden prin sondă duodenală. Această metodă actualmente este respinsă, cauza fiind imposibilitatea aprecierii peristaltismului duodenal. În același timp, reperele anatomice reale, forma duodenului, dilatarea lumenului, nivelul orizontal specific stazei duodenale vor fi întotdeauna în hipotonie, chiar și la un duoden anatomic și funcțional normal.

- Examenul computerizat prin raze X și refacerea computerizată 3D a imaginii duodenului permite stabilirea clară a relațiilor duodenului cu organele și structurile învecinate. Accentul principal în aceste investigații este aprecierea malrotațiilor prin marcarea relației topografice a flexurii duodenojejunale față de artera mezenterică superioară – în stare normală situată anterior de duoden, în malrotații – între duoden și aortă (fig. 139). Reconstrucția tridimensională a duodenului permite cu mai mare claritate de a vizualiza traiectul duodenului, formeii lui (fig. 140).
- Ultrasonografia abdominală va marca:
  - poziția duodenului față de vasele mezenterice superioare (fig. 141);
  - ecogenitate sporită a pancreasului, calcinați pe proiecția lui, chisturi, ductul Wirsung dilatat;
  - colecistite cronice litiazice;
  - ecogenitate sporită a parenchimului hepatic specific pentru hepatite cronice;

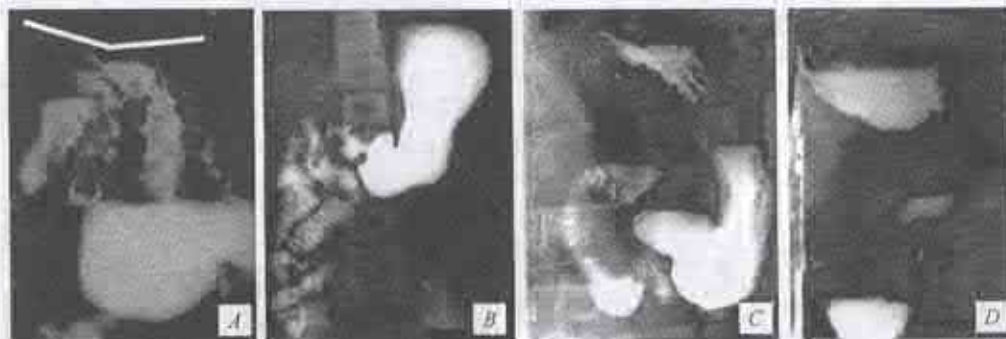
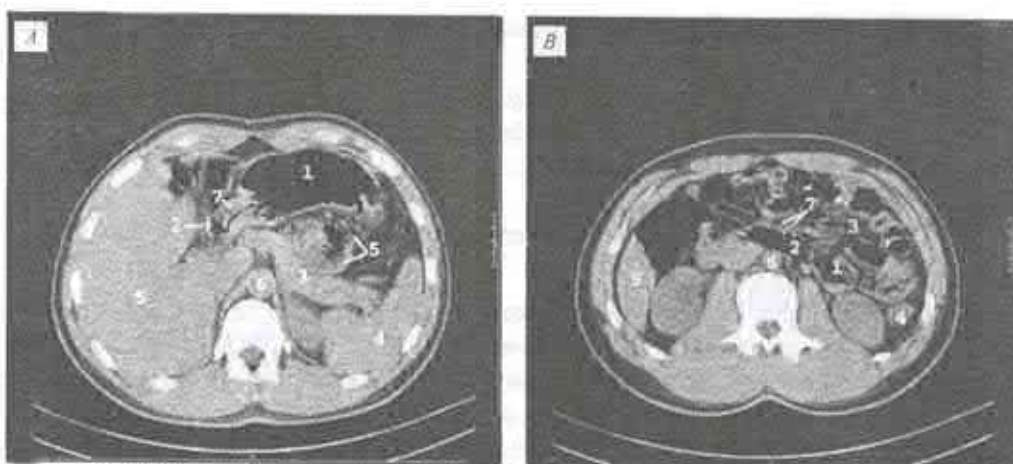


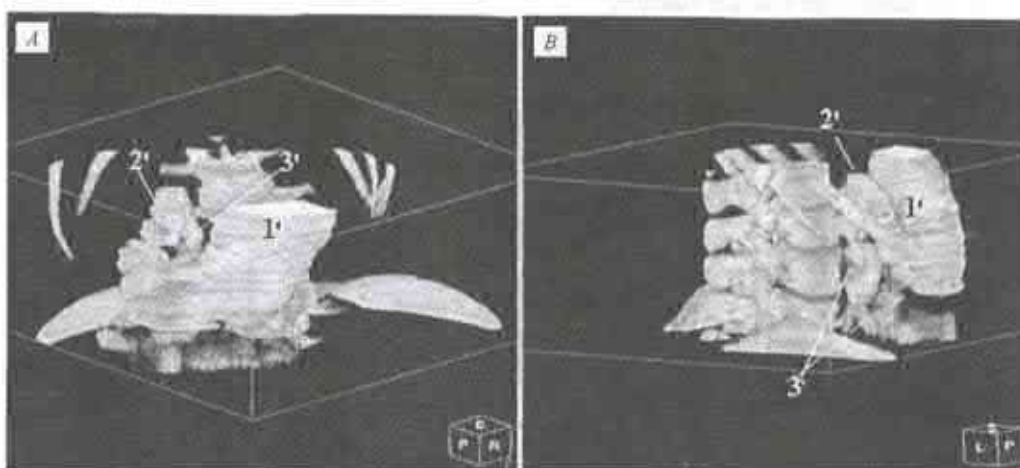
Fig. 138. Malrotația duodenală în spectrul razelor X (caz clinic propriu).

- A – deplasarea ansei D, mai sus de Th<sub>12</sub>;  
 B – flexura duodeno-jejunală și jejunul pe dreapta coloanei vertebrale;  
 C – anse adăugătoare la D<sub>3</sub> (D, în sinusoidă);  
 D – reținerea masei baritate peste 40 sec. în duoden.



**Fig. 139.** Tomografie computerizată abdominală. Imagine a duodenului malrotat (caz clinic propriu).  
*A* – secțiune transversală la nivelul Th<sub>12</sub>. 1 – stomacul; 2 – duodenul; 3 – flexura duodeno-jejunală; 4 – ficatul; 5 – ficatul; 6 – aorta; 7 – pilorul. *B* – secțiunea transversală la nivelul L<sub>1</sub>. 1 – D<sub>1</sub>; 2 – D<sub>2</sub>; 3 – ansele jejunale; 4 – polul inferior al ficatului; 5 – marginea inferioară a ficatului; 6 – aorta; 7 – artera și vena mezenterice superioare.

- Dintre metodele imagistice se poate menționa scintigrafia cu prânz radioactiv. Se efectuează pe stomac gol prin administrarea a 100 ml griș cu lapte și soluție de  $Te^{99}$ . Prin această metodă se apreciază perioada de înjumătățire a activității radionuclidului în stomac, pasajul pe intestine. O altă metodă este scintigrafia ficatului, căilor biliare, duodenului în dinamica efectuată prin administrarea intravenoasă a  $Te^{99}$  și urmărirea evacuării lui prin căile biliare, duoden (*fig. 142*). Metodă este foarte utilă pentru depistarea dereglărilor de tranzit duodenal la pacienții, care au suportat în antecedente rezecții gastrice tip Billroth-II.
- Duodenomanometria este o metodă de apreciere a presiunii hidrostatice intraduodenale, care permite de a aprecia posibilitățile motorice ale duodenului malrotat. Metoda poate fi efectuată prin mai multe variante:



**Fig. 140.** Tomografie computerizată. Imagine multiplanară tridimensională a duodenului reconstruită (caz clinic propriu). Malrotație duodenală, D<sub>1</sub> situată pe linia mediană. Unghiul D<sub>2</sub>-D<sub>1</sub>-D<sub>3</sub> situate caudal de l<sub>1</sub>.  
 1' – stomac; 2' – D<sub>1</sub>; 3' – D<sub>2</sub>.

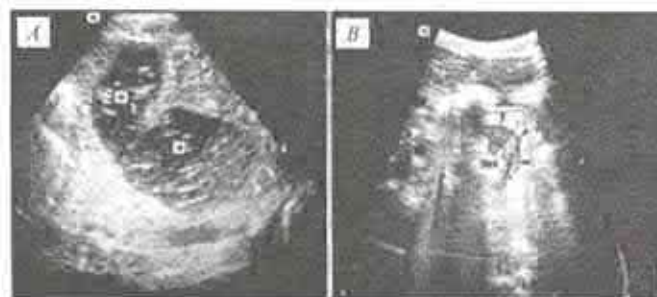


Fig. 141. Imagine ultrasonografică a malrotațiilor.

A – forma duodenului după instilarea lichidului – malrotație.

B – dopplerografie – vasele mezenterice situate sub duoden, pe stînga.

- duodenomanometrie cu cateter deschis în duoden (fig. 143);
- duodenomanometrie cu balon;
- duodenomanometrie cu dispozitiv de forma și mărimea unei pastile, care fiind administrat per os va transmite prin unde radio oscilațiile presiunii, înregistrate de alt dispozitiv extern special;
- cea mai sofisticată rămâne metoda ionomanometriei multicanelor, care permite înregistrarea în același timp a oscilațiilor pH-ului și presiunii hidrostatice la 5 nivele diferite (trei în stomac și două în duoden) (fig. 144).

Metoda cea mai simplă și care redă presiunea reală intraduodenală este duodenomanometria cu cateter deschis în duoden. Investigația se efectuează timp de 2 ore prin perfuzii continue prin sondă a soluției NaCl 0,9% cu viteza de 0,3 ml pe minut pentru a menține coloana de apă neîntrerupt în sondă și duoden. Înregistrarea se efectuează cu ajutorul aparatului Valdman unit la capătul extern al sondei sau cu dispozitive electronice. Valoarea normală – 6–9 mm col. Hg (80–120 mm col. H<sub>2</sub>O).

Manometria va permite stabilirea presiunii intraduodenale în perioada interprandială, care poate fi:

- normotonică (6–9 mm col. Hg);
- hipertonică (>9 mm col. Hg);
- hipotonică (<6 mm col. Hg) (fig. 145).

După măsurarea presiunii în repaus se va simula situația în timpul alimentării, introducând prin sondă de 2–3 ori, cu intervale de 2–3 minute, câte 10 ml glucoză 50% de

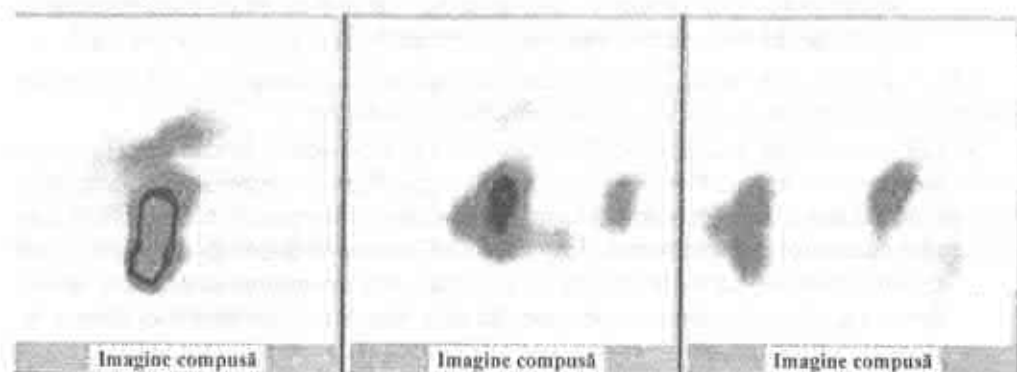


Fig. 142. Hepatobilioscintigrafie. Malrotație duodenală. Reținerea radiofarmaceuticului în duoden (caz clinic propriu).

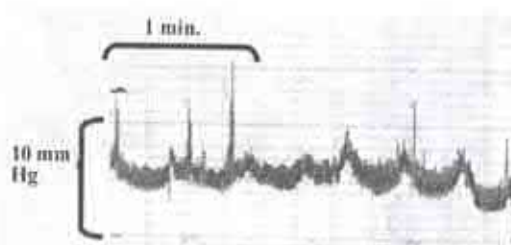


Fig. 143. Curbă duodenomanometrică normală (caz clinic propriu).

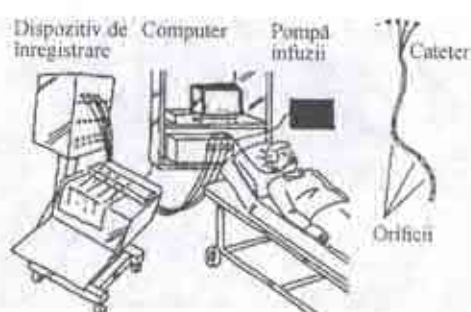


Fig. 144. Complex pentru efectuarea duodenomanometriei etajate.

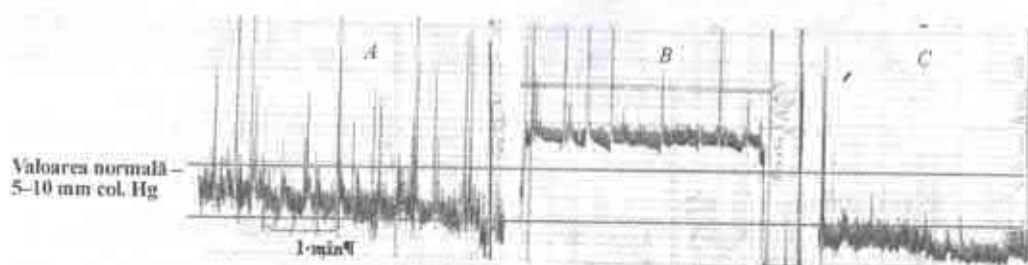


Fig. 145. Duodenomanometrie (caz clinic propriu). A - duoden malrotat normotonic subcompensat; B - duoden malrotat hipertonic subcompensat; C - duoden malrotat hipotonic decompensat.

37°C, ceea ce va permite conceperea posibilităților funcționale ale duodenului ca răspuns la excitantul alimentar (în mod normal presiunea crește până la 9-13 mm col. Hg).

- Fibrogastroduodenoscopia nu prezintă semne specifice malrotației. Ea are o importanță deosebită în aprecierea afecțiunilor organice ale mucoasei gastrice și duodenale - gastrita, duodenita, ulcerul. Totodată, metoda permite aprecierea gradului refluxului biliar:
  - Grad I (reflux slab). Urme de bilă în stomac pe gol.
  - Grad II (reflux moderat). În stomac - o cantitate moderată de lichid bilios, periodic se produce refluxul bilei din duoden în stomac.
  - Grad III (reflux pronunțat). În stomac se apreciază o cantitate considerabilă de lichid stazat bilios, permanent are loc refluxul bilei din duoden în stomac.

Clasificarea RGB (reziduu, gastrită, bilă) este bazată pe aprecierea reziduuului în stomac, alterării mucoasei gastrice și pe prezența bilei (tabelul 28).

- pH - metria gastrică apreciază statutul acid al stomacului, în cadrul pH-metriei se apreciază episoadele de reflux duodenogastric prin creșterea pH-ului gastric. Metoda are o deosebită importanță în explorarea malrotației duodenale în context cu ulcerul prezent. Astfel a fost stabilit că în cazurile decompensate ale formei cronice de malrotație duodenală, cu dereglări evacuo-motorii duodenale severe, funcția acid-producătoare a stomacului este suprimată, prezentând stomac hipocid.
- Diagnosticul Helicobacter Pilory este important în malrotații, în baza faptului că prezența lui, prin mecanismele expuse mai sus, agravează funcția motorie a duo-

denului malrotat. În ceea ce privește rolul lui în declanșarea ulcerului, actualmente pare a fi un fapt indiscutabil.

- Explorarea intraoperatorie este metoda-pivot în aprecierea ulcerului simptomatic duodenal indus de duodenostază în malrotația duodenală. Explorarea minuțioasă intraoperatorie constă din următoarele elemente:
  - explorarea stomacului, pilorului;
  - explorarea formei duodenului, scheletotopie, sintopie, dimensiuni;
  - prezența ulcerului și complicațiilor ulceroase (penetrații, stenoze);
  - explorarea flexurii duodenojejunale și a primei anse jejunale.

Tabelul 28

**Clasificarea endoscopică RGB (reziduu, gastrită, bilă) a refluxului duodenogastral**

Reziduu	Grad 0	Nu este reziduu
	Grad I	Cantitate ignorabilă
	Grad II	Cantitate moderată, investigația este posibilă
	Grad III	Cantitate moderată, pentru efectuarea investigației este necesară rotația corpului
	Grad IV	Cantitate considerabilă, investigația este imposibilă
Gastrită	Grad 0	Mucoasă intactă
	Grad I	Hiperemie slab apreciabilă
	Grad II	Tablou intermediar între gradul I și III
	Grad III	Hiperemie severă
	Grad IV	Eroziuni ale mucoasei
Bilă	Grad 0	Absentă
	Grad I	Prezentă

În urma acestei manevre se vor marca semne ale malrotațiilor duodenale:

- pilor hipo- sau hipertrofiat, biant, ale cărui dimensiuni vor fi peste 4 cm;
- $D_1$ - $D_2$  va avea un diametru mai mare de 4 cm;
- $D_3$  situat caudal de  $L_2$ , ajungând până la nivelul  $L_4$ , spina iliacă anterior superior va forma un unghi ascuțit între  $D_2$ - $D_3$ ;
- ansă adăugătoare la nivelul  $L_3$  sau  $L_4$ ;
- prolabarea duodenului prin mezocolon;
- joncțiunea duodenojejunală va fi situată pe dreapta de coloana vertebrală;
- vasele mezenterice superioare situate sub duoden pe stânga;
- duoden mobil în  $D_3$  și  $D_4$ , situat intraperitoneal, având mezo comun cu jejunul;
- ansă adăugătoare a jejunului proximal torsionată la nivelul ligamentului Treitz.

Diagnosticul de ulcer instalat pe fundalul malrotațiilor duodenale va fi dedus în baza particularităților clinico-anamnestică, istoricului vieții, anamnezei ereditare, iar deducerea definitivă va fi bazată pe rezultatele explorărilor paraclinice. În formularea diagnosticului se vor marca:

- prezența, dimensiunile, faza ulcerului;
- particularitățile secreției acide gastrice și neutralizarea HCl în duoden;
- particularitățile evacuo-motorii ale duodenului;



- stadiul compensării clinice a duodenului:
  - stadiul preclinic
  - stadiul apariției semnelor clinice:
    - ◆ semne dispeptice
    - ◆ dereglări manometrice și motorice
    - ◆ dereglări ale secreției gastrice
    - ◆ semne radiologice
  - stadiul complicațiilor:
    - ◆ ulcere;
    - ◆ complicații bilio-pancreatice.

*Atitudinea terapeutică a ulcerului în malrotațiile duodenale.* Dat fiind faptul că în malrotația duodenală există verigi patogene de inițiere și menținere a ulcerului, atitudinea terapeutică necesită adresare directă diferențiată stadiului clinic și funcțional al duodenului. Astfel pot fi apreciate următoarele variante de tactică terapeutică:

- în cazul unui ulcer fără complicații ulceroase (stenoză), instalat pe fundalul unui duoden malrotat compensat funcțional, se va recurge la una din schemele contemporane de tratament antiulceros cu protezarea farmacoterapeutică a funcției evacuo-motorii duodenale cu preparate din grupa procineticele (metoclorpromid, motilium);
- la refractaritatea ulcerului către tratamentul medical aplicat, recidive frecvente de acutizări, pacienții vor candida la duodenoliză și plastie a flexurii duodeno-jejunale;
- în caz de apariție a complicațiilor organice ulceroase, hemoragii în asocieră cu decompensarea funcției evacuo-motorii duodenale, tratamentul de elecție va consta în rezecții gastrice prin procedee ce asigură decomprimarea duodenală (Roux și Balfour). Prezența complicațiilor biliopancreatice, colecistolitiază, pseudochisturilor pancreatice va necesita corecția chirurgicală respectivă.

Sunt propuse peste 50 de procedee, alegerea cărora va fi în dependență de cauză.

Procedeele chirurgicale folosite în rezolvarea ulcerului cauzat de duodenostază, instalată pe fundalul malrotației duodenale, sunt grupate în două categorii:

1. cu menținerea tranzitului alimentar pe duoden;
2. cu excluderea duodenului din tranzitul alimentar.

*Operații cu păstrarea tranzitului alimentar pe duoden.* În 1888, Albrecht propune, iar Stavley, în 1908, realizează prima duodenojejunostomie. Duodenojejunostomia pe ansă izolată tip Roux, propusă de Jones, Macoxa H. C. și alții, nu a găsit utilizare largă. Robinson G. a propus intersectarea duodenului în regiunea vaselor mezenterice cu anastomoză prevasculară termino-terminală duodenojejunală. Operația este considerată de elecție în cazurile obstrucției la nivelul flexurii duodenojejunale. În 1958, E. Strong propune secționarea ligamentului Treitz cu descenderea flexurii duodeno-jejunale. Operația nu rezistă criticilor din cauza menținerii tranzitului duodenal dereglat și poate fi propusă doar în asocieră cu alte procedee. În operațiile cu păstrarea tranzitului alimentar pe duoden se apreciază rezultate satisfăcătoare în 47–50%.

*Operații cu excluderea duodenului din tranzitul alimentar.* Printre primele operații de acest gen a fost propusă gastroenteroanastomoza, operație negativ apreciată în baza

formării cercului vicios stomac-duoden-jejun-stomac. După rezecția gastrică Billroth-II, în perioadele tardive postoperatorii este menționată agravarea stării. În timp ce cauza ocluziei cronice duodenale rămâne nerezolvată, instalarea sindromului ansei aferente și reflux-gastritei biliare, în perioada postoperatorie, este inevitabilă.

Anderson W. S. și Black S., consideră cea mai radicală rezecția gastrică asociată cu duodenoenterostomie. Alții preferă rezecția gastrică asociată cu operația Strong, asociere criticată pentru menținerea duodenostazei în perioadele tardive postoperatorii, având drept cauză procese sclerotice nou formate în regiunea flexurii duodenojejunale. Rezecția gastrică tip Roux este menționată drept una dintre cele mai eficiente, fiind lipsită de gastrita biliară de reflux, dar nu rezolvă problema tranzitului duodenal. În formele decompensate se propune combinarea rezecției gastrice tip Roux cu duodenojejunostomia.

Procedeele chirurgicale cu excluderea duodenului din tranzit au o rată mai mare de rezultate satisfăcătoare – până la 80%. Rata rezultatelor satisfăcătoare la pacienții care au suportat rezecții gastrice tip Roux tinde spre 100%.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

#### 1. Termenul de malrotație duodenală include:

- A. Duoden „derulat” în patologia pancreasului.
- B. Anomalie congenitală de formă a duodenului.
- C. StricTURĂ congenitală a duodenului.
- D. Poziție anormală a duodenului în urma mobilizării după Koher.
- E. Anse adăugătoare ale duodenului.

#### 2. Ulcerul simptomatic duodenal în malrotația duodenală se caracterizează prin:

- A. Hiperaciditate gastrică.
- B. Hipo- sau anaciditate gastrică.
- C. pH alcalin duodenal.
- D. Prezența ionilor liberi de hidrogen în conținutul duodenal și pH scăzut duodenal.
- E. De regulă, ulcer postbulbar gigant.

#### 3. În malrotația duodenală pot fi apreciate:

- A. Reflux duodenogastral biliar.
- B. Duodenostază.
- C. Hipermotilitatea duodenului.
- D. Hipertonus duodenal.
- E. Hipomotilitate.

#### 4. Semnele radiologice ale malrotației duodenale sunt:

- A.  $D_3$  situată caudal de  $L_2$ .
- B. Flexură duodenojejunală situată pe stânga de coloana vertebrală la nivelul  $Th_{12}$ - $L_1$ .
- C. Flexură duodenojejunală situată pe dreapta de coloana vertebrală, cranial de  $Th_{12}$ .

- D. Flexură duodenojejunală situată pe dreapta de coloana vertebrală, caudal de L<sub>7</sub>.  
E. Unghiul ascuțit dintre D<sub>7</sub> și D<sub>12</sub>.

**5. Care este dimensiunea normală transversală a duodenului?**

- A. 4 cm.  
B. 4–6 cm.  
C. 6–8 cm.  
D. 8–12 cm.  
E. 1 cm.

**6. Care investigații sunt obligatorii în ulcerul simptomatic duodenal instalat pe fundalul malrotației duodenale?**

- A. EKG.  
B. FEGDS.  
C. Duodenomanometria.  
D. Radioscopia baritată a stomacului și duodenului.  
E. TC a craniului.

**7. Numiți operațiile de elecție în tratamentul ulcerului simptomatic duodenal instalat pe fundalul malrotațiilor duodenale:**

- A. Vagotomie tronculară cu piloroplastie.  
B. Vagotomie selectivă proximală.  
C. Rezecție gastrică Billroth-I.  
D. Rezecție gastrică tip Roux.  
E. Rezecție gastrică tip Balfour.

**8. Tratamentul medical al ulcerului simptomatic în malrotația duodenală va include:**

- A. Inhibitori ai K/Na ATP-azei.  
B. Atropina.  
C. Antiacide.  
D. Procinetice.  
E. Spasmolitice.

**9. În perioada tardivă postoperatorie malrotația duodenală poate fi cauză a:**

- A. Colecistitei calculoase.  
B. Sindromului ansei aferente.  
C. Pancreatitei cronice.  
D. Colangitei recidivante.  
E. Gastritei biliare de reflux.

**10. Duodenostaza instalată pe fundalul malrotației duodenale poate conduce la:**

- A. Ulcer simptomatic duodenal.  
B. Litiază biliară.

- C. Reflux duodeno-gastral.
- D. Apendicită cronică.
- E. Disbacterioză intestinală, maladsorbție.

**KEY**

1. BE; 2. BDE; 3. ABDE; 4. ACDE; 5. A; 6. BCD; 7. DE; 8. ACD; 9. ABCDE; 10. ABCE.

**Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. *Tratat de Patologie Chirurgicală*, Editura Medicală, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Hiram C., Polk Jr., Bernard Gardner, H. Harlan Stone. *Basic Surgery*, Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
4. Leonard R., Johnson et al. *Physiology of The Gastrointestinal Tract*, Raven Press, New York, 1987.
5. Schwartz S., Shires G., Spencer F. *Principles of Surgery* 6-th Ed., NY, 1994.
6. Grøgaard E., Holm Møller S., Andersen D. Malrotation of the duodenum and duodenal ulcer. *Scand J Gastroenterol*, 1977, 12(5):589-92.
7. Diego Mesa Avella, Juan Carlos Corrales, Norma Cecilia. Malrotación intestinal: estudio comparativo entre hallazgos clínicos, radiológicos e intraoperatorio. *Acta pediatr. costarric*, v. 13, n.1, San Jose, 1999.
8. Витебский Я. Д., Ручкин В. И. Результаты дистальной резекции двенадцатиперстной кишки в хирургическом лечении нарушений дуоденальной проходимости // Отдаленные результаты лечения заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и грыж брюшной стенки, Тюмень, 1992, с. 110.
9. Нестеренко Ю.А., Стулин В.А., Федоров А.В., Богданов А.Е. Хроническая дуоденальная непроходимость; М.: Медицина, 1990, 238 с.
10. Кузин Н. М. Особенности течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в молодом возрасте, Медицина, 1999, с. 83-86.

## Capitolul XVII

### COMPLICAȚII POSTOPERATORII ÎN CHIRURGIA BOLII ULCEROASE GASTRODUODENALE

**Complicația postoperatorie** este o stare patologică nouă a organismului, necaracteristică perioadei simple postoperatorii și care nu constituie o consecință evolutivă a maladiei de bază.

Marja de eroare a complicațiilor postoperatorii după operații pentru ulcere gastroduodenale constituie 6–27%, ele vizând diverse aspecte temporale și de tehnică operatorie.

#### **Clasificarea complicațiilor postoperatorii în chirurgia gastroduodenală**

##### *I. Complicații postanestezice și consecințe ale traumatismului operator:*

- șoc; atelectazii pulmonare; pneumonii;

##### *II. Complicații precoce postoperatorii:*

- hemoragii în cavitatea abdominală;
- hemoragii în lumenul tractului digestiv;
- dehiscența bontului duodenal;
- dehiscența anastomozelor;

a) gastroduodenoanastomozei (GDA);

b) gastroenteroanastomozei (GEA);

c) eso-gastroanastomozei (EGA);

d) eso-jejunoanastomozei (EJA):

- necroza bontului gastric (NBG);
- iatrogenii ale căilor biliare;
- dereglări de evacuare a bontului gastric;
- complicații precoce postvagotomice;
- pancreatită acută postoperatorie;
- peritonită;
- ocluzie intestinală postoperatorie.

##### *III. Tardive postoperatorii:*

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

**Șocul** în perioada postoperatorie poate fi dureros sau hipovolemic. Șocul dureros se manifestă intraoperator prin instabilitate hemodinamică, continuând postoperator prin TA joasă, menținută doar cu doze cardiotonice de vasopresori. Pulsul este frecvent, se atestă oligurie sau anurie. Cauza principală este analgezia neadecvată intraoperatorie și postoperatorie. Regresează la asigurarea analgeziei adecvate. Șocul hipovolemic se instalează pe fundalul hemoragiei i/o sau p/o. Tratamentul va consta în corecția adecvată a hipovolemiei. Șocul combinat hipovolemic și dureros mai frecvent se instalează i/o sau p/o la pacienții cu stenoze pilorice.

**Atelectaziile pulmonare** pot fi subsegmentare, segmentare sau lobare. Cauzele atelectaziilor pulmonare mai frecvent sunt determinate de defectele ventilației pulmo-

nare dirijate, de sanarea neadecvată a arborelui bronșic înainte de extragerea tubului de intubație, de drenajul postural bronșic p/o insuficient.

**Pneumoniile postoperatorii** se întâlnesc în 7% din cazuri. Cauzele principale de dezvoltare a pneumoniilor postoperatorii sunt aspirațiile traheo-bronșice, atelectaziile, adinamia, hipodinamia postoperatorie.

**Hemoragiile în cavitatea abdominală** ca frecvență variază între 7 și 9%. Mai des apar în primele 24 de ore p/o. Cauze principale vor fi: hemostaza neadecvată în zona operatorie; detașarea ligaturii de pe bonturile vaselor; hemoragia din craterul ulcerului exteriorizat; hemoragia din vasele regiunii anastomotice la înțepare accidentală; deserozarea organelor parenchimotoase (ficat, splină); patologiiile sistemului de coagulare și anti-coagulare al sângelui: hemofiliile, boala Verlgoff, sindromul CID. Diagnosticul se va stabili în baza manifestărilor clinice, semnul decisiv fiind apariția sângelui pe tubul de dren. Datele de laborator: căderea catastrofală a eritrocitelor și a hemoglobinei, hematocritului. La USG se va evidenția lichid liber în cavitatea abdominală. *Tratament:* relaparotomie cu hemostază; în coagulopatii – corecția fazelor de coagulare a sângelui cu doze mari de crioprecipitat de plasmă; în sindromul CID – heparină, doze mari de inhibitori ai proteazelor (gordox, contrical, trasilol).

**Hemoragii în lumenul tractului digestiv** se dezvoltă la circa 2% din bolnavi. Cauza principală, de regulă, este hemoragia din traseul gastric, din gura de anastomoză, mai rar din ulcerul cronic nedepistat sau uitat în bontul gastric. Confirmare de rigoare va fi examenul clinico-endoscopic. *Tratament:* hemostază endoscopică, hemostază chirurgicală.

**Hemoragia din ulcerul nedepistat**, uitat sau exclus duodenal clinic se va manifesta prin melenă. La examenul endoscopic depistarea sursei hemoragiei este dificilă. *Tratament:* relaparotomie, precizarea sediului ulcerului cu suturare.

**Hemoragie din ulcere acute.** Această complicație se dezvoltă rar. De regulă, ulcerele acute sunt de genă medicamentoasă (corticosteroizi, antiinflamatoare nesteroidice), mai rar – de stres. Diagnosticul de bază este cel endoscopic, cu hemostază locală prin fotocoagulare plasmatică sau laser.

**Hemoragii în patologii de sistem.** Mai frecvent în hemofilie, boala Verlgoff, mai rar în sindroamele Weber – Rendu – Osler, Shenlein – Genohe; boala actinică, imunosupresia îndelungată. Diagnosticul se va face în baza examenului clinic, a investigațiilor endoscopice. Tratamentul vizează suprimarea maladiei de bază, hemostază medicală.

**Dehiscenta bontului duodenal (DBD).** Frecvența acestei complicații majore p/o este de 0,1–4,4%, letalitatea în funcție de varianta dehiscentei variază între 12–80%. Cauzele dezvoltării DBD vizează particularitățile anatomice ale zonei pancreatoduodenale, erori tehnice, devieri grave de caracter general homeostazic. Cauzele locale vor viza în special particularitățile anatomice ale duodenului și ale elementelor periduodenale. În primul rând vom nota prezența ansei D<sub>1</sub> scurte, care induce momentul mobilizării duodenului cu posibilă suturare a arterei pancreatoduodenale superioare și necroza bontului (fig. 146).

Alt moment anatomic va fi traiectul cranial al CBP cu pericolul de includere a lui în sutură (fig. 147).

La instalarea DBD o importanță deosebită va avea prezența proceselor inflamatorii peribulbare, periduodenale, sclerozel, edemului pereților duodenali (fig. 148). Riscul DBD va crește în cazul ulcerului postbulbar, frecvent penetrant în pancreas, lig. hepatoduodenal, drept rezultat al dificultăților tehnice la închiderea bontului (fig. 149).



Fig. 146. Necroza bontului la sutura arterei pancreatoduodenale superioare.



Fig. 147. CBP cu traiect cranial, inclusă în suturi.



Fig. 148. Procese inflamatorii periduodenale.

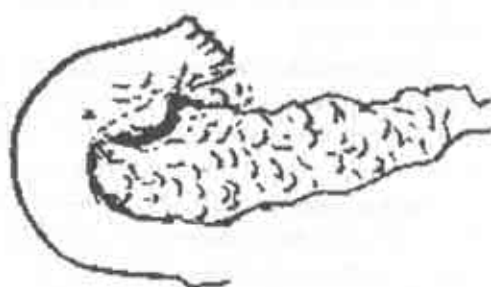


Fig. 149. Ulcer penetrant în pancreas.

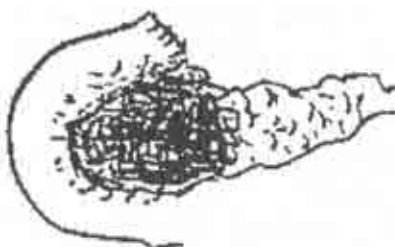


Fig. 150. Pancreonecroză cefalică.



Fig. 151. Duodenostază de origine congenitală.

În pancreonecroza cefalică terenul paraduodenal, frecvent tarat, este substratul anatomic nefavorabil proceselor regenerative în bontul duodenal (fig. 150).

Duodenostaza, indiferent de originea ei congenitală (fig. 151), dobândită (fig. 152), va genera hipertensiune intraduodenală – teren favorabil desfacerii suturilor bontului duodenal.

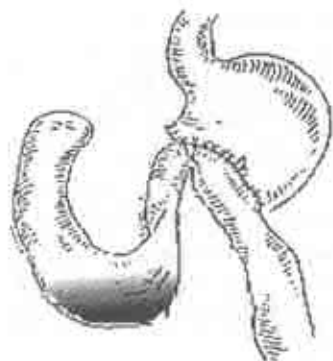


Fig. 152. Hipertensiune intraduodenală cauzată de fixarea incorectă a ansei eferente a GEA.



Fig. 153. Devascularizarea excesivă a duodenului.

Erorile tehnicii chirurgicale de închidere a bontului duodenal vor ține de: mobilizarea bontului mai mult de 2 cm (fig. 153); devascularizarea excesivă a duodenului; devitalizarea instrumentală a țesuturilor; suturi rare sau prea dese ale bontului; manipulații pe teren tarat; traumatisme pancreatice; localizarea intimă a drenurilor; experiența insuficientă a chirurgului și aplicarea neadecvată situației concrete a procedeeului de închidere a bontului duodenal.

Printre cauzele generale de desfacere a bontului duodenal vom nota anemia, dehidratarea, disproteinemia, cașexia. Manifestările clinice ale DBD sunt diverse și în raport dependent de terenul cauzal.

Generalizarea manifestărilor clinice a permis evidențierea a două forme clinice de DBD – acută și latentă.

Forma acută se va include în tabloul clinic de peritonită difuză sau localizată în varianta abcesului erupt. De regulă, se va instala în termene precoce postoperatorii (1-5 zile). Clinic se manifestă prin semne similare perforației ulcerului – dureri violente abdominale, tahipnee, tahicardie (frecvența pulsului mai mult de 112 pe min.), TA sistolică mai joasă de 100 mm al col. Hg, uneori colaps, temperatură septică. În hemogramă – leucocitoză cu deviere în stânga. La examenul obiectiv – abdomenul dureros în epigastru, sindromul Blumberg pozitiv. Pe tuburile de dren apar eliminări biliouse.



Fig. 154. Procese distrofice, inflamatorii în pereții gastrici și intestinali.



Fig. 155. Ulcere gigante, penetrante.



Forma latentă este nu altceva decât formarea fistulei duodenale, care se va forma în varianta aseptică, dehiscența duodenală prin drenul de siguranță sau după eruperea abcesului în plagă, după reintervenții cu drenare adecvată. Altă variantă a formei latente este formarea plastronului în regiunea hipochondrului drept. Sub acțiunea tratamentului medical poate să se reabsoarbă, în caz contrar – abcedează. În urma eruperii sau drenării abcesului se formează fistula duodenală, al cărei conținut se acumulează în cavitatea abcesului, apoi este exteriorizat. Diagnosticul se va stabili în baza manifestărilor clinice și a examenului paraclinic. Clișeu panoramic al cavității abdominale va evidenția hidroperitoneum, nivele hidroaerice tipice pentru abcese intraabdominale. USG abdominală permite stabilirea prezenței lichidului intraabdominal, abceselor. În termene precoce este posibilă laparoscopia diagnostică în prezența fistulei – fistulografia.

*Diagnostic diferențial:*

- dehiscența anastomozelor gastrojejunale;
- pancreonecroza postoperatorie;
- ileusul paralițic;
- ileusul aderențial precoce.

*Tratament.* Sarcinile principale ale tratamentului vor fi:

1. Lichidarea peritonitei difuze.
2. Formarea condițiilor ce ar permite delimitarea zonei dehiscenței bontului și ar împiedica diseminarea conținutului duodenal în alte etaje abdominale.
3. Asigurarea drenării adecvate a duodenului și formarea fistulei duodenale dirijate.

În cazurile peritonitei difuze și locale este indicată relaparotomia de urgență, după o pregătire preoperatorie de scurtă durată. Operația are ca scop revizia, sanarea și drenarea cavității abdominale și a duodenului.

Fistula duodenală dirijată, adecvat drenată, impune tactică de supraveghere evolutivă, paralel cu corecția homeostazei, indusă de pierderi de suc duodenal. Relaparotomia va fi efectuată în cazul prezenței blocului anatomic ce menține hipertensiunea duodenală.

Plastronul va impune relaparotomie în cazurile agravării stării pacientului pe contul intoxicației și în abcedare. Restul cazurilor vor fi tratate conservator, administrând tratament medical și fizioterapeutic. Tratamentul medical va include: corecția adecvată a dereglărilor hidro-electrolitice, proteice, metabolismului energetic, anemiei; inhibarea secreției extrinsece a pancreasului; antibioterapie rațională; hormoni anabolici.

Dehiscența *gastroduodenoanastomozei (GDA)*, *gastroenteroanastomozei (GEA)*, *esogastroanastomozei (EGA)*, *esojejunoanastomozei (EJA)*, *necroza bontului gastric (NBG)*. Frecvența este de 0,5%. Cauzele dehiscenței anastomozelor sunt similare celor ale bontului duodenal. Vom menționa doar pe cele specifice, locale:

- 1) procese inflamatorii și distrofice în peretele gastric și intestinal (*fig. 154*);
- 2) ulcere gigante, penetrante (*fig. 155*);
- 3) scheletizarea excesivă a duodenului și stomacului (*fig. 156*);
- 4) dereglări evacuatorii;
- 5) erori tehnice, aplicarea suturilor slabe, rare;
- 6) mobilizarea neadecvată a stomacului, duodenului, care conduce la tensionarea anastomozei;
- 7) scheletizarea excesivă a esofagului, care conduce la dehiscența EGA și EJA;
- 8) devascularizarea suprasolicitată a bontului stomacal și mai ales splenectomia, care sunt terenul favorabil pentru NBG (*fig. 157*).



Fig. 156. Scheletizarea excesivă a duodenului și stomacului.



Fig. 157. Necroza bontului gastric.

La cauzele generale se vor referi anemia, deshidratarea, hipoproteinemia, cașexia. Vom nota că dehiscența suturilor apare mai des în unghiurile superior (fig. 158) și inferior (fig. 159).

Diagnosticul se va face în baza manifestărilor clinice, examenului paraclinic. Cel mai important este examenul radiologic cu substanță de contrast, de preferință hidrosolubilă, la care se va stabili ieșirea masei de contrast din bontul gastric în cavitatea abdominală liberă.

Tratamentul va include relaparotomie cu revizia și drenarea adecvată a cavității abdominale și traseului anastomotic, decompresiunea naso-gastrică permanentă, terapie intensivă cu alimentare parenterală echilibrată, enterală prin sonda introdusă distal de dehiscență, antibioterapie rațională.

**Iatrogeniile căilor biliare extrahepatice.** Frecvența este de la 0,5 la 3%.

Cauzele principale sunt: procesul aderențial manifest, plastroanele ulceroase majore cu extindere spre lig. hepatoduodenal, ulcerile penetrante și joase duodenale, plasarea cranială a CBP.



Fig. 158. Dehiscența GEA, unghi superior de gură de anastomoză.

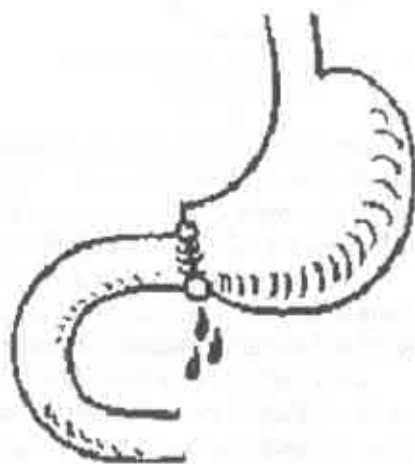


Fig. 159. Dehiscența GDA, unghi inferior de gură de anastomoză.

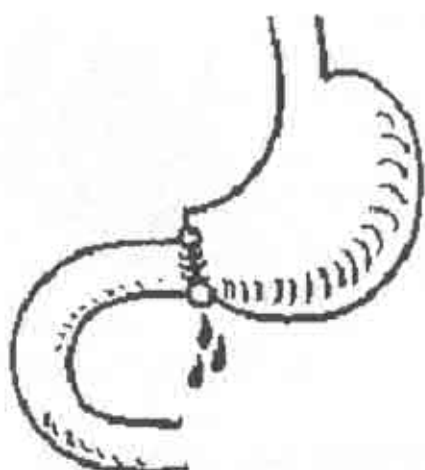


Fig. 160. Lezarea transversală a CBP.



Fig. 161. Lezarea laterală a CBP.



Fig. 162. Lezarea concomitentă a ductului Wirsung și a CBP.



Fig. 163. Includerea, suturarea CBP în bontul duodenal sau GDA.

Tipul de lezare a căilor biliare extrahepatice va fi în raport direct cu cauzele iatrogeniei. Mai frecvent are loc: lezarea transversală totală a CBP (fig. 160), lezarea laterală a CBP (fig. 161), lezarea concomitentă a CBP și ductului Wirsung (fig. 162), includerea, suturarea CBP în bontul duodenal sau GDA (fig. 163).

*Clinic* se vor aprecia eliminări bilioase pe tubul de dren, la a 2-a – a 3-a zi postoperatorie apare icter însoțit de colangită. Este posibilă peritonita biliară postoperatorie, pancreatita acută în funcție de cauzele iatrogeniei.

*Diagnostic.* La examenul USG al căilor biliare CBP este dilatată, de regulă, se va aprecia lichid liber în cavitatea abdominală. Colecistoscintigrafia fixează radiofarmaceuticul în cavitatea abdominală liberă. Important este diagnosticul intraoperator al iatrogeniei CBP. La revizia spațiului subhepatic în caz de suturare se va aprecia CBP dilatată, colecist tensionat. La lezarea CBP – peritonită biliară. Colangiografia intraoperatorie prin puncția veziculei biliare va permite aprecierea tipului și localizării iatrogeniei.



Fig. 164. Colecistoduodenostomie.



Fig. 165. Coledocoduodenostomie.

**Tratament.** Întotdeauna este necesară reintervenția cu scopul reviziei căilor biliare, cavității abdominale, restabilirii integrității și permeabilității CBP. În caz de comprimare sau ligaturare a CBP se va recurge la colecistoduodenoanastomoză (fig. 164) sau coledocoduodenoanastomoză (fig. 165). În cazuri proaspete este permisă suturarea defectului cu drenare transhepatică a CBP (fig. 166), colecistojejunostomie pe ansa tip Roux (fig. 167), anastomoze biliopancreatodigestive, reimplantări, biliofistulostomii.

**Dereglări de evacuare a bontului gastric.** Frecvența - 5-65%. Cauzele principale sunt:

A. Forme instabile, tranzitorii dinamice:

1. Dereglări dinamice:

- a) atonie gastrică;
- b) spasm al ansei eferente.

2. Cauze mecanice:

- a) edem al anastomozei;
- b) inflamația anastomozei și jejunită acută.



Fig. 166. Sutura CBP.

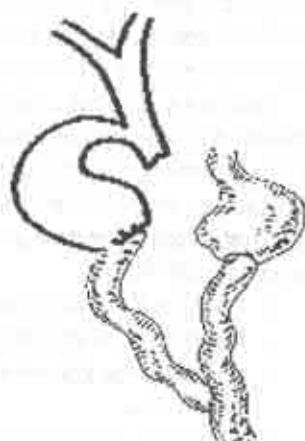


Fig. 167. Colecistojejunostomie pe ansa tip Roux.

B. Forme persistente, determinate de cauze mecanice:

- a) cicatrizarea anastomozel;
- b) strangularea jejunului în fereastra mezocolonului ș.a;
- c) torsiunea ansei anastomotice;
- d) invaginarea GEA și EEA;
- e) compresiunea externă a anastomozel de către plastron.

**Anastomozita** este dereglarea pasajului prin anastomoză cauzată atât de inflamație, cât și de comprimarea externă (fig. 168).

Cauzele apariției anastomozitei sunt: infecția plăgii; traumatizarea și alterarea chimică a țesuturilor; reacția la materialul de sutură; reacțiile alergice; particularitățile organismului la dezvoltarea proceselor hiperplastice; aderențele dintre stomac și organele adiacente; erorile tehnice.

Formele anastomozitei: simplă – edem al mucoasei; erozivă – se manifestă cu dereglări severe de evacuare; ulcerosă.

**Clinică** – dureri în epigastru, vomă cu bilă la rezecțiile de tip Billroth-II și fără bilă la rezecțiile de tip Billroth-I. Pierderi de lichid și electroliți, care în lipsa corecției conduc la dereglări severe ale homeostazei.

**Diagnosticul** prompt este stabilit prin FEGDS și radioscopia baritată a stomacului.

**Tratamentul** va include: antibioterapie, spasmolitice, desensibilizante, blocatori  $H_2$ , antacide, hormoni, corecția echilibrului hidro-salin, acido-bazic, bilanțului proteic și energetic, aspirație gastrică, radioterapie.

În lipsa efectului terapiei medicale mucoasa inflamată capătă o duritate cartilaginoasă, impunând corecție chirurgicală, de regulă, o a doua derivare gastrointestinală.

Dereglarea de evacuare a bontului gastric prin strangularea internă în breșele mezocolonului și jejunului este cauza ocluziei intestinale înalte cu manifestările clinice respective.

**Diagnostic.** Clinica de ocluzie intestinală înaltă, clișeu panoramic al cavității abdominale, pasajul baritat gastrointestinal.

**Tratament.** Relaparotomie, lichidarea ocluziei intestinale, închiderea breșelor, în necroza ansei jejunale – rezecție de intestin.

Foarte rar are loc invaginarea ansei aferente sau eferente în anastomoză, ce necesită tratament chirurgical – dezinvaginare, dublicatura mezoului ansei invaginate.

**Complicații precoce postvagotomice.** Frecvența: 2,6–4,6%.

- Necroza bontului gastric: 0,1 - 0,7%.
- Necroza și lezările esofagului: 0,1%.
- Deserozarea splinei - hemoperitoneum: 1–5%.
- Atonia gastrică postvagotomică.
- Disfagia: 5–15%.



Fig. 168. Anastomozită.

*Tratament.* Primele trei complicații necesită corecție chirurgicală. În dereglările motorice postvagotomice tratamentul va consta în evacuarea conținutului stomacal pe sondă, corecția dereglărilor hidro-electrolitice, alimentare parenterală, benzohexoniu, metoclopramid, acetilkolină, oxitocină, ubretid.

**Pancreatita acută postoperatorie.** Frecvența: 0,6–6,2%. Letalitatea: 50–70%.

*Cauze* ale instalării pancreatitei postoperatorii sunt: traumatismele intraoperatorii ale pancreasului, ligaturarea ducturilor pancreatice, dereglările vasculare, staza în căile biliare, pancreatice și duoden, afecțiunile aseptice și microbiene ale peritoneului peripancreatic.

Manifestările clinice, de regulă, sunt atipice. Sindromul dolic este nepronunțat. Pareză intestinală este refractară la farmacoterapie. Defansul muscular, de regulă, este moderat. Sunt prezente tahicardia, pulsul de plenitate slab, semnele generale de intoxicație.

*Diagnostic.* Date de laborator – leucocitoza, amilazemia, amilazuria. La examenul USG – prezența lichidului liber, schimbarea ecogenității și dimensiunilor pancreasului.

*Tratament.* Terapie de dezintoxicare. Preparate pancreatoprotectoare și inhibitori de proteaze: dalargin, ocreotid, 5-fluoruracil.

În caz de dezvoltare a peritonitei – intervenție chirurgicală cu scopul sanării, drenării cavității abdominale, bursei omentale, delimitarea ei de restul abdomenului.

**Peritonita postoperatorie.** Peritonita postoperatorie primară este rezultatul sanării neadecvate a cavității abdominale. Peritonita postoperatorie secundară este consecința dehiscentei de bont duodenal, GDA, GJA, EGA, hemoperitoneumului infectat, pancreatitei postoperatorii.

Diagnosticul stabilit de peritonită p/o va impune obligatoriu o relaparotomie cu lichidarea sursei de peritonită, lavaj și drenarea cavității abdominale.

**Ocluzia intestinală.** Cauzele principale sunt: traumatismul p/o, analgezia neadecvată, dereglările hidro-saline, hemoperitoneumul, peritonita postoperatorie.

*Clinică.* Balonare excesivă, peristaltism atenuat sau absent, clapotaj, dureri difuze abdominale, semne peritoneale pozitive, semne de intoxicație generală.

*Diagnostic.* Clișeul panoramic al cavității abdominale – nivele hidro-aerice, semnul „teancurilor de farfurii”. Pasaj baritat – reținerea masei baritate.

*Tratament.* Decompresiune permanentă nasogastrică, decompresiune rectală. Corecția dereglărilor hidro-electrolitice (soluții repolarizante Labory), parasimpaticomimetice, anticolinesterazice (proserină, ubretid), metoclopramid, benzohexoniu, ganglioblocatori. Blocade paranefrale, blocadă peridurală continuă, electrostimulare.

## TESTE PENTRU AUTOCONTROL

### 1. Numiți cauzele dezvoltării dehiscentei bontului duodenal:

- A. Erori tehnice.
- B. Devieri grave homeostatice.
- C. Prezența inflamației periulceroase.
- D. Procese sclerotice.
- E. Devascularizarea excesivă a duodenului.

### 2. Anastomozita este cauzată de:

- A. Inflamația gurii de anastomoză.
- B. Comprimate externă.

- C. Procese cicatriceale la nivelul anastomozei.
- D. Erori tehnice.
- E. Reacție la materialul de sutură.

**3. Complicații precoce postvagotomice sunt:**

- A. Necroza și lezările esofagului.
- B. Atonia gastrică postvagotomică.
- C. Disfagia.
- D. Anastomozita.
- E. Sindromul ansei aferente.

**4. Pancreatita acută postoperatorie este cauzată de:**

- A. Traumatismele intraoperatorii ale pancreasului.
- B. Ligaturarea ductului pancreatic.
- C. Stază în căile biliare, ductul pancreatic, duoden.
- D. Afecțiunile aseptice și microbiene ale peritoneului peripancreatic.
- E. Dereglări vasculare.

**5. Complicații precoce postoperatorii după rezecție gastrică sunt:**

- A. Anastomozita.
- B. Strictura cicatriceală a gastroenteroanastomozei.
- C. Sindromul cronic al ansei aferente.
- D. Dehiscentța bontului duodenal.
- E. Sindromul dumping.

**KEY**

**1. ABCDE; 2. ABDE; 3. ABC; 4. ABCDE; 5. AD.**

**Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. *Tratat de chirurgie*, București, 2002.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Spânu A. *Chirurgie*, Chișinău, 2000.
4. Hiram C., Polk Jr., Bernard Gardner, H. Harlan Stone. *Basic Surgery*. Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
5. Schwartz S., Shires G., Spencer F. *Principles of Surgery*. Sixth Edition, New York, 1991.
6. Спыну А., Кабак А. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в хирургическом аспекте, Кишинев, Штиинца, 1993.

## Capitolul XVIII

### BOALA STOMACULUI OPERAT (BSO)

Gastrectomia parțială pentru boala ulceroasă a stomacului, duodenului conduce la diminuarea sau dispariția funcției de rezervor a stomacului, iar lipsa pilorului, care asigură funcția de frână a evacuării gastrice și împiedică trecerea particulelor > 1mm, va facilita instalarea refluxului duodeno-gastral, cu dezvoltarea gastritei de bont gastric, care la rândul său se poate transforma în cancer de bont. În lipsa HCl se vor dezvolta tulburări de absorbție a Fe, Ca; disbacterioză intestinală, stări ce favorizează anemia, avitaminoza, instalarea sindromului de malabsorbție. Drept consecință, postoperator se pot dezvolta noi stări patologice, unite în noțiunea „boală a stomacului operat” (BSO).

Așadar, BSO este o suferință ce apare tardiv postoperator la pacienții operați pentru ulcerul gastric sau duodenal.

Frecvența BSO variază între 10–25% din cazuri. Din această categorie nu fac parte stările patologice ce se dezvoltă după suturarea ulcerului perforat, intervenții pentru cancer, tumori benigne și complicațiile obișnuite ale actului chirurgical (pneumonii, supurări de plagă, tromboflebite, dehiscența suturilor, edemul gurii anastomotice etc.).

Tipul intervenției chirurgicale este foarte important pentru consecințele postoperatorii cu instalarea unei sau altei patologii, componente a sindromului BSO. Așa, de exemplu rezecțiile gastrice sunt mai frecvent urmate de sindromul dumping, iar vagotomia – de ulcerul peptic recidivant și sindromul diareic. Sindromul de ansă aferentă apare în rezecția gastrică cu gastroenteroanastomoză (GEA). Anemia macrocitară, de regulă, se va instala în gastrectomii totale.

#### Clasificarea BSO:

##### I. Afecțiuni organice:

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

##### II. Sindroamele postgastrorezecționale:

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

##### III. Sindroamele postvagotomice:

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

##### IV. Sindroamele malabsorbției intestinale.



### I. Afecțiuni organice

**Ulcerul peptic recidivant (UPR).** În 95–98% din cazuri UPR apare la pacienții operați pentru ulcere duodenale. Ineficiența actului operator, practicat pentru realizarea hipoclorhidriei, determină persistența condițiilor ulcerogene și va avea ca urmare instalarea ulcerului peptic recidivant. Frecvența UPR va depinde de procedeul practicat (tabelul 29).

Tabelul 29

#### Frecvența UPR în funcție de tipul operației practicate

Tipul operației	Frecvența (%)
Rezecție gastrică <sup>2</sup> / <sub>3</sub>	1–7
VT + rezecție gastrică economă	0–4
VT + operație de drenaj gastric	8–12
VSP	6–10

**Cauzele** recidivei ulcerului peptic sunt diverse (fig. 169), însă cele mai frecvente sunt: rezecția gastrică economă; păstrarea antrului la capătul ansei aferente; vagotomia incompletă; îngustarea GDA; gastrinomul – sindromul Zollinger-Ellison; hiperparatiroidismul primar – adenom paratiroidian.

**Clinică.** Debutează în primii 2 ani după operație. Durerea în partea superioară a abdomenului se manifestă la 90% din pacienți, dar pierde ritmicitatea, este mai des continuă, cedează mai greu la antacide, de regulă, cu sediu în spate, poate fi însoțită de diaree. Este mult mai intensivă ca durerea ulceroasă tipică, consecință a penetrațiilor frecvente în organele învecinate, nu recunoaște periodicitate.

Complicațiile UPR mai des vizează: hemoragia ce se manifestă în 20% din cazuri; anemia care în 50% din cazuri este consecința hemoragiilor oculte sau a dereglărilor de absorbție; perforația ce se dezvoltă în 1–9% din cazuri. Mai des penetrează organele adiacente și poate fi cauza fistulei gastrojejunocolice.

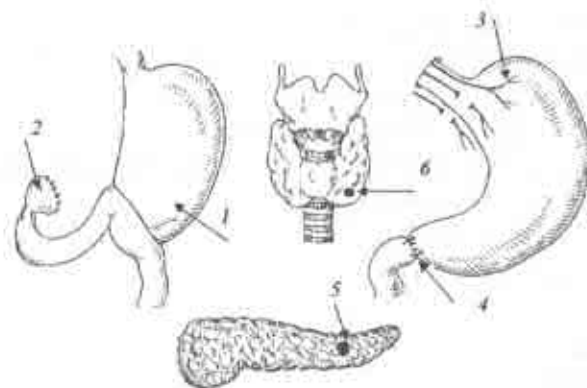


Fig. 169. Cauzele recidivei ulcerului peptic: 1 – rezecție gastrică economă spre stânga; 2 – rezecție gastrică economă spre dreapta; 3 – vagotomie incompletă; 4 – anastomoză; 5 – sindromul Zollinger-Ellison; 6 – hiperparatiroidism primar (adenom paratiroidian).



Fig. 170. Radioscopia baritată a stomacului. Ulcer peptic al GEA.

**Diagnostic.** Examenul radiologic baritat marchează prezența nișei (fig. 170). Datorită condițiilor anatomice post-operatorii deosebite, această metodă este dificilă din punct de vedere diagnostic și cu un procent mare de rezultate false. FEGDS este metoda diagnostică de elecție. La examenul endoscopic se va determina localizarea ulcerului (gura de anastomoză, ansa jejunală, duodenul), dimensiunea lui și se vor recolta biopate pentru examenul histologic, se vor aplica probe pentru determinarea heliobacterului.

**Tratamentul medical conservator** este efectuat preoperator în scopul micșorării plastronului inflamator periulceros. Reintervenția chirurgicală va avea ca scop înlăturarea cauzei recidivei ulcerului peptic. În ulcerul peptic după rezecția Billroth-I se va practica rerezecția de tip Billroth-II sau vagotomia trunculară (VT), îndreptată spre diminuarea hipersecreției HCl (fig. 171).

Cauzele de bază ale ulcerului peptic după rezecția Billroth-II sunt rezecția gastrică economă, mucoasa antrală reziduală deasupra bontului duodenal. Preoperator se va determina cauza concretă a recidivei ulcerului peptic prin cercetarea secreției gastrice și a nivelului gastrinei serice. Primul caz impune rerezecție gastrică, al doilea – rezecția porțiunii antrale deasupra duodenului (fig. 172).

**Ulcerul peptic jejunal (UPJ).** Se manifestă după rezecțiile gastrice Billroth-II (fig. 173). Cauza instalării UPJ este păstrarea secreției acidului clorhidric de către mucoasa bontului gastric; păstrarea unei porțiuni de antrum deasupra duodenului; sensibilitatea mărită a mucoasei jejunale la acțiunea peptică a sucului gastric, care crește caudal.

**Clinic** se vor determina dureri permanente în epimezogastrul stâng, iradiere în regiunea lombară stângă, hemitoracele stâng, care se intensifică la alimentare. Palpativ este prezent defansul muscular și dătoritatea pe proiecția gastroenteroanastomozei (GEA).

**Diagnosticul paraclinic** va include pH-metria mucoasei gastrice pentru depistarea hipersecreției HCl, se va determina nivelul gastrinei serice. Examenul radiologic baritat

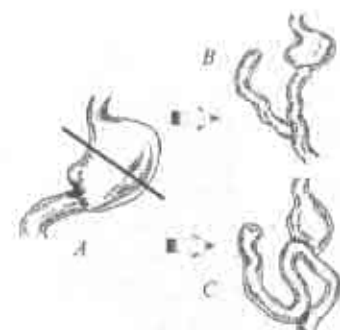


Fig. 171. Tratamentul chirurgical în ulcerul peptic al gastroduodenoanastomozei (A):

B - rezecție Roux;  
C - rezecție Balfour

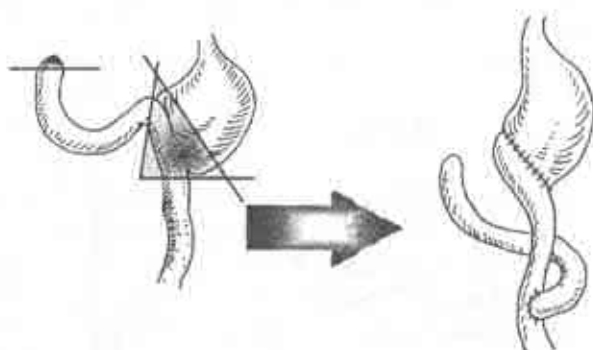


Fig. 172. Ulcer peptic al GEA în mucoasa antrală reziduală. Reconstrucția GEA Billroth-II în GEA Roux.

al bontului gastric va evidenția nișă ulceroasă la nivelul jejunului (fig. 174), iar la FEGDS – ulcer al segmentului de jejun ce formează gastroenteroanastomoză.

*Tratamentul conservator este ineficace. Tratamentul chirurgical va consta în rezecția gastrică cu rezecția porțiunii jejunului purtător de ulcer și restabilirea integrității tractului digestiv prin reduodenizare, aplicând GDA și restabilirea integrității jejunului prin anastomoză jejunojejunală (fig. 175, II) sau prin gastrojejunoduodenoplastie. În ulcerul peptic, instalat pe fundalul sindromului Zollinger-Ellison (adenomului ulcerogen, gastrinomului), se va efectua excizia adenomului în cazul formelor izolate, rezecția corporală sau caudală de pancreas în cazul formelor difuze.*

**Fistula gastrojejunocolică.** Se formează la penetrarea ulcerului peptic al jejunului în colonul transvers (fig. 176).

*Clinică.* La momentul formării fistulei gastrojejunocolice cert se atestă diminuarea durerilor. Însă pacienții acuză apariția diareei îndată după primirea hranei, apariția în masele fecale a produselor alimentare nedigerate, eructații cu miros fetid, vomă cu mase fecale. În ritm rapid se va atesta scădere ponderală cu cașectizarea ulterioară a pacienților. Obiectiv bolnavii sunt cașectici, anemici, manifestă edeme disproteice. Palpator în epigastrul stâng, mezogastrul stâng se apreciază doliitate, defans muscular local, plastron fixat.

*Diagnosticul radiologic este o metodă electivă, pasajul gastric baritat va fixa pătrunderea momentană a masei de contrast în colon.*

La irigoscopie se va nota mărirea bulei de aer a stomacului, pătrunderea prin fistulă a masei baritate în stomac.

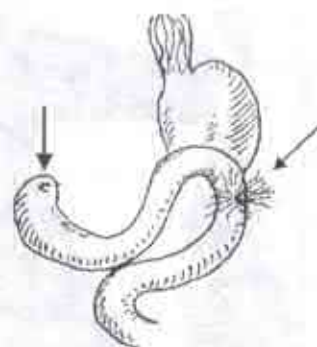


Fig. 173. Ulcer peptic jejunal.



Fig. 174. Radioxcopia baritată a stomacului. Ulcer peptic jejunal (caz propriu).

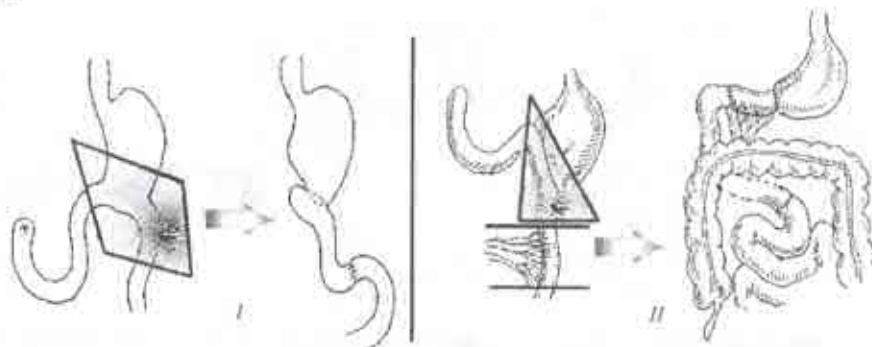


Fig. 175. Tratamentul chirurgical al ulcerului peptic jejunal.  
I – reduodenizare; II – reduodenizare prin gastrojejunoduodenoplastie.

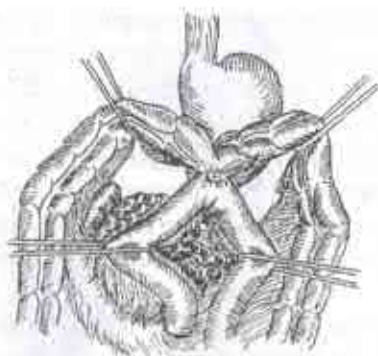


Fig. 176. Fistulă gastrojejunocolică.

La administrarea perorală sau cu clisterul a albastrului de metilen se va aprecia colorarea în albastru a aspiratului gastric, maselor fecale.

*Tratamentul este exclusiv chirurgical.* Rerezecția cu gastroduodeno-, gastrojejunoduodenoplastie sau rerezecția tip Roux sunt tehnicile chirurgicale de elecție. Integritatea colonului se face primar pe intestinul pregătit prin aplicarea colo-coloanastomozei sau în 2 etape: la prima etapă – colostomă terminală; la etapa a doua după 2–3 luni – reconversia tractului digestiv cu coloanastomoză terminoterminală.

*Recurența ulcerului după vagotomie.* Cauza de bază este păstrarea secreției crescute a HCl ca rezultat

al vagotomiei incomplete sau drenării gastrice neadecvate.

*Diagnosticul* va include pH-metrie gastrică, fibrogastroduodenoscopie. La pH-metria gastrică (tabelul 30) se va atesta reacție hiperacidă bazală și stimulată.

Tabelul 30

#### Variațiile pH-metriei gastrice

Secreția bazală	Reacția	Secreția stimulată
< 1,5	Hiperacidă	< 1,2
1,6–2,0	Normacidă	1,2–2,0
> 2,1	Hipoacidă	2,1–3,0
> 6,0	Anacidă	3,1–5,0

*Tratament* – conservator. Va viza administrarea blocatorilor H<sub>2</sub> (ranitidină) inhibitori ai pompei protonice (omeprazol, lansoprazol) astringente. În caz de tratament conservator neeficace se va recurge la VT + piloroantrumectomie tip Billroth-I sau Billroth-II, în caz de duodenostază – tip Roux.

## II. Sindroamele postgastrorezeccionale

**Sindromul stomacului mic.** Este cauzat de capacitatea mică de rezervor a stomacului.

*Clinică.* După alimentare apare disconfort, eructații, grețuri, vomă.

*Diagnostic instrumental.* Pasajul gastric baritat va determina volumul redus al bontului gastric.

*Tratament.* Alimentare frecventă cu porții mici. În caz de stenoză a gurii anastomotice – lărgirea anastomozei, reanastomoză, rerezecție gastrică.

**Sindromul dumping (SD).** Sindromul dumping este una dintre cele mai des întâlnite complicații după intervențiile chirurgicale la stomac. El se observă la 10–30% din bolnavii operați. Formele grave de SD ce necesită intervenții chirurgicale se atestă la 1–9% din bolnavi. Din numărul total de handicapați gastrointestinali 1,5% sunt bolnavi care au suferit rezecție stomacală. Forme grave ale SD după rezecția Billroth-II și după rezecții lărgite se întâlnesc de 2–3 ori mai frecvent la femei.

Primele descrieri ale dereglărilor funcționale după operații la stomac au fost făcute în 1907 și 1913 (Denectt și Hertz). S-a presupus că ele sunt legate de evacuarea rapidă a hranei din stomac după gastroenteroanastomoză. Pentru a însemna evacuarea rapidă a fost propus termenul „dumping stomach” – stomac aruncător (Andreevs, Mix, 1922). Mai apoi au fost descrise reacțiile neurovasculare precoce și tardive legate de alimentația bolnavilor care au suportat rezecția stomacului, acest simptomocomplex primind denumirea de sindrom dumping. În ultimul timp prin SD se subînțelege starea ce apare în special după primirea hranei ușor asimilate (glucide) și se caracterizează prin dereglări neurovegetative, vasomotorii și intestinale.

Au fost propuse mai multe teorii ale mecanismului de apariție a SD. Dar niciuna nu explică definitiv esența tulburărilor homeostazice la acești bolnavi, mecanismul. SD probabil trebuie apreciat ca o reacție de adaptare a organismului la schimbările procesului de digestie. Mecanismul de bază de declanșare a SD este considerat trecerea grăbită a chimului alimentar, insuficient prelucrat, din stomac în jejun. La bolnavii cu SD se observă o golire rapidă a bontului stomacal și intensificarea motoricii jejunale. O însemnătate deosebită în evacuarea prematură din bontul stomacal are poziția verticală a bolnavului (Hertz, 1913). Influența favorabilă a poziției orizontale a bolnavului în evoluția reacției dumping este folosită ca una din componentele tratamentului conservator. În schimbările motoricii intestinului subțire un rol important au hormonii intestinali. În celulele enterocromafine, ce se referă la sistemul APUD, în special la nivelul celulelor D, se observă degranularea masivă a hormonului motilina, de rând cu alte substanțe, ce stimulează motorica tractului gastrointestinal. În porțiunea distală a intestinului subțire se localizează celulele responsabile de sinteza enterogluconului, ce frânează motorica ileonului. Stimulator al secreției hormonale sunt glucoza și trigliceridele.

O consecință importantă din punct de vedere patogenetic a evacuării gastrice rapide și a motilității sporite a intestinului subțire este răspândirea chimului gastric concentrat pe o parte întinsă a intestinului subțire cu excitarea structurilor nervoase și hormonale în această zonă. Drept consecință are loc eliminarea sporită cu urina a adrenalinei și noradrenalinei (în forme ușoare și medii ale SD excreția adrenalinei se mărește de 4-5 ori, în forme severe – de 6 ori) cu efectele vasomotorii respective.

Amplificarea circulației sangvine intestinale, instalarea fenomenului de difuzie osmotică ca reacție la chimul intestinal hiperosmolar vor favoriza eliminarea excesivă din patul vascular și spațiul intercelular a lichidului în lumenul intestinului subțire (fig. 177).

Mulți autori consideră că reacția dumping are geneză neuroreflectorie și este opera excitării masive a receptorilor intestinului subțire de către masele alimentare. În baza acestui concept în clinică se aplică remediile vago- și simpatolitice, ganglioblocatorii, se recurge la blocada mezoului intestinului subțire.

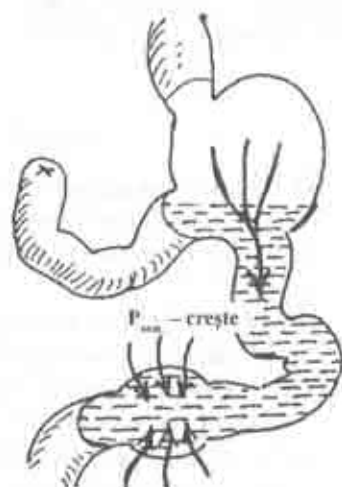


Fig. 177. Patogeneza sindromului dumping (schemă).



Fig. 178. Radioscopia bariată a stomacului. Prăbușirea masei bariată la sindromul dumping.

Așadar, fiziopatologic SD se poate înscrie în următoarea schemă:

- eliberarea aminelor vasoactive: semne vasomotorii precoce; semne dispeptice: grețuri, diaree;
- micșorarea volumului de plasmă cu apariția tahicardiei, TA↓, VSC↓ cu 15-20%, schimbări la ECG, fatigabilitate generală;
- hiperglicemie: inducerea hiperinsulinemiei, ca rezultat – hipoglicemie;
- ulterior pacienții manifestă pierderi evidente ponderale, avitaminoză, anemie.

**Diagnostic.** Importantă este proba la SD cu administrarea intrajejunală peroral a 150 ml glucoză 50%. Se va fixa schimbarea frecvenței Ps, scăderea TA sistolice. Pasajul gastric bariat va permite fixarea simptomelor prăbușirii, pasajul grăbit de 5 ori al masei bariate pe intestinul subțire. La 15 min. de la administrarea BaSO<sub>4</sub> va apărea diaree

bariata (fig. 178).

**Clinică.** Peste 10-15 min. după primirea hranei, în special a produselor alimentare dulci, lactatelor, pacienții acuză vertij, cefalee, somnambulism, lipotimie, dureri în regiunea inimii, transpirație abundentă. Ca regulă, apare senzația de greutate, hipertensiune în epigastru, grețuri, vome cu conținut minor, crampe abdominale, diaree. Pacienții sunt nevoiți să ia poziție clinostatică, cauză a fatigabilității și slăbiciunii musculare evidente. După gravitatea manifestărilor clinice se evidențiază SD ușor, mediu, grav.

**SD gradul I – ușor.** Accese periodice de oboseală cu vertijuri, grețuri, durata până la 20 min.; apare cel mai des după alimentare cu glucide, lactate. Ps se intensifică cu 10-15 bătăi/min.; TA se mărește, iar uneori scade cu 10-15 mm Hg, volumul de sânge circulant se micșorează cu 200-300 ml. Deficitul masei corporale constituie circa 5 kg. Capacitatea de muncă e păstrată. Tratamentul medicamentos și dietetic aduce rezultate bune.

**SD gradul II – mediu.** Accese permanente de slăbiciune cu vertijuri, dureri pericardiale, transpirații și diaree, durata 20-40 min. Ps crește cu 20-30 bătăi, TA se mărește (ori uneori scade) cu 15-20 mm Hg. Volumul sângelui circulant se micșorează cu 300-500 ml. Deficitul masei corporale – 5-10 kg. Capacitatea de muncă scade. Tratamentul conservator nu dă efect de durată.

**SD gradul III – sever.** Accese permanente cu stări colaptoide și hipotonice pronunțate, diaree ce nu depinde de cantitatea hranei primite. Durata aproximativă – o oră. Ps crește cu 20-30 bătăi/min. TA coboară cu 20-30 mm Hg. Volumul sângelui circulant se micșorează

cu mai mult de 50 ml. Deficitul masei corporale – peste 10 kg. Bolnavii nu sunt capabili de muncă. Tratamentul conservator este fără efect.

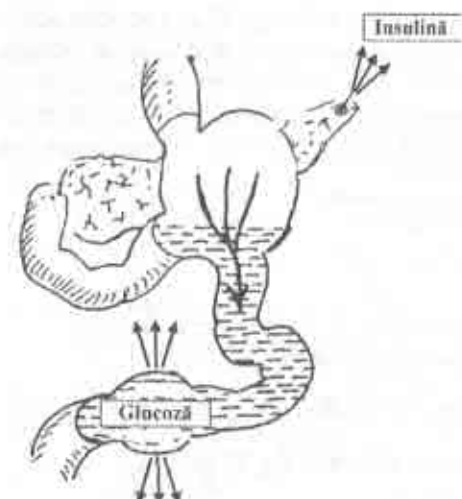


Fig. 179. Patogeneza sindromului dumping tardiv (schemă)

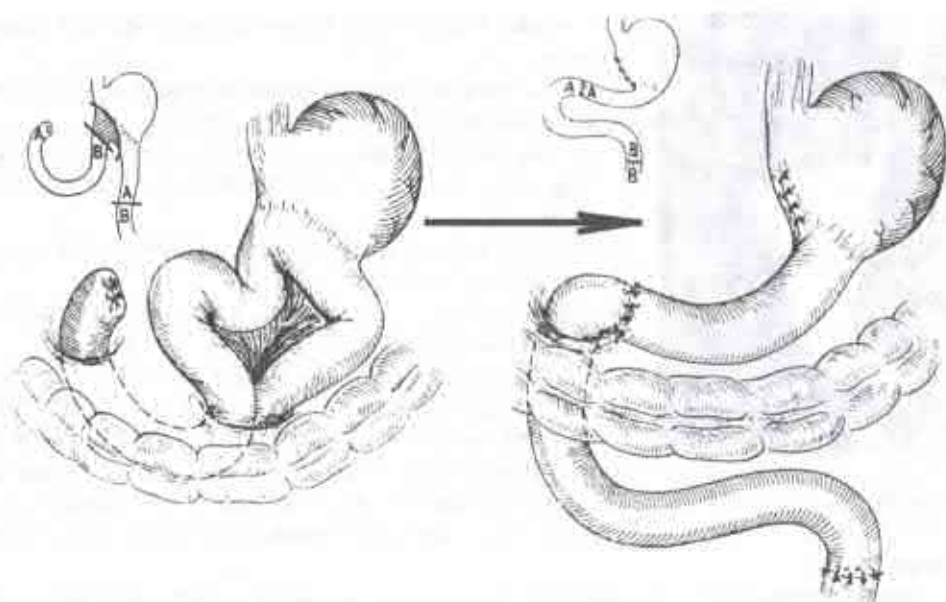


Fig. 180. Tratamentul chirurgical al sindromului dumping - reduodenizare.

**Sindromul dumping tardiv hipoglicemic.** Se manifestă peste 2-3 ore după alimentare.

**Patogenie.** Este cauzat de hipoglicemie, ca rezultat al hiperinsulinemiei induse de hiperglicemia sindromului dumping precoce (fig. 179).

**Clinică.** Peste 2-3 ore după masă apare fatigabilitate, transpirație rece, foame pronunțată, vertij, TA↓ bradicardie, paliditate tegumentară. Se jugulează cu alimente, dulciuri.

**Diagnosticul SD tardiv (hipoglicemic)** este bazat pe manifestările clinice și explorarea glicemiei serice la momentul manifestărilor clinice.

**Tratamentul SD.** Tratamentul conservator se va aplica la SD ușor. El va consta în administrarea dietei de 2800-3000 kcal pe zi, în alimentare diurnă de 5-6 ori. Se va exclude consumul lactatelor și dulciurilor. Înainte de masă se va administra insulină subcutanat. Tratamentul de restituție va include administrarea de suc gastric, enzime pancreatice, vitamine, plasmă, albumină. În SD grav tratamentul conservator va avea ca scop pregătirea preoperatorie.

Tehnicile chirurgicale mai frecvent aplicate în SD sunt:

1. Operații ce frânează evacuarea din bontul stomacal:
  - a) micșorarea dimensiunilor GEA;
  - b) îngustarea ansei aferente;
  - c) reconstrucția piloroplasticii după Gheineche-Miculich;
  - d) reversiunea segmentului jejunului.
2. Reduodenizarea:
  - a) reconstrucția anastomozei din Billroth-II în Billroth-I (fig. 180);
  - b) gastrojejunoplastia izoperistaltică (fig. 181, A).
3. Reduodenizarea cu micșorarea evacuării din stomac (gastrojejunoplastia izoperistaltică) (fig. 181, B).
4. Operații pe intestinul subțire și nervii lui:
  - a) reversiunea segmentului jejunal;

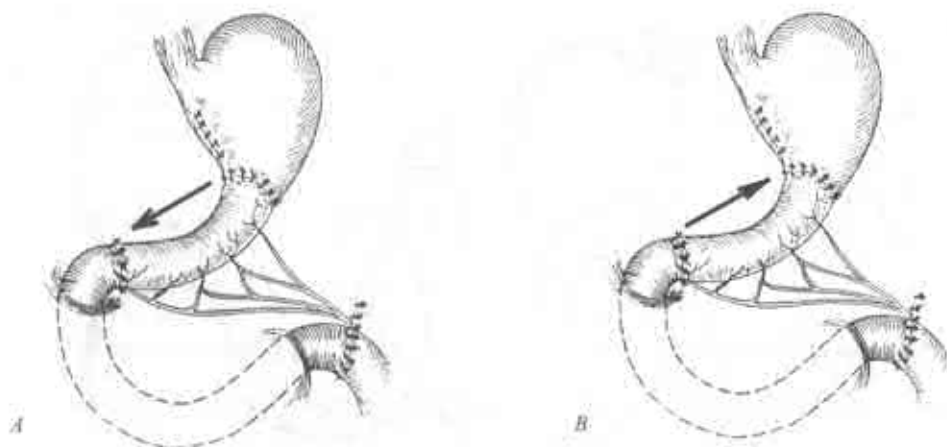


Fig. 181. Tratamentul chirurgical al sindromului dumping:  
 A - gastrojejunoduodenoplastie cu segment jejunal normoperistaltic.  
 B - gastrojejunoduodenoplastie cu segment jejunal izoperistaltic.

- b) miotomia;
- c) miectomia;
- d) vagotomia.

Rezultatele tratamentului complex al SD gradele I și II sunt bune, în SD gradul III poate fi asigurată reabilitarea socială a pacienților.

**Gastrita alcalină de reflux duodenal, jejunal și esofagita de reflux.** Se instalează ca rezultat al intervențiilor chirurgicale la stomac cu lezarea funcției pilorului și a sfincterului esofagian inferior, fapt ce generează alterarea mucoasei gastrice și esofagiene.

**Patogenie.** Bila pătrunsă în stomac (fig. 182) spală mucusul de pe mucoasă. Acizii biliari pătrund în mucoasă și provoacă citoliza epitelului gastric, ca rezultat este eliberată histamină (Hi) și acetilcolină, care induc creșterea permeabilității capilarelor, edem și hemoragii

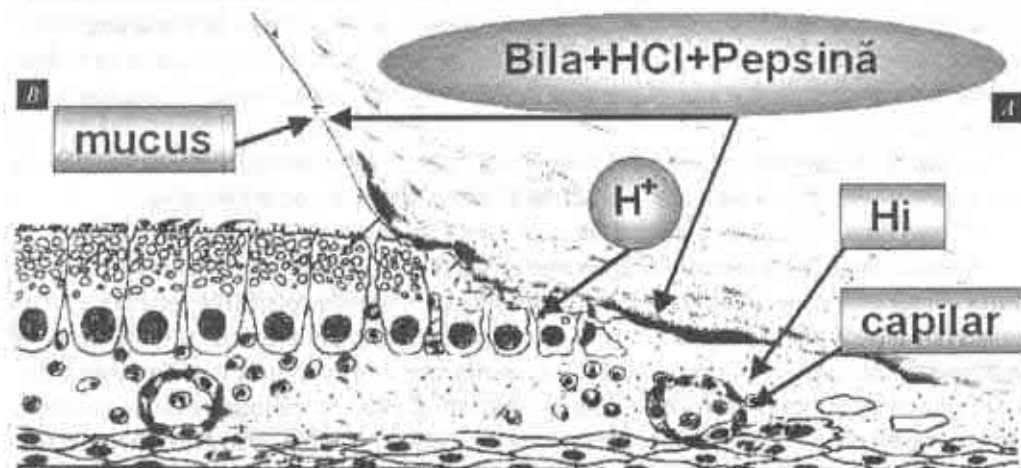


Fig. 182. Patogeneza gastritei alcaline de reflux:

- A - schema refluxului duodenogastric.
- B - schema alterării mucoasei gastrice.



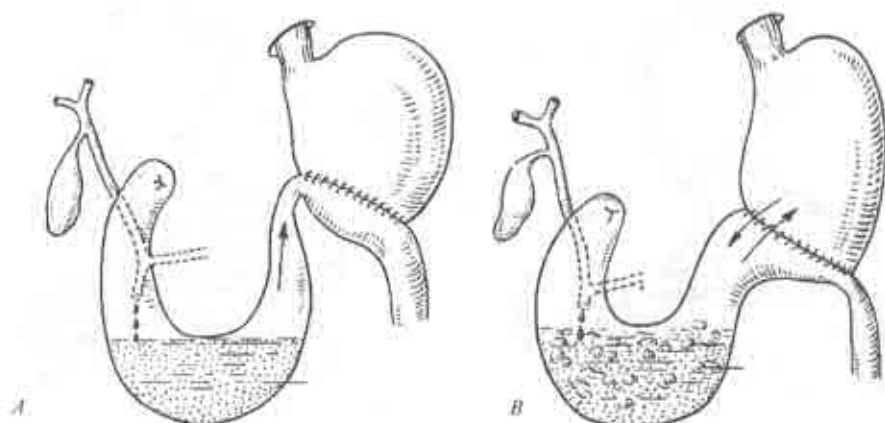


Fig. 183. Sindromul cronic al ansei aferente (schemă).

per diapedesum. Prin defectul mucoasei are loc difuzia reversă a ionilor  $H^+$  cu apariția eroziunilor, ulcerățiilor. Lavajul biliar permanent instalează gastrita atrofică cu scăderea nivelului vitaminei  $B_{12}$ , cu dezvoltarea anemiei megaloblastice. Peste 5–25 de ani la acești bolnavi crește riscul cancerului de bont gastric.

**Clinică.** În epigastru apar dureri acute, adesea însoțite de vomă cu bilă. Precoce se atestă pierderi ponderale. Esofagita se va manifesta prin pirozis, disfagie.

**Diagnostic.** La pH-metrie se va pune în evidență stomac alcalin. Secreția stimulată poate fi hipo-, hiper- sau normoacidă. Testul cu hipoglicemie insulinică poate fi negativ. FEGDS relevă bilă în esofag, stomac; mucoasa – atrofică, cu hiperemii, eroziuni.

**Tratament.** În cazuri ușoare vom recurge la tratament conservator – colestamină, blocatori  $H_2$ , antacide; carbenoxalon, care stimulează secreția mucusului. Tratamentul chirurgical este orientat spre a exclude pătrunderea bilei în stomac. În acest scop unui stomac rezecat tip Billroth-I îi este efectuată GEA pe ansă în "Y" à la Roux sau se va realiza interpoziția izoperistaltică a unei porțiuni de jejun. În caz de vagotomie se recurge la rezecție "à la Roux".

**Sindromul cronic al ansei aferente.** Frecvența – 13%. Se manifestă în stenozele de ansă aferentă (fig. 183, A) sau eferentă (fig. 183, B) în rezecțiile gastrice tip Billroth-II.

**Patogenia** sindromului cronic al ansei aferente se va înscrie în schemă (fig. 184).

**Tabloul clinic.** Va fi predominant de sindromul algic – dureri în epigastru, îndeosebi după alimente grase, cu iradiere în omoplatul drept. Durerile constituie rezultatul refluxului chimului duodenal în CBP. Durerea lancinantă atestă o pancreatită reactivă. Durerile în epigastru cu iradiere în omoplatul stâng, inimă, retrosternale sunt manifestarea refluxului duodenogastroesofagian. De regulă, sindromul algic nu se jugulează cu antacide, iar vomelile bilioase aduc o ameliorare temporară. Palpator în epigastru poate fi atestată o formațiune elastică care dispare după vomă.

După gravitatea manifestărilor clinice se disting 3 grade ale sindromului cronic de ansă aferentă:

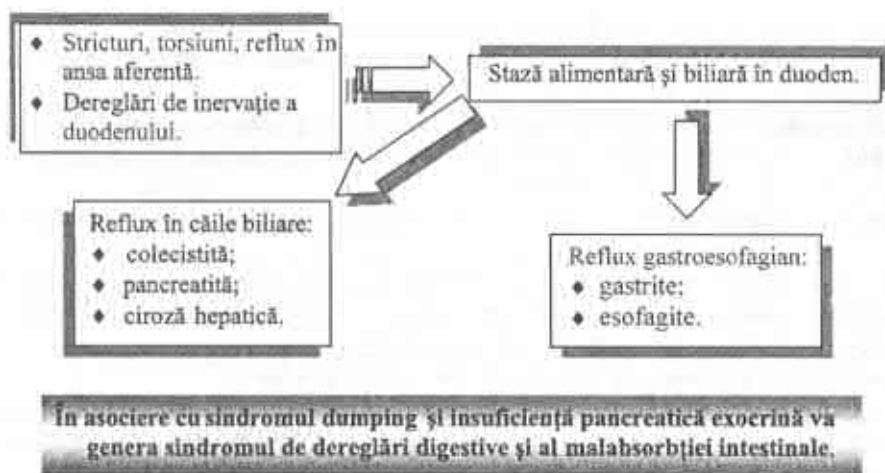


Fig. 184. Schema patogeniei sindromului cronic al ansei aferente.

**Gradul I – ușor:** durere surdă în epigastru, ce apare după alimentare în special cu produse grase. Eructații cu bilă 50–100 ml. Deficit de masă mic. Capacitatea de muncă păstrată. Necesită excluderea alimentelor grase.

**Gradul II – mediu:** durere epigastrală intensivă, acută, vomă bilioasă 300–400 ml de 3–4 ori pe săptămână. Deficit de masă – 10 kg. Capacitatea de muncă micșorată. Tratament conservator și balnear cu efect temporar.

**Gradul III – grav:** durere intensivă, colicativă, acută ce se intensifică după masă, diminuează după vomă. Voma are loc în fiecare zi (1–3 l), uneori după fiecare alimentare. Scădere ponderală evidentă, deshidratare. Capacitatea de muncă este pierdută.

**Diagnostic.** Metoda electivă este radioscopia stomacului, la care se va aprecia lichid în stomac, reținerea masei baritate în ansa aferentă, duoden.

**Tratament.** Rezecție tip Roux, gastrojejunoduodenoplastie. În caz de asocieră cu sindromul dumping – reconstrucție GEA în GDA.

**Sindromul acut al ansei aferente.** Este o complicație acută, ce periclitează viața pacientului. Apare în urma invaginatului, cudurii ansei aferente.

Ocluzia acută a ansei aferente generează deregări de vascularizare cu necroza peretelui duodenal și instalarea peritonitei. Hipertensiunea duodenală este cauza refluxului conținutului duodenal în CBP cu instalarea colangitei de reflux al pancreatitei acute.

**Clinică.** Semne de ocluzie înaltă, în perforație duodenală – de peritonită.

**Tratament.** Operație urgentă – jejunoduodenostomie sau reconstrucția GEA pe ansă în "Y" tip Roux.

### III. Sindroamele postvagotomice

**Disfagia** apare în termene precoce și este rezultatul denervării esofagului. Dispare de sine stătător.

**Gastrostaza** poate fi cauzată de atonia postvagotomică, de drenarea neadecvată a stomacului.

*Clinic* se manifestă prin greață, vomă, dureri extensive în epigastru.

*Tratament medical* – cerucal, benzohexoni; în lipsa efectului – rezecție tip Billroth-I sau Billroth-II.

**Duodenostaza** se manifestă cu senzație de greutate sub hipocondrul drept, gust amar în cavitatea bucală, vomă bilioasă. *Radiologic* – reținerea sulfatului de Ba în duoden.

*Tratament* – rezecție Roux sau Balfour.

**Diaree postvagotomică** – scaun lichid de 3–4 ori pe zi. Frecvența – 10–40% din bolnavi.

*Factori favorizanți* – secreție minoră de HCl; dereglarea motoriciei tractului digestiv; insuficiență pancreatică, dezechilibrul hormonilor intestinali; tranzitul rapid al chimului; dereglări de metabolism ale acizilor biliari; disbacterioză.

Diareea debutează brusc cu mase fecale de culoare deschisă.

*Clinic* se distinge gradul ușor, mediu, grav. *Gradul ușor*: de la o diaree pe lună până la 2 pe săptămână ce sunt provocate de anumite produse; *gradul mediu*: de la 2 pe săptămână până la 5 pe zi; *gradul grav*: mai mult de 5 pe zi, durează 3–5 zile.

*Tratament*. Dietă fără lactate; colestereamină; antibioterapie la disbacterioză; cerucal, motilium 2–3 ori pe zi. *Tratament chirurgical*: inversia porțiunii de intestin; la malabsorbția proteinelor, glucidelor – 120 cm de la ligamentul Treitz; la malabsorbția apei, grăsimilor – se inversează o porțiune de ileon.

#### IV. Sindroamele malabsorbției intestinale

Sunt cauzate de dereglări de adsorbție a diferitor ingrediente alimentare.

*Cauze* – deficit enzimatic, ileită, jejunită, dereglări ale mecanismelor specifice de transport. Dereglări motorice. Disbacterioză. Malabsorbția postoperatorie poate fi de genă gastrogenă, pancreatogenă, hepatogenă, enterogenă, endocrină.

*Clinică* – fatigabilitate sporită, scăderea capacității de muncă. Pierderi ponderale până la cașexie. Polifecalie, steatoree, creatoree. Deficit de vitamine B, acid folic, Ca, Fe. Malabsorbția glucidelor va genera balonare abdominală, dureri colicative, diaree; a aminoacizilor – hipoproteinemie, dereglări ale SNC; a lipidelor – steatoree, scăderea colesterolului sangvin, fracțiilor lipidice; a vitaminei B<sub>1</sub> – dureri în picioare, parestezii; a riboflavinei – heilită, stomatită; a acidului nicotinic – pelagră, glosită; a vitaminei C – hemoragii gingivale; a vitaminei K – peteșii. Dereglările de adsorbție a electroliților duc la hiponatriemie, hipotonie arterială, tahicardie.

*Tratamentul* sindromului de malabsorbție este dificil, rezultatele au prognostic incert.

#### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

##### 1. Gastrectomia totală este utilă în:

- Sindromul dumping precoce.
- Sindromul dumping tardiv.
- Ulcerul peptic recidivant cauzat de sindromul Zollinger-Ellison.
- Gastrita alcalină de reflux.
- Diareea postvagotomică.

##### 2. Irigoscopia are o importanță majoră în diagnosticul:

- Gastrostazei postvagotomice.
- Fistulei gastrojejunocolice.
- Ulcerului peptic recidivant al gastroduodenoanastomozel.

- D. Sindromului dumping.
- E. Tuturor celor sus-numite.

**3. Frecvența ulcerului peptic recidivant este determinată în primul rând de:**

- A. Vârsta bolnavului.
- B. Vechimea bolii.
- C. Sediul și dimensiunile ulcerului.
- D. Complicații ale ulcerului existente la momentul operației primare.
- E. Tipul operației primare.

**4. În urma cărui tip de operație frecvența ulcerului peptic recidivant este cea mai mică?**

- A. Gastroenteroanastomoză.
- B. Rezecție gastrică  $2/3$ .
- C. Vagotomie tronculară cu operație de drenaj gastric.
- D. Vagotomie tronculară cu rezecție gastrică economă.
- E. Vagotomie selectivă proximală.

**5. Pentru sindromul cronic al ansei aferente cel mai caracteristic semn clinic este:**

- A. Dureri în epigastru, grețuri, vome.
- B. Pirozis.
- C. Anorexie.
- D. Constipații.
- E. Tahicardie.

**6. Pentru a stabili cauza ulcerului peptic recidivant sunt utile următoarele explorări:**

- A. Esofagogastroduodenoscopia.
- B. Examenul biopsic.
- C. Dozarea gastrinemiei.
- D. Dozarea calciului seric.
- E. Testele de evaluare a secreției gastrice.

**7. Tratamentul conservator preoperator al ulcerului peptic recidivant poate include:**

- A. Antagoniști  $H_2$ .
- B. Diclofenac, cu scop de micșorare a edemului periulceros.
- C. Vitamine.
- D. Infuzii cu soluții de aminoacizi.
- E. Omeprazol.

**8. Cauze ale ulcerului peptic recidivant sunt considerate următoarele, excepând:**

- A. Rezecția economă a stomacului.

- B. Gastroenteroanastomoza largă.
- C. Evacuarea continuă, rapidă a conținutului gastric.
- D. Hiperplazia celulelor parietale.
- E. Reflux-gastrita.

**9. Enumerați operațiile în urma cărora poate surveni boala stomacului operat:**

- A. Suturarea ulcerului perforat.
- B. Rezecția gastrică tip Billroth-I.
- C. Gastrojejunoanastomoza pe ansa „omega”.
- D. Vagotomia tronculară cu excizia ulcerului și piloroplastie tip Djudd.
- E. Rezecția gastrică cu aplicarea gastrojejunoanastomozei pe ansa „omega”.

**10. Enumerați afirmațiile corecte pentru sindromul Zollinger-Ellison:**

- A. Simptomul dominant este hipersecreția acidului clorhidric.
- B. Se manifestă prin hipergastrinemie.
- C. Poate fi cauzat de tumoră de celule D pancreatice.
- D. Poate fi cauzat de hiperplazia celulelor G ale mucoasei antrale.
- E. Gastrinomul poate fi localizat în peretele duodenului.

**KEY**

**1. C; 2. B; 3. E; 4. D; 5. A; 6. ABCDE; 7. ABCDE; 8. BC; 9. BDE; 10. ABCDE.**

**Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu N.* Tratat de chirurgie, București, 2002.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Becker H. D., Caspary W. F.* Postgastrectomy and postvagotomy syndromes. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1980.
4. *Bătcă P., Oprea A.* Urgențe chirurgicale abdominale. Editura ARC, Chișinău, 1998.
5. *Ravitch M. M., Steichen F. M., Werter R.* Current Practice of Surgical Stapling. Lea-Febiger, Philadelphia - London, 1991.
6. *Schwartz S., Shires G., Spencer F.* Principles of Surgery. Sixth Edition, New York, 1994.
7. *Spănu A.* Chirurgie, Chișinău, 2000.
8. *Крылов А. А., Земляной А. Г., Михайлович В. А., Иванов А. И.* Неотложная гастроэнтерология, Москва, Медицина, 1988.
9. *Панцырев Ю. М., Гримберг А. А.* Вagотомия при осложненных дуоденальных язвах, Москва, Медицина, 1979.
10. *Панцырев Ю. М.* Болезнь оперированного желудка.
11. *Кузин М. И.* Хирургические болезни, Москва, Медицина, 1993.
12. *Шалимов А. А., Саенко В. П.* Хирургия пищеварительного тракта, 1987.

## Capitolul XIX

### HEMORAGIILE ACUTE DIGESTIVE

Artur Herst a menționat că în viața medicului decesul bolnavului de hemoragie este un element dramatic ce nu se uită mult timp.

*Istoria* chirurgiei hemoragiilor digestive enumeră mai mult de 110 ani. Astăzi, spre deosebire de era lui S. Iudin, când bătăliile dintre adepții tacticii conservatoare și ai celei operative erau în plin, avem principii științifice determinate de tactica curativă în funcție de geneza hemoragiei, localizată pe parcursul tractului digestiv, de gradul hemoragiei.

Prima operație în ulcer cu hemoragie, efectuată de Eiselsberg (1880), s-a soldat cu decesul bolnavului. Peste 2 ani (1882) Van Kleef efectuează pilorectomia și excizia ulcerului la un bolnav cu hemoragie. Pacientul s-a vindecat. Însă prima operație cu succes în ulcerul gastroduodenal hemoragic nu a determinat tactica activă chirurgicală în tratamentul hemoragiei ulceroase, iar lupta dintre terapeuți și chirurghi privind tratamentul hemoragiilor gastroduodenale a continuat până în anii '50-'60 ai sec. al XX-lea. În această perioadă concepțiile conservatoare au fost consolidate de metoda propusă în 1931 de Meulengracht din Kopenhaga – metodă de nutriție activă a pacienților cu hemoragii gastroduodenale, ce a dat posibilitate de a reduce letalitatea la 1-2%.

Totodată, clinica profesorului S. Iudin continua să propage tactica activă chirurgicală în tratamentul hemoragiilor, în special pe fundalul bolii ulceroase, tactică bine argumentată științific, dar și nu mai puțin emoțională. Chirurghii erau nevoiți să vadă la autopsie artera erodată în centrul unui ulcer enorm și să asculte sentința patologoanatomică că moartea a survenit ca rezultat al anemiei acute în hemoragia din ulcerul gastric sau duodenal. Asemenea vizite ale secției de anatomie patologică întotdeauna lăsau impresii nefaste și provocau mustrare de conștiință. Chirurghul nu poate să fie spectator pasiv când pacientul moare de hemoragie, deoarece oprirea acesteia este sarcina de bază a chirurgiei, când există regula că vasul ce curge trebuie ligaturat. Atunci de ce vasele stomacului trebuie să se supună altor legi (B. Rozanov, 1950)?

Tactica activă în tratamentul hemoragiilor din ulcerul gastric sau duodenal i-a permis profesorului S. Iudin să reducă până la 10% letalitatea în hemoragiile gastroduodenale grave.

*Noțiuni.* Hemoragia acută digestivă (HAD) este revărsarea sângelui din patul vascular în lumenul tractului digestiv prin defecte vasculare în diverse patologii digestive.

*Actualitatea clinică* a problemei HAD este determinată de letalitatea înaltă, care atinge 10-50%.

Din punctul de vedere al manifestărilor clinice, tacticii medicale se disting hemoragiile digestive superioare și inferioare. HAD este considerată superioară atunci când sursa este situată proximal de ligamentul Treitz, iar inferioară – când sursa este situată distal de ligamentul Treitz.

Este important să cunoaștem, că asupra rezultatelor tratamentului HAD au acțiune directă: caracterul patologiei, ce a condus la hemoragie, volumul hemoragiei, vârsta bolnavului, existența patologiei intercurrente grave.

*Fiziopatologie.* Reacția organismului la hemoragie este în corelație directă cu viteza manifestării și volumul hemoragiei, vârsta pacientului, patologia intercurrentă.

Hemoragia în volum de până la 500 ml nu se manifestă prin simptomă clară, dacă nu sunt derulate funcțiile compensatorii ale organismului, deoarece pierderea de sânge este compensată prin antrenarea sângelui sechestrat în depouri, cât și prin realizarea lichidului tisular.

Volumul de plasmă în hemoragia de până la 500 ml se restabilește în primele ore după hemoragie, depășind-o chiar la 24 de ore, iar masa de hematii circulante scade. Anemia în aceste cazuri se compensează în 24 de ore.

Simptomă clinică și schimbările fiziopatologice sunt evidente la hemoragia > 1500 ml sau la aproximativ 25% VSC.

Tabloul clinic corespunde hipovolemiei, iar la progresarea hemoragiei – șocului hipovolemice. Reacțiile cardiovasculare nespecifice se manifestă prin faptul că la micșorarea fluxului venos și a numărului de contracții ale inimii, necesare pentru asigurarea circulației, activ se mobilizează volumele venoase sechestrate, ceea ce mărește frecvența contracțiilor cardiace.

Spasmul periferic al arterelor (tegumente pale) și spasmul venos mențin relativ intact nivelul hemocirculației centrale (creier, inimă, pulmon). Ca reacție compensatorie se prezintă și micșorarea vascularizării rinichilor, clinic atestată prin oligurie ori chiar anurie. Dereglările circulatorii renale progresive instalează necroza acută tubulară. Hipoxia hepatocitelor, de rând cu acțiunea produselor de descompunere a sângelui asupra lor, poate cauza insuficiență acută hepatică.

Hemoragia continuă conduce la hipoxia creierului cu dereglarea conștiinței și la schimbări respective pe encefalogramă. Hipoxia cordului va provoca acuzele respective cu schimbări la ECG.

Mai lent se includ și alte mecanisme de compensare a hemoragiei – eliminarea hormonului antidiuretic și a aldosteronului care va asigura normalizarea volumului lichidului intravascular din contul lichidului extracelular. Fenomenul dat generează hipoproteinemie și scăderea relativă a concentrației hemoglobinei. El se manifestă de la câteva ore până la 72 de ore după debutul hemoragiei. Devierile constantei proteice și ale hemoglobinei provoacă dificultăți în aprecierea valorii reale a hemoglobinei și hematocritului în momentul hemoragiei, fapt ce va necesita cercetarea lor repetată.

*Clasificarea hemoragiilor digestive are la bază gradul hemoragiei, cauzele și localizarea sursei de hemoragie.*

După gradul hemoragiei (volumul de sânge revărsat în tractul digestiv) se disting hemoragiile: ușoare, medii și grave. Pentru aprecierea gradului hemoragiei se vor testa un șir de criterii clinice și de laborator (tabelul 25).

Tabelul 29

### Frecvența UPR în funcție de tipul operației practicate

Indicii hemoragiei	Gradul hemoragiei		
	Ușor	Mediu	Grav
Numărul hematiilor ( $\times 10^9/l$ )	> 3,5	3,5-2,5	< 2,5
Hemoglobina (g/l)	> 100	80-100	< 80
Frecvența pulsului în min.	Până la 80	80-100	> 100
TA sistolică (mm Hg)	> 110	110-90	< 90
Hematocritul (%)	> 30	25-30	< 25
Deficitul de volum globular (%)	Până la 20	De la 20-30	30 și mai mult

În 1976, M. Algover și Burri au propus formula indicelui de șoc (sau indicele Algover – IA), pentru aprecierea gravității hemoragiei:

$$IA = \frac{Ps}{TA \text{ sistolică}}$$

IA = 0,5 – lipsa deficitului volumului circulant de sânge

IA = 1 – deficit 30 %

IA = 1,5 – deficit 50 %

*După localizare și etiologie:*

- HAD superioară (până la flexura duodeno-jejunală) cuprinde hemoragiile cu sursa din:
  - esofag (varice esofagian (hipertensiunea portală), tumori (benigne, maligne), esofagită erozivă, combustii, traumatisme, diverticuli);
  - stomac, duoden (ulcere gastrice și duodenale, ulcer peptic recidivant, după operații la stomac; tumori (benigne, maligne); gastrită, duodenită erozivă; ulcere acute, ulcere acute de stres, ulcere medicamentoase, ulcer Cushing, ulcer Curling; sindromul Mallory-Weiss; herniile hiatului esofagian; diverticuli; traumatisme, corpuri străine ș. a.);
  - ficat, căile biliare, pancreas ((hematobilia, hemosuccus, pancreaticus) – tumori (benigne, maligne), procese inflamatorii (abcese, pileflebite), boli parazitare (echinococ, alveococ complicat);
- HAD medie (de la flexura duodenojejunală, până la unghiul ileo-cecal) cuprinde hemoragiile cu sursă din:
  - jejun, ileon (tumori, fistula aorto-jejunală (protezare de aortă), vene varicos dilatate – în hipertensiunea portală, diverticulul Meckel, boala Crohn, infecții).
- HAD inferioară (de la unghiul ileo-cecal până la canalul anal) cuprinde hemoragiile cu sursă din:
  - colon (polipi, tumori, diverticuloză, colită ulcerosă nespecifică, angiodisplazii);
  - rect (polipi, tumori, traumatisme);
  - canalul anal (hemoroizi, fisuri, fistule, actinomicoză, condiloame).
- HAD în:
  - boli sistemice – maladii hematologice (leucoză, hemofilie, anemie pernicioasă); maladii ale vaselor sangvine (sindromul Rendu-Osler-Weber, Shenfein-Genohe, angiomatoza „pepene-verde”; angiodisplazia Dieulafoy); uremie, amiloidoză;
  - boala actinică, imunosupresia îndelungată.

**Hemoragiile esofagiene.** Alcătuiesc 4–10% din numărul total de hemoragii digestive (fig. 185). Predomină hemoragiile din varice esofagian pe fundalul hipertensiunii portale. În aceste cazuri apariția hemoragiei depinde de gradul hipertensiunii portale, de existen-



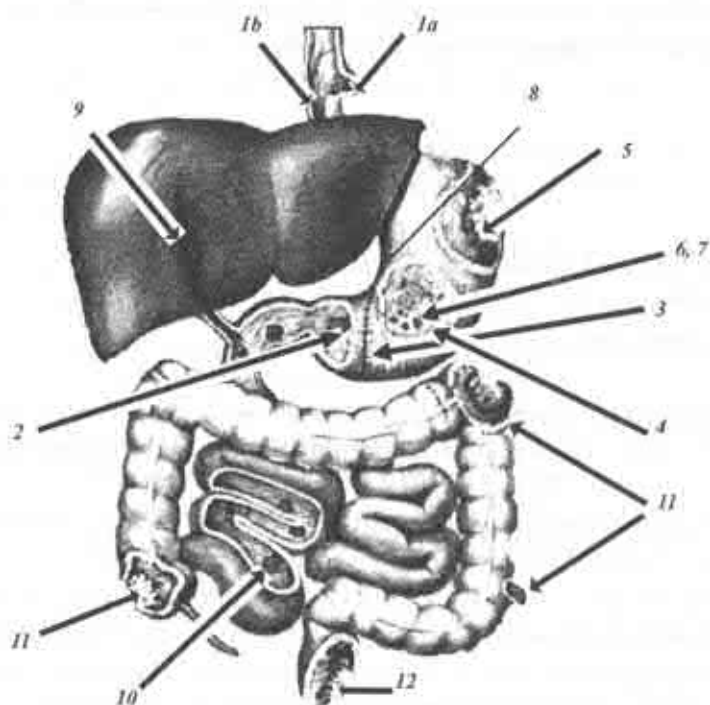


Fig. 185. Incidența hemoragiilor în funcție de cauză și localizare:

- 1 – esofagiene – 3,9% (4–10%):  
 a) diverticuli;  
 b) varice;
- 2 – gastroduodenale ulcerose – 49,3% (45–55%), estimate la 15% din ulcerosi, raportul hemoragiilor din ulcere gastrice și duodenale: 1:4 – 1:5;
- 3 – ulcerul peptic recidivant postoperator – 2%;
- 4 – gastroduodenale neulcerose – 4,8%;
- 5 – tumori gastrice – 10–15%;
- 6 – gastrite, duodenite hemoragice – 5–10%;
- 7 – ulcere acute (Curling, Cushing, medicamentoase, de stres) – 5–7%;
- 8 – sindromul Mallory-Weiss – până la 10%;
- 9 – hemobilia – 1%;
- 10 – boala Crohn, CUN – 4%;
- 11 – tumori intestinale, diverticuloză – 2%;
- 12 – hemoroizi – 1%.

ța factorului peptic (reflux-esofagită), de dereglări evidente ale sistemului de coagulare. Celelalte cauze ce provoacă hemoragia se întâlnesc foarte rar.

**Hemoragiile gastroduodenale de genăză ulceroasă.** Constituie 45–55%. Se manifestă la 15% din bolnavii cu boală ulceroasă. Raportul hemoragiei din ulcerul gastric față de cel duodenal este 1:4 – 1:5. Hemoragiile masive au loc, de regulă, din ulcere caloase ale curburi mici a stomacului. Hemoragiile se produc atât din vasele erodate, cât și din marginile ulcerului. Hemoragia difuză poate avea loc și în caz de gastroduodenită erozivă. Hemoragiile

din ulcere peptice sau din cele localizate pe gastroenteroanastomoză, de regulă, recidivează pe fundalul hipergastrinemiei în segment antral lăsat în timpul rezecției Billroth-II, în sindromul Zollinger-Ellison sau în hiperplazia gastrin-celulară antrală.

**Hemoragiile gastroduodenale de genă neulceroasă** constituie 45-50%. Sunt provocate de gastrită și duodenită hemoragică, ulcere acute, sindromul Mallory-Weiss, tumori (10-15% din numărul total sunt hemoragiile neulceroase), polipi. Mai des se complică cu hemoragie, leiomiom, neurofibrom. Gastrita, duodenita hemoragică sunt prezente în 5-10% din cazuri și constituie rezultatul gastritei cronice sau al acțiunii nocive a terapiei cu steroide.

**Ulcerle acute gastrice și duodenale** constituie 5-7%. Apar ca rezultat al stresului, care la rândul său stimulează funcția hipofizar-suprarenală și provoacă stimularea secreției gastrice, schimbări în microcirculația stomacului și duodenului cu ischemie și dereglare a funcției de barieră a mucoasei. Se întâlnesc hemoragiile în ulcerele acute la combustii (ulcerle Curling), la afectări ale creierului și după operații la creier (ulcerle Cushing). Ulcerle acute pot apărea în patologii grave cardio-vasculare, pulmonare, în sepsis, peritonită și la administrarea preparatelor ulcerogene.

**Sindromul Mallory-Weiss** constituie până la 10%. Este ruptura mucoasei cardiale a stomacului ca rezultat al vomei, mai des în abuz de alcool cu vomismente. Terenul fertil pentru sindromul Mallory-Weiss sunt esofagita, hernia hiatală esofagiană al diafragmului, gastrita cronică. Hemoragiile gastroduodenale în diverticuli ai stomacului, duodenului, în hernii esofagiene sunt rare.

**Hemoragiile gastroduodenale în bolile ficatului, ale căilor biliare, pancreasului.** Hemoragiile în tractul intestinal, în bolile ficatului, căilor biliare (hemobilia) pot fi cauzate de traumatisme, tumori, chisturi, abcese ale ficatului, colecistită și coledocolitiază, tumori, inclusiv ale papilei duodenale mari, cât și de intervenții chirurgicale la aceste organe. Hemoragiile esofagogastroduodenale în pancreatita acută sunt rezultatul formării fistulelor gastrice, duodenale, jejunale.

**Hemoragiile în bolile de sistem** mai frecvent sunt prezente în leucemii, hemofilie, anemie pernicioasă, boala Shoenlein-Genohe, Rendu-Weber-Osler, hemangioame cavernoase.

**Diagnostic.** Determinarea existenței hemoragiei nu prezintă mari dificultăți, deoarece anamneza (boala ulceroasă, ciroza hepatică) și clinica sunt bine manifestate. Măsurile diagnostice au ca scop stabilirea gradului hemoragiei, dacă continuă sau este stopată, a genezei ei - diagnosticul propriu-zis. Aceste probleme în majoritatea cazurilor se rezolvă concomitent cu măsurile terapeutice de urgență.

În procesul diagnosticului se va determina realitatea și volumul hemoragiei și se va da răspuns la 2 întrebări: care este gravitatea hemoragiei (volumul de sânge revărsat), activitatea hemoragiei la moment și care este cauza, localizarea sursei hemoragiei?

Despre realitatea hemoragiei denotă: tegumentele palide, umede, reci; indicii hemodinamici enunțați sau instabili cu hipotensiune posturală  $> 10$  mm Hg; scăderea indicilor Hb, Er, Ht. De regulă, se vor exclude sângerările bucofaringiene, consumul alimentelor care pot colora conținutul stomacal (cafea), scaunul (sfeclă roșie etc.), consumul preparatelor de Fe. În hemoragiile oculte se va lua proba pentru sângele ocult în masele fecale, vomismente.

**Diagnosticul instrumental paraclinic.** Actualmente examenul radiologic al tractului digestiv are mai puțină însemnătate. Standardul „Gold” al diagnosticului HAD prevede

examenul endoscopic. Esofagogastroduodenoscopia permite diagnosticul hemoragiei superioare în 95–98% din cazuri. Conform examenului endoscopic, pacienții sunt împărțiți în trei grupe după Forrest:

*Clasificarea endoscopică:*

I. hemoragie activă:

- IA hemoragie în jet;
- IB prelingerea sângelui de la suprafața ulcerului sau de sub cheagul supradia-cent. În asemenea cazuri, hemoragie prin contact, declanșată frecvent la endo-scopia diagnostică.

II. hemoragie recentă:

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

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

Angiografia cu embolizare este o metodă complicată, de perspectivă, în special în oprirea (embolizarea) hemoragiei din vase mari.

Scintigrafia – cu eritrocite marcate cu IDA (preparat cu  $Tc^{99}$ ) – va nota revărsatul radi-ofarmaceutic din patul vascular în tractul digestiv.

*Diagnosticul diferențial* va fi asigurat cu hemoragii pulmonare, hemoragii buco-farin-giene. În procesul diagnosticului diferențial vom ține cont, că culoarea neagră a maselor fecale poate fi cauzată de preparate farmacoterapeutice ce conțin fier, cât și de unele produse alimentare.

*Tratament.* HAD este o problemă practică dificilă. Aspecte generale:

- la etapa prespitalicească bolnavul va fi trecut în poziție clinostatică, i se va aplica termofor cu gheață pe abdomen, intravenos i se va administra CaCl 10%–10,0 ml, intramuscular – vicasol, apoi va fi transportat la spital;
- spitalizarea este obligatorie și de urgență în secția de chirurgie;
- examenul și tratamentul pacientului se vor realiza în paralel;
- tactica principală în hemoragiile digestive este conservatoare, deoarece permite oprirea hemoragiei, inclusiv în boala ulceroasă la 75% din bolnavi.

Principiile de bază ale tratamentului medical în HAD sunt:

- folosirea metodelor locale de hemostază: hemostază endoscopică prin hipoter-mie, electrocoagulare, fotocoagulare, cu laser, cu plasmă-argon;
- administrarea în hemoragii de genăză ulceroasă a preparatelor ce micșorează producția acidului clorhidric;
- normalizarea sistemului de coagulare;
- hipotonia dirijată;
- infuzia intraarterială a pituitrinei;
- embolizarea arterială.

Terapia intensivă are ca scop restabilirea volumului de sânge circulant. Se va începe cu transfuzia de substituenți de plasmă – soluție izotonică de NaCl, poliglucină, reopoliglucină, hemo-deză, gelatinol, albumină și va continua cu soluții substituente de plasmă.

Volumul transfuziei va depinde de gradul hemoragiei. În hemoragii ușoare el va alcătui 400–600 ml, de regulă, soluții NaCl 0,9%, reopoliglucină. În hemoragie medie deficitul VSC

este până la 30%, vom perfuza substituenți de plasmă, sânge. Raportul sânge – substituenți de plasmă va fi 1:3. În hemoragia gravă deficitul VSC este 30%, raportul sânge – substituenți de plasmă va fi 1:1 ori chiar 2:1. Ritmul perfuziei va fi în dependență directă de gradul hemoragiei. În hemoragii grave, restabilirea VSC trebuie forțată. Hemotransfuzia se va realiza prin cateter instalat în una din venele centrale (subclavie, jugulară).

Volumul sângelui conservat necesar pentru transfuzii va fi apreciat după formula:

$$CHb (g) = 0,8 \times \text{masa corpului} \times Hb (g) \text{ sau } CHb = \frac{VSC \times Hb}{100}$$

Volumul de sânge conservat VSCo:  $VSCo = (6^{60} - CHb) \times 10$ .

Volumul de masă eritocitară conservată VECO:  $VECo = (6K - CHb) \times 5$ ,  
unde

K = 600 – pentru hemoragia activă, de volum mare;

K = 400 – pentru hemoragia stopată, de volum mic.

Este necesar de menționat, că funcționarea normală a organismului uman necesită 300 ml de  $O_2 = 3$ .

La micșorarea CHb cu  $\frac{1}{3}$ , față de valorile normale organismul luptă pentru oxigenare adecvată.

La o hemoragie minoră, oprită este acceptabil CHb = 400. În cazurile riscului de recidivă a hemoragiei CHb = 600.

Criterii de eficacitate a terapiei intensive:

- indicii volemică hemodinamici Ps, TA, PVC;
- indicii eritrocitelor, hemoglobinei;
- diureza până la 50 ml pe oră.

Hipotonia dirijată cu folosirea ganglioplegicelor (pentamina) poate fi folosită în cazul restabilirii deficitului de Hb-circulantă și neapărat sub controlul TA și PVC. Pentamina micșorează rezistența periferică și ameliorează indicii hemodinamici.

Nutriția bolnavului cu hemoragie digestivă se va începe la a 2-a – a 3-a zi după oprirea hemoragiei, fiindu-i indicată dieta Meilengroht.

*Tratamentul chirurgical* prevede operația de urgență după pregătirea preoperatorie timp de 24–48 de ore. Tehnica hemostazei chirurgicale va fi în raport direct cu cauza hemoragiei.

Perioada postoperatorie: sondă în stomac – permanent sau temporar de 2–3 ori pe zi; terapie intensivă, evacuarea conținutului intestinului după clismă, antibiotice; nutriție – în prima zi – 500 ml de lichid; în a 2-a – a 4-a zi – masa 0; în a 6-a – a 7-a zi – masa 1.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

**1. Unde se afla linia de demarcație, de la care, pornind, putem vorbi despre hemoragii din segmentul superior și din cel inferior ale tubului digestiv?**

- A. La nivelul ampulei Vater.
- B. La nivelul flexurii inferioare a duodenului.
- C. La nivelul unghiului duodenojejunal.
- D. Cu 30–50 cm distal de ligamentul Treitz.
- E. La nivelul valvulei Bauhin.

**2. Dintre semnele clinice ale hemoragiei cel mai puțin relevant criteriu de gravitate a pierderii de sânge este:**

- A. Hematemeza.
- B. Caracteristica pulsului și valoarea tensiunii arteriale.
- C. Frecvența mișcărilor respiratorii.
- D. Semnele vasoconstricției periferice.
- E. Melena.

**3. La procesul de compensare a hemoragiei nu participă sistemul:**

- A. Nervos vegetativ.
- B. Cardiovascular.
- C. Endocrin.
- D. Hematopoietic.
- E. Imun.

**4. Despre influența microcirculației deficitare asupra organelor interne în condiții de hipovolemie, cauzată de pierderea de sânge, este mai lesne să judecăm după tulburările funcționale interesând:**

- A. Encefalul.
- B. Cordul.
- C. Plămânii.
- D. Intestinul.
- E. Rinichii.

**5. Dintre metodele de diagnostic al hemoragiilor din segmentul superior al tubului digestiv prioritară este:**

- A. Endoscopia.
- B. Radiografia baritată.
- C. Scintigrafia.
- D. Angiografia.
- E. Laparotomia exploratorie.

**6. Cea mai frecventă cauză a hemobiliei este:**

- A. Traumatismul ficatului.
- B. Tumorile ficatului și ale căilor biliare.
- C. Litiaza biliară.
- D. Patologia vaselor intra- și extrahepatice.
- E. Abcesul hepatic.

**7. Pentru hemobilie sunt caracteristice următoarele simptome, exceptând:**

- A. Colica hepatică.
- B. Icterul.
- C. Hemoragiile în tubul digestiv.
- D. Hepatomegalia.
- E. Melena.

**8. Care afirmație referitoare la hemoragiile inferioare din tractul digestiv este eronată?**

- A. Afecțiunile, care se complică prin hemoragii, sunt foarte variate.
- B. Până la declanșarea hemoragiei manifestările clinice ale bolii sunt frecvent fruste, nespecifice sau absente.
- C. Sursele de hemoragii se pot localiza simultan în diferite segmente ale intestinului.
- D. Nu este obligator ca patologia depistată în cadrul examenului preoperator să constituie și cauza hemoragiei.
- E. Sursa de hemoragie se identifică mai lesne prin laparotomie.

**9. Hemoragiile joase masive din tractul gastrointestinal sunt mai puțin verosimile, când sursa corelează cu:**

- A. Un proces inflamator.
- B. O proliferare blastomatoasă.
- C. O anomalie de dezvoltare a intestinului.
- D. Cauze mecanice.
- E. O patologie vasculară.

**10. Tamponamentul varicelor esofagiene sângerânde cu sonda Sengstaken-Blakemore dă 4–9% din complicații. Cea mai frecventă dintre ele este:**

- A. Aspirația.
- B. Obstruarea traheii.
- C. Necroza unor porțiuni de mucoasă.
- D. Necroza esofagului.
- E. Ruptura esofagului.

---

#### KEY

1. C; 2. E; 3. E; 4. E; 5. A; 6. A; 7. D; 8. E; 9. A; 10. A.

#### **Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. Patologie chirurgicală, Editura Celsius, București, 1997.
2. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Bădăcă P., Oprea A. Urgențe chirurgicale abdominale, Editura Arc, Chișinău, 1998.
4. Баркаган В. С. Гемморогические заболевания и синдромы, Медицина, Москва, 1988.
5. Горбашко А. И. Диагностика и лечение кровопотери, Медицина, 1982.
6. Крылов А. А., Земляной А. Г., Михайлович В. А., Иванов А. И. Неотложная гастроэнтерология, Медицина, 1988.
7. Петров В. П., Ерюхин И. А. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта, Медицина, Москва, 1987.
8. Саенко В. Ф., Кондратенко П. Г., Семенюк Ю. С., Велигоцкий Н. Н., Калита Н. Я. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного тракта, Ровно, 1997.
9. Терновой К. С., Бутылин Ю. П., Бобылев Ю. И. Неотложные состояния. Патофизиология, клиника, лечение. Атлас «Здоров'я», Киев, 1984.
10. Шутеу Юлиу и др. Шок, Военное издательство, Бухарест, 1981.

## Capitolul XX

### PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A FICATULUI

Ficatul este un organ glandular impar, prezentat de o masă de celule parenchima-toase, penetrată de sinusoide vasculare. La adulți, masa ficatului este de 1200–1500 g. Raportul cantitativ de elemente celulare ale ficatului este următorul: hepatocite – 84,2%, endoteliocite – 10,4%, celule Kupffer – 4,3%, endoteliocite ale ducturilor biliare – 0,6%, celule ale vaselor sangvine – 0,3%, celule ale țesutului conjunctiv – 0,2%.

Organul este acoperit de peritoneu din toate părțile, cu excepția feței sale posteroa-re aderentă cu diafragma. Deosebim lobul hepatic drept și cel stâng. Linia de limită in-terlobară trece prin patul veziculei biliare, hilul hepatic și se termină în locul de confluen-re a venei hepatice dextra cu cea cavă inferioară.

La divizarea ficatului în 8 segmente se iau în considerare principiile comune de ra-mificație a căilor biliare intrahepatice, arterelor și venelor portale. Lobul stâng anatomic este reprezentat de segmentele 1–4 (fig. 186), iar lobul drept – de segmentele 5–8. Supra-fața ficatului este învelită de stromă conjunctivă diminuată, capsula Glisson, mai îngroșa-tă spre hilul hepatic și denumită „lamă portală”.

Vascularizația arterială a ficatului este realizată de a. hepatică, ramură a trunchiului celiac ce se îndreaptă spre ficat în grosimea ligamentului hepatoduodenal și care în hilul hepatic se divizează în artera hepatică dreaptă și stângă, asigurând aportul sangvin arte-rial lobilor respectivi ai ficatului. Prin artera hepatică sunt realizate doar 25% din aportul sangvin spre ficat, celelalte 75% revin venei portă. Vena portă se formează ca rezultat al confluierii venei lienale cu vena mezenterică superioară. Prin vena portă este asigurat re-fluxul sângelui spre ficat de la toate segmentele tubului digestiv și splină. În hilul hepatic vena portă se bifurcă în ramul stâng și drept. Venele hepatice, formate din contopirea venelor lobulare cu cele segmentare, colectează sângele venos din ficat. Există 3 vene he-patice principale, care se varsă în vena cavă inferioară: vena hepatică stângă, vena hepa-tică mediană și vena hepatică dreaptă. Vena hepatică stângă corespunde scizurii porței stângi și scizurii ficatului stâng în două sectoare: anterior și posterior. Vena hepatică me-diană este formată din joncțiunea a două ramuri: dreaptă și stângă, în porțiunea mijlocie a ficatului în planul hilului hepatic.

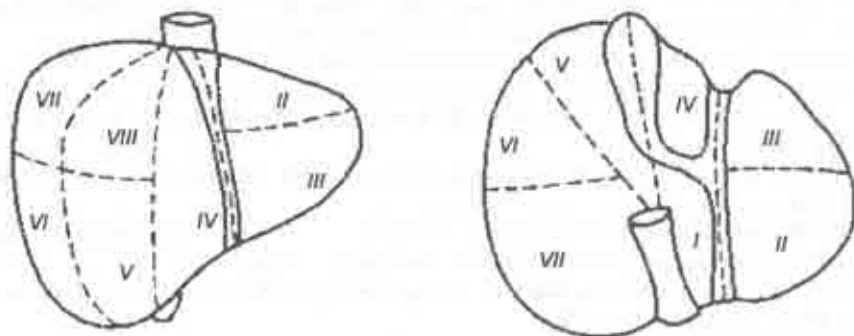


Fig. 186. Structura segmentară a ficatului.

Vena hepatică dreaptă prezintă un trunchi venos gros, uneori foarte șunt, care se varsă la nivelul marginii drepte a venei cavă inferioară și drenează sectorul anterior și posterior al ficatului drept. Venele hepatice dorsale, în număr de 3-50, cuprind venele posterioare, postero-laterale, postero-inferioare și caudate.

Comunicări anastomotice porto-cavale naturale există între segmentul gastric cardinal și esofagul inferior, între segmentele distale ale rectului și regiunea ombilicală (bazinul venei ombilicale). În caz de reflux dificil prin vena portă (ciroza hepatică, sindromul Budd-Chiari), sângele sistemului portal poate scurtcircuita prin aceste anastomoze.

Pe traiectul ramurilor venei portă sunt situate ducturile biliare intrahepatice. În regiunea hilului hepatic ducturile biliar hepatic stâng și drept se contopesc, formând ductul hepatic comun, care după confluență cu ductul cistic se numește coledoc - canalul biliar comun, ce se revarsă în duoden.

Circulația limfatică se realizează prin 2 rețele: superficială și profundă. Rețeaua limfatică, superficială drenează limfa provenită din spațiile interlobulare superficiale spre pediculul hepatic, ganglionii retroxifoidieni supradiaphragmatici, ganglionii retrocavi și intraaortici, ganglionii celiaci. Rețeaua limfatică profundă drenează limfa fie spre pediculul hepatic, urmând pediculul portal în interiorul capsulei Glisson, fie spre laterocavii supradiaphragmatici, urmând traiectul venelor hepatice.

La nivelul pediculului hepatic există două canale limfatice paralele cu vena portă. Canalul drept, satelit al căii biliare principale, străbate ganglionul cistic, ganglionul intercostohepatic (Quenu), apoi prin ganglionii retroduodeno-pancreatici superiori se drenează în ganglionii paraaortici. Canalul stâng, satelit al arterei hepatice, se drenează în ganglionii celiaci.

Inervația ficatului provine în principiu din plexul celiac, cât și din ganglionii semilunari și trunchiul pneumogastricului. Se disting două plexuri nervoase: anterior (periarterial) și posterior. Inervația simpatică provine de la ramurile simpatiche ale nervului splanhic drept, cea parasimpatică - de la ramificațiile hepatice ale nervului vag stâng.

*Fiziologia ficatului.* Hepatocitele sunt celule înalt diferențiate, prezentând numeroase funcții: metabolice, sintetice, de stocare, catabolice și excretorii.

**Funcția metabolică.** Ficatul asigură homeostaza glucozei (sinteza glucogenică - acumularea, depozitarea și metabolismul glucidelor).

Ficatul participă nemijlocit în metabolismul lipidic prin utilizarea lipidelor exogene, sinteza fosfolipidelor, acizilor grași. Funcția de sinteză este realizată prin sinteza în ficat a majorității proteinelor serice, cu excepția imunoglobulinelor. Albumina deține rolul primordial în menținerea presiunii oncotice plasmatică. În insuficiența hepatică scăderea nivelului protrombinei și al fibrinogenului, sintetizate de hepatocite, determină apariția unor hemoragii severe. Celulele endoteliale ale ficatului produc factorul VIII, fiind raportat la o ameliorare a hemofiliei după transplantarea hepatică. Complementul și alți reactanți ai fazei acute, precum și anumite proteine, cuprul și vitamina A sunt secretați de ficat.

**Funcția de stocare.** La nivelul ficatului sunt stocate glicogenul, trigliceridele, fierul, cuprul și vitaminele liposolubile.

**Funcția catabolică.** Hormonii, proteinele serice de genă endogenă sunt catabolizate în ficat, menținând echilibrul dintre producția și eliminarea acestora. Ficatului îi revine rolul principal în dezintoxicarea organismului de substanțe xenobiotice, de medi-



camente, produse chimice, anumite substanțe ce provin din mediu și probabil produse ale metabolismului bacteriilor intestinale.

**Funcția excretorie.** Principalul produs excretat de ficat este bila, sub forma unei mixturi apoase de bilirubină conjugată, sarcini biliare, fosfolipide, colesterol și electroliți.

Pe fundalul mai multor afecțiuni hepatice și ale căilor biliare are de suferit printre primele funcția de reglare a pigmentilor, clinic tradusă prin apariția icterului. Din aceste considerente este importantă cunoașterea ciclului fiziologic al metabolismului bilirubinei.

Aproximativ 80% din bilirubina neconjugată provine din hemoglobina descompusă. Din 1 g de hemoglobină se formează aproape 35 mg bilirubină. Descompunerea eritrocitelor „îmbătrânite” și a hemoglobinei lor este realizată în lien (eritrocitele puțin schimbate), măduva osoasă și ficat (eritrocitele esențial schimbate). Rolul principal în acest proces revine macrofagelor.

Descompunerea hemoglobinei include câteva etape: hemoglobină – verdoglobină (coleglobină) – biliverdină – bilirubină neconjugată.

Verdoglobina mai conține fier. Biliverdina prezintă un pigment ce nu mai conține fier și este nu altceva decât bilirubină oxidată. După reducere biliverdina se transformă în bilirubină liberă indirectă neconjugată.

Din hemul de altă origine (eritroblaste, reticulocite, mioglobină, citocrom etc.) se sintetizează 20% de bilirubină neconjugată. El este atașat la așa-numita bilirubină de șunt. În 24 de ore se sintetizează 300 mg bilirubină.

Bilirubina neconjugată (liberă, indirectă) nu se dizolvă în apă, ci în grăsimi. Ea nu poate trece bariera renală, este toxică pentru creier, în special la diminuarea funcției barierei hematoencefalice, de exemplu la sugari. Transportul bilirubinei neconjugate în sistemul sangvin este realizat de albumină (albumină-ligandin). La sporirea esențială a concentrației bilirubinei neconjugate în serul sangvin (până la 171–256 mmoli/l) o parte din pigment nu se leagă cu albumina. Lipsa legăturii bilirubinei neconjugate cu proteina este rezultatul realizării potențialului albuminei. Conform datelor lui Șapovalenco E., Kolosova I. (1977), o moleculă de albumină leagă relativ 10–35 molecule de bilirubină. Conform datelor lui Isselbacher K. (1980), 1 mol albumină leagă 2 moli bilirubină. Creșterea acestor indici generează anumite dereglări în homeostază. În afară de supraîncărcarea albuminei, în concentrații sporite de bilirubină se produc schimbări patologice ale acestei proteine – așa-numita conformație. Sporirea nivelului bilirubinei conformate micșorează suplimentar posibilitățile de conjugare a bilirubinei. În ultimul timp rolul principal în aceste procese se atribuie glutatióntransferazei. Bilirubina neconjugată cu albumină este deosebit de toxică pentru creier. Această formă a pigmentului prezintă un interes deosebit în cercetări.

În condiții normale hepatocitele captează practic bilirubina neconjugată adusă cu sângele în ficat și prin intermediul proteinelor citoplasmice de transport Y și X pigmentul este transportat în interiorul celulei, nimerind în rețeaua endoplasmatică netedă. Prin intermediul enzimei bilirubinglicoziltransferaza are loc conjugarea (indirectă, legată). Bilirubina se leagă cu una sau două molecule de acid glucuronic. Bilirubina conjugată (directă) este hidrosolubilă, dar nu se dizolvă în grăsimi și poate trece bariera renală. Acest pigment este relativ puțin toxic pentru creier, dar mai slab decât bilirubina neconjugată, se leagă cu albumina serică.

Bilirubina conjugată formată în rețeaua endoplasmatică netedă este transportată activ spre membrana biliară a hepatocitului și după anumite pierderi energetice (din contul transformării ATP) se excretează în capilarul biliar.

Sistemul de conjugare a bilirubinei în ficat folosește până la 2% din capacitatea hepatocitului, sistemul de excreție – 10%.

Bilirubinglucuronidul cu bila este eliminat în intestin. Este important să menționăm că bilirubinglucuronidul poate fi eliminat din hepatocit în canaliculele biliare atât prin secreție directă, cât și prin includere în miceliul biliar. Microbii intestinali și în special cei din colon realizează deconjugarea acidului glucuronic cu formarea mezobilirubinei și a mezobilinogenului. Ulterior are loc restabilirea mezobilirubinei și a mezobilinogenului (urobilinei). O parte din mezobilinogen (urobilinogen) se absoarbe în intestin și, prin sistemul venei portă, nimerește în ficat, unde se scindează până la pirolți. La afectarea parenchimului hepatic procesul de scindare a mezobilinogenului (urobilinogenului) se dereglează și acest pigment nimerește în fluxul sangvin, iar de acolo prin rinichi – în urină.

Partea cea mai importantă a mezobilinogenului din intestinul subțire este stercobilina. Numai o parte neînsemnată de stercobilinogen prin sistemul plexului venos hemoroidal ajunge în sistemul venos caval și, în cele din urmă, prin rinichi este eliminată cu urina (fig. 187).

Colesterolul, pigmenții și acizii biliari, precum și fosfolipidele (în special, lecitina) sunt eliminate activ din hepatocit în capilarul biliar în formă de complex specific macromolecular sau de miceliu biliar. Componenta miceliului biliar în condiții normale este destul de stabilă. Colesterolul nu este solubil în apă, se dizolvă slab în soluții de acizi biliari, însă asocierea acizilor biliari cu lecitina mărește solubilitatea lui. Ficatul este unic între organele corpului uman datorită capacității sale de regenerare, de reintregire a celulelor ce au fost distruse de o boală sau de o leziune pe termen scurt. Dar, dacă ficatul suferă leziuni repetate, pe termen lung (boli cronice), modificările devin ireversibile, interferând cu funcția acestuia.

### Clasificarea patologiilor chirurgicale ale ficatului

#### I. Patologii supurative: abcesele ficatului:

- bacteriene (microflora aerobă și anaerobă);
- parazitare (*Entamoeba histolytica*, *Opisthorchis felinus*, *Ascarides lumbricoides*).

#### II. Patologii inflamatorii cronice specifice:

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

#### III. Chisturi neparazitare ale ficatului:

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

**Abcesul hepatic bacterian (piogen).** Se traduce ca o colecție supurativă, purulentă, limitată în parenchimul hepatic, unică sau multiplă, de origine bacteriană.

Incidența abceselor hepatice raportată în ultimii ani este relativ constantă și se situează între 5–13 cazuri la 100 000 de internări, 0,5% din pacienții chirurgicali.

Mai des se întâlnește la femei în vârstă de 30–60 de ani. Agenții microbieni: aerobii mai frecvent depistați în abcese hepatice – *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, stafilococul, streptococul; anaerobii nesporogeni, dintre care mai frecvent este *B. fragilis*.

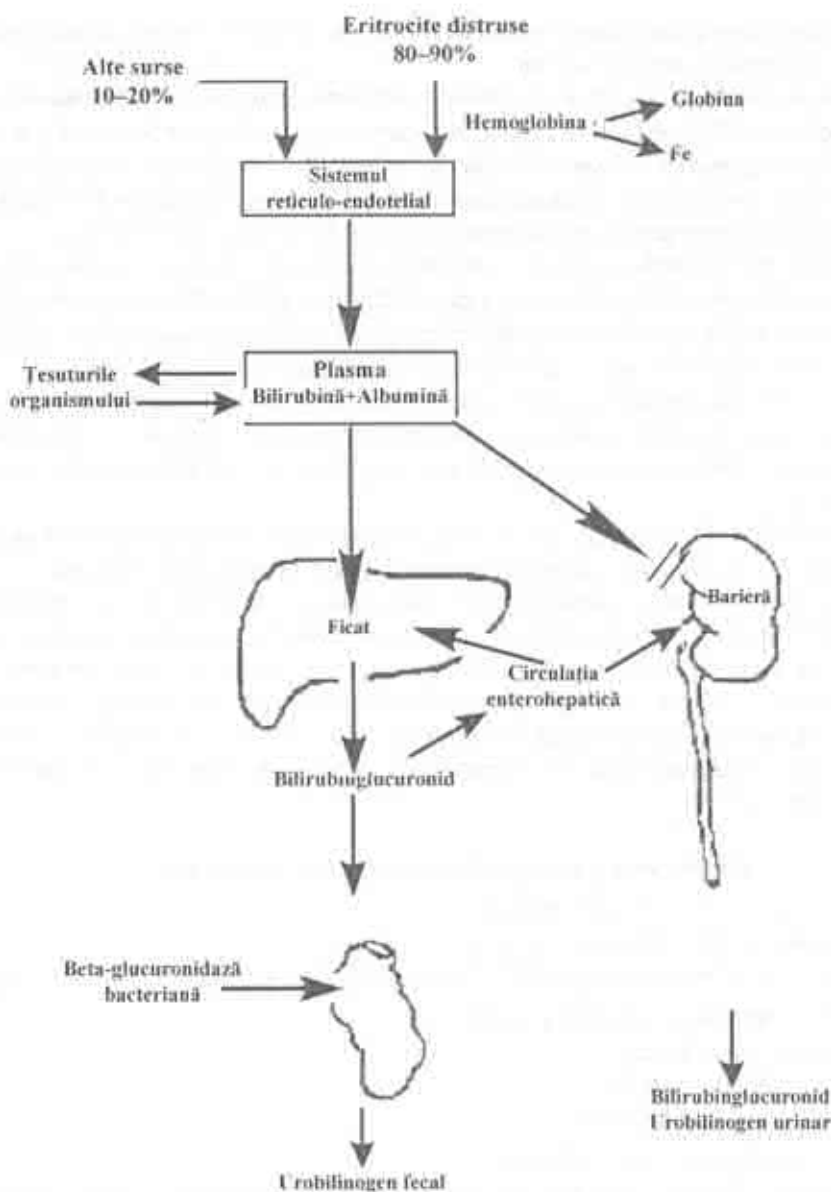


Fig. 187. Schema metabolismului bilirubinei în condiții fiziologice.

Căile de pătrundere a infecției în ficat:

1. portală – pătrunderea infecției prin sistemul portal de la un proces supurativ abdominal localizat la nivel de pelvis, colon, apendicé vermicular, pancreas;
2. arterială – focar la distanță (endocardită bacteriană, sepsis);
3. prin continuitate – de la un proces supurativ din vecinătate (colecistită acută, empiem toracic, abces subhepatic sau subfrenic);
4. biliară – în cazul unei angiololite;
5. directă – prin plăgi penetrante;
6. cauza este neidentificată în 50% din cazuri, aceste abcese se numesc criptogene.

Indiferent de etiologie, abcesele hepatice piogene constituie o entitate patologică importantă, cu o rată de mortalitate de 10-30% după diverse statistici (Ochsner A., Branum I., McDonald).

**Tabloul clinic.** Simptomatologia și modificările biologice sunt deseori nespecifice. Debutul poate fi brusc, manifestat prin hipertermie hectică cu oscilații diurne ale temperaturii în limitele 2,5-3,5°C: bolnavul este palid, astenizat, se atestă transpirație abundentă. De obicei, acuză dureri surde permanente în rebordul costal drept, care la începutul bolii au un caracter nelocalizat. Starea generală, de regulă, este foarte gravă. În prim-plan se evidențiază sindromul septic clinico-biologic tradus prin intoxicație, tahipnoe, tahicardie, modificări ale testelor hepatice, iar în caz de abcese colangiogene - icter, stare septică severă.

La palpație și percuție se determină zona de dureri maxime sub rebordul costal drept cu apărare musculară; în caz de abcese mari este prezentă hepatomegalia dureroasă. La examenul fizic al toracelui, mai ales în localizările abscesului de pe partea diafragmatică a ficatului, se constată prezența lichidului pleural și modificări stetacustice pulmonare (raluri bronșice, frecături pleurale). Localizările absceselor hepatice ale feței posterioare pot determina dureri la palpare în zona costo-vertebrală dreaptă, edem și tumefiere a țesuturilor moi (celulită retroperitoneală).

La examenul de laborator: hemograma marchează leucocitoză cu devierea formulei spre stânga; indicele leucocitar de intoxicație Kalf-Kalif depășește o unitate, nivelul moleculelor medii este mărit de câteva ori față de valorile normale, este posibilă hiperbilirubi-nemia, hiperfermentemia.

*Diagnosticul paraclinic:*

- radiografia spațiilor subdiafragmale - nivelul ridicat al cupolei drepte a diafragmului și lichid pleural la baza plămânului drept;
- explorările imagistice (ultrasonografia și tomografia computerizată) au revoluționat managementul diagnostic și au favorizat precocitatea diagnosticului și efectuării drenajului percutan ghidat, contribuind la îmbunătățirea evoluției acestor pacienți.
- scanarea radioizotopică cu leucocite marcate prezintă aglomerarea leucocitelor în focar și determină localizarea anatomică a abscesului;
- hemoculturile pot fi pozitive rar.

*Diagnosticul pozitiv și diferențial* se bazează pe triada clinică: febră, icter, dureri în hipochondrul drept, pe datele anamnestice; prezența infecției digestive (biliară sau extrabiliară, traumatism hepatic), pe rezultatele explorărilor imagistice (examenul radiologic al spațiilor subdiafragmale, ecografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară, CPGR) și punția ecoghidată a abscesului cu obținerea de puroi și studiul microbiologic al acestuia.

*Complicațiile abscesului hepatic:*

- perforație în cavitatea abdominală cu dezvoltarea peritonitei;
- erupție în cavitatea pleurală cu formarea empiemului pleural;
- erupție în cavitatea pericardului cu tamponadă cardiacă;
- perforație în organul cavității abdominale - fistule digestive;
- hemoragiile din vasele hepatice erodate;
- localizările centrale ale absceselor hepatice fisurate în căile biliare vor determina angiocolită, iar erodarea lor în vasele portale arteriale pot determina hemobilie.

*Tratament.* Terapia optimă a abcesului hepatic piogen constă în drenaj percutan ghidat imagistic sau drenaj chirurgical cu evacuarea colecției/colecțiilor purulente și administrarea de antibiotice adaptate agentului etiologic pentru o durată suficientă de timp. Anestezie – generală. Calea de abord – laparotomie sub rebordul costal drept sau mediană superioară. După localizarea vizuală sau ecografică a abcesului în ficat, ultimul se penetrează cu acul, se aspiră maximal puroiul și numai apoi, după orientarea acului (sondei), se face incizia abcesului, revizia cavității abcesului și evacuarea rămășițelor de puroi și detrit hepatic.

Cavitatea abcesului se drenează cu dren (fig.188) biluminar pentru lavaj local și aspirație în perioada postoperatorie. Postterapeutic urmărirea cavității reziduale sau a ariei unde a fost abcesul hepatic se poate face prin ecografie, TC, fistulografie. Se va observa diminuarea colecției până la dispariție, eventual cu rămânerea unei cicatrici hiperecogene.

În caz de abcese multiple colangiogene se drenează căile biliare extrahepatice cu scop de asanare a arborelui biliar. În caz de abcese multiple mici colangiogene, drenarea lor este imposibilă, indicând tratament conservator + drenarea CBP cu sonda nazobiliară instalată endoscopic retrograd. Este rațională cateterizarea selectivă a a. hepatice și introducerea intraarterială a antibioticelor. Letalitatea în aceste cazuri atinge 90%.

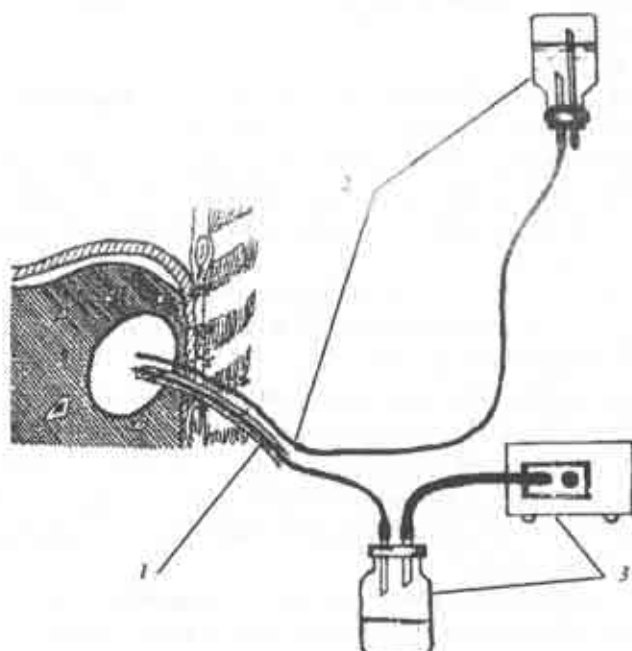


Fig. 188. Drenarea activă a abcesului hepatic:

- 1 – tub biluminar;
- 2 – sistem de irigare;
- 3 – sistem de aspirație.

De perspectivă este procedeul miniinvaziv de puncție și drenare ecoghidată a abceselor hepatice (fig. 189). Se utilizează truse de tuburi de dren de tip „pig tail” cu diametre de 10–15 F (3–5 mm), diametrul tubului ales depinzând de consistența puroiului din colecție.

În pofida progreselor evidente înregistrate în ultimele două decenii, prin introducerea în practica clinică a drenajului percutan ghidat imagistic și a noi antibiotice, rata letalității rămâne ridicată chiar în sisteme medicale performante: 8–12,8% pentru abcesul unic și 11–31% pentru abcesele multiple.

**Abcesele parazitare hepatice.** Sunt reprezentate de abcese ale parenchimului hepatic, având ca etiologie *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dizenterie*, mai rar *Opistorchius felineus* și foarte rar *Ascaridis lumbricoideus*. Sunt caracteristice țărilor tropicale, dar se întâlnesc și în Asia Mijlocie, Siberia de Vest.

În 50% din cazuri abcesele sunt combinate – invazie concomitentă cu paraziți și microbi. Se localizează în segmentele superioare și posterioare ale lobului drept. Raportul bărbați/femei: 9:1. Dintre abcesele parazitare hepatice cel mai frecvent se întâlnește abcesul amibian. Infectarea omului are loc pe cale orală, cu afectarea ulcerosă a colonului, de unde pe cale portală ajunge în ficat și obstruează capilarele și sinusoidale hepatice. Blocul microcirculator, de rând cu enzimele histolitice, conduc la necroza parenchimului hepatic cu formarea microabceselor, care la rândul lor confluează în abcese mari. Volumul abceselor este de la câțiva ml până la litri. În 25% din cazuri abcesele amibiene sunt multiple. Se consideră că există o grupă de risc pentru abcesul amibian – indivizii care călătoresc mult, alcoolicii, homosexualii.

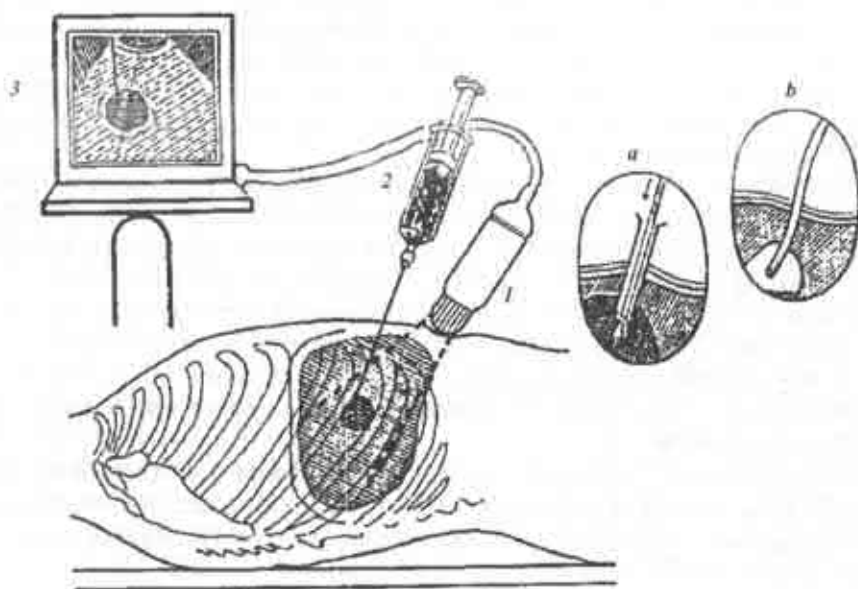


Fig. 189. Puncția și drenarea ecoghidată a abcesului hepatic:  
 1 – transductor ecografic; 2 – puncția abcesului;  
 3 – monitor, a – puncția; b – drenarea.

**Patomorfologie.** Ca orice abces, are pereți, conținut. Peretele este subțire și format din parenchim hepatic, detrit necrotic, multe eozinofile. Microscopic se atestă o delimitare clară de parenchimul intact. Conține puroi de culoarea „cremei de ciocolată”, ca rezultat al formării lui din sânge, țesut necrotic, polimorfonuclear și fără microbi. Localizarea cea mai frecventă este lobul drept, din cauza rețelei portale bogate.

**Tabloul clinic.** În anamneză ultimele 10 zile, până la 5 luni, se atestă episod dizenteric, apoi apar dureri în epigastrul drept, febră hectică până la 40°C cu transpirație abundentă; hepatomegalie cu ficat dureros la palpare; diaree cu scaun sangvinolent la copii.

Examenul clinic obiectiv va testa aceleași semne clinice ca în abcesul piogen.

**Diagnosticul clinic,** de obicei, este dificil, cauzat de simptomatologie comună cu abcesul piogen.

Examenul de laborator va preciza dereglarea funcției hepatice – bilirubinemie, creșterea ALT, AST și a FAL. Leucocitoza se va marca la superinfecție, este posibilă eozinofilia, serodiagnosticul prin reacția de hemoaglutinare, precipitație, latex-test, reacția de fixare a complementului. Imunofluorescența și testul ELISA au specificitate de 15%. În coprogramă se va depista *E. histolytica*. Localizarea abcesului se precizează la examenul paraclinic ultrasonografic, tomografie computerizată, rezonanță magnetică nucleară prin prezența leziunilor parenchimului hepatic.

**Tratamentul** abceselor ambiene este terapeutic-chirurgical. Prin tratament terapeutic se subînțelege administrarea de antiparazitare cum ar fi ometina, hingamina, metronidazolul, clorochina; cel chirurgical va fi identic ca și în abcesul bacterian, dar se va aplica în caz de eșec al terapiei medicamentoase. Antibioterapia este aplicată la asocierea bacteriilor piogene. Puncția ecoghidată a abcesului se aplică în caz de insucces farmacoterapeutic timp de 2–3 zile și va consta în evacuarea puroiului cu introducerea preparatelor farmacoterapeutice. Tratamentul chirurgical al abcesului amibian hepatic se va realiza cu tehnică chirurgicală identică celei în abcesul bacterian.

**Complicațiile** cele mai frecvente sunt: perforația în cavitatea abdominală (6-9%); răspândirea în organele cavitate vecine și foarte rar în cavitatea pericardului. Tratamentul complicațiilor este chirurgical.

**Chistul hidatic hepatic.** Chistul hidatic sau echinococoza este o boală parazitară determinată de dezvoltarea tumorală veziculară a larvei *Taenia echinococcus granulosus*, parazit din clasa cestodelor cu existență parazitară dublă. Boala este endemică în regiunile mari crescătoare de ovine și caprine: Australia, Noua Zeelandă, America de Sud, Nordul Africii (Algeria, Maroc, Tunisia) și în Peninsula Balcanică. În țara noastră incidența este de 4,5–5 cazuri la 100 000 de locuitori. Boala hidatică se transmite pe cale digestivă, prin alimente infestate cu ouă de *Taenia echinococcus*. Principala localizare a chistului hidatic este reprezentată de ficat în proporție de 50–60%, a doua localizare fiind reprezentată de plămân în proporție de 30–40%.

Incidența anuală a hidatidozei hepatice poate varia de la < 1 până la 220 de cazuri la 100 000 de locuitori în diverse regiuni endemice. De exemplu, în unele țări ale Europei incidența anuală a cazurilor de hidatidoză hepatică se manifestă astfel:

- Cipru – 12,8 la 100 000 de locuitori (Marandos G., 1993);
- Bulgaria – 6,7 la 100 000 de locuitori (Todorov, 1983);
- Germania – 5,0 la 100 000 de locuitori (Ravc N., 1992);
- România – 5,0 la 100 000 de locuitori (Gherman I., 1994);
- Republica Moldova – 4,6 la 10 000 de locuitori (Țăbărnă C., 1996), având o tendință de creștere anuală.

**Etiopatogenie.** Modalitatea de infectare: ouăle de parazit sunt înghițite involuntar (mâini murdare, legume insuficient spălate), apoi ele penetrează peretele intestinal și prin fluxul sangvin portal parazitul ajunge în ficat. Se produce apoi dezvoltarea cisticercilor, în majoritatea cazurilor, în ficat.

Ultima proglotidă a *Taeniei echinococcus* (fig. 190), parazit entozoar din clasa cestodelor, este expulzată din intestinul subțire al câinelui în exterior, contaminând mediul cu ouăle mature pe care le conține.

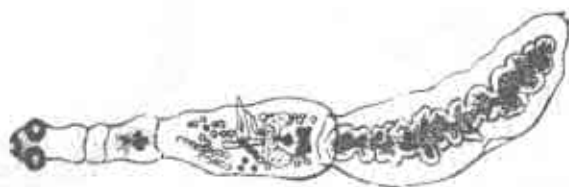


Fig. 190. Parazit adult (schemă)

Vehiculate de ape și ingerate accidental de om, erbivore (oi, bovine) sau porc prin intermediul alimentar realizează infestare orală. În stomac, sub acțiunea HCl și a pepsinei, ouăle se eliberează de cuticula proteică, transformându-se în oncosferă (fig. 191), care se implantează în mucoasa gastrică, intestinală și prin sistemul portal nimereste în ficat, unde, de regulă, se sedimentează în 70% din cazuri cu dezvoltarea ulterioară a chistului hidatic. În 30% din cazuri oncosfera depășește bariera hepatică și prin compartimentele drepte ale inimii ajunge în circuitul sangvin mic, deplasându-se spre plămâni. Aici se sedimentează în 15–20% din cazuri cu dezvoltarea chistului hidatic pulmonar. Dacă oncosfera depășește și bariera pulmonară (5–10% din cazuri), atunci se dezvoltă chisturi hidatice în creier, mușchi, oase etc.

Marele ciclu echinococic se realizează în cazul ingerării de către câine a viscerelor de animale (oi, porci) infestate cu paraziți. Acesta se contaminează, scolecții generând în intestin peste 5–6 săptămâni tenii adulte (fig. 192).

Micul ciclu echinococic (echinococoză secundară) se realizează prin ruperea chistului primitiv și eliberarea conținutului său parazitar, capabil să reproducă chisturi hidatice în alte organe, la același individ.

**Anatomie patologică.** Chistul hidatic (CH) conține următoarele elemente:

1. Peretele chistului format din 2 membrane:
  - a. externă – cuticulară – alb-galbenă, elastică, cu grosimea 1 mm, impermeabilă pentru microbi și semiimpermeabilă pentru lichidul hidatic;
  - b. membrana germinativă (proligeră) – un înveliș intern al membranei cuticulare cu grosimea 10–25 μ, a cărei sarcină este formarea prin înmugurire a veziculelor proli-

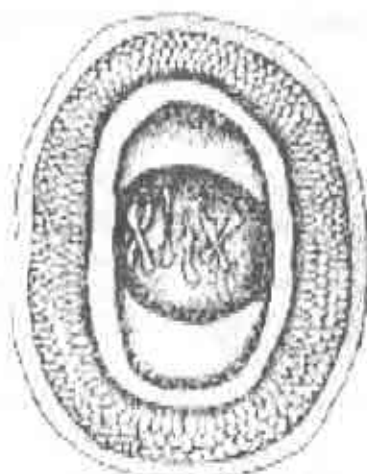


Fig. 191. Oncosfera (schemă)



gere, apoi a veziculelor-fiice și a lichidului hidatic. În primele 5–6 luni de viață membrana germinativă este nefertilă, acefalochistică (fig. 193).

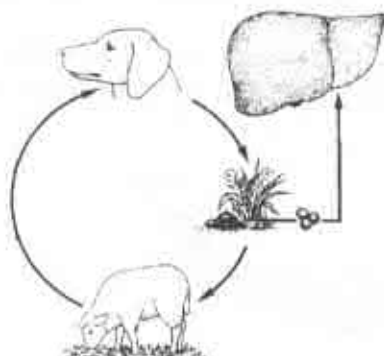


Fig. 192. Ciclul de evoluție a chistului hidatic.



Fig. 193. Chist – acefalochist (schemă).

2. Veziculele proligeră (250–500  $\mu$ ) – rezultatul procesului de înmugurire a membranei proligeră.
3. Protoscolecșii (scolecși) (40–50  $\mu$ ) – eliberați în lichidul hidatic, comun cu veziculele proligeră, formează nisipul hidatic, care în 1  $\text{cm}^3$  poate să conțină ~ 400 mii de protoscolecși (fig. 194).
4. Lichidul hidatic – umple interiorul chistului, este limpede, incolor, clar ca „apa de stâncă”, conține săruri minerale, glucide, enzime glicolitice, rămâne steril atât timp cât cuticula este intactă și fiind un mediu bun de cultură se infectează după alterarea membranelor chistului.
5. Veziculele-fiice, ce apar prin vezicularea protoscolecșilor sau din veziculele proligeră. Anume ele, împreună cu protoscolecșii, pot genera apariția hidatidozei secundare.

Cu timpul, chistul hidatic este înconjurat de capsula conjunctivă (fibroasă) – perichistul – reacția organismului la prezența parazitului (fig. 195).

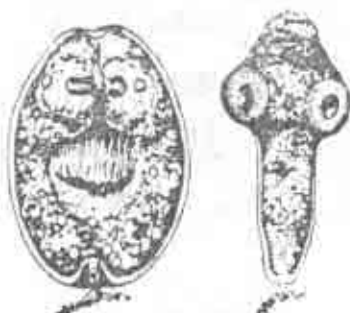


Fig. 194. Protoscolex (schemă).

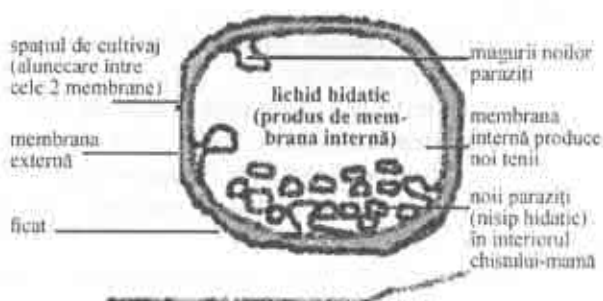


Fig. 195. Structura chistului hidatic.

În evoluția chistului hidatic se pot distinge trei etape succesive:

1. CH viu – conține lichid hidatic transparent, veziculele-fice lipsesc, membrana cuticulară este bine diferențiată.
2. CH mort, cu schimbări precoce – prezența veziculelor-fice, membrana cuticulară lezată, lichid hidatic tulbure; schimbări tardive – distrugerea membranei cuticulare, germinative și a veziculelor-fice, conținutul devine „mălos”, în capsula fibroasă apar zone de calcificare.
3. Perioada complicațiilor – infestarea chistului cu erupție în căile biliare, cavitatea abdominală, cavitatea pleurală, organele cavitare.

Caracteristica etapelor de evoluție a parazitului determină și *tabloul clinic*, care se evidențiază, de asemenea, prin trei perioade (faze) ale bolii:

1. *Perioada asimptomatică*. Din momentul infestării până la apariția primelor semne clinice, de obicei pe parcursul a mai mulți ani, persoanele infestate se consideră sănătoase, CHH se apreciază ocazional, în urma unui examen profilactic sau în legătură cu altă patologie.
2. *Perioada manifestărilor clinice* se începe când hidatida atinge dimensiuni mari. Clinic pot apărea dureri surde sub rebordul costal drept, în epigastru, în hemitoracele drept. La examenul clinic se poate aprecia hepatomegalie, prezența unei formațiuni elastice în hipocondrul drept și în epigastru. Sunt posibile manifestări alergice: urticarii, prurit cutanat.
3. *Perioada complicațiilor*, care apare la 20–70% din pacienți, poate fi prezentată prin următoarele semne: supurație; erupția CHH în cavitatea abdominală, căile biliare, cavitatea pleurală, organele cavitare; calcificare; compresiunea căilor biliare și a vaselor magistrale.
  - Supurația hidatidei – cea mai frecventă complicație (30–60%) – este cauzată de fisurarea perichistului cu formarea fistulelor biliare, prin care agenții microbieni pătrund în cavitatea chistului provocând infestarea lui. Clinic pot fi prezente semnele generale de intoxicație – febră, frisoane, tahicardie, dispnee, în unele cazuri – clinica de abdomen acut.
  - Erupția chistului în căile biliare (5–15%) și compresiunea lor (7–18%) determină apariția icterului mecanic de origine hidatică. În cazul erupției CH în căile biliare și a obstrucției lumenului cu elemente hidatice este prezentă clinica de angiolită acută cu semne de intoxicație, dezvoltarea insuficienței funcționale a ficatului și sensibilizarea alergică.
  - Erupția hidatidei în cavitatea abdominală liberă (4–8%) clinic este manifestată prin abdomen acut cauzat de dezvoltarea peritonitei difuze și a reacțiilor majore alergice (șoc anafilactic).
  - Erupția CH în cavitatea pleurală (3–12%) generează hidrotoraxul hidatic și formarea fistulelor bilio-bronșice (*fig. 196*).

- CH prin compresiune mecanică poate conduce la apariția tulburărilor circulatorii vasculare la nivelul vaselor portale, venelor suprahepatice, venei cavă inferioară, instalând hipertensiunea portală hidatică (2–5%) și pseudosindromul Budd-Chiari.
- Erupția în organele cavitate (1–2%) mai frecvent implică organele vecine (stomacul, duodenul, colonul transvers).
- Calcificarea CHH se întâlnește în 5–13% din cazuri și uneori poate fi considerată ca însănătoșire clinică.



Fig. 196. Structura chistului hidatic.

Chistul hidatic în aproximativ 60–70% din cazuri afectează lobul drept al ficatului, în 30% din cazuri sunt apreciate localizări multiple, de asemenea, este posibilă asocierea hidatidozei hepatice cu hidatidoza altor organe.

*Diagnostic.* Indicii de laborator nu sunt specifici pentru patologia dată. În cazul complicațiilor enumerate ei caracterizează nivelul intoxicației (leucocitoza, VSH mărită), efectul colestatic (bilirubinemia, hiperfosfatazemia), citolitic (hiperfermentemia) și al dereglărilor funcționale ale hepatocitelor (hipoprotrombinemia, hipoproteinemă), de asemenea, prezența componentului alergic în unele cazuri (eozinofilia).

*Studiul imunologic modern este semnificativ și face parte din investigațiile obligatorii (RIF – reacția de imunofluorescență, RHAI – reacția hemaglutinației indirecte, RLH – reacția de latex-aglutinație).*

*Examen paraclinice:*

1. Ecografia hepatică informativă la 90–94% din cazuri oferă posibilitatea de a aprecia localizarea, numărul, dimensiunile CH, prezența hipertensiunii biliare în cazul unor complicații și starea parazitului (etapa de dezvoltare). Ecografia intraoperatorie este necesară în cazurile localizărilor centrale și afecțiunii multiple a ficatului, permite determinarea corelației CH cu căile biliare și vasele magistrale (fig. 197).

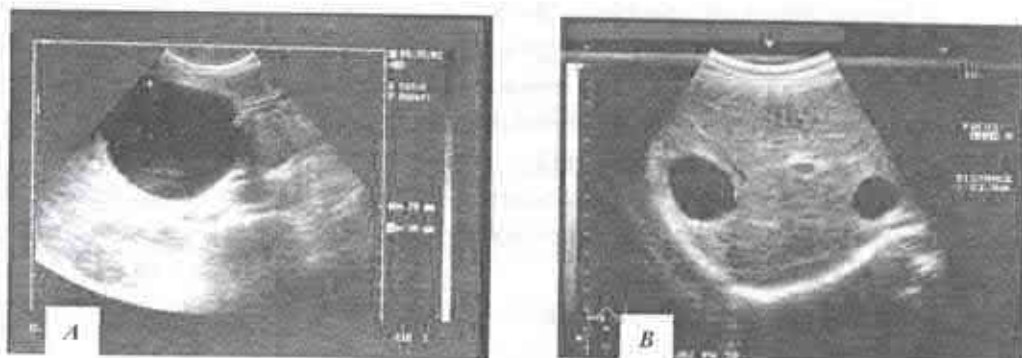


Fig. 197. Ecografia ficatului: A – chist solitar; B – chist multiplu

2. Tomografia computerizată (TC) (fig. 198) și rezonanța magnetică nucleară (RMN) (fig. 199) oferă detalii de localizare topografică a hidatidei, dimensiuni, relații cu elementele anatomice și organele adiacente.
3. Radiografia toracelui – metoda obligatorie în cazul hidatidozei hepatice – este necesară pentru a exclude afecțiunea hidatică pulmonară.
4. CPGRE, indicată în cazul icterului mecanic, uneori devine și metoda curativă preoperatorie de decomprimune a căilor biliare prin efectuarea PSTE.



Fig. 198. Tomodensitometria. Chist hidatic hepatic.



Fig. 199. RMN. Chist hidatic hepatic.

Un șir de alte investigații (scintigrafia ficatului, radiografia ficatului (fig. 200), laparoscopia diagnostică, splenoporto- și angiografia) poartă caracter suplimentar de informație.

**Tratamentul hidatidozei hepatice.** În prezent unica cale terapeutică este cea chirurgicală în asocieră cu terapia antiparazitară specifică.

**Tratamentul chirurgical,** eficient în formele complicate, are 2 obiective – rezolvarea chistului și tratamentul cavității reziduale:

- puncție, inactivare cu diferite soluții;
- metode conservatoare (marsupializare, drenaj extern, drenaj intern) – cazuri tarate, cu funcție hepatică degradată;
- metode radicale (chistectomia, perichistectomia ideală, perichistectomia, hepatectomiile);
- abord laparoscopic: localizări superficiale, uni-veziculare;
- chistul hidatic hepatic complicat cu fistulă biliară – sutura fistulei și drenajul căii biliare (sfincterotomia EDS, Kher), anastomoze perichisto-digestive.

**Tratament endoscopic:**

- papilosfincterotomie endoscopică în cazul CHH rupt în căile biliare.

Din 1986 în practică clinică este introdusă o variantă miniinvazivă de rezolvare a CHH – așa-numita me-



Fig. 200. Radiografie. Chist hidatic calcificat.

toadă PAIR, care cuprinde următoarele: puncția percutană a CHH sub ghidaj ecografic; aspirația lichidului hidatic; injectarea substanțelor protoscolicide cu expoziție aproximativ 15 min.; reaspirația conținutului cu sau fără drenarea ulterioară a cavității restante.

Chistectomia (fig. 201) este modalitatea practică cea mai frecventă și mai facilă în tratamentul chirurgical al CHH. Ea include câteva etape: puncția și evacuarea conținutului CH; deschiderea perichistului cu eliminarea tuturor elementelor hidatice; prelucrarea cavității restante, folosind substanțe protoscolicide (NaCl 20%; alcool 95%; glicerină 80%; AgNO<sub>3</sub> 0,5%) cu expoziția necesară. Urmează cercetarea existenței fistulelor bilare și închiderea lor (în cazuri posibile). Ultima etapă este rezolvarea cavității restante ce poate fi realizată prin următoarele metode:

1. Metoda deschisă – drenarea externă sau abdomenizarea.
2. Metoda închisă – capitonajul cavității (cu invaginarea pereților perichistului, sutura W, suturi circulare după Delbet) sau omentoplastia.
3. Metoda combinată – capitonajul sau omentoplastia cu drenarea externă a cavității restante.

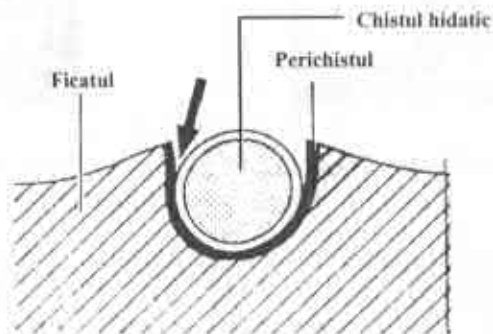


Fig. 201. Chistectomie.

Perichistectomia (fig. 202) prevede înlăturarea CHH în bloc cu perichistul (capsula fibroasă), când ultimul este bine diferențiat, adică în fazele II-III de evoluție a parazitului.

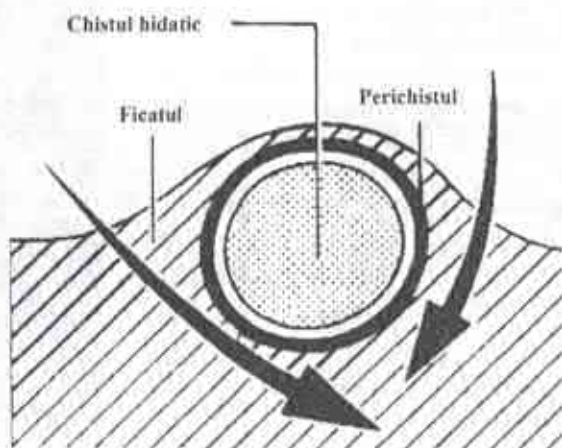


Fig. 202. Perichistectomie.

Intervenția dată este considerată variantă ideală (de alegere) din câteva motive. În cazul fisurării perichistului este posibilă migrarea în el și prin el a protoscolecșilor cu dezvoltarea lor ulterioară, de asemenea, prezența în capsula fibroasă a fistulelor biliare cu infestarea și răspândirea microflorei patogene, momente ce favorizează apariția CHH rezidual (secundar) și a unor complicații dificile postoperatorii (supurația cavităților restante, fistule bilio-purulente ș.a.). Perichistectomia nu poate fi realizabilă în toate cazurile necesare datorită aderenței vasculare și biliare la țesutul perichistic și localizării centrale a CH.

La hepatectomie (fig. 203) reglată sau atipică se recurge în cazul leziunii totale sau multiple a unui sector anatomic în întregime și atunci când nu există lezarea abundentă de parenchim hepatic sănătos (fig. 204).

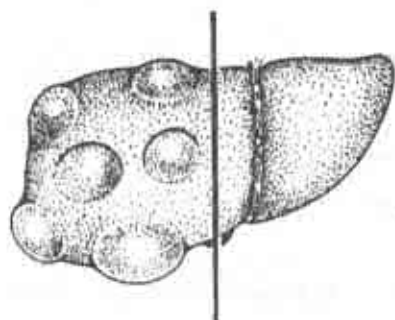


Fig. 203. Hepatectomie.



Fig. 204. Chist hidatic (piesă operatorie).

Pentru diferite forme de complicații prezente pot fi realizate următoarele tipuri de gesturi chirurgicale:

- În cazul fistulelor biliare deschise în cavitatea restantă – plastia lor prin suturare. Erupția CH în căile biliare indică efectuarea coledocotomiei, extragerea elementelor hidatice din căile biliare, lavajul minuțios retro- și antegrad biliar și drenarea CBP (Holsted, Kher sau Robson), asociat cu plastia prin suturare a fistulei biliare.
- În cazurile erupției CH în căile biliare lobare sau chiar CBP, cu o suprafață de leziune mare, când plastia prin suturare este imposibilă sau va produce stenozare, iar drenarea va conduce la formarea unei fistule biliare externe permanente se pot aplica anastomoze perichisto-digestive (fig. 205).
- Pentru supurația CHH, în unele cazuri, în cavitatea restantă se aplică dren biluminar pentru microirigare cu soluții antiseptice și aspirație activă.
- Calcificarea CH necesită efectuarea perichistectomiei.
- Erupția CH în cavitatea abdominală liberă, pe lângă rezolvarea CHH, indică lavajul și sanarea minuțioasă a cavității peritoneale.
- În cazul erupției CH în organele cavitare intervenția este asociată cu rezecția segmentară (marginală) a organului, urmată de suturarea defectului sau de aplicarea anastomozelor primare.
- Erupția în cavitatea pleurală și organele ei necesită sanarea și drenarea cavității pleurale, plastia diafragmului, evidențierea și suturarea fistulelor bronșice.

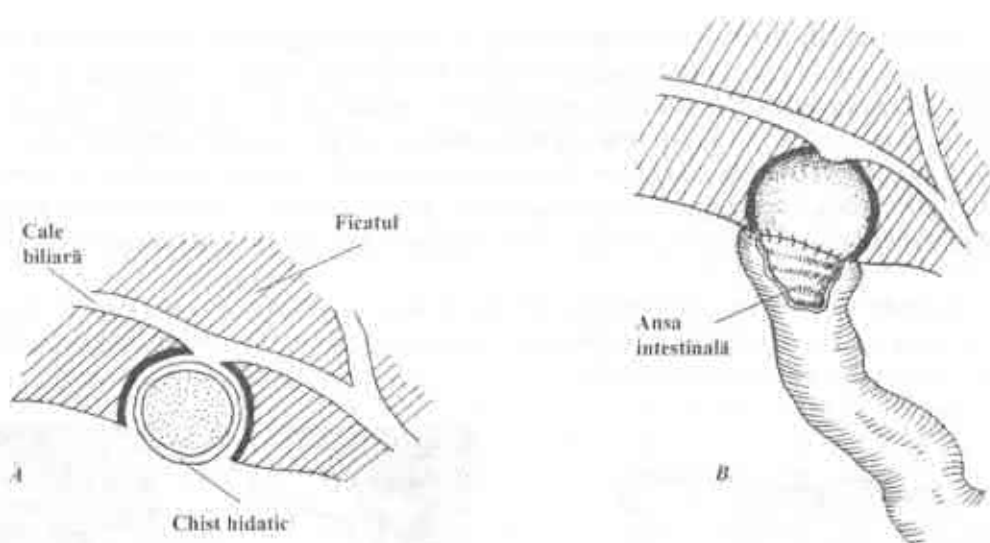


Fig. 205. Anastomoză perichisto-digestivă:  
A - chist erupt în calea biliară;  
B - anastomoză perichisto-jejunală pe ansa Roux.

În tratamentul chirurgical trebuie să se țină cont de două aspecte de interes practic:

- Scolecşii au proprietatea de grefare și veziculare pe diferite țesuturi, provocând hidatidoza reziduală, ceea ce este determinat în principal de insuficiența tehnicii aseptice, izolarea câmpului operatoric, aspirația minuțioasă a conținutului CH, fără a-i permite revărsarea în cavitatea abdominală (fig. 206).
- În dezvoltarea sa CH împinge spre periferie elementele vasculare și biliare ale parenchimului hepatic, făcând dificilă și riscantă direcția ei și chiar suturarea.

La pacienți operați pentru CHH necomplicat evoluția postoperatorie este, de obicei, favorabilă și invers - CHH complicat generează complicații postoperatorii de ordin general și mai frecvent local (fistule bilio-purulente, cavități restante supurate, biliom ș.a.).

Letalitatea postoperatorie la pacienții cu hidatidoză hepatică constituie 0,5-7,2% din cazuri.

Apariția hidatidozei reziduale (secundare) se întâlnește la 2,4-12,8% din pacienți.

PAIR este indicată la pacienți inoperabili și la cei care refuză intervenția chirurgicală. Pentru această metodă sunt selecționate chisturile cu diametru > 5 cm, accesibile pentru puncții. Riscuri cuprind cele asociate cu punc-

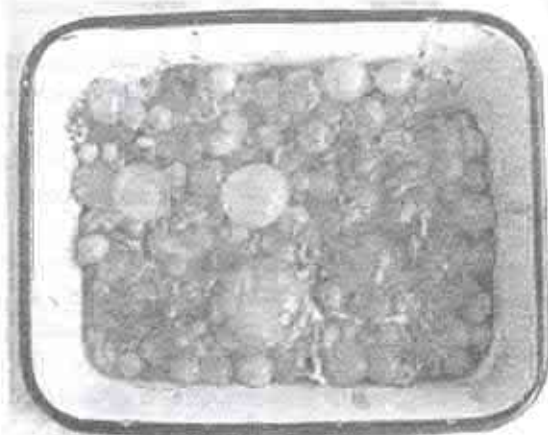


Fig. 206. Conținutul chistului hidatic (caz clinic propriu).

ție (hemoragie, bilioragie, lezarea mecanică a altor țesuturi, infecții, șoc anafilactic sau alte reacții alergice provocate de răspândirea lichidului hidatic în cavitatea abdominală).

După cum a fost menționat, terapia complexă a hidatidozei umane este asocierea metodelor chirurgicale cu terapia medicamentoasă antiparazitară specifică.

Chimioterapia este indicată pacienților inoperabili, cu hidatidoză primară pulmonară sau hepatică, precum și pacienților cu chisturi multiple în două sau mai multe organe și celor cu hidatidoză peritoneală. Chisturile localizate în oase sunt mai puțin sensibile la chimioterapie. O altă indicație importantă este prevenirea hidatidozei secundare în perioada postoperatorie.

Preparatele folosite cu acest scop sunt derivați ai benzimidazolei:

- Mebendazol (Vermox 500 mg, Janssen Farmaceutica Belgia);
- Albendazol (Escazol 500 mg GSK, Marea Britanie).

Terapia se efectuează în perioadele pre- și postoperatorie, administrând următoarele doze, care pot varia în funcție de caz:

Mebendazol – 40–50 mg/kg/zi, cure repetate (3–4 anual) câte 28 de zile și perioade de repaus timp de o lună între ele.

Albendazol – 10–15 mg/kg/zi, cicluri repetate (2–3 anual) câte 28 de zile, urmate de perioade de repaus de 14 zile.

Riscurile tratamentului benzimidazolic sunt prezentate de efectele adverse ale preparatelor: hepatotoxicitate, neutropenie, trombocitopenie, alopeție ș.a. Spitalizarea pacienților nu este necesară, însă este obligatorie supravegherea clinică și de laborator.

**Chisturile hepatice neparazitare.** Se divizează în:

I. Congenitale:

- a) chistul solitar (se dezvoltă din canalele biliare aderente sau prin obstrucția congenitală a acestora);
- b) boala polichistică a ficatului;
- c) boala Karoli – dilatația multichistică a CBP.

II. Dobândite:

- a) traumatice (pseudochisturi, chisturi false);
- b) secundare litiazei intrahepatice.

Termenul de chist hepatic sau de chist hepatic simplu se referă la un chist solitar fără etiologie parazitare. Frecvența este estimată la aproximativ 5% din populația generală.

Chisturile pot fi unice sau multiple. Membrana chistului are aspect epitelial sau fibros, iar conținutul poate fi seros, gelatinos, sânge, bilă sau puroi.

*Diagnostic pozitiv* – ecografie, TC, scintigrafie hepatică.

*Complicații* – hemoragie, perforație, supurație.

*Tratament* – enucleație, fenestrație, drenajul chistului supurat, rezecție hepatică (polichistoză), anastomoze chist-digestive.

**Biliomul.** *Definiție:* biliomul reprezintă o acumulare de bilă intra- sau perihepatic. Se produce posttraumatic, postoperatoriu sau post ERCP (colangiopancreatografie endoscopică retrogradă).

Simptomele clinice pot să lipsească sau pot fi discrete: jenă în hipocondrul drept, subfebrilitate. Cel mai frecvent este o descoperire imagistică întâmplătoare. Aspectul



ecografic este cel al unei colecții transsonice, fără perete propriu (se aseamănă cu chistul hepatic). În general nu există ecouri în interiorul imaginii transsonice, eventual doar în caz de hemobilie. În caz de suspiciune de biliom, având în vedere necesitatea unei terapii, se preferă aspirația lichidului cu un ac fin. Lichidul va avea aspect bilios (verzui) și va conține (la examenul de laborator) pigmenți biliari. Cea mai simplă aspirație a bilei din cavitate este suficientă ca terapie. Alteori conținutul biliomului se reface și necesită reaspirație sau chiar o intervenție chirurgicală care să rezolve cauza biliomului („scurgere” biliară).

**Boala polichistică hepatică.** Este o boală congenitală transmisă ereditar, autozomal-recesiv, parte a unor malformații de ducturi caracterizată prin prezența a numeroase chisturi de dimensiuni variabile, în general mici, care ocupă o bună parte din ficat. Tabloul clinic al ficatului polichistic este cel mai adesea discret sau chiar absent. Pacienții sunt asimptomatici și descoperirea bolii se face cu ocazia unei ecografii de rutină. La o parte din pacienți există o simptomatologie dureroasă de hipocondru drept. Pacienții au ficatul mult mărit, acuză disconfort și tulburări de evacuare gastrică prin efect de masă sau se prezintă cu tabloul clinic al unor complicații grave: hipertensiune portală cu varice esofagiene și hemoragie digestivă, icter obstructiv, colelitiază, infecții (uneori abces hepatic), ascită, ruptură și sângerări, neoplasme, colangiocarcinom.

Aspectul ecografic al ficatului polichistic este relativ tipic, traducându-se prin multiple imagini transsonice rotunde sau ovalare, cu dimensiuni variabile, de la 1 – la 5–10 cm. Trebuie de menționat că evoluția ficatului polichistic (spre deosebire de rinichii polichistici) este complet „benignă”, putând fi recomandată supravegherea ecografică anuală sau în caz de simptome noi apărute. În caz de simptome generate de creșterea presiunii în unele chisturi sau hemoragie intrachistică se poate realiza decomprimarea unor chisturi cu un ac fin sub ghidare ecografică (ace de 0,6–0,7 mm) sau chiststjejunostomie pe ansa izolată à la Roux.

**Traumatismele ficatului.** Se împart în plăgi și contuzii. Plăgile se clasifică după natura agentului vulnerant: plăgi prin arme de foc, prin arme albe, plăgi înțepate.

Tabelul 32

**Clasificarea leziunilor ficatului**

Gradul	Descrierea
I	Leziuni superficiale, capsulare. Hemoragia se oprește spontan.
II	Leziuni < 5 cm. Leziuni parenchimale limitate. Hemoragia este ușor controlabilă.
III	Leziuni parenchimale adânci, sângeroase. Hemoragia este controlabilă cu manevra Pringle.
IV	Leziuni complexe cu distrucție parenchimală (fracturi largi cu distrucție segmentară-lobară). Leziuni ale vaselor mari intraparenchimale. Leziunea nu este controlabilă cu manevra Pringle.
V	Distrugerii parenchimale extinse asociate cu leziuni ale venel cave, retrohepatice sau ale venelor suprahepatice.

Notăm:

1. Traumatismele ficatului constituie o gravitate deosebită, letalitatea variind între 10 și 35%.
2. Un traumatism al ficatului poate să se complice cu hemoperitoneum, șoc hemoragic, ficat de șoc, hemobilie, bilioragie, hematom intrahepatic, abcese posttraumatice.

*Diagnostic pozitiv* – anamneza, abdomen balonat, pareză intestinală progresivă, subicter, semnele unei hemoragii interne. Sunt foarte utile radiografia toracelui și a abdomenului.

O importantă valoare diagnostică are triada simptomatică Finsterer: bradicardia paradoxală (starea de șoc cu hipertensiune), asociată cu hipertermie și icter.

*Tratamentul chirurgical* are scop hemostatic și de profilaxie a complicațiilor. Calea de abord: mediană supraombilicală cu sau fără sternotomie, toracofrenicolaparotomie etc.

Tipuri de intervenție: tamponament simplu, hemostază directă cu clamparea temporară a pediculului hepatic, rezecție hepatică (segment, sector, hemihepatectomie).

*Complicațiile plăgilor și contuziilor vechi:* hemotoraxul, hemoragia secundară, necroza parenchimului, hemobilia traumatică, anevrismul arteriovenos.

*Tumorile hepatice (TH) se clasifică în:*

A. Tumori benigne:

1. epiteliale: hepatom (adenom), colangiom, colangiohepatom;
2. mezenchimale: hemangiom, hemangioendoteliom;
3. ale țesutului conjunctiv: mixom, lipom.

B. Tumori maligne:

1. primare: hepatom, colangiom, colangio-hepatom, sarcoame (alveolare, fusiculare, din celule rotunde, angiosarcoame);
2. secundare: metastaze ale cancerului primar de: stomac, colon, ovar, rinichi, uter.

Tumorile hepatice benigne sunt rare, adesea asimptomatice, descoperite accidental. Hemangiomul cavernos apare la adulți între 30 și 70 de ani, atinge dimensiuni foarte mari. Hiperplazia nodulară și adenomul apar la femei de vârstă reproductivă și sunt asociate cu consumul de contraceptive orale.

*Diagnostic* – USG (fig. 207), TC (fig. 208) și biopsie.

*Tratament.* Tumorile benigne voluminoase pot avea indicație de rezecție, iar cele de dimensiuni mici pot fi tratate conservator.

*Tumorile hepatice maligne* (fig. 209). Notăm, că aproximativ 50% din tumorile maligne ale viscerelor abdominale își îndreaptă metastazele către ficat, în timp ce tumorile primitive sunt mult mai rare (1:20 față de metastaze).

Carcinomul hepatocelular primitiv (hepatom) apare mai frecvent la sexul masculin (3:1) și este puternic asociat atât cu hepatita virală cronică de tip B, cât și cu ciroza de diverse etiologii.



Fig. 207. USG. Hepatom (caz propriu).



Fig. 208. TC. Hepatom (caz propriu).

Colangiocarcinomul (carcinom primitiv al ductelor biliare) apare mai frecvent la sexul masculin, după 60 de ani, în asociere cu boala Karoli și colangita sclerozantă.

**Diagnostic clinic.** În originea frecvenței și importanței consemnăm: hepatomegalie, durere în hipocondrul drept, scădere ponderală masivă și rapidă (30–75%), astenie, icter, febră (40–80%), ascită carcinomatoasă (40–50%).

**Diagnosticul paraclinic** include: ecografia și TC, scintigrafia hepatică, arteriografia celiacă, colangiografia endoscopică sau transhepatică, biopsia percutană ghidată prin TC, markerii „specifici”, alfa-fetoproteina și antigenul carcinoembrionar.

**Tratament** – rezecție (hemihепatectomie stângă sau dreaptă); trisegmentectomie dreaptă; transplant hepatic; operații paliative asociate cu chimioterapie locală.



Fig. 209. Tumoră hepatică malignă.



Fig. 210. Cancer hepatic (aspect microscopic).

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

1. Care este posologia corectă a albendazolului în tratamentul CHH?

- 11–16 mg/kg corp/zi în cicluri de 4 săptămâni.
- 400 mg/zi, 10 zile, cu pauză de 14 zile.
- 5–10 mg/kg corp/ zi timp de 2 luni.
- 25 mg/kg corp/zi timp de 1 săptămână.
- Albendazol + memendazol în doze crescânde.

**2. Boala hidatică:**

- A. Are o largă răspândire în lume.
- B. Afectează rar ficatul.
- C. Este mai frecvent întâlnit la indivizii din mediul urban.
- D. Are ca și gazdă definitivă câinele.
- E. Gazde intermediare sunt animalele erbivore.

**3. Taenia Echinococcus:**

- A. Este un parazit protozoar.
- B. Face parte din clasa cestodelor.
- C. Are o lungime de 3–6 mm.
- D. Este format din cap, gât, strobilă.
- E. Se hrănește prin cuticulă.

**4. Pentru chistul hidatic hepatic pledează următoarele date paraclinice:**

- A. Leucocitoza.
- B. Eozinofilia.
- C. Testul intradermic Cassoni.
- D. Testul Elisa pozitiv.
- E. Eritropenie.

**5. Complicații biliare ale chistului hidatic hepatic sunt următoarele afecțiuni:**

- A. Dischinezia biliară.
- B. Abcesul hepatic.
- C. Papiloooddita scleroasă.
- D. Litiata biliară.
- E. Pancreatita acută.

**6. Ciroza hepatică în chistul hidatic hepatic poate apărea prin:**

- A. Fenomene alergice.
- B. Hipoxie secundară.
- C. Stenoză biliară.
- D. Reacții imunologice.
- E. Hipertensiune portală.

**7. Diagnosticul serologic și biologic se bazează pe:**

- A. Eozinofilie.
- B. Intradermoreacția Cassoni.
- C. Testul de fixație a complementului (Weinberg-Parvu).
- D. ASLO.
- E. Testul de aglutinare indirect.

**8. Tratamentul cavității restante cuprinde următoarele procedee:**

- A. Procedee care lasă adventicea pe loc.
- B. Procedee care extirpă total sau parțial adventicea.
- C. Rezecția hepatică.

- D. Embolizări selective ale parenchimului – din jurul parazitului.
- E. Ligatura ramurilor arterei hepatice.

**9. Referitor la *Taenia Echinococcus* sunt adevărate următoarele afirmații:**

- A. Strobila are rol de fixare.
- B. Scolexul are 3–4 proglote.
- C. Produce chistul hidatic unilocular.
- D. Ouăle sunt eliberate în intestinul câinelui.
- E. Ouăle sunt eliberate în intestinul erbivorelor.

**10. Care dintre următoarele afirmații legate de chistul hidatic sunt adevărate?**

- A. Circa  $\frac{1}{3}$  din CHH sunt unice.
- B. De obicei, chisturile hidatice sunt profunde în parenchim.
- C. Cuticula este o membrană alb-gălbuie, cu aspect gelatinos.
- D. Cuticula este permeabilă pentru albumine și microbi.
- E. Cuticula permite traversarea coloidelor și cristaloidelor.

**KEY**

**1.A; 2.ADE; 3.BCDE; 4.BCD; 5.ACD; 6.ABC; 7.ABCE; 8.ABC; 9.CD; 10.CE.**

**Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Alferi S.* Radical surgery for liver hidatid disease, 1997.
4. *Făgărășanu I.* Chirurgia ficatului și a căilor biliare, 1967.
5. *Gherman I.* Trichiniloza și chistul hidatic, 1994.
6. *Giordano G.* The rational in surgery of hepatic echinococcosis: total pericistectomy and resection, 1995.
7. Grupul neoficial de lucru al OMS în problemele hidatidozei umane – „Directive privind tratamentul hidatidozei cistice și alveolare la Om”, 1994.
8. *Haring R.* Chirurgie der Leber, 1997, p. 667–670.
9. *Hiram C., Polk Jr., Bernard Gardner, H. Harlan Stone.* Basic Surgery, Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
10. *Hotineanu V., Caragaș Z.* Funcția ficatului în peritonitele grave, Chișinău, 2000.
11. *Karidakis A.* Surgical treatment of ruptures of hydatidic cyst of the liver, 1995.
12. *Schwartz S., Shires G., Spencer F.* Principles of Surgery, Sixth Edition, New York, 1994.
13. *Vlad L.* Chirurgia hepatică, 1993.
14. *Дейнека М.* Эхинококкоз человека, 1968.
15. *Петровский Б.* Хирургия эхинококкоза, 1985.
16. *Popescu Irinel.* Chirurgia ficatului, v. 1, București, 2004.
17. *Dumbravă Vlada-Tatiana.* Bolile ficatului, Scheme și tabele, Chișinău, 2003.

## Capitolul XXI

### TUMORILE FICATULUI

*Scurt istoric.* Chirurgia hepatică a început de fapt în secolele XVII–XVIII, când au fost descrise procedee de rezecție a unor porțiuni de ficat prolabate la nivelul plăgilor abdominale (Hildanus, apoi Mac Pearson, Anglia, 1688; Berta, Italia, 1716).

Prima rezecție hepatică intraabdominală a fost efectuată în a doua jumătate a secolului al XIX-lea de către Karl Langenbuch (1886). În același an, 1886, chirurgul italian Lius a rezecat o tumoare hepatică de mărimea unui cap de copil la un pacient de 67 de ani. În Statele Unite ale Americii, William Keen a rezecat cu succes un chistadenom pediculat al ficatului în anul 1891.

Între timp, cunoașterea anatomiei hepatice progresează odată cu lucrările lui Rex (1888), care a descris recesul ce îi poartă numele, și Cantlie (1898), care a descris scizura principală a ficatului.

Foarte repede a devenit evident faptul că obstacolul major în dezvoltarea chirurgiei hepatice îl constituia hemoragia intra- și postoperatorie. De aceea, toate eforturile au fost îndreptate pentru găsirea unor metode eficiente de hemostază. Dintre acestea, metoda de clampare a pediculului hepatic, propusă de Pringle (1908), a rămas și astăzi în arsenalul chirurgiei hepatice.

Ulterior, clamparea pediculului hepatic a fost completată cu tehnica „excluderea vasculară totală” a ficatului propusă de Heaney (1966).

În 1911, germanul Wendel efectuează rezecția lobului hepatic drept pentru hepatocarcinom. La vremea respectivă operația nu a intrunit accepțiunea lumii chirurgicale.

Saltul major în chirurgia hepatică de rezecție a fost făcut în anii '50 ai secolului trecut, aproape simultan, de către o serie de chirurghi, precum Lortat-Jacob și Seneque în Franța, Pettinari în Italia și Quattlebaum în Statele Unite ale Americii. În 1952 Lortat-Jacob propune tehnica prin abord hilar. Ulterior, Lortat-Jacob și Pettinari au efectuat primele hepatectomii drepte reglate, iar Seneque a efectuat prima hepatectomie stângă reglată.

În 1950, la Congresul anatomistilor de la Oxford, suedezul Hjortso face prima descriere anatomică modernă detaliată a ficatului. Reprezentanții școlii americane, Healey și Schroy (1953), și ulterior Goldsmith și Woodburne (1957), au descris patru porțiuni ale ficatului, pe care le-au denumit „segmente”. Bazele anatomiei moderne a ficatului au fost puse de către francezul Claude Couinaud, care, pornind de la ramificația intrahepatică a elementelor pediculului portal și de la distribuția venelor hepatice, a descris segmentația ficatului, permițând dezvoltarea chirurgiei hepatice în forma ei actuală. Împărțirea în segmente, propusă de Couinaud, este unanim acceptată și utilizată în prezent.

În 1958, Lin a descris metoda disecției digitale a parenchimului hepatic, cunoscută sub numele de fractură digitală sau digitoclazie, larg utilizată ulterior în chirurgia de rezecție a ficatului. Abia în ultimii ani, odată cu apariția unor noi metode de disecție a parenchimului hepatic, metoda a început să își piardă din actualitate.

Digitoclazia a evoluat de la pense de disecție de tip Kocher, așa cum au propus Meyer-May și Ton That Tung în 1939, sau de tip Kelly („Kelly fracture”) la instrumente moderne de tipul bisturiurilor sau disectoarelor ultrasonice, disectoarelor cu jet de apă sau laserului.

De asemenea, pentru tratamentul tranșei de secțiune hepatică, au apărut, începând din anii '90 ai secolului XX, o serie de preparate bazate în special pe produse ale sistemului coagulării (Tissucol®, Beriplast®, TachoComb®, Bioglue®), care au sporit securitatea hemostazei pe tranșa hepatică și au redus mult rata complicațiilor hemoragice postoperatorii.

O însemnătate deosebită pentru progresele chirurgiei hepatice moderne a avut dezvoltarea imagisticii. Ecografia tridimensională, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară au permis evaluarea detaliată a morfologiei leziunilor hepatice și a raporturilor lor cu parenchimul normal și, mai ales, cu pediculi vasculari ai ficatului. Rezultatul a constituit o mai bună planificare a intervențiilor pe ficat.

La ora actuală rezecția ficatului se află în pragul unui nou salt – rezecția hepatică pe cale laparoscopică, rezultatele la distanță ale acesteia își așteaptă confirmarea.

*Anatomia chirurgicală a ficatului.* Perfecționarea continuă a studiului anatomic reprezintă cheia progresului în chirurgia modernă a ficatului. Ficatul prezintă o structură morfo-funcțională complexă, determinată de întrepătrunderea sistemelor porto-bilio-arteriale aferent și venos eferent. Dificultatea sistematizării acestora în scopul abordului chirurgical (de la simpla rezecție atipică până la tehnicile de bipartiție pentru transplant) și, mai ales, individualizarea particularităților anatomice ale cazului lasă și astăzi câmp liber cercetării anatomice clasice sau prin mijloace imagistice moderne.

Anatomia clasică descrie la nivelul feței diafragmatice doi lobi – drept (divizat în segmente anterior și posterior) și stâng (divizat în segmente medial și lateral), separați prin ligamentul falciform, iar la nivelul feței viscerale patru lobi – drept, stâng, pătrat și caudat, despărțiți de cele două șanțuri sagitale și de către șanțul transversal. Anatomia funcțională a ficatului are la bază ramificațiile extrem de bogate a doi pediculi: unul aferent – vascular-biliar (portal) și altul eferent – vascular – venos hepatic (suprahepatic).

Din punctul de vedere al anatomiei funcționale, astăzi este acceptat următorul model de segmentație hepatică (fig. 210, 211):

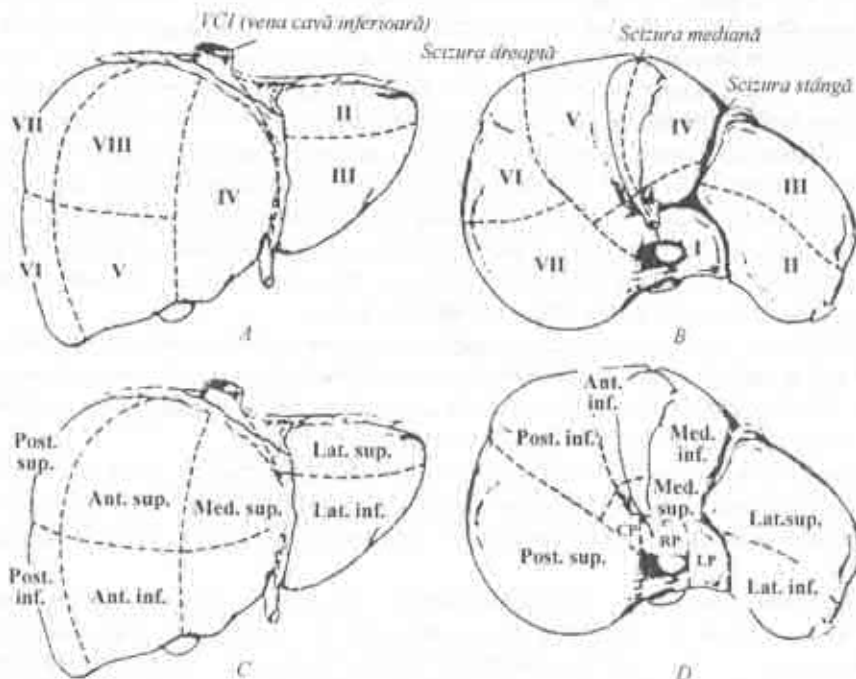


Fig. 210. Anatomia segmentară a ficatului.

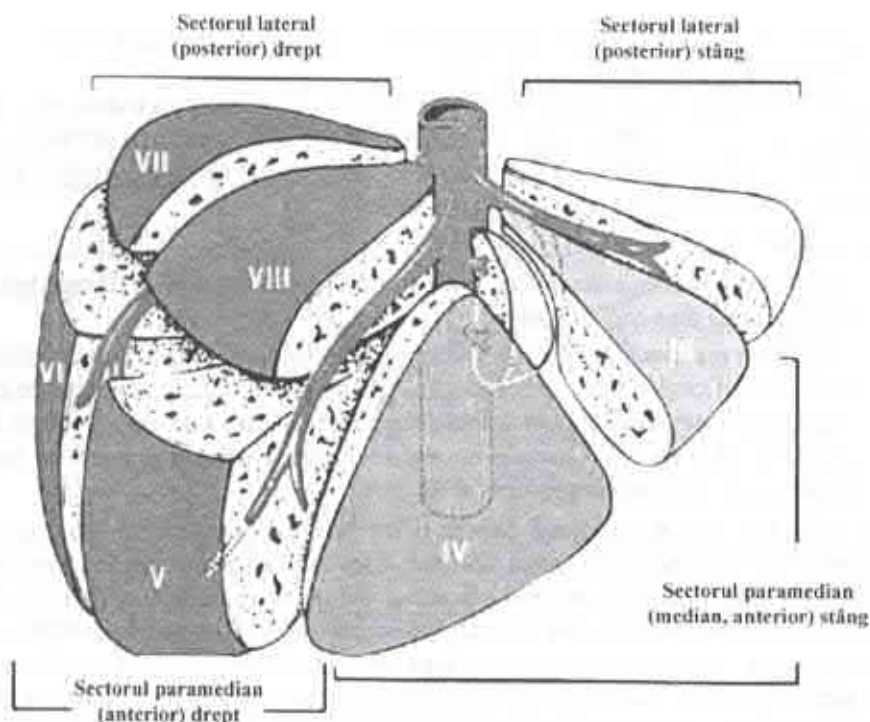


Fig. 211. Anatomia segmentară a ficatului.

### Hemificalul drept

- Sectorul anterior (paramedian)
  - segmentul V
  - segmentul VIII
- Sectorul posterior (lateral)
  - segmentul VI
  - segmentul VII

### Hemificalul stâng

- Sectorul lateral (posterior)
  - segmentul II
- Sectorul paramedian (medial, anterior)
  - segmentul III
  - segmentul IV

De fiecare parte a scizurii porte principale, organizarea ficatului este aceeași, cuprinzând: un sector adiacent – drept, respectiv stâng – paramedian (anterior) și un sector lateral (posterior) – drept, respectiv stâng, separate între ele de scizura portă dreaptă, respectiv stângă, care sunt variabile și nu prezintă limite anatomice.

Un pedicul portal este un mănunchi care grupează: vena portă și artera hepatică, dar și elemente eferente – ducte biliare și o parte din vasele limfatice, precum și nervii responsabili de inervația ficatului.



Organizarea hemificatului drept este variabilă, consecință a dezvoltării sale recente în cursul evoluției filogenetice.

Inițial se dezvoltă în spatele hilului; partea posterioară a ficatului devine voluminoasă și grosă, extinzându-se ulterior către dreapta, în special prin hipertrofia sectorului lateral (posterior) drept. Pediculul drept este scurt, fiind inconstant. În aceeași situație se află cei doi pediculi sectoriali separați (paramedian și lateral).

La nivelul ficatului drept se disting:

- o porțiune mai veche din punct de vedere filogenetic, situată la stânga, aplatizată și cu pediculi bine individualizați;
- o porțiune mai nouă din punct de vedere filogenetic, situată la dreapta și posterior. Pediculul paramedian drept (pentru segmentul omonim) pornește de pe fața superioară a pediculului portal drept, curbându-se apoi posterior și menținându-se într-un plan sagital. Ramurile anterioare delimitează segmentul V, iar ramurile posterioare delimitează segmentul VIII.

Pediculul lateral drept continuă direcția pediculului portal drept, într-un plan aproximativ paralel cu marginea inferioară a ficatului. Apoi se îndreaptă posterior, mai mult sau mai puțin paralel cu marginea dreaptă a ficatului, evidențiindu-se larg pe fața posterioară a lobului drept. Ramurile anterioare delimitează segmentul VI, iar ramurile posterioare delimitează segmentul VII, situat pe fața posterioară a ficatului. Sectorul lateral (posterior) drept este localizat la dreapta, inferior și posterior de sectorul paramedian (anterior) drept. Sectorul paramedian (anterior) drept este situat pe fața superioară, între scizura portă dreaptă și cea principală, proiectându-se la nivelul feței inferioare, anterior unui plan frontal ce trece prin hil, incluzând jumătatea dreaptă a fosei cistice. Acest sector poate fi observat în special pe fața postero-superioară a ficatului.

Organizarea hemificatului stâng este constantă și caracterizată prin prezența lobului stâng clasic și a fisurii ombilicale, precum și prin regresia importantă a sectorului lateral stâng (posterior).

De obicei, pediculul portal stâng este mai lung decât cel drept și prezintă o porțiune transversală care, la extremitatea stângă hilară, se curbează anterior în unghi drept, în zona șanțului ombilical. Această porțiune a pediculului portal stâng constituie pediculul paramedian (anterior) stâng sau recesul lui Rex. Din marginea stângă a recesului lui Rex pleacă pediculele portale (glissoniene) pentru sectorul lateral (posterior) stâng sau segmentul II și pentru segmentul III. Din marginea dreaptă a recesului lui Rex, ca și de pe fața superioară, pornesc pediculele portale (glissoniene) pentru segmentul IV (subsegmentele IVa și IVb).

Pediculul hepatic este alcătuit din artera hepatică, care asigură 20% din circulația hepatică, vena portă, care asigură 80% din circulația hepatică și căile biliare intrahepatice, limfatice și nervi.

Artera hepatică comună, ram al trunchiului celiac, se bifurcă în artera gastroduodenală și artera hepatică proprie. Artera hepatică proprie ascensionează în marginea liberă (pars vasculosa) a lig. hepatogastroduodenal, fiind situată la stânga căii biliare principale (coledocul și ductul hepatic comun) și anterior de vena portă. Cele trei elemente alcătuiesc pediculul hepatic și constituie peretele anterior al orificiului epiploic Winslow.

Artera hepatică proprie se divide în două ramuri terminale: dreaptă și stângă (fig. 212). Din ea pornesc următoarele artere:

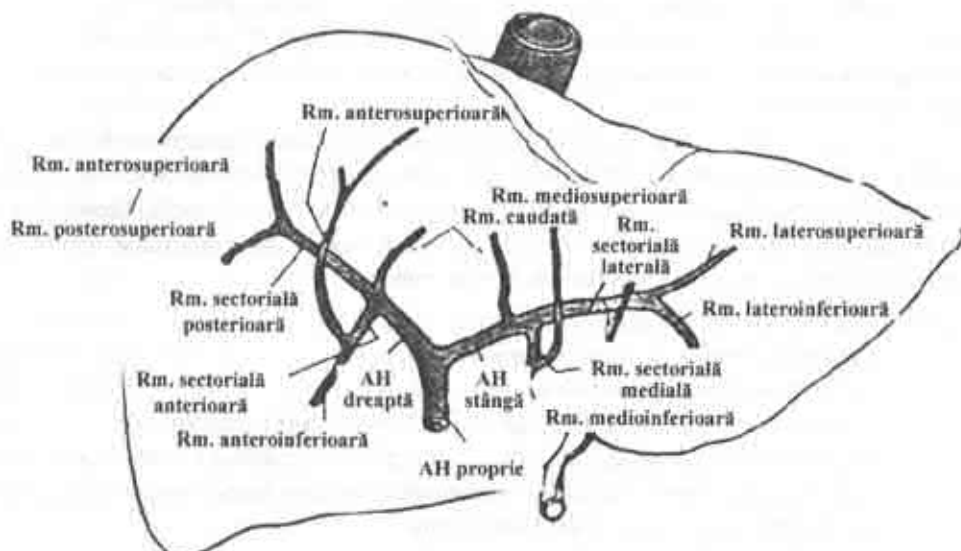


Fig. 212. Anatomia segmentară a ficatului.

- artera cistică (mai frecvent din ramul său drept);
- artera gastrică dreaptă.

Ramura dreaptă are un traiect posterior (rareori anterior) de ductul hepatic comun. Vascularizează hemificatul drept și jumătatea dreaptă a lobului caudat (inclusiv procesul caudat); se divide inițial în ramuri pentru sectoarele lateral (posterior) și paramedian (anterior) drept, iar acestea dau ramuri pentru segmentele VI și VII, V și VIII.

Ramura stângă vascularizează hemificatul stâng și jumătatea stângă a lobului caudat (inclusiv procesul papilar); se divide în ramuri pentru sectoarele paramedian (medial) și lateral (posterior) stâng.

Varianta descrisă este cea uzuală reprezentând aproximativ 50% din indivizi, restul constituind variante anatomice. Colectează și transportă la ficat sânge venos de la nivelul splinei și de la nivelul organelor digestive abdominale (stomac, intestin subțire și gros, pancreas). Vena portă este un sistem venos care prezintă o particularitate anatomică – posedă la cele două extremități o rețea capilară: una la origine (la extremitatea periferică) și cealaltă la nivelul ficatului în spațiile interlobulare (portale). Nu considerăm capilarele sinusoidale ca terminații centrale ale venei porte, deoarece ele se formează in situ din țesutul mezenchimal al septului transvers (formațiune care se formează în perioada embrionară și care participă la formarea diafragmului). De asemenea, ele reprezintă locul unde sângele portal (venos) se amestecă cu sângele arterial hepatic.

Vena portă este unică și nu prezintă o arteră omonimă. Ea începe la nivelul vertebrei lombare II, prin unirea venei mezenterice superioare cu trunchiul splenomezenteric (format prin unirea venei lienale cu vena mezenterică inferioară).

Vena portă aduce „sânge funcțional” la ficat din etajul subdiafragmatic; în perioada digestivă, în capilarele sinusoidale se găsește preponderent sânge portal, în timp ce în perioada interdigestivă sinusoidul hepatic are preponderent sânge din artera hepatică proprie.

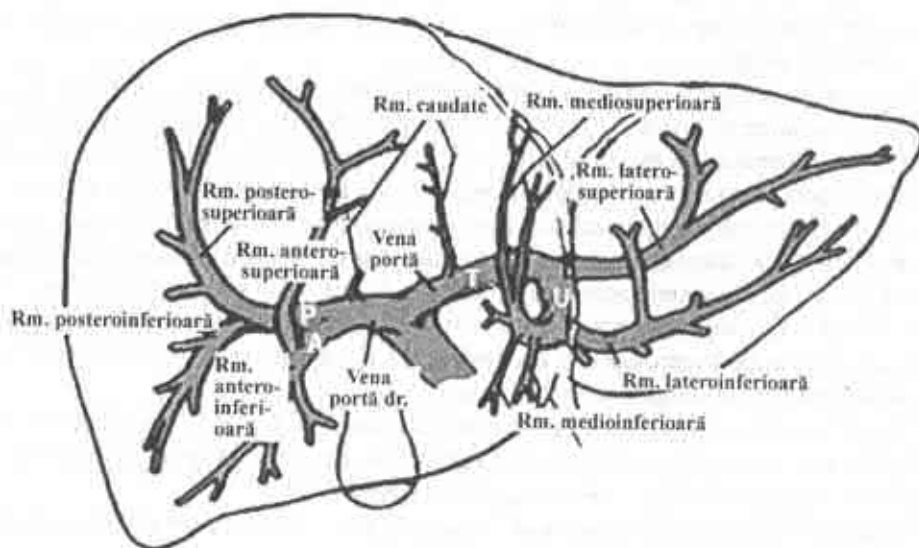
Vena portă are o lungime cuprinsă între 5 și 8 cm și un calibru care variază între 1–3 cm. Traiectul venei mezenterice superioare continuă, încrucișând în „X” vena cavă inferioară (raport important pentru executarea anastomozelor portocave latero-laterale și termino-laterale în hipertensiunea portală).

Presiunea sangvină în vena portă, la intrarea în ficat, are o valoare medie de 9 mm Hg, iar în venele hepatice care părăsesc ficatul și intră în vena cavă inferioară are o valoare medie de 0 mm Hg. Această diferență de presiune de numai 9 mm Hg indică faptul că rezistența vasculară prin sinusoidale hepatice este în mod normal foarte scăzută în condițiile în care 1,45 l sânge străbat acest teritoriu în fiecare minut.

Vena portă prezintă următoarele porțiuni:

- retropancreatică, cu următoarele raporturi:
  - anterior – colul pancreasului;
  - la dreapta – ductul coledoc „luat la braț” de artera retroduodenală;
  - posterior – fascia de coalescență Treitz, prin intermediul căreia vine în raport cu vena cavă inferioară, ganglionii limfatici pericavi, lanțul simpatic ganglionar lombar drept, pilierul drept diafragmatic.
- retroduodenală, cu următoarele raporturi:
  - anterior – duodenul I (D1);
  - la dreapta – coledocul și artera retroduodenală;
  - la stânga – artera hepatică comună și artera gastroduodenală.
- intraepiploică, cu următoarea particularitate: împreună cu celelalte elemente ale pediculului hepatic, situate în marginea liberă a omentului mic (artera hepatică proprie – anterior și la stânga și calea biliară principală – anterior și la dreapta), delimitează anterior foramen epiploicum (Winslow).

În hilul hepatic, în apropierea extremității drepte a hilului hepatic, vena portă se împarte în două ramuri terminale (*fig. 213*):



*Fig. 213.* Distribuția intrahepatică a venei portă.

- ramura dreaptă, care la rândul ei se divide în două ramuri pentru sectoarele paramedian (anterior) și lateral (posterior) drept, iar acestea – în ramuri pentru segmentele VI, VII și V, VII. Ramura dreaptă primește vena cistică și trimite câteva ramuri pentru lobul caudat;
- ramura stângă este mai subțire și mai lungă decât ramura dreaptă. Prezintă o parte transversală care începe în extremitatea dreaptă a hilului. La nivelul extremității stângi a hilului se continuă cu partea ombilicală (recesul lui Rex), din care pleacă ramuri pentru sectoarele medial (paramedian) și lateral stâng, iar acestea dau ramuri segmentare pentru segmentele II, III, IV (subsegmentele IVa și IVb).

Amestecul de sânge portal și arterial din sinusoidale hepatice este drenat de venele centro-lobulare (lobului clasic), apoi este colectat de vene de calbru progresiv, care formează cele trei vene hepatice (suprahepatice): dreaptă, mijlocie și stângă, la care se adaugă venele hepatice accesorii și venele hepatice ale lobului caudat (fig. 214).

Vena hepatică dreaptă (VHD) reprezintă principalul element al sistemului venos eferent hepatic, datorită diametrului său (1–2,5– $\frac{1}{2}$  din calibrul venei cave) și teritoriului parenchimatous pe care îl drenează; acest teritoriu corespunde sectorului posterior (lateral) drept și parțial sectorului paramedian (anterior).

Vena hepatică medie (VHM) reprezintă un element constant, prezent în toate cazurile, adesea un trunchi comun cu vena hepatică stângă pentru a se vărsa în sinusul cav. Vena ocupă planul scizurii portale principale (linia Cantlie) care separă ficatul drept de cel stâng, constituind o veritabilă axă vasculară. Această scizură pornește de pe latura stângă a venei cave inferioare (locul de deschidere a VHM independent sau prin intermediul trunchiului comun) și ajunge la polul anterior al patului vezicular; planul scizurii are o înclinare de 170° la stânga, în raport cu fața inferioară a ficatului.

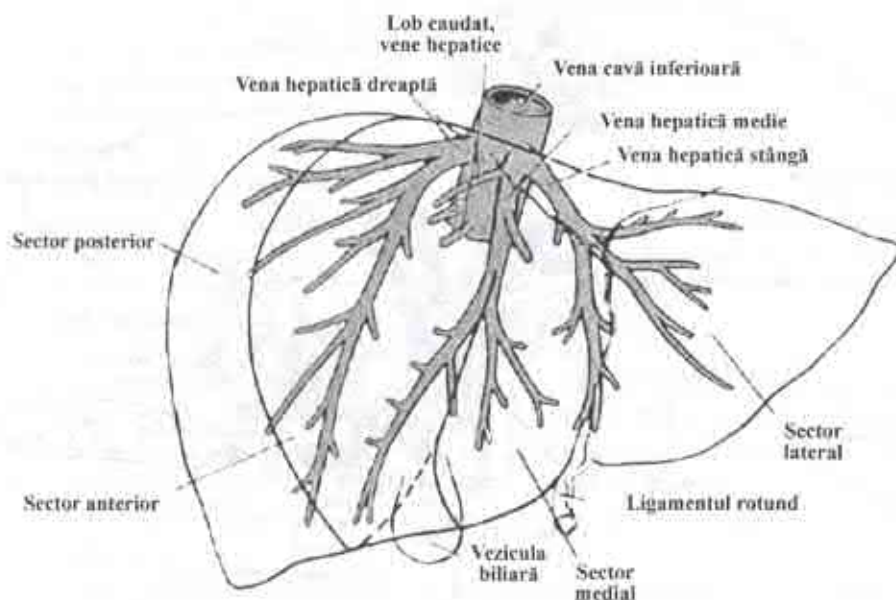


Fig. 214. Venele hepatice în planurile intersegmentare.

Vena hepatică stângă (VHS) se găsește în porțiunea inițială a planului dintre segmentele hepatice medial și lateral la nivelul scizurii portale stângi. Teritoriul drenat de VHS este considerat de majoritatea autorilor lobul hepatic stâng clasic (sectorul hepatic lateral). VHS are originea în confluența unui număr variabil de vene plasate între diferite ramuri ale pediculelor portale ale segmentului lateral.

Principalele trunchiuri de formare ale VHS sunt:

- vena sagitală stângă (trunchiul antero-posterior -Ton That Tung);
- vena transversală stângă (trunchiul transvers -Ton That Tung).

Vasele limfatice hepatice superficiale se găsesc în țesutul subseros areolar care acoperă întreaga suprafață a organului. Drenajul superficial se realizează în patru direcții (fig. 215):

- Spre vena cavă inferioară până la ganglionii juxtacavi. Adună limfa de la:
  - lobul caudat;
  - partea mijlocie a feței posterioare;
  - partea posterioară a suprafeței convexe a ambilor lobi ai ficatului în apropierea inserției ligamentului falciform;
  - partea posterioară a suprafeței inferioare a lobului drept.
- Spre vena portă sunt vase care converg și se varsă în ganglionii hepatici. Adună limfa de la:
  - restul feței viscerale;
  - partea anterioară a suprafeței convexe a ambilor lobi.
- Spre vase ce adună limfa din regiunea posterioară a lobului stâng și care trec prin hiatusul esofagian pentru a se termina în ganglionii paracardiali.

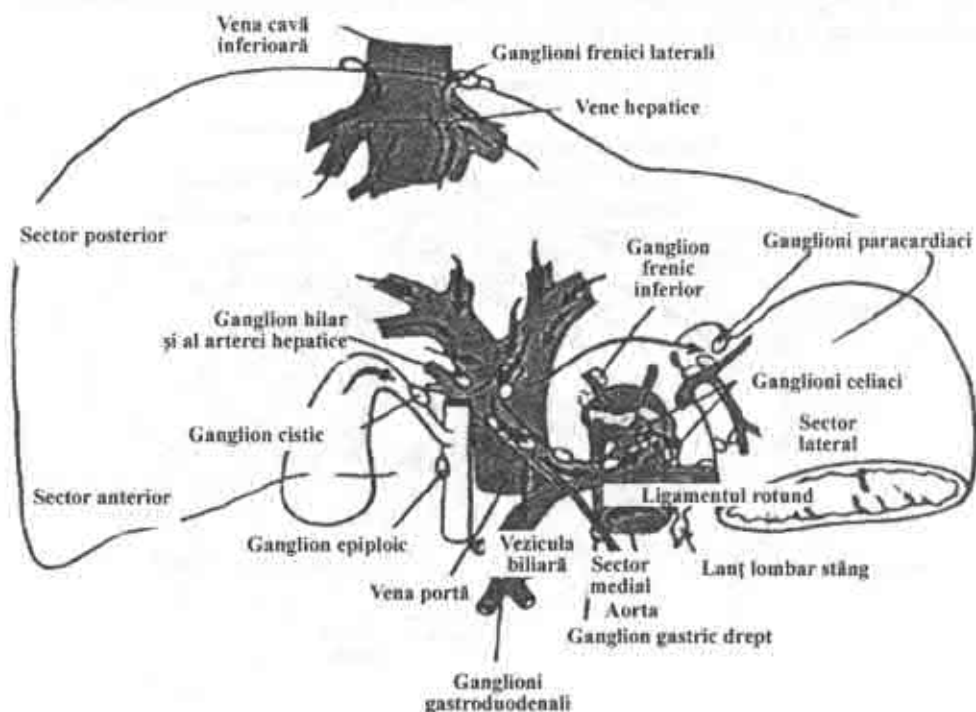


Fig. 215. Venele hepatice în planurile intersegmentare.

- Spre trunchiuri (1-2) de la restul suprafeței convexe a lobului drept și care însoțesc artera frenică inferioară de-a lungul pilierului drept diafragmatic până la ganglionii celliaci.

Vasele limfatice profunde formează trunchiuri ascendente și descendente:

- trunchiurile ascendente însoțesc venele hepatice, străbat hiatusul venei cave inferioare pentru a se termina în ganglionii din vecinătatea VCI;
- trunchiurile descendente au originea în vecinătatea venei portă și se varsă în ganglionii hepatici.

Plexul hepatic este cel mai mare plex derivat din plexul celiac. Primește și ramuri directe din trunchiul vagal anterior și din nervul frenic drept, și însoțește artera hepatică (partea anterioară a plexului), vena portă (partea posterioară a plexului) și ramurile lor până în ficat, unde fibrele nervoase sunt în vecinătatea intimă a ramurilor vasculare. El conține fibre aferente și eferente (simpatică și parasimpatică). Fibrele vagale se distribuie predominant musculaturii veziculei biliare și ductelor biliare cu rol motor și au efect inhibitor pe sfincterul ductului biliar. Plexul hepatic prezintă trei componente:

- parasimpatică,
- simpatică,
- senzitivă.

Componenta parasimpatică este reprezentată de:

- fibre preganglionare cu originea în nucleul dorsal al vagului din bulb și pe calea trunchiurilor vagale (mai ales cel posterior) se distribuie ganglionilor celliaci (semilunari), prin care trec fără a face sinapsă; fibrele preganglionare fac sinapsă cu neuronii postganglionari care sunt situați în interiorul ficatului în spațiile porte;
- fibre preganglionare parasimpatice, care vin pe calea trunchiului vagal anterior și care trec între foițele omentului mic (în pars condensata) până în hilul ficatului; cele aproximativ 1-4 ramuri trec anterior de ramul stâng al arterei hepatice proprii și se distribuie parenchimului hepatic și căilor biliare; sinapsa cu al doilea neuron eferent (postganglionar) se face în spațiile portale.

Componenta simpatică:

- fibrele preganglionare simpatică au originea în coarnele laterale ale măduvei ( $T_5-T_9$  în nucleul intermedio-lateral) și ajung la plexul celiac pe calea nervilor splanhnici mari. Fibrele preganglionare simpatică fac sinapsă în ganglionii celliaci cu cel de-al doilea neuron. Ajung la ficat pe calea plexului hepatic situat în jurul arterei hepatice.

Componenta senzitivă este constituită din:

- fibre din nervul frenic drept, care ajung la ficat și la căile biliare pe calea plexului hepatic sau direct de pe suprafața ficatului în stratul subseros, fiind foarte dense la nivelul ariei nuda; aceste fibre explică durerea în umărul drept în afecțiunile hepatobiliare și sughitul prin iritarea peritoneului hepatic;
- fibre senzitive care provin din ganglionii spinali T7-T9 și care însoțesc fibrele simpatică;
- fibre senzitive care provin din ganglionii senzitivi ai nervului vag și care însoțesc fibrele parasimpatice.

Plexul hepatic conține o componentă anterioară și una posterioară, care urmează ramurile vasculobiliare până în spațiile portale. Plexul hepatic anterior conține fibre mai ales din

ganglionul celiac stâng și nervul vag drept, iar plexul hepatic posterior primește fibre din ganglionul celiac drept și din nervul vag stâng. Vasele sangvine au doar inervație simpatică, în timp ce ductele biliare au atât inervație simpatică, cât și parasimpatică.

**Funcția hepatică.** Hepatocitele sunt celule înalt diferențiate, prezentând numeroase funcții: metabolice, sintetice, de stocare, catabolice și excretorii.

**Funcția metabolică.** Ficatul este organul central implicat în homeostaza glucozei, răspunzând rapid la fluctuațiile concentrației acesteia în sânge. În cazul unui metabolism încetinit, excesul de glucoză sangvină este șuntat în ficat pentru a fi stocat în glicogen, iar în cazul unui metabolism accelerat, ficatul menține nivelul glucozei sangvine prin glicogenoliză și gluconeogeneză din aminoacizi, lactat și glicerol.

**Funcția de sinteză.** Majoritatea proteinelor serice, cu excepția imunoglobulinelor, sunt sintetizate în ficat. Albumina deține rolul primordial în menținerea presiunii oncotice plasmatice, scăderea acesteia în afecțiunile hepatice cronice, contribuie la apariția edemelor și a ascitei. În insuficiența hepatică, scăderea nivelului protrombinei și fibrinogenului sintetizate de hepatocite determină apariția unor hemoragii severe. Celulele endoteliale ale ficatului produc factorul VIII, fiind raportată o ameliorare a hemofiliei după transplantarea hepatică. De asemenea, complementul și alți reactanți ai fazei acute sunt secretați de ficat, ca, de altfel, și anumite proteine ce intervin în legarea fierului, cuprului cu vitamina A. Boala Wilson, caracterizată printr-o dezordine a metabolismului cuprului, asociată cu un deficit de producție a ceruloplasminei în ficat, este curabilă prin transplant hepatic.

**Funcția de stocare.** La nivelul ficatului sunt stocate: glicogen, trigliceride, fier, cupru și vitamine liposolubile. O stocare excesivă poate determina afecțiuni hepatice grave, ca glicogeneza de tip IV și hemocromatoza.

**Funcția catabolică.** Anumite substanțe endogene (hormoni, proteine serice) sunt catabolizate în ficat, menținând un echilibru între producția și eliminarea acestora. Ficatul are un rol primordial în detoxificarea organismului de substanțe xenobiotice ca: medicamente, produse chimice, anumite substanțe ce provin din mediu și, probabil, produse ale metabolismului bacteriilor intestinale.

**Funcția excretorie.** Principalul produs excretat de ficat este bila, sub forma unei mixturi apoase a bilirubinei conjugate, sărurilor biliare, fosfolipidelor colesterolului și a electroliților. Bila, pe lângă excreția bilirubinei ca produs de degradare a hemului, are un rol important în absorbția intestinală a grăsimilor, în imunitatea mucoaselor digestive prin conținutul de Ig.A și participă la circulația enterohepatică. Metabolismul bilirubinei și principalele 5 mecanisme de producere a icterului sunt prezente în *fig. 216*.

*Clasificarea patologiei tumorale chirurgicale a ficatului:*

#### **Tumorile hepatice benigne:**

- De origine epitelială:
  - a) Hepatom (adenom) benign
  - b) Colangiom
  - c) Colangio-hepato-adenom (hamartom)
- De origine mezenchimală:
  - a) Hemangiom
  - b) Hemangioendoteliom
  - c) Fibrom

- Tumorile țesutului conjunctiv:
  - a) Mixom
  - b) Lipom

#### Tumorile hepatice maligne:

- Primitive:
  - a) Carcinom hepatocelular
  - b) Carcinom colangiocelular
  - c) Carcinom mixt hepato- și colangiocelular
  - d) Chistadenocarcinom biliar
  - e) Hepatoblastom
  - f) Sarcoame hepatice (angiosarcom, hemangioendoteliom epitelioid, sarcom nediferențiat)
- Metastaze (secundare cancerului primar gastric, colonic, renal, uterin, tubo-ovarian).

#### Stadializare.

Stadializarea tumorilor hepatice maligne se face conform principiilor TNM:

##### • Tumora primară:

- Tx – tumoră primară necunoscută.
- To – fără tumoră.

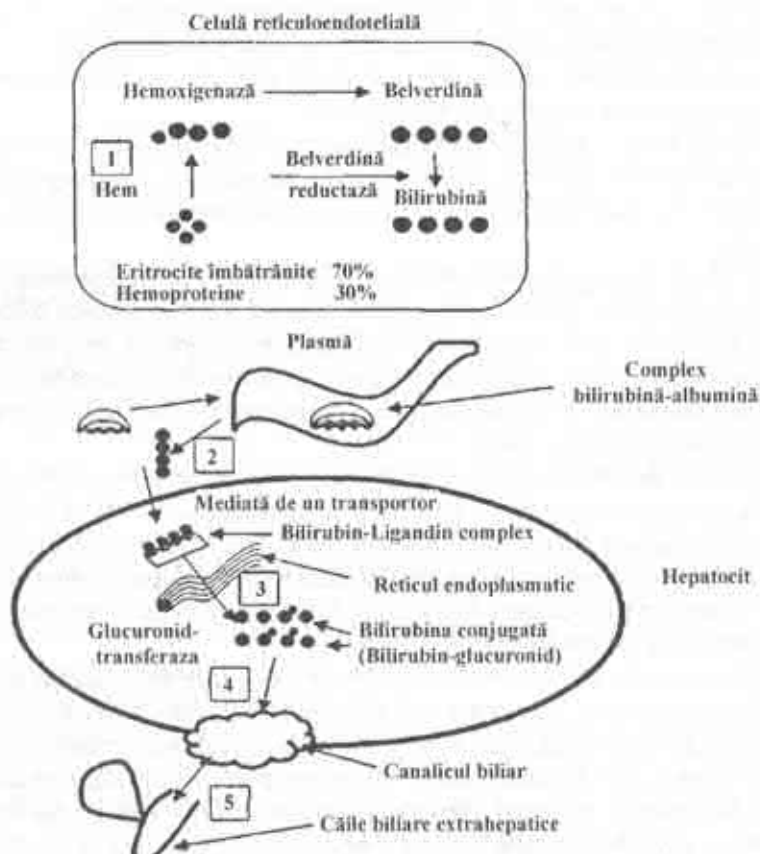


Fig. 216. Venule hepatice în planurile intersegmentare.



- T<sub>1</sub> – tumoră mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară.
- T<sub>2</sub> – tumoră mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară; tumori multiple limitate la un lob, mai mici sau egale cu 2 cm, fără invazie vasculară.
- T<sub>3</sub> – tumoră solitară mai mare de 2 cm, cu invazie vasculară; tumori mai mici sau egale cu 2 cm, limitate la un lob, cu invazie vasculară; tumori multiple, una din ele – mai mare de 2 cm, limitate la un lob, cu sau fără invazie vasculară.
- T<sub>4</sub> – tumori multiple, mai multe de un lob; tumori ce invadează un ram major de venă portă sau venă suprahepatică.
- **Ganglioni loco-regionali:**
  - N<sub>x</sub> – ganglioni loco-regionali neevaluați.
  - N<sub>0</sub> – fără metastaze ganglionare.
  - N<sub>1</sub> – metastaze ganglionare regionale.
- **Metastaze:**
  - M<sub>x</sub> – metastaze la distanță neevaluate.
  - M<sub>0</sub> – fără metastaze la distanță.
  - M<sub>1</sub> – cu metastaze la distanță.

*Tabloul clinic.* Simptomatologia clinică este de cele mai multe ori săracă și nespecifică. Se pot determina dureri în hipocondrul drept, astenie, fatigabilitate, slăbire, simptome suprapuse la unii pacienți pe cele cauzate de boala cronică hepatică.

Tumorile pot deveni palpabile, având dimensiuni impresionante.

Extrem de rar boala poate debuta acut prin ruptură spontană de tumoră, obstrucție biliară cu icter și debut sub forma metastazelor.

Tumorile hepatice pot fi însoțite de diverse simptome paraneoplazice: hipoglicemie, hipercalcemie, eritrocitoză sau anemie hemolitică asociată cu o coagulopatie de consum și fibrinoliză. De obicei, tumorile sunt descoperite întâmplător sau în cadrul investigațiilor complexe.

*Metode de investigație.* Teste funcționale hepatice. Numeroase teste biochimice sunt utilizate pentru evaluarea indirectă a pacienților cu afecțiuni hepato-biliare. Termenul de teste funcționale hepatice este folosit în mod generic pentru a desemna testele hepatice uzuale necesare evaluării afecțiunilor hepatice și biliare. Numeroase teste reflectă mai degrabă integritatea hepatocitului sau a celulei epitelului biliar decât funcția acestora (aminotransferaze, fosfatază alcalină).

În prezent, testele funcționale hepatice fac parte din screeningul de laborator automatizat al subiecților asimptomatici, precum și din investigația inițială a pacienților simptomatici. Creșterea numărului de pacienți și a complexității intervențiilor chirurgicale hepatice, precum și creșterea numărului pacienților cu transplant hepatic, determină confruntarea frecventă a chirurgului cu teste hepatice anormale, pacienți a căror interpretare corectă și rapidă facilitează decizia terapeutică optimă.

Majoritatea bateriilor de teste de laborator de screening cuprind determinarea alanin-aminotransferazei, aspartat-aminotransferazei, fosfatazei alcaline, gama-glutamiltransferazei, bilirubinei, albuminei, timpului de protrombină. Limitele testelor funcționale hepatice sunt legate de sensibilitatea (numeroși pacienți cu ciroză hepatică pot prezenta teste funcționale hepatice normale sau minim modificate) și specificitatea acestora (pacienți cu teste funcționale hepatice modificate ca urmare a unor afecțiuni cardiace, musculare, osoase etc.).

Utilizarea testelor funcționale hepatice în evaluarea pacienților cu afecțiuni hepatobiliare este facilitată de clasificarea acestora în câteva categorii:

- I. teste care reflectă injuria hepato-biliară și colestaza, dintre care aminotransferazele, fosfataza alcalină, gama-glutamyltransferaza sunt cele mai larg utilizate;
- II. teste care reflectă capacitatea ficatului de a prelua, conjuga și excreta anionii organici și de a metaboliza diferite medicamente, cel mai important dintre acestea fiind reprezentat de bilirubină;
- III. teste care reflectă capacitatea de biosinteză hepatică (se referă la compuși circulanți sintetizați în ficat), albumina serică și factorii coagulării fiind cele mai utilizate teste din această categorie;
- IV. teste care detectează inflamația cronică, anomalii ale imunoreglării și hepatitele virale (imunoglobuline, serologia virală, autoanticorpi).

Puncția-biopsie hepatică (PBH) a devenit o metodă esențială pentru diagnosticul și stadializarea afecțiunilor hepatice primitive, stabilirea conduitei terapeutice și evaluarea răspunsului la tratament. PBH poate fi, de asemenea, necesară pentru diagnosticul unor afecțiuni care interesează secundar ficatul (metastaze hepatice, sarcoidoză, amiloidoză, limfom, infecția HIV).

Pentru chirurgia hepatică, diagnosticul histo-patologic prin PBH este util în 4 situații:

1. evaluarea proceselor localizate intrahepatic;
2. diagnosticul hipertensiunii portale în vederea tratamentului chirurgical decompresiv;
3. evaluarea receptorului și, uneori, a donatorului în vederea transplantului hepatic;
4. urmărirea pacientului cu transplant hepatic și diagnosticul unor complicații specifice ficatului transplantat (rejetul acut și cronic, toxicitatea medicamentoasă, recidiva afecțiunii primitive).

În momentul actual se descriu următoarele tehnici pentru obținerea fragmentului hepatic, fiecare dintre aceste metode având avantaje, dezavantaje și indicații specifice: PBH percutanată, PBH transvenoasă (transjugulară) și PBH laparoscopică. Alegerea tehnicii de biopsie hepatică este dictată de prezența tulburărilor de coagulare, prezența ascitei și rezultatul examenului ultrasonografic.

Între tehnicile convenționale radiologice în explorarea ficatului și a căilor biliare intrahepatice sunt utilizate încă radiografia abdominală simplă și tehnicile de opacifiere instrumentală a căilor biliare.

Radiografia abdominală simplă este un examen simplu, practicat sistematic, mai ales în cazurile de urgență. Permite o apreciere relativă a taliei ficatului și a modificărilor de contur, precum și evidențierea în aria de proiecție hepatică a anomaliilor de tip:

1. calcificări (litiiază intrahepatică, chist hidatic, tumori etc.);
2. transparențe gazoase (aerobilie, aeroportie);
3. imagini hidroaerice (abcese intrahepatice).

Tehnicile de opacifiere instrumentală a căilor biliare asociate altor tehnici imagistice de explorare hepato-biliară (ecografie, colangio-RMN, TC) se dovedesc extrem de utile în precizarea localizării și naturii unui obstacol biliar, precum și în tratamentul acestuia.

Colangiografia endoscopică retrogradă permite, după cateterizarea papilară endoscopică și sub control radiosopic, opacifierea retrogradă cu substanță de contrast iodată a căilor biliare extra- și intrahepatice.

Colangiografia percutanată și-a pierdut din importanță odată cu apariția RMN. Ea este încă utilizată în diagnosticul icterelor cu localizare înaltă, hilară (colangiocarcinom) sau în cazul existenței unei dilatații segmentare de căi biliare atunci când accesul la alte metode imagistice este limitat. Colangiografia percutanată reprezintă primul timp al unor tratamente radiointervenționale (drenaj biliar, protezare).

Ultrasonografia reprezintă metoda diagnostică de primă intenție în patologia hepatică (fig. 217). Ecografia clasică completată de Duplex-Doppler, color-Doppler, power-Doppler și utilizarea „sistemului armonic” (THI - „Tissue Harmonic Imaging”) aduce într-un timp scurt un maxim de informație. Un bilanț ecografic corect poate tranșa diagnosticul sau poate orienta pacientul spre o altă metodă diagnostică.

Ecografic obținem o evaluare morfologică hepatică completă – dimensiuni, contururi și o împărțire internă a ficatului în lobi și segmente, plecând de la modelul Couinaud, utilizând repartitia venelor hepatice și a ramurilor portale.

Se evidențiază atât modificările parenchimatose difuze (steatoza hepatică, ciroza) cât și cele localizate.

Examinarea Doppler a structurilor arteriale și venoase este indispensabilă în diagnosticul și urmărirea unor afecțiuni ca hipertensiunea portală, sindromul Budd-Chiari sau în monitorizarea transplantului hepatic. Se obțin date despre viteza și debitul de circulație, tipul spectral, indicii de rezistență și pulsilitate etc.

Leziunile tumorale sunt caracterizate din punctul de vedere al localizării prin precizarea segmentelor. Elemente de ecostructură și comportamentul vascular lezional pot orienta diagnosticul spre o leziune de tip lichidian (chist biliar, chist hidatic etc.) sau solidă cu caractere de benignitate (hiperplazie nodulară focală, hemangiom), respectiv de malignitate (hepatocarcinom).

Examinarea computer-tomografică reprezintă la ora actuală cea mai sensibilă și mai completă metodă de explorare hepatică (fig. 218). Odată cu progresele înregistrate în ceea ce privește achiziția (TC spirală, multi-slice) și timpul de reconstrucție, precum și prelucrarea de imagine (achiziții multiplanare și 3D), practic întreaga patologie hepatică este acoperită.

Aceste elemente permit elaborarea unui adevărat plan chirurgical virtual, cu evaluarea planurilor de rezecție chirurgicală și aprecierea volumului hepatic restant, fiind deosebit de importante în chirurgia hepatică modernă și indispensabile transplantului hepatic cu donator viu.

Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) a cunoscut o evoluție constant ascendentă în explorarea ficatului. Sensibilitatea și specificitatea diagnostică a RMN depășesc performanțele TC în diagnosticul unor leziuni tumorale care prezintă un comportament tipic RMN, nativ și după injectarea substanței de contrast – hemangiom hepatic, hiperplazie nodulară focală (fig. 219).

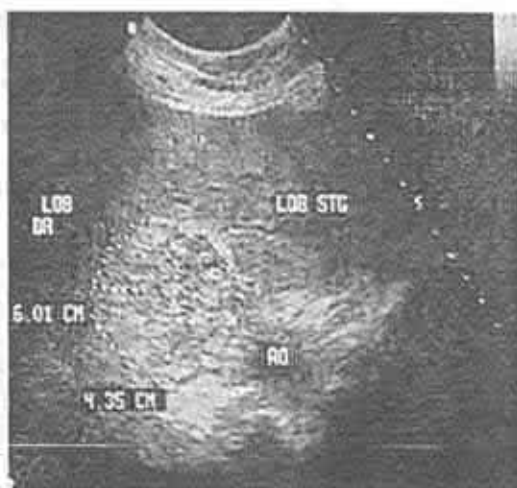


Fig. 217. Venele hepatice în planurile intersegmentare.

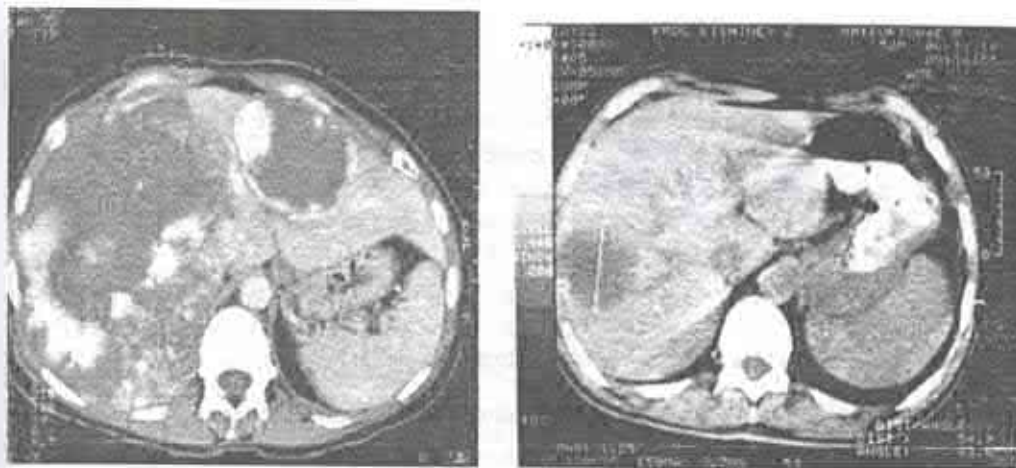


Fig. 218. Venele hepatice în planurile intersegmentare.

RMN cu injectarea substanței de contrast cu tropism hepatocitar este cea mai sensibilă metodă de diagnostic al metastazelor hepatice, fiind și o etapă de diagnostic obligatorie în bilanțul de extensie al leziunilor tumorale în vederea unei conduite terapeutice corecte. Achizițiile de colangio-RMN fac un bilanț complet al localizării și naturii unui obstacol biliar atât pe căile biliare intrahepatice, cât și pe cele extrahepatice (performanța sa este egală cu cea a ERCP). În cazul unor tumori hilare această metodă face o stadializare corectă Bismuth utilă atât în chirurgia hepatică, cât și în tratamentul percutanat al dilatației secundare de căi biliare intrahepatice.

Angio-RMN cu reconstrucții 3D a înlocuit practic arteriografia diagnostică – toate structurile vasculare cu traiect și variante anatomice sunt vizibile, obținându-se un mapping vascular complet. Astfel, putem vizualiza toate elementele colaterale venoase din hipertensiunea portală sau putem aprecia elementele vasculare în vederea unui transplant hepatic.

**Angiografia.** În patologia hepatică angiografia diagnostică a pierdut teren în favoarea TC și a angio-RMN. Rămâne însă foarte importantă angiografia terapeutică, ca una dintre metodele alternative de tratament al tumorilor hepatice și tratamentul intervențional al anevrismelor sau al stenozelor vasculare.

**Tratament.** Metoda de elecție în tratamentul tumorilor hepatice este cel chirurgical reprezentat prin rezecție hepatică.

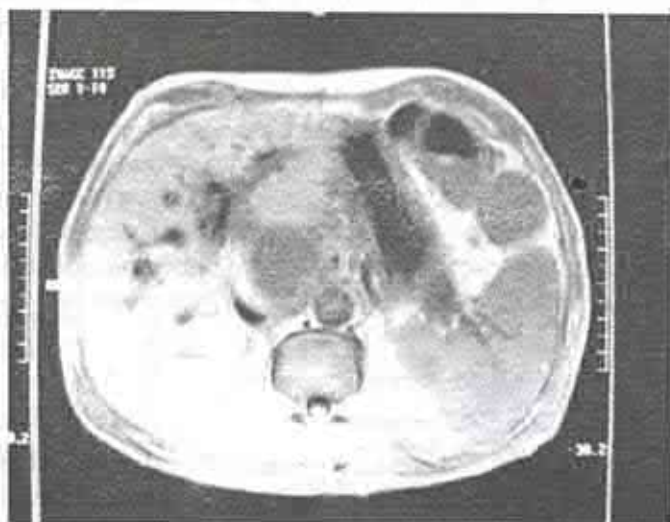


Fig. 219. Examen RMN (caz clinic propriu).

### Clasificarea rezecțiilor hepatice

#### În funcție de planul de rezecție:

- *Anatomice* (reglate, tipice) – sunt considerate anatomice rezecțiile în care teritoriul hepatic îndepărtat corespunde segmentelor descrise de Couinaud. O astfel de rezecție urmează planul unuia din scizuri: laterală dreaptă, porto-ombilicală sau, mai rar, laterală stângă, iar în cazul rezecțiilor transverse urmează unul din planurile scizurale și planul transvers.
- *Non-anatomice* (nereglate, atipice) – sunt considerate non-anatomice rezecțiile în care partea de ficat extirpată nu corespunde segmentației descrise de Couinaud și nu urmează niciunul dintre planurile anatomice.

#### În funcție de momentul ligaturii pediculului aferent după Bismuth:

- *Controlate*: când pediculul este ligaturat (sau clampat temporar) înainte de secționarea parenchimului, iar ligatura (sau clamparea temporară) conduce la delimitarea teritoriului hepatic ce urmează a fi îndepărtat.
- *Necontrolate*: când rezecția se face de-a lungul unui plan de secțiune dinainte stabilit, iar elementele pediculului se ligaturează în cursul disecției parenchimului.

#### În funcție de cantitatea de parenchim îndepărtat după Ton That Tung:

- *Majore*: când se rezecă cel puțin trei segmente hepatice (hepatectomii, hepatectomii lărgite, trisegmentectomii).
- *Minore*: când se rezecă numai două segmente sau mai puțin de două segmente (bisegmentectomii, segmentectomii).

Astăzi este preferabil să se renunțe la această împărțire, termenul de „rezecții minore” putând crea o falsă senzație de rezecție facilă, ceea ce în practică poate să nu se verifice.

Consecința imediată a unei rezecții hepatice este reducerea cantității de parenchim hepatic, ceea ce expune bolnavul la riscul unei insuficiențe hepatice acute. De aceea înainte de efectuarea oricărei rezecții hepatice trebuie evaluată cantitatea de parenchim hepatic ce va rămâne.

La un bolnav cu ficat sănătos, cantitatea de parenchim hepatic ce poate fi rezectată poate ajunge până la 75–80%. Se consideră că este nevoie de a păstra o cantitate de parenchim hepatic egală cu cel puțin 1% din greutatea corporală a pacientului.

La cirotic, clasificarea Child-Pugh este utilizată pentru aprecierea rezervei funcționale a ficatului, în funcție de care se poate stabili cantitatea de parenchim hepatic ce urmează a fi rezectat. În cirozele Child A rezecția trebuie să îndepărteze sub 50% din parenchimul hepatic, în cirozele Child B – sub 24%, iar în cirozele Child C – sub 17,5%.

### Rezecții hepatice. Principii generale

#### Instrumentarul necesar

În prezent se consideră că rezecțiile hepatice trebuie efectuate în centre specializate și în condiții de dotare adecvată. O sală de operație pentru chirurgia hepatică trebuie să conțină o serie de elemente esențiale:

a) Trusă de chirurgie hepatică, în care sunt incluse pe lângă instrumentele obișnuite de chirurgie generală și instrumente de chirurgie vasculară (buldogi, pense Satinsky, pense vasculare fine, tourniquet).

b) Ecograf: în chirurgia modernă a ficatului ecografia intraoperatorie este recomandată de rutină și este obligatorie în multe cazuri, atât pentru un diagnostic lezional de maximă acuratețe, cât și pentru determinarea precisă a planului de secțiune.

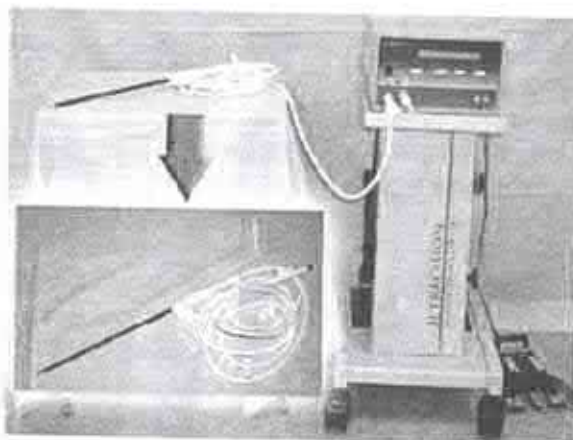


Fig. 220. Bisturiu cu ultrasunete.

c) Bisturiu sau disector cu ultrasunete (US): este, practic, obligatoriu pentru chirurgia modernă a ficatului. În prezent există două tipuri principale de dispozitive cu ultrasunete: așa-numitul bisturiu cu ultrasunete – Harmonic Scalpel™ (Ethicon) (fig. 220) și așa-numitele disectoare cu ultrasunete, care au în același timp și un sistem de spălare-aspirație atașat – CUSA™ (Valleylab) (fig. 221), Selector™ (Erbe).

d) Disector Ligasure™ (Valleylab). Este un alt tip de disector modern, care se bazează pe o combinație de electrocoagulare și forcipresură, ce realizează secțiunea și ocluzia permanentă a vaselor cu un diametru mai mic sau egal cu 7 mm.

d) Sistem de coagulare cu plasmă de argon („argon beam”) (fig. 222): este unul dintre cele mai eficiente mijloace de obținere a hemostazei pe suprafețe sângerânde.

e) Laser, radiofrecvență (fig. 223) și microunde: ele pot fi utilizate atât pentru distrugerea unor tumori hepatice nerezecabile, cât și pentru secțiunea tranșei hepatice în cursul unor hepatectomii.

f) Aparat de autotransfuzie intraoperatorie („Cell-Saver”) (fig. 224).

g) Sistem de infuzie rapidă: în chirurgia ficatului pierderile de sânge pot fi uneori bruște și masive.

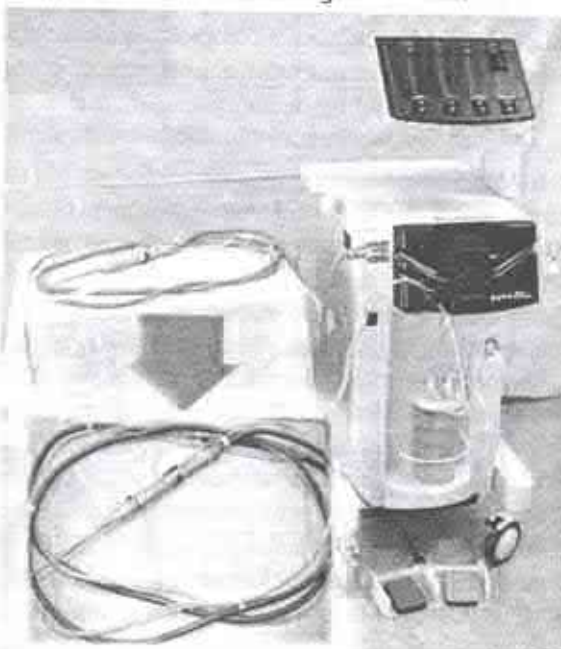


Fig. 221. Disector cu ultrasunete CUSA (Valleylab).

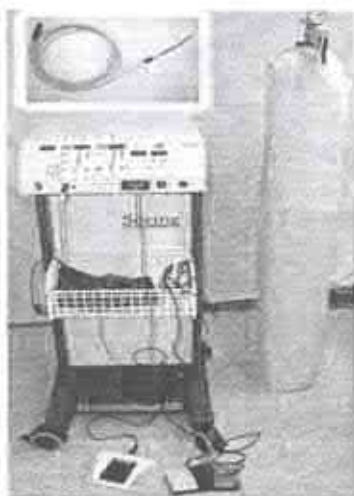


Fig. 222. Sistem de coagulare plasmă-argon.



Fig. 223. Aparat cu radiofrecvență Cool tip RF.



Fig. 224. Sistem de autotransfuzie intraoperatorie Cell-Saver.

- h) Sistem de încălzire a bolnavului: intervențiile complexe pot dura 5-6 ore.  
 i) Sisteme complexe de monitorizare: intră în responsabilitatea echipei anestezice. Este necesar ca în cursul unei intervenții complexe pe ficat să existe o monitorizare permanentă a tuturor parametrilor biologici importanți.

### Incizia

Chirurgia de rezecție a ficatului necesită incizii largi, care să permită un abord adecvat asupra leziunii, o explorare completă vizuală, palpatorie și ecografică a ficatului, precum și executarea timpilor operatori ai unei rezecții în deplină siguranță.

Cel mai utilizat tip de incizie este incizia:

- subcostală dreaptă (fig. 225);
- subcostală bilaterală (fig. 226);
- tip Mercedes-Benz (fig. 227).



Fig. 225. Incizie tip subcostală dreaptă.



Fig. 226. Incizie tip subcostală bilaterală.



Fig. 227. Incizie tip Mercedes-Benz.

Se poate utiliza o extensie toracică a inciziei subcostale (în spațiul intercostal VII-VIII), pentru a obține un câmp operatoriu mai larg și un control mai bun asupra venei hepatice drepte și a venei cave inferioare.

Unii autori preferă un abord integral transtoracic transdiafragmal în tumorile situate în segmentele VII și VIII, argumentând că în acest fel se evită mai ales compresiunea ficatului, la care trebuie de recurs pentru o bună expunere operatorie în caz de abord abdominal.

Mulți autori recomandă extensia toracică pentru a se evita mobilizarea forțată a hemifecatului drept, astfel prevenindu-se un șir de complicații postoperatorii. Extensia toracică a unei incizii abdominale se poate face și prin sternotomie, mai ales atunci când se urmărește un control foarte bun asupra venei cave inferioare.

Lobectomia stângă, rezecțiile limitate ale lobului stâng pot fi perfectate, utilizându-se o incizie mediană sau o incizie mediană prelungită în „T” la polul inferior.

În condițiile unei incizii adecvate se asigură o bună expunere a ficatului, condiție absolut necesară pentru a se putea realiza mobilizarea ficatului și restul timpilor operatorii. Pentru o completă mobilizare a ficatului trebuie secționat cele două ligamente triunghiulare, drept și stâng, ligamentul coronar, ligamentul rotund, micul epiploon și ligamentul falciform. Secțiunea ligamentului falciform se efectuează până la nivelul așa-numitului „triunghi de atac”, situat posterior, între cele două margini ale ligamentului coronar.

### Abordul vascular

În cadrul chirurgiei hepatice reglate, pediculul portal interceptat este cel care delimitează teritoriul ce urmează a fi rezecat. În funcție de pediculele portale interceptate putem defini trei tipuri de rezecții hepatice reglate:

- a) rezecții cu interceptarea pediculelor portale primare (hepatectomii);
- b) rezecții hepatice cu interceptarea pediculelor glissoniene secundare (sectorectomii);
- c) rezecții cu interceptarea pediculelor glissoniene terțiare (segmentectomii).

Au fost descrise mai multe modalități de abord al pediculelor portale.

**A. Abordul hilar.** Cele trei elemente ale pediculului portal sunt disecate și izolate la nivelul hilului hepatic. Este indicat în special pentru abordarea pediculelor portale primare. În cadrul abordului hilar se izolează, se secționează și se ligaturează artera hepatică și canalul biliar, iar vena portă se suturează pe tranșa de secțiune. În cazul unor rezecții sectoriale sau segmentare, fiecare dintre cele trei elemente ale pediculului portal poate fi urmărit până la bifurcația respectivă (sectorială sau segmentară), ceea ce implică, însă, mai ales în cazul pediculelor segmentare, o disecție dificilă și de lungă durată. De altfel, abordul hilar se utilizează, în primul rând, pentru interceptarea celor două pedicule portale primare (drept și stâng).

**B. Abordul transparenchimos.** Pediculul bilio-vascular este abordat în interiorul parenchimului hepatic și, ceea ce este mai important, este ligaturat în bloc, extra-glissonian. Avantajul major al abordului transparenchimos față de abordul hilar constă în absența variantelor anatomice în momentul în care cele trei elemente ale pediculului portal se reunesc în teaca glissoniană. În prezent există două maniere de abord transparenchimos al pediculului portal:



- **Anterior.** Este varianta popularizată de Ton That Tung pentru rezecțiile hepatice majore. Autorul a combinat-o cu tehnica de fractură digitală a parenchimului hepatic („digitoclazie”). Abordul transparenchimos anterior are două dezavantaje majore:
  - întrucât planul de secțiune nu este delimitat de modificările de culoare ale parenchimului hepatic, așa ca în abordul hilar, chirurgul se poate „rătăci” în parenchim și poate transforma o rezecție reglată într-una atipică. Dacă scizura porto-ombilicală este ușor identificabilă datorită inserției ligamentului falciiform, iar scizura principală are un traiect relativ constant, în schimb planul scizurii laterale drepte este destul de variabil, putând trece fie mai medial (când segmentele V și VIII vor avea dimensiuni mai mici), fie mai lateral (când cele două segmente vor fi mai voluminoase). Acest handicap a fost parțial surmontat odată cu introducerea ecografiei intraoperatorii, cu ajutorul căreia se poate trasa pe suprafața externă a ficatului traiectoria venei hepatice drepte;
  - sângerarea într-o operatorie este, de regulă, mai importantă decât în cazul ligaturii prealabile a pediculului.
- **Posterior.** Constă în izolarea pediculelor glissoniene în interiorul parenchimului hepatic prin disecția digitală sau ultrasonică a parenchimului hepatic adiacent pediculului, la nivelul feței viscerale a ficatului:
  - beneficiul principal al acestei tehnici este considerat cel al evitării interceptării altor pedicule în afara celui destinat teritoriului respectiv. De asemenea, prin ligatura „în bloc” a tuturor celor trei elemente ale pediculului se economisește timpul operatoriu față de disecția și ligatura lor separată.

Abordul venelor hepatice. Deși segmentația lui Couinaud pleacă de la modul de distribuție intrahepatică a pediculelor portale, în realitate, limitele dintre hemificatul drept și hemificatul stâng, sectoare și segmente sunt reprezentate de sistemul venelor hepatice. De aceea abordarea acestor vene constituie unul din timpii principali ai unei hepatectomii.

În tehnicile clasice de hepatectomie, disecția, secțiunea și sutura pe tranșă a venelor hepatice se face înainte de abordarea parenchimului. În prezent, pentru secțiunea-sutură a venei se pot folosi staplere vasculare, care au avantajul că sunt mai rapide, dar și dezavantajul că sunt mult mai scumpe.

În scopul limitării pierderii de sânge intraoperatorii au fost imaginate o serie de metode de control temporar al pediculelor aferente și eferente ale ficatului.

În 1908 Pringle a introdus o manevră care îi poartă numele și care constă în clamparea pediculului hepatic la nivelul hilului. Autorul a practicat-o la bolnavi cu traumatisme hepatice pentru controlul sângerării și, deși nu s-a soldat cu succese terapeutice la vremea respectivă, a devenit ulterior una dintre cele mai utilizate manevre în chirurgia hepatică reglată. Ea poate fi efectuată cu o pensă de tip Satinsky sau cu un dispozitiv de tip „tourniquet”.

Multă vreme s-a considerat că durata pe care poate fi menținut acest clampaj este de circa 20 de minute.

În cazul ficatului cirotic, nu se recomandă a păstra clampajul mai mult de 15 minute.

Ca alternativă la clampajul continuu a fost introdus clampajul intermitent, care constă în clampări succesive întrerupte de pauze. Declamparea temporară a pediculului permite, pe lângă reperfuția țesutului hepatic, și decompresia fluxului venos intestinal.

Unii autori au propus clampări de câte 10 minute, întrerupte de pauze cu o durată similară, în care pediculul este declampat, în timp ce alții recomandă o durată a clampajului

de 5-10 min., urmată de intervale de declampare de circa 1 minut. Durata totală a ischemiei prin clampaj intermitent nu trebuie să depășească, la rândul ei, 120 de minute.

Clamparea pediculului hepatic, deși reduce sângerarea în cursul disecției parenchimului, nu reușește să o controleze total. Aceasta are loc mai ales datorită fluxului inversat din venele hepatice, fenomen căruia i se poate atribui, cel puțin parțial, și rezistența ficatului la ischemia indusă de clamparea pediculului. În această ordine de idei au fost propuse metode menite să controleze fenomenul în cauză.

Cea mai cunoscută dintre aceste metode este așa-numita „excludere vasculară totală” (EVT). Metoda a fost introdusă de Heaney (1966) și consta inițial în clamparea aortei infra-diaphragmatică, a venei cave inferioare infra- și suprahepatice și a pediculului portal. Varianta de EVT cea mai utilizată în prezent este cea popularizată de școala franceză și constă în clampajul în normotermie al pediculului hepatic și al venei cave inferioare infrahepatic (deasupra venelor renale) și suprahepatic (de regulă, imediat subdiaphragmatic, deși sunt situații în care vena cavă poate fi clampată chiar și intrapericardic).

### Secțiunea parenchimului hepatic

În cursul unei hepatectomii reglate secțiunea parenchimului se face de-a lungul planurilor anatomice descrise anterior. Linia de secțiune nu trebuie să treacă exact prin planul scizual, pentru a evita lezarea venelor hepatice situate în acest plan, ci va trece puțin mai la stânga sau la dreapta, în funcție de tipul de hepatectomie care se practică.

Atunci când hepatectomia se face cu ligatura prealabilă a pediculului portal, aceste linii sunt delimitate la suprafața ficatului de schimbarea de culoare a parenchimului hepatic.

În prezent limitarea sângerării intraoperatorii este unul din obiectivele majore în cursul unei rezecții hepatice, atât pentru evitarea efectelor negative imediate pe plan hemodinamic și hematologic, cât și pentru efectul dovedit al scăderii imunității și recidivei mai frecvente în rezecțiile pentru cancer.

Secțiunea parenchimului hepatic se poate face instrumental sau manual. Se începe cu incizia capsulei hepatice, care se face de-a lungul unei linii de demarcație trasate de obicei cu bisturiul electric pe suprafața ficatului. După secțiunea capsulei, se pătrunde în parenchimul hepatic propriu-zis. Observația că țesutul hepatic este un țesut friabil, care se poate diseca ușor cu degetul, a fost făcută încă de la începuturile chirurgiei hepatice, ceea ce a permis elaborarea tehnicii disecției digitale „digitoclazie” sau „finger fracture” propusă de Lin (1958).

În prezent, cei mai mulți dintre chirurgii hepatici preferă tehnici mai sigure și mai puțin expuse sângerării.

Fractura instrumentală poate utiliza pense de disecție tip Kocher, precum și instrumente moderne de tipul bisturiilor sau disectoarelor ultrasonice, disectoarelor cu jet de apă sau laserului.

Bisturiul cu ultrasunete se bazează pe așa-numitul efect piezoelectric, care constă în transformarea curentului alternativ în oscilații mecanice către unele cristale. Oscilațiile mecanice se transmit instrumentului propriu-zis. În cursul disecției ultrasonice, pe lângă secțiunea parenchimului hepatic, se produce în același timp și hemostaza la nivelul vaselor mici (diametrul sub 0,5 mm), ceea ce face ca manevra să fie mult mai puțin sângerândă decât digitoclazia.

Acțiunea disectorului cu ultrasunete se bazează, la fel ca și bisturiul cu ultrasunete, pe efectul piezoelectric. Vibrațiile ultrasonice ale instrumentului distrug selectiv țesutul hepa-

tic, păstrând, în același timp, structurile bilio-vasculare care traversează tranșa de secțiune și care vor fi secționată și ligaturate. Disectorul cu ultrasunete nu are proprietăți hemostatice, însă nu lezează vasele importante ale ficatului (artera hepatică, vena portă, venele hepatice) și nici căile biliare, făcând posibilă disecția de-a lungul trunchiurilor principale.

Disectorul cu jet de apă se bazează pe aceleași principii: secțiunea parenchimului hepatic, coagularea vaselor mici, evidențierea vaselor mari pentru secțiune și ligatură.

Disecția selectivă este acea disecție în care structurile bilio-vasculare ce traversează planul de secțiune sunt puse în evidență fără a fi secționată. Ele vor fi secționată ulterior între ligaturi sau între clipuri.

Laserul poate fi utilizat atât pentru tăiere, cât și pentru coagulare, efectele sale fizice constând în:

- vaporizare, coagulare și sterilizare;
- timpul cel mai scurt necesar pentru efectuarea secțiunii;
- pierderi de sânge minimale;
- realizarea unei evidențe insuficiente a vaselor și canalelor biliare intraparenchimotoase;
- provocarea unor leziuni tisulare reduse asupra țesuturilor înconjurătoare produse de disectorul cu ultrasunete comparativ cu laserul grevat de riscul de infecție cel mai redus.

Mai recent coagulatorul cu microunde sau aparatul cu radiofrecvență au fost folosite, pe lângă distrucția „in situ” a leziunilor nerezecabile, care constituie indicația obișnuită de utilizare a lor, și pentru secțiunea tranșei hepatice.

### Managementul tranșei hepatice

La începuturile chirurgiei hepatice sângerarea din tranșa de hepatectomie constituia una din cauzele cele mai importante de hemoragie intra- și postoperatorie, complicații, morbiditate și mortalitate în chirurgia hepatică. De aceea au fost încercate o serie de metode precum acoperirea tranșei cu epiploon, cu ligamentul falciform mobilizat sau cu lambou de diafragm, iar ca ultimă resursă a fost recomandat meșajul.

În prezent metodele moderne de disecție a parenchimului hepatic au limitat considerabil hemoragia din tranșa care rezultă la sfârșitul hepatectomiei. În cazul în care sângerează vase de calibru mai mare, hemoragia poate fi stăpânită cu ajutorul penselor și ligaturilor sau a firelor trecute în „X”.

Electrocoagularea sau coagularea cu jet de argon sunt folosite pentru oprirea hemoragiei din vasele mici de pe suprafața ficatului, în același scop mai pot fi folosite spray-urile hemostatice (Tissucol®, Beriplast®), care conțin, pe de o parte, trombină, iar pe de altă parte factori de coagulare plasmatică, creându-se în acest fel o peliculă de fibrină pe suprafața de secțiune a ficatului.

Același efect mai poate fi obținut și cu așa-numitul „clei hemostatic” care, mai ales în cazuri de forță majoră, poate fi preparat chiar intraoperator din plasmă proaspătă, trombină și calciu clorat. Unii autori recomandă utilizarea de plasmă autologă pentru a scădea riscul complicațiilor infecțioase.

Mai pot fi utilizate Tissucol® sau Beriplast®, cât și TachoComb®, care, pe lângă cele indicații mai sus, conțin collagen. Dezavantajul major al acestor preparate este prețul ridicat.

Echipa anestezică trebuie, de asemenea, să fie pregătită pentru o transfuzie rapidă în cazul în care necesitățile o impun. Deși în prezent există posibilitatea unei

substituții adecvate și eficiente a cantității de sânge pierdut, sângerările masive au ca rezultat o creștere semnificativă a ratei de complicații postoperatorii specifice transfuziilor masive de sânge, necesare pentru acoperirea pierderilor, și se referă la posibilitatea transmiterii unor infecții (în special virale), la aloimunizare sau chiar la reacții posttransfuzionale.

În prezent s-a ajuns la faptul ca pierderea de sânge în cazul hepatectomiilor majore să nu depășească 1–2 l, ba chiar pentru cele mai multe dintre aceste operații să coboare sub 500 ml, iar un număr semnificativ de hepatectomii să poată fi făcute fără a necesita transfuzie sangvină.

În chirurgia hepatică modernă au fost introduse și o serie de alte mijloace în scopul controlului sângerării intraoperatorii. În primul rând, trebuie menționat faptul că în pregătirea bolnavului este inclusă corectarea tulburărilor de coagulare ori de câte ori acestea sunt identificate.

În al doilea rând, este necesar ca pentru operație să fie oricând disponibilă o rezervă de masă eritocitară, plasmă proaspătă congelată și concentrat trombocitar. Foarte important este ca anestezistul să dispună de un aparat de transfuzie rapidă, întrucât în cazul unor sângerări masive și bruște (cum se întâmplă mai ales într-o leziune accidentală de venă cavă sau de vene hepatice) este necesar ca pierderea de sânge să fie compensată într-un interval de timp suficient de rapid.

În al treilea rând, serviciile moderne de chirurgie hepatică sunt dotate în prezent cu aparate de autotransfuzie, care recirculă sângele pierdut de bolnav și îl retransfuziază, limitând necesitățile de sânge exogen, cu toate dezavantajele acestuia.

Pentru reducerea pierderilor sangvine în cursul secțiunii parenchimatoase se recomandă menținerea unei presiuni scăzute în vena cavă inferioară (sub 5 cm H<sub>2</sub>O).

În afara hemostazei, la nivelul tranșei hepatice trebuie asigurată, de asemenea, și o bilistază minuțioasă. În acest caz, drenajul este obligatoriu în chirurgia hepatică. Urmărirea postoperatorie a tuburilor de dren, mai ales în perioada imediat următoare operației, este unul din parametrii cei mai importanți de evoluție la un bolnav cu hepatectomie. Exteriorizarea sângelui pe tuburile de dren constituie criteriul cel mai important de reintervenție precoce în chirurgia ficatului, înainte de instalarea fenomenelor hemodinamice sau a răsnetului hematologic. Reintervenția precoce se recomandă ori de câte ori la nivelul tuburilor de dren se exteriorizează o cantitate importantă de sânge, riscurile legate de reintervenție fiind cu mult mai mici decât riscul șocului hemoragic sau al coagulopatiei de consum pe care le poate antrena o sângerare care nu a fost controlată la timp.

Numărul și poziția tuburilor de dren variază în funcție de tipul de rezecție. De regulă, se recomandă instalarea a cel puțin două tuburi de dren, unul plasat subhepatic și altul interhepatofrenic, cu orificii situate în vecinătatea tranșei de rezecție. Ambele tuburi vor fi exteriorizate prin contraincizie.

Drenajul este menținut atât timp cât este activ, de regulă 6–7 zile. Înainte de suprimarea tuburilor de dren se recomandă o ecografie de control pentru depistarea colecțiilor subfrenice. Prezența unor astfel de colecții semnifică, de regulă, înfundarea tuburilor de dren. În acest caz se recomandă dezobstrucții și spălătura prin tuburi.

Deci, timpii principali ai unei rezecții hepatice sunt:

- incizia
- mobilizarea ficatului

- abordul pediculului hepatic
- abordul venelor hepatice
- secțiunea parenchimului hepatic
- managementul tranșei hepatice
- drenajul.

### Rezecții majore

**Hepatectomia dreaptă.** Este operația prin care se rezeacă hemifunicul drept (segmentele V, VI, VII, VIII) (fig. 228, 229, 230, 231, 232). Planul de rezecție este reprezentat de scizura principală a ficatului, a cărei proiecție pe fața diafragmatică este reprezentată, la rândul ei, de linia Cantlie.

Tehnica prin abord hilar (Lortat-Jacob) este tehnica prin care a fost executată prima hepatectomie dreaptă.

**Hepatectomia stângă** (fig. 233, 234, 235). Prin hepatectomie stângă se are în vedere operația prin care se rezeacă segmentele II, III și IV ale ficatului, în clasificarea lui Couinaud. Când rezecția include și segmentul I (lobul caudat) operația este numită „hepatectomie stângă completă”.

Planul de rezecție este situat, ca și pentru hepatectomia dreaptă, la nivelul scizurii principale a cărei proiecție la suprafața ficatului este linia Cantlie.

Acest tip de operație implică rezecția segmentelor I, II, III și IV ale ficatului, adică a hemifuniculului stâng împreună cu lobul caudat (fig. 236). În cursul acestei operații vor fi ligaturați pediculul glissonian primar stâng, în vecinătatea bifurcației, pediculul glissonian dorsal (al lobului caudat), venele lobului caudat (spiegeliene), vena hepatică stângă și, eventual, vena hepatică medie. Timpii inițiali (incizie, mobilizare, colecistectomie) sunt aceiași ca la hepatectomia stângă. Linia de incizie va fi trasată la nivelul capsulei Glisson după următorul traiect:

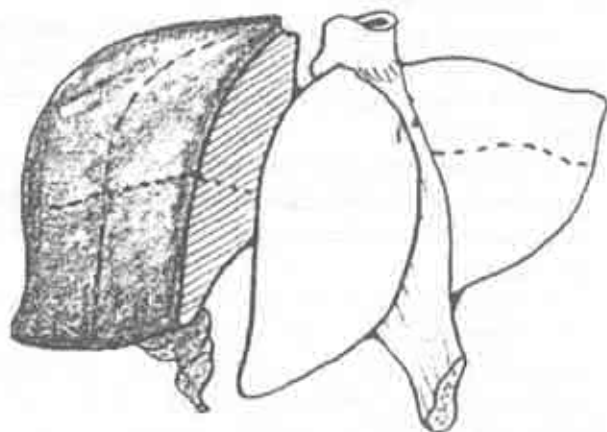


Fig. 228. Hepatectomia dreaptă.

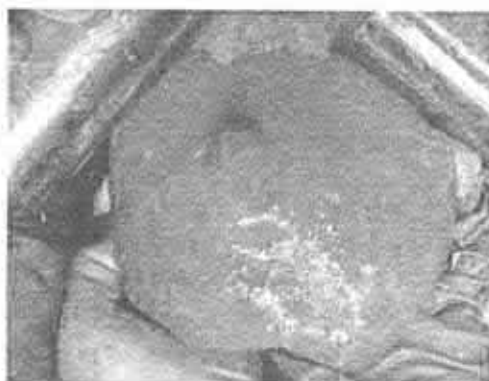


Fig. 229. Tumorare hepatică s. V, VI, VII (caz clinic propriu).



Fig. 230. Mobilizarea pediculului hepatic (caz clinic propriu).



*Fig. 231.* Disecția parenchimalui hepatic  
(caz clinic propriu).



*Fig. 232.* Tranșă hepatică  
(caz clinic propriu).



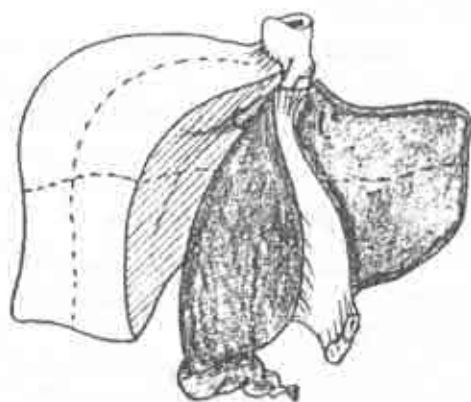
*Fig. 233.* Hemangiom hepatic s. II, III, IV  
(caz clinic propriu).



*Fig. 234.* Mobilizarea pedicului hepatic  
(caz clinic propriu).



*Fig. 235.* Tranșă hepatică  
(caz clinic propriu).



*Fig. 236.* Schema trisegmentectomiei lobului stâng  
al ficatului.

*Hepatectomia dreaptă lărgită la segmentul IV.* Tehnica prin abord hilar. Hepatectomia dreaptă lărgită este o operație de mare anvergură, care îndepărtează hemifunicul drept și segmentul IV al hemifunicului stâng. În cursul operației se ligaturează pediculul hemifunicului drept, precum și pediculul segmentului IV (fig. 237).

În acest tip de operație este necesară o foarte bună evaluare funcțională și morfologică a ficatului atât pre- cât și intraoperatoriu. În funcție de datele funcționale preoperatorii și de dimensiunile lobului stâng (segmentele II și III) se va lua decizia finală în ceea ce privește efectuarea rezecției. Se apreciază că ficatul restant nu are o rezervă.

Uneori poate fi necesară și o biopsie intraoperatorie pentru evaluarea morfologiei hepatice. În cazul în care starea morfologică și funcțională este suficientă, se poate recurge la intervenția seriată, practicându-se într-un prim timp ligatura venei portă dreaptă. În mod normal, după aceasta survine un proces de atrofie a hemifunicului drept (la nivelul căruia se află tumoarea) și de hipertrofie compensatorie a hemifunicului stâng. După circa 2 luni, se poate reintervenii în condițiile în care volumetria hepatică (efectuată pe baza datelor imagistice) confirmă hipertrofia ficatului stâng.

*Hepatectomia stângă lărgită la segmentele V și VIII.* Tehnica prin abord hilar. Hepatectomia stângă lărgită este considerată cea mai dificilă dintre toate tipurile de rezecții hepatice. În mod obișnuit, operația constă în rezecția hemifunicului stâng (segmente II, III și IV), împreună cu sectorul medial al hemifunicului drept (segmentele V și VIII) (fig. 238). Dificultatea operației rezidă în faptul că pe de o parte îndepărtează o porțiune întinsă a ficatului (segmentele I, III, IV, V și VIII), iar pe de altă parte planul de rezecție este situat în planul scizurii laterale drepte.

Variante ale operației pot fi hepatectomia stângă lărgită la segmentul VIII sau hepatectomia stângă lărgită la segmentul V. O variantă foarte rară și cu un mare coeficient de risc este hepatectomia stângă lărgită la segmentele VII și VIII.

### Rezecții hepatice limitate

Sunt rezecții care îndepărtează unul sau două segmente după anatomia lui Couinaud.

*Bisegmentectomii.* În cadrul unei sectorectomii este îndepărtat unul dintre cele patru sectoare din anatomia lui Couinaud:

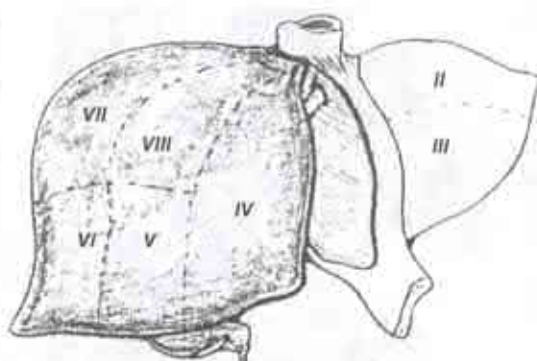


Fig. 237. Schema hepatectomiei drepte lărgite la segmentul IV.

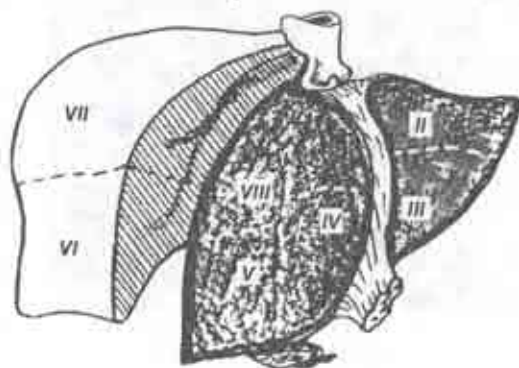


Fig. 238. Schema hepatectomiei stângi lărgite la segmentele V și VIII.

1. Bisegmentectomia II, III (lobectomia stângă).
2. Bisegmentectomia VI, VII (sectorectomia posterioară dreaptă).
3. Bisegmentectomia V, VIII (sectorectomia anterioară dreaptă).
4. Bisegmentectomia IVb și V.
5. Bisegmentectomia V și VI.

#### *Segmentectomii*

1. Rezecția segmentului I (hepatectomia dorsală).
2. Rezecția segmentului II.
3. Rezecția segmentului III.
4. Rezecția segmentului IV (hepatectomia centrală).
5. Rezecția segmentului V.
6. Rezecția segmentului VI.
7. Rezecția segmentului VII.
8. Rezecția segmentului VIII.

#### **Rezecții hepatice nonanatomice (nereglate)**

Indicația de rezecție hepatică nonanatomică poate fi dictată de:

- calitatea parenchimului hepatic (cîrotici, hipoplazii sau atrofi ale diverselor porțiuni ale ficatului);
- tipul de leziune hepatică: hemangioame, metastaze hepatice.

#### **Conduita postoperatorie**

Rezecția hepatică este o intervenție dificilă și grevată de multiple riscuri pentru pacient, de aceea ultimul necesită o serie de îngrijiri postoperatorii specifice, indiferent de tipul rezecției și de calitatea parenchimului hepatic preoperatoriu.

Un aport hidric și electrolitic adecvat este absolut necesar. Corecția pierderilor sangvine intraoperatorii poate continua și postoperatoriu, acolo unde este cazul, prin administrare de masă eritrocitară, plasmă sau concentrat trombocitar.

Ventilația mecanică poate fi prelungită postoperatoriu până când bolnavul respiră eficient. Necesitatea de ventilație mecanică se poate prelungi mai ales la bolnavii denutriți sau la cei cu sîngerare intraoperatorie importantă.

Este obligatorie monitorizarea strictă a pulsului, tensiunii arteriale, diurezei și tuburilor de dren, pentru a surprinde precoce orice complicații hemoragice.

Dopamina administrată în doze renale poate fi necesară atunci când diureza este insuficientă. Instabilitatea hemodinamică marcată și necesitatea unor droguri presoare majore trebuie să atragă atenția asupra unei posibile hemoragii intraperitoneale.

Probele funcționale hepatice (transaminaze, bilirubina, fosfataza alcalină, testele de coagulare, albuminemia) vor fi monitorizate la fiecare 6 ore începând din perioada postoperatorie imediată. Majoritatea rezecțiilor hepatice majore se soldează cu modificări ale acestor probe, care traduc o decompensare hepatică, de regulă, moderată și reversibilă. Tratamentul cu N-acetil-cisteină (Fluimukan®, Lek) are rolul de a ameliora leziunile hepatice postischemice (el se adresează cazurilor în care există o injurie hepatică ischemică dovedită, fie datorată sîngerării, fie datorată unui clampaj prelungit al pediculului hepatic).

În cazul rezecțiilor extensive (de tipul hepatectomiilor largite), decompensarea hepatică poate evolua către o insuficiență hepatică severă. În aceste cazuri, în afara deterioră-



rii progresive a probelor hepatice, se instalează encefalopatia și ulterior coma hepatică. În paralel se instalează o stare hiperdinamică, care pune probleme de diagnostic diferențial cu sepsisul și poate să necesite ventilație mecanică cu frecvențe ridicate, precum și suport cardiac inotrop.

Tratamentul trebuie instituit rapid și constă în:

- măsuri nespecifice: lactuloză pe sonda gastrică, restricție proteică în paralel cu administrare de aminoacizi cu catenă ramificată, corectarea hipofosfatemiei consecutivă alcalozei prin administrare masivă de fosfat;
- dializă cu ficat artificial sau bioartificial;
- transplant hepatic, atunci când toate celelalte măsuri terapeutice au eșuat.

Din păcate, cu toate posibilitățile terapiei intensive moderne, incluzând și transplantul hepatic, multe din aceste cazuri evoluează rapid și inexorabil spre exitus. Insuficiența hepatică acută rămâne o cauză de mortalitate importantă după rezecțiile hepatice.

Ascita postoperatorie apare cel mai des tot ca semn al unei decompensări hepatice tranzitorii. Trebuie tratată energic prin restricție de apă și sare, diuretice (atât diuretice de ansă cât și spironolactonă). În cazul în care ascita este limpede, se recomandă suprimarea tuburilor de dren pentru a reduce riscul de suprainfecție.

### Complicații postoperatorii

*Complicații hemoragice.* Alături de insuficiența hepatică acută sunt cele mai temute și mai redutabile complicații ale chirurgiei hepatice.

Cea mai frecventă sursă de sângerare este tranșa hepatică. Alte surse de sângerare mai pot fi aderențele perihepatice, mici arteriole de la nivelul ligamentelor ficatului, vase diafragmatice sau retroperitoneale, în special după mobilizarea hemifecatului drept.

O importanță decisivă în apariția complicațiilor hemoragice are calitatea parenchimului hepatic restant. La cirofici, la bolnavii cu hepatite cronice, riscul de sângerare este crescut, datorită alterărilor generale ale coagulării și datorită dificultății de a obține hemostază pe tranșă hepatică în condițiile modificărilor fibrotice ale parenchimului.

Riscul maxim persistă în perioada postoperatorie imediată și scade pe măsură ce ne depărtăm de momentul intervenției. Diagnosticul se stabilește în primul rând prin urmărirea tuburilor de dren, la nivelul cărora începe să se exteriorizeze sânge proaspăt.

Mai rar, hemoragia postoperatorie poate avea drept sursă ramul arterial sau portal ori bontul venei hepatice respective. În aceste condiții hemostaza poate fi obținută relativ ușor și, cu atât mai mult, se recomandă reintervenția precoce. Orice întârziere compromite rezultatul datorită instalării fenomenelor de șoc hemoragic, coagulopatiei de însoțire și insuficiențelor multiple de organ.

*Complicații biliare.* Cea mai obișnuită este fistula biliară externă. Sursa biliară este, de regulă, un canal biliar, mai mare sau mai mic, deschis la nivelul tranșei hepatice. Rezecții considerate cu risc crescut de fistulă biliară sunt:

- segmentectomiile anterioare;
- hepatectomiile centrale;
- rezecția lobului caudat.

Debitul fistulei este direct proporțional cu dimensiunile respectivului canal. Când biliara din tranșă are drept consecință o simplă fistulă externă, tratamentul este conservator, cel puțin în etapa inițială; de cele mai multe ori fistula se închide spontan.

Alteori, mai ales în condițiile unui drenaj insuficient sau prin obstruarea tuburilor de dren, biliragia se poate solda cu constituirea unor colecții subfrenice ori chiar a unei peritonite biliare. Colecțiile subfrenice pot fi drenate în prezent de cele mai multe ori percutanat și necesită foarte rar intervenție chirurgicală, în timp ce peritonita biliară necesită reintervenție chirurgicală imediată.

Mai rar, sursa biliragiei poate fi canalul cistic (prin deraparea ligaturii) sau unul dintre canalele biliare principale printr-o leziune nerecunoscută intraoperatoriu; în asemenea situații debitul fistulei este, de regulă, mare. Diagnosticul poate fi stabilit prin ERCP, iar reintervenția corectoare se impune.

Icterul postoperator se datorează decompensării hepatice tranzitorii și reversibile, pe care am menționat-o anterior și care survine deseori după rezecțiile hepatice majore. Un icter care persistă însă peste 7–10 zile, mai ales în condițiile normalizării transaminazelor, indică o complicație obstructivă la nivelul arborelui biliar. Investigația paraclinică în asemenea cazuri include ecografie, tomografie computerizată, RMN și colangio-RMN, precum și colangiografie endoscopică retrogradă (ERCP). De regulă, leziunile depistate necesită reintervenție corectoare.

*Tromboza de venă portă.* Este determinată mai curând de factori tehnici (suturi stenozante, rotație a ficatului restant) decât de tulburări de coagulare. Este o complicație gravă, care, de obicei, evoluează către insuficiență hepatică și exitus. Au fost descrise cazuri în care ficatul a fost salvat prin reintervenție precoce și detrombozare.

*Insuficiența hepatică acută.* Survine foarte rar la bolnavii cu ficat sănătos și doar în condițiile în care rezecția depășește 75–80% din cantitatea de parenchim hepatic. Un factor suplimentar de risc, în cazul hepatectomiilor drepte lărgite, posibil, este torsiunea pediculului hepatic, datorită poziției incorecte a ficatului restant.

Cel mai adesea survine însă la bolnavii cu modificări anterioare ale țesutului hepatic, de tip hepatită cronică sau ciroză.

Pentru prevenirea insuficienței hepatice se recomandă:

- un examen histologic al ficatului înainte de rezecție acolo, unde se suspectează modificări patologice;
- limitarea pierderii de sânge intraoperatorie sub 2 000 ml;
- o terapie postoperatorie adresată combaterii infecției. Un alt risc trebuie combătut în perioada postoperatorie.

Insuficiența hepatică se instalează treptat. Bolnavul devine somnolent și apatic, cu evoluție spre encefalopatie și comă. Apare icterul, care, la rândul său, se accentuează progresiv. Restul testelor hepatice suferă și ele modificări, cu aceeași tendință evolutivă, spre agravare.

*Complicații septice.* Cel mai obișnuit tip de complicație septică după rezecția hepatică este abcesul subfrenic. La rândul său, acesta este consecința unei colecții perihepatice, sangvine, biliare sau mixte – insuficient drenată. Diagnosticul se stabilește pe date clinice (febră, frison, alterarea stării generale) și, mai ales, imagistice. Ecografia este metoda de elecție. Când colecțiile s-au transformat deja în abcese, vizualizarea lor ecografică permite, de cele mai multe ori în același timp, evacuarea și drenajul. Atât stabilirea diagnosticului cât și drenajul percutanat pot fi efectuate sub ghidajul TC, însă metoda este mai scumpă și trebuie rezervată situațiilor când drenajul nu poate decurge sub ecograf.

În cazurile în care drenajul percutanat nu poate fi efectuat sau se constată insuficient, se indică intervenția chirurgicală.

*Complicații bazale pulmonare.* Sunt mai frecvente atunci când se utilizează un abord toraco-abdominal, dar se pot întâlni și în cazul abordului strict abdominal. O reacție lichidiană bazală pulmonară este relativ obișnuită, în special după rezecția hemifecatului drept, aflat într-o relație mai strânsă cu hemidiafragmul drept. Atunci când traduce o simplă reacție la disecția subdiafragmatică, colecția pleurală este de mici dimensiuni și se resoarbe spontan în câteva zile.

Atelectaziile bazale sunt și ele relativ des întâlnite, datorită reducerii mobilității respiratorii a bolnavului, determinată de inciziile abdominale înalte utilizate în chirurgia hepatică.

Infecțiile pleuro-pulmonare pot apărea mai ales pe fundalul unor complicații atelectactice sau al unor pleurezii bazale. Infecțiile grave, de tipul bronhopneumoniei, înrăutățesc în mod considerabil prognosticul bolnavului.

*Complicații embolice.* Apar cu o frecvență egală cu cea în care apar în intervențiile abdominale majore în general și cunosc aceiași factori de risc (obezitate, emfizem, varice ale membrilor inferioare, clinostatism prelungit etc.).

De aceea, și în chirurgia hepatică, grevată mai curând de riscuri hemoragice decât trombotice, se recomandă totuși profilaxia trombozei cu heparine cu masă moleculară și, în mod particular, la bolnavii cu risc embolic crescut.

*Complicații generale.* Survin pe un teren patologic preexistent (pulmonar, cardiac, reno-urinar etc.). Cele mai de temut sunt accidentele coronariene, care pot fi precipitate de pierderi sangvine sau de modificări hemodinamice intraoperatorii majore. Prognosticul în astfel de cazuri este foarte rezervat.

### Rezecții seriate și iterative

În cazul tumorilor voluminoase, în care cantitatea de parenchim hepatic restant este insuficientă pentru a preveni decompensarea postoperatorie majoră a ficatului, au fost introduse în practică rezecțiile seriate („two-stage hepatectomies”). Prin această metodă pot fi rezecate tumori care, în primă instanță, erau nerezecabile.

Metoda constă în ocluzia radiologică sau ligatura chirurgicală a ramului portal al hemifecatului tumoral, ca prim timp. În acest fel este indus la nivelul ficatului un proces de atrofie-hipertrofie, atrofie a hemifecatului tumoral și hipertrofie a celui controlateral, ceea ce poate permite rezecția ulterioară a ficatului tumoral în condiții de siguranță. Intervalul de timp între embolizare sau ligatură și rezecție este de 4–8 săptămâni.

De menționat că metoda se recomandă bolnavilor cu ficat normal, întrucât ficatul cirotic nu reacționează în aceeași măsură la ocluzia sau ligatura venei portă, iar riscul de insuficiență hepatică este foarte mare.

În cazul în care volumul hepatic restant prognozat după rezecție va constitui mai puțin de 25% din volumul hepatic total, o intervenție seriată trebuie luată în considerare.

Embolizarea este mai avantajoasă față de ligatura chirurgicală în timp, deoarece este urmată de repermeabilizare, fapt care împiedică fenomenul de arterializare a ficatului cu obstrucție portală și oferă, în plus, posibilitatea repetării procedurii.

Hipertrofia hemifecatului controlateral este dirijată de o combinație de factori hepatici și extrahepatici. Fenomenele care se produc la nivelul ficatului sunt de tip regenerativ, asemănătoare celor care survin după rezecțiile hepatice. Atrfia hemifecatului cu ligatura survine în urma unor procese combinate de necroză și apoptoză. Hipertrofia hemifecatului fără ligatură poate fi pusă în evidență printr-o serie de teste:

- volumetria hepatică;
- numărul de mitoze, care, însă, din păcate, poate fi foarte rar evidențiat la microscop;
- conținutul în ADN și rata de sinteză a acestuia, colorarea imunohistochimică a antigenilor nucleari, expresia genelor și a anumitor proteine; sunt teste dificil de efectuat în practica curentă și servesc doar unor scopuri de cercetare;
- teste serologice (dozarea de enzime specifice sau markeri ai proliferării precum timidin-kinaza, ornitin-decarboxilaza, fibronectina etc.).

În practică se folosește, de regulă, volumetria determinată prin tomografie computerizată.

Odată cu îmbunătățirea rezultatelor imediate după rezecția hepatică au început să apară și recidivele la distanță, în special în cazul tumorilor maligne.

Atitudinea recomandată de majoritatea autorilor față de recidivele tumorale este rezecția hepatică iterativă, care oferă cea mai bună șansă terapeutică. Rezecțiile iterative pun în fața chirurgului o serie de probleme legate atât de cantitatea de parenchim hepatic restant, cât și de anatomia uneori complet modificată a pediculilor vasculari. De aceea cea mai mare parte din rezecțiile iterative sunt rezecții nonanatomice, în care se urmărește în primul rând extirparea leziunii în limite de siguranță oncologică.

În același timp, însă, trebuie ținut cont de faptul că ficatul este singurul organ al mamiferelor capabil de regenerare, apreciată cu ajutorul tomografiei computerizate, se produce de la 3 săptămâni la un 1 an de la rezecție.

Rezecțiile hepatice iterative sunt considerate mai dificile decât rezecțiile primare datorită mai multor motive:

- mobilizarea și expunerea ficatului pot fi dificile, datorită aderențelor postoperatorii; disecția poate ajunge de multe ori subcapsular sau se poate solda cu rezecția unei porțiuni din diafragm, din peretele abdominal sau din organele adiacente;
- disecția atât a pediculului hepatic, cât și a venelor hepatice, precum și a venei cave inferioare implică dificultăți mult mai mari; uneori rezecțiile iterative pot necesita reconstrucții vasculare complexe;
- în urma procesului de regenerare hepatică, anatomia intrahepatică a pediculilor vasculari este modificată, iar reperele externe clasice nu se mai păstrează;
- chiar și parenchimul hepatic poate deveni mai friabil sau fibrotic în urma procesului de regenerare sau la bolnavii care au suferit chimioterapie.

Utilizarea ecografiei intraoperatorii este considerată esențială atât pentru a evalua numărul și dimensiunile tumorilor, cât și pentru a stabili relația lor cu structurile vasculare intrahepatice.

Explorarea funcției hepatice este, de asemenea, foarte importantă, o funcție normală fiind considerată absolut necesară în rezecțiile iterative pentru a evita insuficiența hepatică postoperatorie.

Cu toate că unii consideră un risc de sângerare mai mare în cursul rezecțiilor hepatice, insuficiența hepatică nu constituie în general o problemă, ceea ce denotă un proces de regenerare eficient.

În cazul rezecțiilor iterative este recomandată prudența în ceea ce privește aria exerezei.

## TESTE PENTRU AUTOCONTROL

**1. În tumorile hepatice pot fi întâlnite următoarele semne clinice, exceptând:**

- A. Hepatomegalia.
- B. Hipertensiunea portală.
- C. Hipoglicemia.
- D. Masa tumorală palpabilă.
- E. Colica biliară.

**2. Care dintre următoarele metode, exceptând rezecțiile hepatice, sunt folosite în tumorile hepatice?**

- A. Hormonoterapia.
- B. Chimioterapia.
- C. Criochirurgia.
- D. Alcoolizarea percutană.
- E. Radioablația.

**3. Care dintre următoarele semne clinice sunt întâlnite rar?**

- A. Dureri.
- B. Scădere ponderală.
- C. Icter.
- D. Colice.
- E. Abdomen acut.

**4. Pe care căi se produce metastazarea tumorilor digestive la nivelul ficatului?**

- A. Limfatică.
- B. Venoasă.
- C. Nervoasă.
- D. Arterială.
- E. Extensie directă.

**5. Care segmente sunt înlăturate în cadrul rezecției anatomice stângi?**

- A. Segmentele: II, III, IV.
- B. Segmentele: I, II, III.
- C. Segmentele: V, VI, VII, VIII
- D. Segmentul I.
- E. Segmentele: VII, VIII.

**6. Care segmente sunt înlăturate în cadrul rezecției anatomice drepte?**

- A. Segmentele: II, III, IV.
- B. Segmentele: I, II, III.
- C. Segmentele: V, VI, VII, VIII
- D. Segmentul I.
- E. Segmentele: VII, VIII.

**7. După Couinaud, ficatul are:**

- A. 12 segmente.
- B. 10 segmente.
- C. 8 segmente.
- D. 7 segmente.
- E. 6 segmente.

**8. Alegeți răspunsurile corecte referitoare la sistemele de irigare sangvină a ficatului:**

- A. Venos în sistemul vena cavă superioară.
- B. Arterial din ramurile trunchiului celiac.
- C. Venos în sistemul vena cavă inferioară.
- D. Venos din sistemul vena portă.
- E. Arterial din ramurile aortei ascendente.

**9. Care dintre afirmațiile referitoare la hemangiomul hepatic sunt corecte?**

- A. Este cea mai rară tumoră hepatică.
- B. Puncția este contraindicată.
- C. Nu conduce la malignizare.
- D. Intervenția este indicată numai în cazul fenomenelor compresive și hemoragiilor.
- E. Se supune tratamentului hormonal.

**10. Care afirmații referitoare la hemangiomul hepatic sunt incorecte?**

- A. Sunt cele mai frecvente tumori hepatice.
- B. Apar mai frecvent la femei.
- C. Puncția hemangiomului este necesară.
- D. Are risc mare de malignizare.
- E. Rezecția este necesară.

**KEY**

1. E; 2. BCDE; 3. CE; 4. ABDE; 5. A; 6. C; 7. C; 8. BCD; 9. BCD; 10. CDE.

**Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. *Tratat de Patologie Chirurgicală*, Editura Medicală, vol. II, p. 1848–1870, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Bismuth H. Surgical anatomy and anatomic surgery of the liver, *World J. Surgery*, 6:3–9, 1982.
4. Bismuth H., Castaing D., Borie D. Conduite générale des hepatectomies. In *Encyclopedie Medico-Chirurgicale, Techniques chirurgicales – Ap. digestif*. Elsevier, Paris, 1997, cap. 40–761, 1–18.
5. Couinaud C. Intrahepatic anatomy, Application to liver transplantation, *Ann. Radiol. Paris*, 37:323–333, 1994.
6. Blumgart L.H., Fong Y. *Surgery of the liver and biliary tract*, London, 2000.
7. Grazi G.L., Ercolani G., Pierangeli F. et al. Improved results of liver resection for hepatocellular carcinoma on cirrhosis give the procedure added value. *Ann Surg* 234:71–78, 2001.
8. Hoit D.R., Thiel D.V., Edelstein S. et al. Hepatic resections. *Arch Surg* 135:1353–1358, 2000.

9. Popescu I., Tulbure D., Ionescu M. et al. Rezecțiile hepatice: indicații, tehnică, rezultate; analiza unei experiențe clinice de 445 cazuri. Chirurgia, București, 1998, 17-35, 2003.
10. Popescu I., Clușea S., Brașoveanu V. et al. Liver hemangioma revisited: current surgical indications, technical aspects, results. Hepatogastroenterology 48:770-776, 2001.
11. Popescu I. Chirurgia Ficatului, Editura Universitară „Carol Davila”, vol. II, 2004.
12. Tsao J. I., Loftus J. P., Nagorney D. M. et al. Trends in morbidity and mortality of hepatic resection for malignancy. A matched comparative analysis. Ann Surg 220: 199-205, 1994.
13. Tang Z. Y., Yu Y. Q., Zhou X. D. Evolution of surgery in the treatment of hepatocellular carcinoma from the 1950s to the 1990s. Semin Surg Oncol 9: 293-297, 1993.
14. Ton That Tung. Les resections majeures et mineures du foie. Masson, Paris, 1979.
15. Патютко Ю. И. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени, Издательство „Практическая медицина”, 2005, с. 256-289.

## Capitolul XXII

### ASPECTE CHIRURGICALE ALE HIPERTENSIUNII PORTALE

**Hipertensiunea portală** (HTP) reprezintă o stare patologică a circulației portale, caracterizată prin stază și hipertensiune, indusă de numeroși factori obstructivi pe orice segment al acesteia și cu exprimare clinică variată în funcție de gradul și topografia obstacolului.

#### *Scurte date istorice.*

- În 1907, Gilbert introduce termenul de hipertensiune portală.
- La scurt timp, în 1945, Blakemore și Linton descriu formele HTP.
- În 1947, Linton propune anastomoza spleno-renală.
- În 1949 este introdusă portografia, iar mai târziu, splenoportomanometria.
- În 1963, Starlz efectuează primul transplant hepatic.

**Anatomia circulației portale.** Aportul sangvin la nivelul ficatului se realizează pe calea venei portă (VP) în proporție de 75% și a arterei hepatice (AH) în proporție de 25%. Vena portă ia naștere din confluența ramurilor sale constitutive: v. splenică, v. mezenterică inferioară și v. mezenterică superioară (fig. 239).

După un scurt traiect (8 cm) trunchiul venei portă se ramifică la nivelul hilului hepatic în cele 2 ramuri de bifurcație: dreaptă și stângă, a căror distribuție în continuare este de tip segmentar, apoi lobular, terminându-se într-un sistem capilar venos, numit sistemul sinusoidal. La nivelul capilarului sinusoid ajunge și sângele arterial nutritiv adus de artera hepatică prin ramificațiile sale intrahepatice. Sângele de la nivelul celor două surse se amestecă la nivelul sinusoidelor hepatice, unde între sistemul port și cel al arterei hepatice există un echilibru: prin VP sinusoidelor primesc un volum mare de sânge la presiune mică, iar prin AH – un volum mic de sânge la presiune mare. Sângele de la nivelul

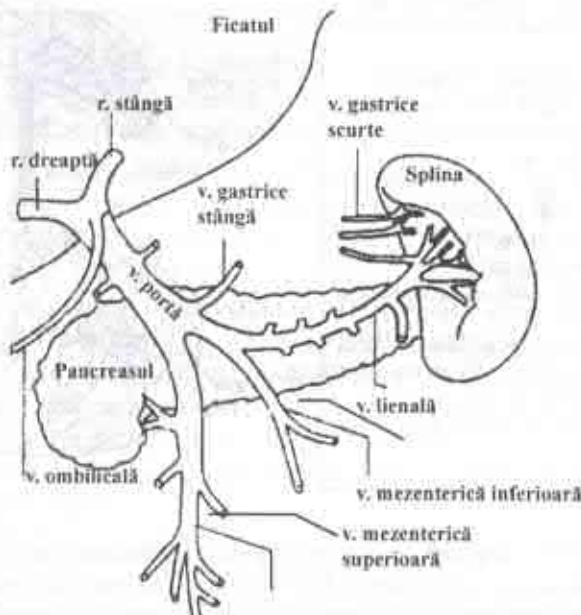


Fig. 239. Structura sistemului venos portal extrahepatic.



sinusoidelor drenează, probabil, intermitent (datorită unor presupuse sfinctere pre- și postsinusoidale) în venele hepatice care se unesc în vene hepatice ce se golesc ulterior în vena cavă inferioară. Menționăm că alături de vena portă mai sunt descrise și alte vene ce se deschid în mod independent la ficat, numite vene porte accesorii și reprezentate de: venele ligamentului rotund al ficatului (v. ombilicală și vv. paraombilicale), venele ligamentului falciform și triunghiular stâng cu originea în diafragm, venele cistice și ale hilului hepatic. Particularitățile anatomice ale sistemului venos portal sunt reprezentate de: dubla rețea capilară de origine și de terminare (fig. 240), lipsa valvulelor, activitatea musculară și sfincteriană bine asigurată, prezența sistemului hepatopet suplimentar și a anastomozelor derivatve porto-cave.

**Etiopatogenie.** Factorii majori etiopatogenici ai HTP sunt: creșterea rezistenței portale (frecvent implicată) – „backward flow” și creșterea fluxului splenoportal hipercinetic – „forward flow”.

Obstacolul și rezistența portală crescută pot fi localizate oriunde pe axul splenoportal (fig. 241):

- prehepatic;
- intrahepatic presinusoidal;
- intrahepatic sinusoidal;
- intrahepatic postsinusoidal;
- posthepatic.

- Presiunea în vena portă (VP) = 5–10 mm Hg
- Presiunea în vena hepatică (VH) = 8–12 mm Hg (depinde de modificarea fluxului VP)
- Presiunea sistemului splanhnic = 0–2 mm Hg (> cu 4–5 mm Hg față de presiunea în vena cavă inferioară)
- VP, VH – nu au valve

↓

- creșterea simultană a fluxului splenoportal și a presiunii splanhnice, rezultând colaterale care scurtcircuitează ficatul (by-pass)
- Vena portă + artera hepatică = sursă dublă de sânge pentru ficat, rezistent în mod normal la anoxie
- Fluxul arterial nu poate compensa fluxul portal

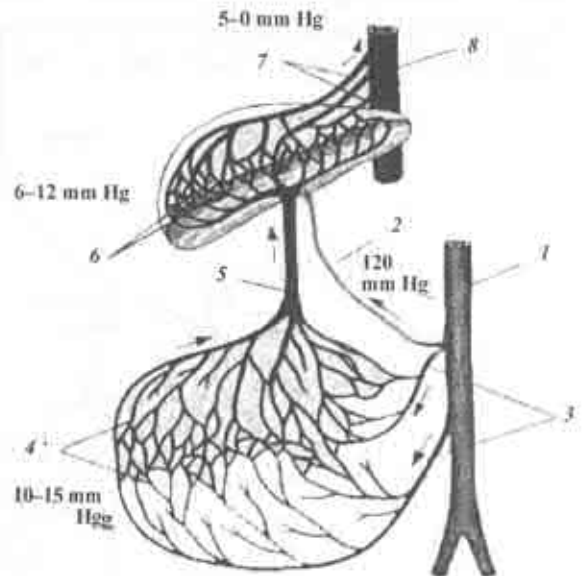


Fig. 240. Circulația portală și gradientul presional (mm Hg).

1 – aorta; 2 – artera hepatică; 3 – arterele mezenterice; 4 – prima rețea capilară a circulației portale; 5 – vena portă; 6 – a doua rețea capilară (intrahepatică) a circulației portale; 7 – venele hepatice; 8 – vena cavă inferioară.

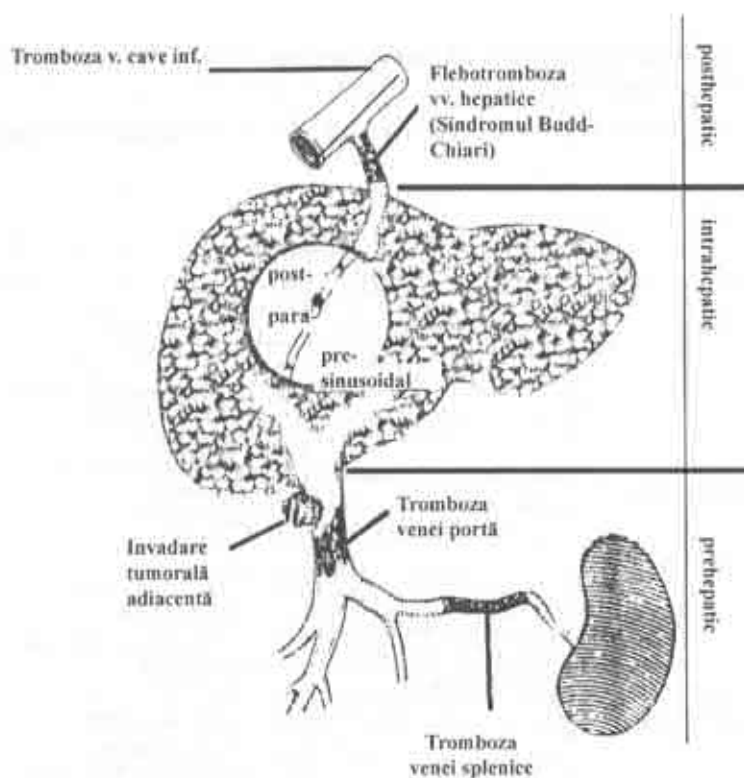


Fig. 241. Nivelul și cauza obstacolului spleno-portal.

Cauza cea mai frecventă a HTP și a consecințelor ei clinice este ciroza hepatică. Există, însă, și numeroase alte cauze (congenitale, traumatice, infecțioase, hematologice și tumorale) care pot fi clasificate după localizare așa cum urmează din tabelul 33.

Creșterea rezistenței la flux în HTP este realizată atât de compresiunea venulelor portale și hepatice prin nodulii de regenerare, fibroză și necroză hepatică, cât și de colagenizarea spațiului Disse, de flebită, fleboscleroză, modificări venoocluzive și hemoreologice, creșterea tonusului vascular influențată de compușii vasoactivi umorali.

**Fiziopatologie.** În condiții normale valoarea presiunii din vena portă este de 5–10 mm Hg. Se consideră HTP o creștere a presiunii în vena portă la valori de peste 14 mm Hg (20 cm H<sub>2</sub>O) sau creșterea gradientului presional porto-cav peste 3 mm Hg.

Din punct de vedere fiziopatologic, HTP poate fi sectorală, prin obstrucția unui afluent portal, sau generalizată cu fluxul hepatopet sau hepatofug al venei portă.

Concepția de ansamblu a fiziopatologiei HTP, mult modificată în ultimii ani, precizează următoarele momente-cheie:

- HTP este rezultatul unui dezechilibru dintre reglarea debitului sangvin în teritoriul portal și reglarea rezistenței porței intrahepatice.
- Sediul rezistenței intrahepatice anormale este în principiu sinusoidul.

- Rezistența vasculară intrahepatică nu este fixă, dar variază sub influența stimulilor fiziologici și farmacologici.
- În cursul HTP debitul sangvin în teritoriul portal este sporit, dar nu micșorat.

Tabelul 33

### Cauzele hipertensiunii portale

I. Obstacole prehepatice	Afecțiuni ale axului venos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- atrezii</li> <li>- angiomatoze</li> <li>- tromboze</li> <li>- flebite</li> </ul>
	Afecțiuni ale organelor vecine	<ul style="list-style-type: none"> <li>- afecțiuni biliare</li> <li>- pancreatite</li> <li>- chisturi sau pseudochisturi de pancreas</li> <li>- tumori</li> <li>- adenopatii</li> <li>- abcese</li> </ul>
	Afecțiuni cu repercusiuni splenice (hipertensiune prin hiperreflux)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sindromul Banti</li> <li>- splenomegalii primitive</li> <li>- hemopatii</li> </ul>
II. Obstacole intrahepatice	Difuze	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ciroza hepatică</li> <li>- fibroza hepatică</li> <li>- degenerescența hepatică</li> <li>- ocluzii venoase intrahepatice</li> </ul>
	Segmentare	<ul style="list-style-type: none"> <li>- tumori hepatice</li> <li>- chisturi hepatice</li> <li>- abcese hepatice</li> </ul>
III. Obstacole posthepatice		<ul style="list-style-type: none"> <li>- sindromul Budd-Chiari (obstrucția venelor hepatice)</li> <li>- pericardita constructivă</li> <li>- insuficiența cardiacă globală</li> <li>- insuficiența tricuspidiană</li> </ul>
IV. Obstacol mixt: pre- și intrahepatic		<ul style="list-style-type: none"> <li>- tromboză a venei portă apărută la bolnav cirotic</li> </ul>

Aproximativ  $\frac{2}{3}$  din pacienții cu HTP vor dezvolta splenomegalie însoțită de hiper-splenism, encefalopatie porto-sistemică, gastro-, entero-, colopatie portală congestivă sau ascită.

Hipersplenismul este consecința creșterii presiunii și stazei intrasplenice care hematologic se traduce prin prezența trombocitopeniei, leucopeniei și anemiei. Dereglarea hemodinamicii portale și HTP sunt însoțite în mod constant de insuficiență funcțională hepatică. Ficatul cirotic își pierde capacitatea de a epura sângele de compușii azotați; ocolirea lui prin colaterale și reabsorbția produselor de descompunere a sângelui din intestin contribuie la apariția encefalopatiei porto-sistemice. Apariția ascitei este un semn de prognostic nefavorabil, întrucât 50% din pacienți vor deceda în decurs de 2 ani. Mecanismul formării ascitei diferă de la caz la caz. Ascita din ciroză hepatică are o patogeneză

multifactorială: HTP, hipoalbuminemia, circulația limfatică crescută, distribuția fluxului sangvin renal, factorii hormonal și retenția crescută de sodiu și apă (fig. 242).

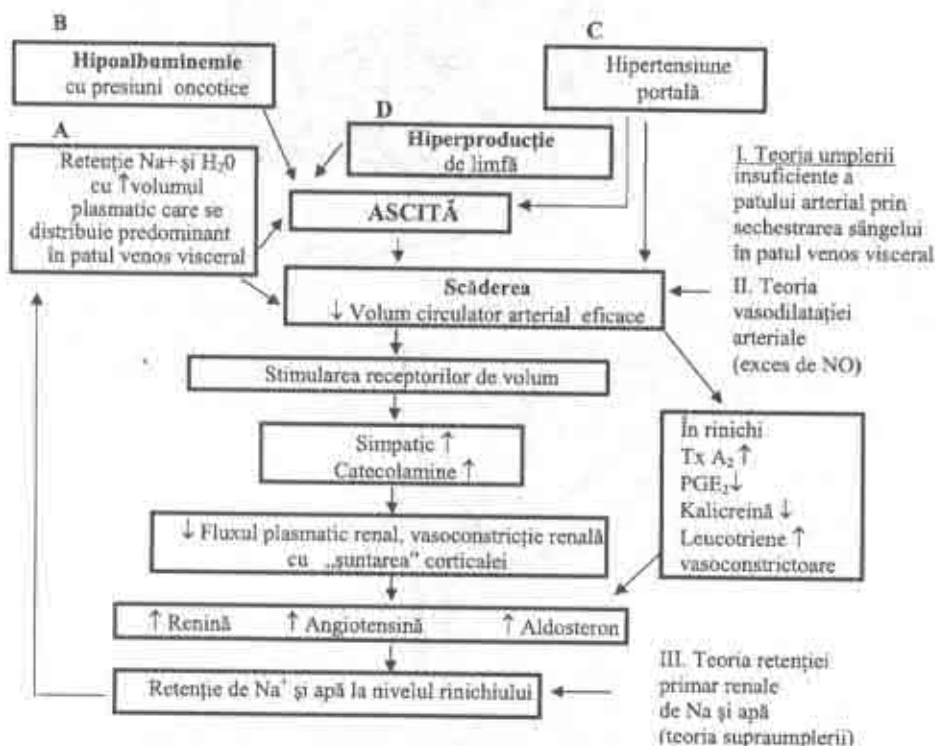


Fig. 242. Patogenia ascitei în ciroza hepatică (după L. Gherasim).

Căile de derivație ale fluxului venos portal depind de nivelul la care se plasează obstacolul pe axul spleno-portal. Circulația colaterală (fig. 243), prin care sângele din teritoriul portal este derivat către circulația sistemică, poate fi viscerală și/sau parietală, de asemenea, superficială (tip: port pur, porto-cav superior sau inferior și mixt) și profundă (prezența varicelor esofagiene și hemoroizilor):

- Grupul I A: anastomoza porto-gastro-esofagiană apare în zona esofagului inferior și fornixului gastric între vena gastrică stângă, venele gastrice scurte (sistemul port) și venele esofagiene, azygos și diafragmatice tributare sistemului venos cav superior. Pe această cale la 69% din bolnavii cu HTP se formează varice esofago-gastrice, a căror ruptură duce la hemoragie digestivă superioară – o urgență medicală dramatică cu letalitate înaltă (50-70%). Prognosticul episodului de sângerare este determinat de cantitatea de sânge pierdută și de gradul alterării hepatice. Există o serie de factori de risc pentru ruptura varicelor: varice de grad mare (III-IV); prezența unor pete roșii – cianotice la nivelul varicelor; hipocoagulabilitate; ascită cu instalare rapidă și existența unei funcții hepatice alterate. HTP cronică poate conduce și la dezvoltarea gastro-jejuno-colonopatiei congestive.

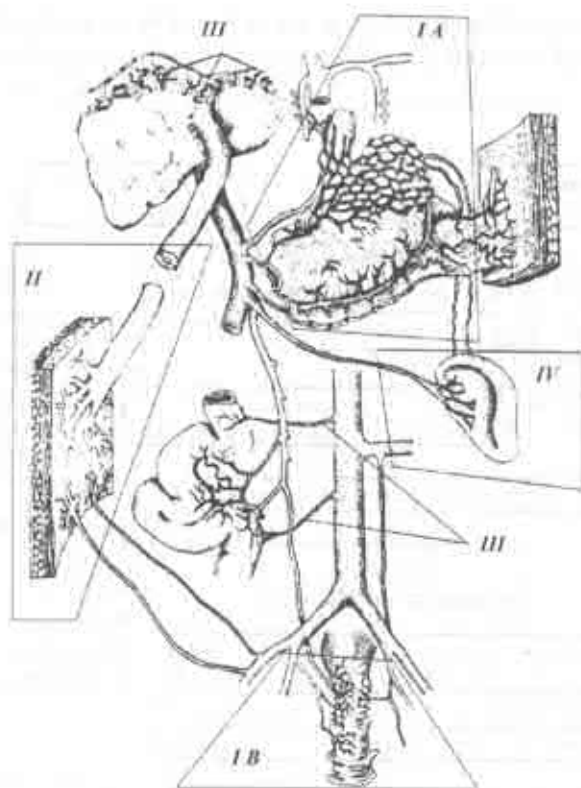


Fig. 243. Căile de derivație porto-sistemică în HTP (după Meindol A., Maier K.).

- Grupul I B: anastomoza porto-cavă rectală se realizează în zona rectală între vena hemoroidală superioară (sistemul port) și v.v. hemoroidală inferioară și mijlocie (sistemul cav). Ca rezultat apar hemoroizii secundari interni cu sau fără rectoragie.
- Grupul II; anastomoza periombilicală (fig. 244) realizată între venele parietale periombilicale și venele paraombilicale (vene porte accesorii) facilitează decomprimiunea sistemului port spre vena cavă inferioară și cea superioară. Repermeabilizarea venei ombilicale cu aspect de cap de meduză cu perceperea unui tril și a unui suflu venos continuu la acest nivel constituie sindromul Cruveilhier-Baumgarten.



Fig. 244. Sindromul Cruveilhier-Baumgarten.

- Grupul III: anastomozele peritoneo-parietale, zone unde organele abdominale au contact cu țesutul retroperitoneal sau sunt aderente la peretele abdominal, reprezentate de colateralele hepato-diafragmatice (v. Sappey), venele din ligamentul splenorenal și oment, venele lombare (v. Retzius) și care se dezvoltă în cicatricile din laparotomiile anterioare.
- Grupul IV: anastomozele splenorenale drenează sângele venos portal spre vena renală stângă direct, prin v. splenică, v. v. diafragmatice, pancreatice și indirect, prin v. v. suprarenale.

**Manifestări.** La majoritatea bolnavilor predomină manifestările clinice caracteristice HTP, la care se adaugă simptomele și semnele bolii de bază ilustrate în figura alăturată: anorexie, meteorism, balonări și flatulență, senzație de plenitudine în epigastriu, varice esofago-gastrice cu sau fără hemoragie exteriorizată prin melenă, vome cu „zaț de cafea”; splenomegalie cu hipersplenism, hemoroizi complicați sau nu cu rectoragii, „cap de meduză”, edeme, icter, steluțe vasculare, encefalopatie porto-cavă (confuzie, somnolență, tremor, reflexe osteotendinoase vii, apraxie de constricție (fig. 245).

Caracterul evolutiv al HTP și gradul expresiei clinice a semnelor și simptomelor enumerate sunt în funcție de sediul obstacolului portal.

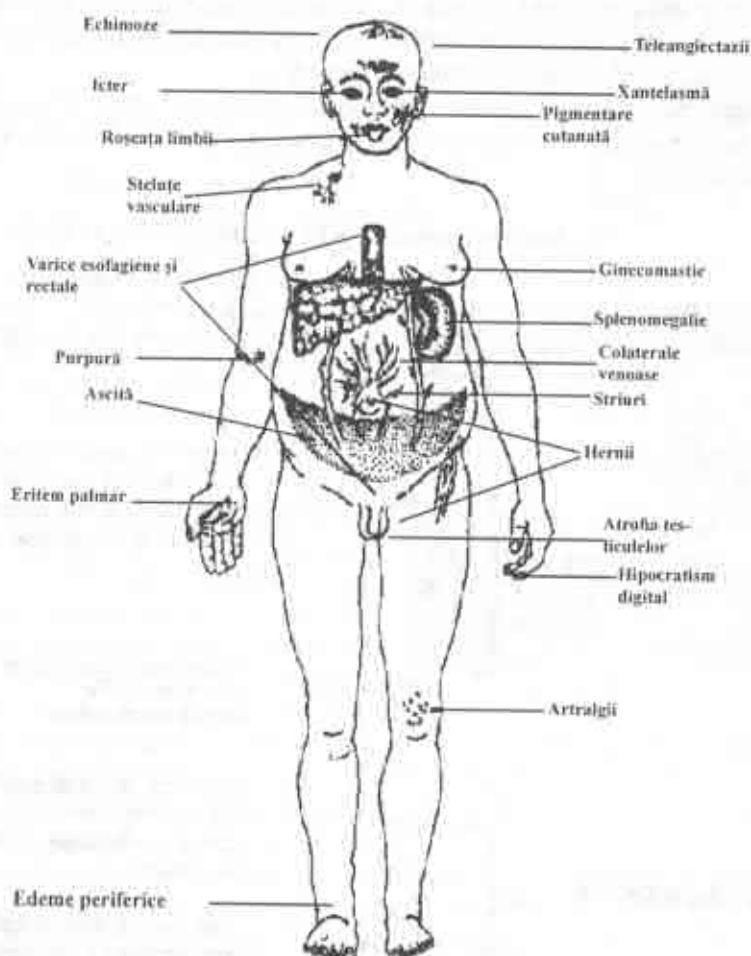


Fig. 245. Manifestările clinice ale HTP cirogene.

- HTP prin obstacol prehepatic mai frecvent apare în copilărie ca o consecință a trombozei venei portă sau a anomaliiilor congenitale și se manifestă prin hemoragie variceală, splenomegalie, care devine dureroasă în instalarea acută a HTP și adesea este însoțită de hipersplenism. Ficatul este biologic și morfologic normal, ascita lipsește.
- HTP intrahepatică este în peste 80% din cazuri cauzată de ciroză hepatică, alcoolică sau postnecrotică. Caracteristicile acestui obstacol sunt: hemoragiile digestive prin ruptura varicelor esofagogastrice, rectoragii, ascită și encefalopatie hepatică, splenomegalie, hipersplenism, icter parenchimatous sau mixt și funcție hepatică compromisă, circulație colaterală abdominală.
- HTP prin obstacol posthepatic (sindromul Budd-Chiari) se traduce clinic prin hepatomegalie rapid instalată asociată cu hepatalgie, ascită bogată în proteine, dureri epigastrice. Alte manifestări constante sunt: splenomegalie, icter, febră, edeme ale membrelor inferioare, encefalopatie portosistemică și hemoragie variceală, cașexie. Formele clinice ale sindromului Budd-Chiari sunt: fulminantă, acută sau subacută și cronică – 75%. Tratamentul constă în administrarea medicației trombolitice și anticoagulante, în restabilirea chirurgicală a drenajului venos prin șunturi de derivație, angioplastie transluminală, transplant hepatic. Principala cauză de deces este insuficiența hepatică.

Din punct de vedere hemodinamic, în funcție de gravitatea simptomelor și semnelor întâlnite, cât și de severitatea tulburărilor hepatocitare, HTP include câteva stadii evolutive (tabelul 34).

Tabelul 34

#### Clasificarea stadială a HTP (modificată după Pațiora)

<b>Compensată</b>	Stadiul 0	Fără leziuni hepatice decelabile clinic și histo-patologic splenomegalie, hipersplenism discret
	Stadiul I	Leziuni hepatice evidențiate histopatologic și probe funcționale hepatice moderat alterate splenomegalie și hipersplenism
<b>Subcompensată</b>	Stadiul II A	Probe hepatice alterate Splenomegalie Varice esofagiene
	Stadiul II B	Probe hepatice alterate Splenomegalie Varice esofagiene cu accident hemoragic
<b>Decompensată</b>	Stadiul III	Icter, ascită, hemoragii grave, stări precomatoase și comă

*Diagnostic.* Strategia de diagnosticare a HTP include mai multe elemente și beneficiază de multiple metode invazive și neinvazive:

- Anamneza atentă și examenul fizic amănunțit sunt esențiale pentru diagnostic. Pacienții au istoric de consum alcoolic sau o hepatopatie cunoscută clinic, tradusă prin: ascită, splenomegalie, circulație colaterală, icter, complicație hemoragică.
- Explorarea biologică determină alterarea testelor de inflamație, citoliză, insuficiență hepatocelulară, excrețiile biliară și a altor explorări imunologice.
- Examinarea radiologică baritată relevă existența varicelor esogastrice în 60–80% din cazuri; nu poate identifica sursa sângerării în cazul constatării mai multor leziuni cu potențial hemoragic, este dificilă de efectuat în cazul unui pacient în stare gravă și poate împiedica o explorare endoscopică ulterioară.
- Esofagogastroduodenoscopia. Este procedura de diagnosticare în HDV de prima linie și are o mare acuratețe diagnostică, un potențial terapeutic crescut. Metoda permite vizualizarea directă a varicelor (fig. 246) sub formă de cordoane venoase situate la nivelul esofagului inferior sau al fornixului gastric; gradează mărimea varicelor pe o scară de la I la V; stabilește riscul sângerării (perete varicos cu pete roșii și teleangiectazii), permite, în aceeași ședință, scleroterapia și ligaturarea în bandă a flebectaziilor esofagiene.
- Măsurarea presiunii portale prin splenoportomanometrie, puncție transhepatică echoghidată sau prin cateterismul transjugular al venei portă. Explorarea radiologică a sistemului portal cu aceste metode este necesară atunci când se pune problema unei intervenții chirurgicale.
- Ecografia evidențiază modificarea de mărime, structura nodulară, dilatarea axului porto-venos, ascita. Ecografia Doppler (color, duplex) confirmă prezența HTP prin dilatarea sistemului vascular, relevă existența colateralelor porto-sistemice și eventuala repermeabilizare a venei ombilicale, apreciază direcția fluxului sangvin prin vena coronară gastrică, viteza și viteza lui. Debitul sangvin hepatic diminuează semnificativ.
- Scintigrafia hepatosplenică, splenoportografia (fig. 247), TC și RMN sunt printre cele mai sensibile metode de aplicare clinică. Captarea splenică este mult crescută.
- Laparoscopia, paracenteza, puncția-biopsie hepatică pot fi utile și de reală valoare, oferind indicații de anatomie macroscopică privind întregul viscer.



Fig. 246. FEGDS Varice esofagian.

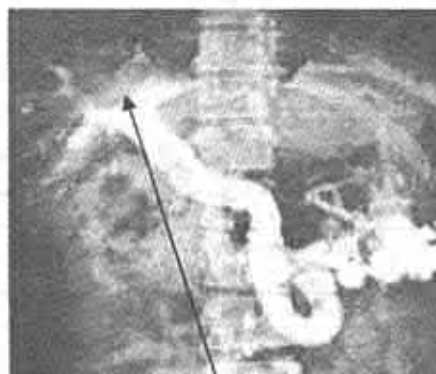


Fig. 247. Splenogramă. Bloc la nivel de venă portă.



*Tratament.* Conduita terapeutică se decide în funcție de numeroși factori: statusul pacientului (clasificarea Child); caracterul de urgență sau nu al intervenției; cauza și mecanismul patogenetic al HTP; potența și relațiile anatomice ale vaselor sistemului portal utilizate pentru anastomoze; prezența și gradul ascitei sau/și encefalopatiei; localizarea hemoragiei (esofagiană sau/și gastrică).

Nu sunt lipsiți de importanță și alți factori: vârsta pacientului, boli asociate, antecedente chirurgicale, prezența hipersplenismului, disponibilitatea unor investigații curative în instituția respectivă, experiența și preferințele echipei medico-chirurgicale.

Tratamentul chirurgical al HTP are următoarele indicații:

- Corecția HTP în lipsa schimbărilor morfo-funcționale severe hepatolienale, ascitei, encefalopatiei la bolnavii cu nivelul bilirubinei < 35 mmol/l și albuminei > 35 g/l.
- HDV (hemoragia digestivă variceală) rebelă metodelor medicale și endoscopice.
- Recidive frecvente ale HDV.
- Splenomegalia gigantă cu fenomene compresive.
- Ascita refractară tratamentului corect administrat.

O problemă de mare importanță constă în alegerea momentului optim operatoric și în definirea tehnicii chirurgicale pentru rezolvarea cazurilor de HTP. Vom reține că orice intervenție chirurgicală adresată acestor pacienți are un risc înalt al complicațiilor și mortalității postoperatorii. Astfel, letalitatea postoperatorie la pacienții fără episod hemoragic atinge 30%, iar la 30% din supraviețuitori apar grave complicații postoperatorii.

Pentru evaluarea gradului de severitate a bolii și stabilirea prognosticului în uz practic este folosit scorul Child-Pugh, care servește ca o modalitate orientativă pentru aprecierea indicațiilor operatorii și determinarea riscului chirurgical (tabelul 35).

Tabelul 35

#### Clasificarea evaluării rezervei funcționale hepatice (\* după Child-Pugh)

Grupe	Clasa Child		
	A sau I	B sau II	C sau III
Bilirubinemia (mmol/l)	<35	35-50	>50
Albuminemia (g/l)	>35	28-35	<28
Protrombinemia (%)	>70	40-70	<40
Ascita	Absentă	Ușor de controlat	Greu de controlat
Encefalopatia	Absentă	Minimă	Comă
Riscul chirurgical	10%	31%	76%

\* Fiecărui parametru i se atribuie un scor de 1 la 3; suma acestor 5 parametri cuprinsă între 5 și 15 permite repartizarea bolnavilor în cele trei grupe (clase); grupa A sau I (scor final 5 sau 6); grupa B sau II (scor final 7-9); grupa B sau III (scor de la 10 la 15).

*Tratamentul hemoragiei digestive prin efracție variceală.* Sângerările variceale esogastice reprezintă una dintre cele mai dramatice complicații ale hipertensiunii portale și

crează clinicianului probleme dificile din cauza potențialului de evoluție gravă și imprevizibilă. Din aceste motive este necesară o ierarhizare foarte exactă a atitudinii ce trebuie luată în fiecare caz.

Ordinea măsurilor de urgență și tratamentul hemoragiei variceale active în condițiile unui bolnav aflat la limita resurselor biologice conform protocolului Baveno IV recomandat include:

- Internarea imediată într-o unitate care dispune de ATI + laborator de endoscopie cu facilități terapeutice (Nivel A).
- Tratament nespecific (Nivel A).
- Asigurarea a două linii venoase pentru administrarea de sânge, soluții cristaloi-de sau coloide.
- Antibioprofilaxie (Norfloxacin 400 mg/zi – 7 zile).
- Protecția căilor respiratorii, oxigenoterapie, corectarea tulburărilor de coagulare, prevenirea encefalopatiei.
- Tratament farmacologic.
- Glypresină (terlipresină): 2 mg la 4 ore, i.v.; controlarea HDS după 24 de ore; 1 mg la 4 ore, i.v.; durata tratamentului = 48 de ore.
- Somatostatină: bolus 250 mg i.v., urmată de perfuzie 250 mg/oră, minim 24 de ore; durata = 5 zile pentru prevenirea recidivei.
- Octreoid: bolus 50 mg, apoi perfuzie 25–50 mg/oră în următoarele 5 zile.
- (Nivel A)
- Administrarea imediat ce hemoragia este clinic probabilă (la „prima examinare” clinică, preendoscopic).
- Tratament endoscopic. FEGDS – indispensabilă pentru diagnostic – preferabilă în primele 6 ore de la internare.
- Scleroterapie sau ligatură (Nivel A).
- Ligatura este preferabilă.
- Tratament combinat: farmacologic+endoscopic.
- Administrarea la internare a unei substanțe vasoactive la care se adaugă imediat ce este posibil un tratament endoscopic (preferabil ligatură) (Nivel B).
- Tratament cu sondă-balonaș.
- Numai în hemoragii masive ca tratament temporar (Nivel B).
- În eșecul tratamentului farmacologic și endoscopic – „punte” pentru TIPS sau șunt porto-cav (Nivel B).
- TIPS și anastomoze chirurgicale.

Hemostaza farmacologică este considerată ca terapie de prima linie, temporară, adjuvantă și se realizează prin administrare de:

- Hemostatice: soluții de clorură de Ca (10% – 20 ml i.v.), etamzilat (4 ml i.v.), acid epsilon-aminocaproic (5%–200 ml), vicasol (1%–3 ml i.m.), fibrinogen (2–4 g).
- Inhibitori H<sub>2</sub> și mucoprotectori: histac, zantak, quamatel, almagel, maalox etc.
- Pituitrină a câte 0,5–2 ml (0,25–10 UA) în perfuzie cu 500 ml glucoză 5%, peste o oră se mai perfuzează 1 ml (5 UE) timp de 10 min.
- Vasopresină în perfuzie: 20 UA bolus, apoi 40 UA/oră până la oprirea hemoragiei. Asocierea cu nitroglicerina administrată transdermal sau intravenos scade fluxul

sangvin portal până la 40% și presiunea în varice. Este necesară monitorizarea cardiacă atentă.

- Glypresină și somatostatină (250 mg/oră, durata minimă de administrare 48 de ore).
- Propanolol intravenos și per os câte 20–160 mg x 2 ori/zi. Scade semnificativ presiunea portală, reduce frecvența cardiacă cu 25%. Propanololul nu se administrează în cirozele Child C.
- Octreotidul – se administrează 50 mg/bolus + perfuzii 20–25 mg/oră/5 zile.
- Vapreotidul în perfuzie continuă 250 mg/oră, minimum 30 de ore (pentru eficiența hemostazei).

Hemostaza prin tamponament mecanic cu balonașe compresive este o metodă eficientă de oprire temporară a sângerării variceale, care presupune compresiunea intraluminală prin sondă Sengstaken-Blakemore pentru varicele esofagiene sau Linton-Nachlas, numai pentru varicele fundice (fig. 248).

Sonda se introduce transnazal, până se apreciază că balonașul gastric este în stomac. Se umflă balonașul gastric cu 50 ml aer sau apă rece, după care se face tracția sondei în afară până la jonctiunea esofagogastrică și se umflă balonașul compresiv esofagian cu 140 ml; sonda se fixează la ceafă sau se suturează nazal. Tamponarea nu trebuie să depășească 48 de ore cu degonflări intermitente la 2–3 ore pentru a evita ischemia. Controlul sângerării se obține pentru 90% din cazuri pentru minimum 12–48 de ore; rata recidivei hemoragiei este înaltă: 28% din cei în stadiul A, 48% din cei în stadiul B și 68% din cei în stadiul Child C. Eșecul hemostazei poate fi cauzat și de poziționarea incorectă a sondei sau de prezența varicelor gastrice hemoragice, mai îndepărtate de cardiac. Complicațiile posibile sunt: dureri toracice, ulceratii locale, bronhopneumonii, aspirația conținutului gastric, aritmii cardiace.

**Hemostaza endoscopică.** Endoscopia trebuie efectuată de urgență (în primele ore de la debutul hemoragiei) pentru stabilirea sediului exact al hemoragiei și pentru un tratament hemostatic endoscopic. Metode de hemostază endoscopică pot fi următoarele:

Scleroterapia endoscopică presupune injectarea unei substanțe sclerozante care determină necroză de coagulare instantanee și induce tromboză locală. Ea este superioară măsurilor conservatoare, cu o rată de succes de aproximativ 90%, scade frecvența resângerărilor precoce și crește supraviețuirea. Varicele esofagiene sunt trombozate prin injectarea pe cale endoscopică a unor agenți sclerozanți (alcool absolut, moruat de sodiu 5%, etanolamină oleat 5–10%, tetradecil sulfat de sodiu 1–2%) imediat deasupra jonctiunii esogastrice. Sunt efectuate injecții paravariceale, intravariceale sau combinații (fig. 249). Riscul de complicații este mare. Cel mai frecvent apar ulceratii esofagiene care

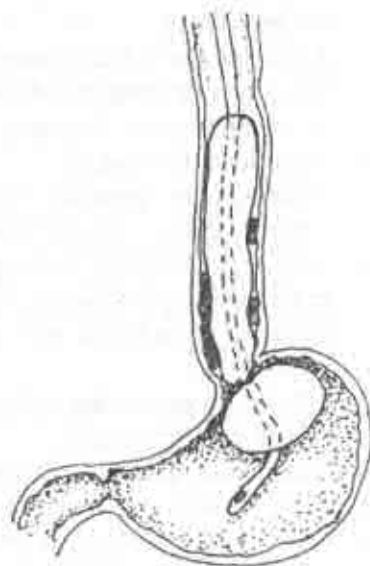


Fig. 248. Sondă compresivă hemostatică Sengstaken-Blakemore.

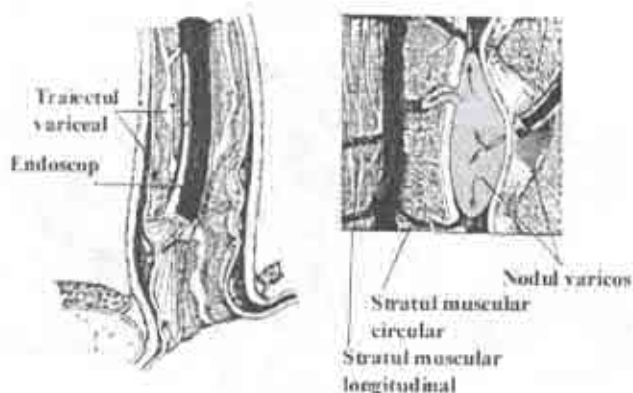


Fig. 249. Tehnica scleroterapiei intravariceale.

determină resângeri și o mortalitate de 2–3%. Aproape toți pacienții au febră, disfagie și dureri precordiale tranzitorii. Este posibilă formarea de stricturi, perforații, fistule bronhoesofagiene. Alte complicații posibile sunt durerile precordiale, pneumonia de aspirație, revărsatele pleurale și mediastinita.

Ligaturile endoscopice ale varicelor folosesc mici inele de cauciuc sau benzi de nylon pentru ocluzia varicelor, favorizând hemostaza prin contracție fizică, urmată de tromboză locală (fig. 250).

Tehnica LEVE constă în aspirarea varicelor într-un cilindru fixat la capătul distal al endoscopului și ligaturarea lor cu inele elastice, eliberate de pe acest cilindru care strangulează nodulul varicos. După necrozarea acestuia, inelul de cauciuc cade. Rezultatele par a fi superioare scleroterapiei în hemoragiile active, abundente: hemostaza se produce în 86% din cazuri față de 77% prin scleroterapie. Efectele secundare sunt minore (2%) și mai puțin importante, iar rezultatele de durată sunt mai bune.

În arsenalul terapeutic modern își găsesc locul și alte metode hemostatice nonchirurgicale, ale căror rezultate rămân să fie supuse probei timpului. Una dintre acestea este injectarea intravariceală a cleiurilor biotolerabile (hystoacril–cyanoacrilat). Metoda micșorează procentul resângerii de la 30,5 la 12,2% și permite realizarea hemostazei, obliterând și varicele sângărânde fundice gastrice.

*Tratamentul chirurgical în HDV prin HTP se impune a fi adoptat în funcție de momentul evolutiv al bolii: a) urgentă („catastrofă hemoragică”) sau b) cronic („la rece”) între recurențele hemoragice. Indicațiile tratamentului chirurgical de urgență sunt justificate la bolnavii cu HDV necontrolabile.*

Metodele chirurgicale sunt multiple și variate și pot fi grupate în trei categorii:

- Metode ce vizează realizarea hemostazei prin ligatura directă a varicelor sângărânde.
- Metode care au scopul de a scădea HTP prin procedee de deconectare esofago-gastrică.
- Metode de derivație porto-cavă de urgență.

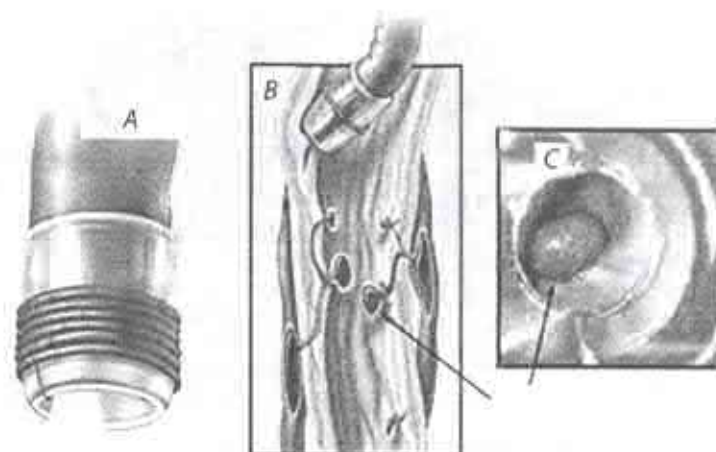


Fig. 250. Ligaturarea endoscopică a varicelor esofagiene:  
A – sistem de aplicare a inelelor de latex; B, C – varice ligaturate.

Pentru ligatura varicelor esofagiene se practică operația Pațiora: gastrotomie prin incizie oblică de 5 cm, de la fornixul gastric spre mica curbură, după care se suturează la vedere varicele esofagogastrice. Metoda este frecvent grevată de insucces și are efect hemostatic temporar, deoarece HDV continuă datorită gastropatiei portale din alte ectazii venoase care se rup.

Transsecțiunea esofagiană constă în secționarea peretelui esofagian la 2 cm deasupra joncțiunii esofagogastrice și în devascularizarea ei. Metoda, bazată pe operația Tanner (1948) de transsecțiune gastrică, subcardială, alături de alte intervenții chirurgicale de deconexiune azygo-portală, rămâne o alternativă utilă în controlul HDV. Actualmente, această transsecțiune esofagiană se realizează prin utilizarea unui stapler circular.

*Procedeele de devascularizare esogastrică.* Acest tip de intervenții are următoarele obiective fiziopatologice: a) întreruperea cât mai completă a fluxului sangvin prin sistemul venos al varicelor esofagiene și scăderea presiunii portale la nivelul varicelor; b) hemostaza prin abordul direct al varicelor esofagiene; c) suprimarea efectelor mecanice și hematologice splenice.

Indicațiile principale ale operațiilor de devascularizare sunt: a) imposibilitatea executării unui șunt (cauze anatomice, ciroze în stadiul Child-Pugh C); b) recurențe hemoragice cu impact major asupra stării generale a bolnavului; c) risc crescut pentru o rezecție esogastrică; d) splenopatie concomitentă sau secundară HTP cu hipersplenism hematologic avansat.

Metodele patogenice sunt reprezentate de operațiile Hassab (devascularizarea esofagului) distal, porțiunii proximale gastrice prin ligatura vaselor micii curburii, asociind și splenectomia) și Șughiura care, pe lângă elementele de mai sus, mai asociază și o transsecțiune esofagiană cu ajutorul staplerului (fig. 251).

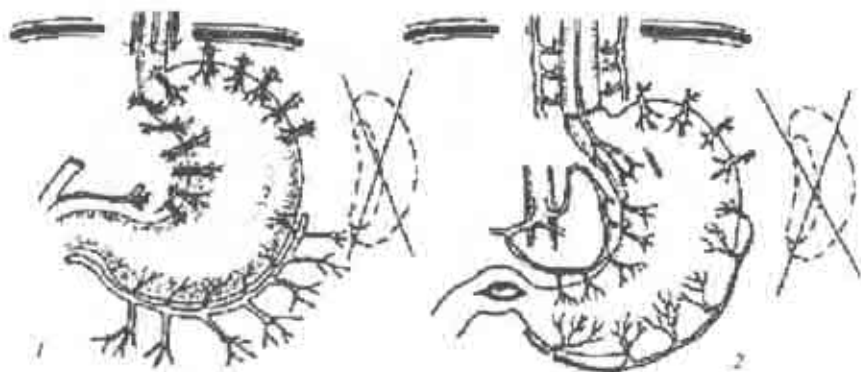


Fig. 251. Deconectările azygo-portale:

- 1 - operația Hassab;  
2 - operația Şaghiura

**Anastomozele chirurgicale porto-cave.** Şuntarea obstacolului din circulația portală decomprimă imediat sistemul venos port și reduce cu succes riscul HDV și al recidivelor hemoragice. Din punct de vedere fiziologic se pot recunoaște 3 tipuri de şunt: şunturi totale termino-laterale, şunturi latero-laterale calibrate sau atipice și şunturi selective. Şunturile porto-cave sunt indicate:

- pacienților din clasele funcționale A, B Child, la care parametrii vitali nu pot fi menținuți prin celelalte metode;
- pacienților cu hemoragie continuă mai mult de 48 de ore fără ameliorare prin scleroterapie sau tamponament;
- pacienților la al treilea puseu hemoragic după scleroterapie în cele două internări anterioare.

În arsenalul chirurgical modern sunt practicate şunturile porto-sistemice (ŞPS), care prezintă un grad redus de mortalitate operatorie și o incidență relativ mică a encefalopatiei hepatice: anastomoza splenorenală proximală sau distală (Warren), omfalo-cavă (Leger) și pontajul mezentericocav în „H” cu material autolog sau allogrefă (fig. 252).

Trebuie de reținut, însă, că utilizarea ŞPS în plină hemoragie sau în afara episodului hemoragic are un procent de mortalitate postoperatorie înalt (35-70%) și o incidență a encefalopatiei porto-cave de cca 20-36%.

Şuntul portosistemic intrahepatic transjugular (TIPS), introdus în practică de G. Richter în 1990, este o alternativă a şuntului porto-sistemic tradițional. TIPS este metoda de elecție până la practicarea transplantului hepatic, are un coeficient de reușită hemostatică ridicat și o mortalitate imediată de până la 3%. Se practică proteze autoextensibile cu diametre variabile (fig. 253) introduse în parenchimul hepatic, utilizând metode angiografice și ultrasonografice.

TIPS sunt indicate în:

- HTP grad avansat la pacienți cu risc chirurgical înalt;
- HDV activă, rebelă altor modalități terapeutice;

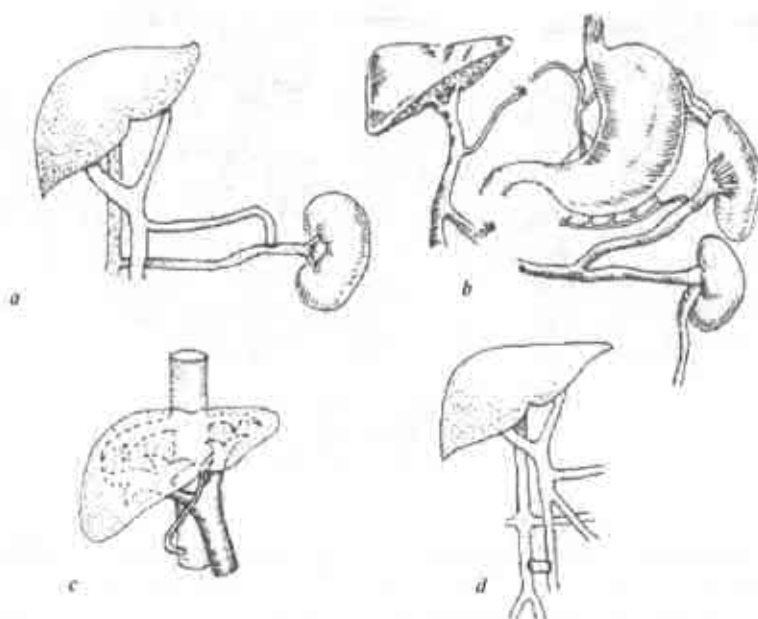


Fig. 252. Derivații porto-cave:  
 a - șunt splenorenal proximal;  
 b - șunt splenorenal distal;  
 c - anastomoză omfalo-cavă;  
 d - anastomoză mezenterico-cavă în „H”.

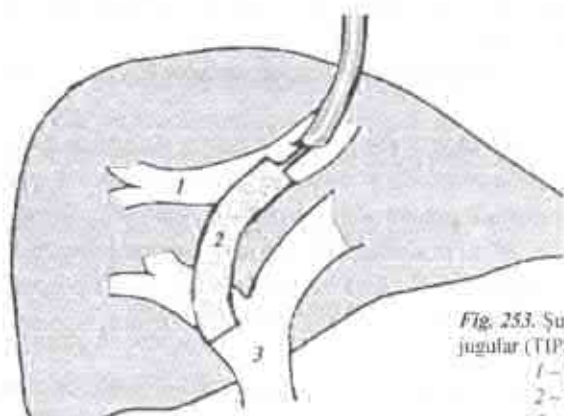


Fig. 253. Șuntul porto-sistemic intrahepatic transjugular (TIPS):

- 1 - vena suprahepatică dreaptă;
- 2 - stentul porto-cav intrahepatic;
- 3 - vena portă.

- ascită refractară terapiei medicamentoase;
- pregătirea pacientului cu HTP către transplant hepatic.

În caz de HTP însoțită doar de splenomegalie și hipersplenism sever autoimun → *tratament medical* (vasopresină, octreotid, propranolol), ce vizează micșorarea presiunii

portale + splenectomie + devascularizare azygo-portală (fig. 254). Asocierea la splenectomie a unei anastomoze spleno-renale de tip central realizează o scădere puțin semnificativă a HTP, fiind mai puțin eficace în decompensarea teritoriului esogastric decât anastomozele splenorenale distale (fără splenectomie). Acest ultim tip de intervenție permite păstrarea ligamentului gastrosplenic și a vaselor gastrice scurte prin care se realizează deconexiunea azygo-portală (DVA). La aceasta trebuie asociate:

- reducerea aportului sangvin la nivel esogastric prin ligatura venelor gastrice stângă și dreaptă, precum și prin ligatura venelor gastroepiglooice drepte;
- suprimarea varicelor majoritatea prin ligatură transgastrică a varicelor sau prin sclerozare endoscopică;
- ↓ HTP prin tratament medical.

**Transplantul hepatic.** Este o metodă terapeutică care rezolvă nu numai hipertensiunea portală, dar și hepatopatia cronică ce a determinat-o. Indicațiile în prezent sunt bine codificate și în majoritatea cazurilor reprezentate de: a) bolile terminale de ficat; b) insuficiența hepatică acută.



Fig. 254. Aspect intraoperatoriu: A – ciroză hepatică, splenomegalie; B – DVA, splenectomie (caz clinic propriu).

insuficiența hepatică acută.

La adulți: ciroza biliară primitivă, hepatita autoimună, defecte metabolice congenitale, ciroze posthepatice virale, ciroza alcoolică, insuficiența hepatică acută.

La copii: atrezia biliară, colangita sclerogenă, hepatita idiopatică neonatală, sindromul Alagille (displazia arterio-hepatică), boli metabolice (deficitul de alfa-1-antitripsină, tirozinemia, glicogenozele, boala Wilson, hemocromatoza perinatală, galactozemia, hiperlipoproteinemie tip II și IV, sindromul Crigler-Najar, protoporfiria), hepatite acute și cronice, tumori etc. În ceea ce privește contraindicațiile, în afara celor deja cunoscute (HIV seropozitiv, cancer extrahepatic, tare avansate cardio-pulmonare, toxicomanie) în ultimul timp s-a adăugat seropozitivitatea pentru virusul HB (HBsAg pozitiv sau ADN pozitiv) datorită ratei mari de recidivă, rapidității cu care apare recidiva și evoluției fulminante spre ciroză.

**Tratamentul ascitei refractare la tratamentul convențional.** Cirroza hepatică portală decompensată vascular și parenchimatous, în lipsa unui tratament adecvat,

poate evolua către ascită refractară la tratament, care nu cedează tratamentului medicamentos (restricție salină mai mică de 160 mmol/zi, spironolactonă 300–400 mg/zi, furosemid 120 mg/zi) administrat mai mult de 4 săptămâni. Incidența acestor cazuri este de 5% din totalul ascitelor, au un prognostic sumbru: indicele supraviețuirii la 2 ani atinge numai 40%. Pentru ameliorarea calității vieții acestor bolnavi sunt propuse diverse pro-



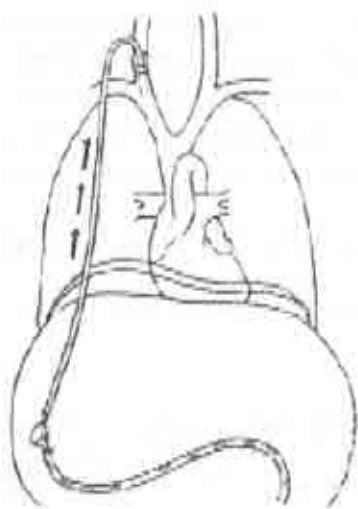


Fig. 255. Șuntul peritoneo-venos tip Le-Voen.

cedee ce derivă tocmai din polimorfismul patogenetic, simptomatic și lezional al afecțiunii (fig. 255):

- Paracenteza abdominal-terapeutică. Se practică paracenteze mici și repetate sub protecție de antibiotice fără hepatotoxicitate, cât și paracenteză cu evacuarea până la 13 l de lichid ascitic în 24 de ore, urmată de ultrafiltrația și reinfuzia lui cu ajutorul aparatului automat. În condițiile unei executări impecabile și a unei compensări funcționale prin infuzii intravenoase de 20% albumină (25 ml la 1 litru de lichid ascitic evacuat) metoda ameliorează insuficiența cardiorespiratorie, jugulează durerea și înlătură ascita sub tensiune.
  - Șuntarea peritoneo-venoasă în diversele ei variante asigură diminuarea ascitei pe o perioadă relativ lungă de timp, dar este soldată de multiple complicații: CID – sindrom, endocardită, edem pulmonar, hemoragii variceale și letalitate înaltă cu variație între 18–52%.
  - Anastomoza limfo-venoasă și/sau drenarea externă a ductului limfatic toracic (fig. 256) micșorează hipertensiunea în sistemul limfatic hepatic și transsudarea transcapsulară în cavitatea peritoneală.
- Șuntul porto-sistemic, inclusiv cel transjugular și transplantul hepatic sunt metode adresate pacienților cirofici cu ascită incurabilă datorită evoluției terminale a hepatopatiei cronice.
  - Extraperitonizarea lobului drept hepatic. Se practică procedeul Burlui, numit și „hepatofrenicopexie”, care realizează o transpoziție a lobului drept hepatic în afara cavității peritoneale, în contact direct cu mușchiul diafragmatic. Ascita ce se va exterioriza pe suprafața hepatică va fi preluată de diafragm.

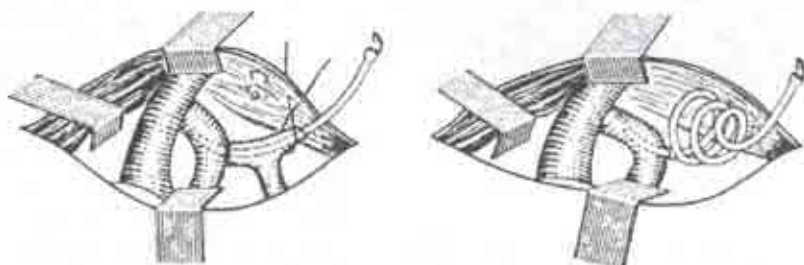


Fig. 256. Anastomoză limfo-venoasă cu drenare externă.

## TESTE PENTRU AUTOCONTROL

**1. Care este boala ce determină hipertensiunea portală la nivel sinusoidal?**

- A. Sindromul Budd-Chiari.
- B. Tromboza venei cavă inferioare.
- C. Boala venoocluzivă.
- D. Chistostomiaza.
- E. Ciroza hepatică.

**2. Tratamentul sângerărilor prin ruptura varicelor esofagiene se face cu:**

- A. Somatostatină.
- B. Lactuloză.
- C. Ursofalk.
- D. Silimarină.
- E. Colchicină.

**3. Care este prima măsură terapeutică într-o hemoragie digestivă superioară de cauză variceală?**

- A. Administrarea vasopresinei, 0,1 – 0,4 UA/min.
- B. Sclerozarea endoscopică a varicelor.
- C. Tamponamentul cu sonda Sengstaken-Blakemore.
- D. Evaluarea pierderii de volum și substituția volemică.
- E. Administrarea somatostatinei în bolus 250 mg urmat de perfuzie 250 mg/oră.

**4. Cea mai frecventă cauză a hipertensiunii portale este:**

- A. Sindromul Budd-Chiari.
- B. Boala veno-ocluzivă hepatică.
- C. Insuficiența cardiacă.
- D. Predispoziția genetică.
- E. Ciroza hepatică.

**5. Octreotidul utilizat în hemoragiile varicelor esogastrice este:**

- A. Vasodilatator splanhnic.
- B. Anestezic local.
- C. Sedativ.
- D. Blocant al receptorilor H<sub>2</sub>.
- E. Vasoconstrictor splanhnic direct.

**6. Despre sindromul Budd-Chiari sunt adevărate următoarele afirmații:**

- A. Apare prin ocluzia venelor hepatice.
- B. Apare prin ocluzia venei cave inferioare.
- C. Poate fi confundat cu hepatomegalia congestivă acută.
- D. Apare prin ocluzia venei cave superioare.
- E. Poate apărea prin tromboza venei portă.

**7. Tratamentul medical al hemoragiilor acute la nivelul varicelor esogastrice se face cu:**

- A. Beta-adrenergice.
- B. Vasopresină.

- C. Octreotid.
- D. Somatostatină.
- E. Nitroglicerina în perfuzie.

**8. Peritonita bacteriană spontană se caracterizează prin:**

- A. Prezența în lichidul de ascită a mai mult de 250 de polimorfonucleare pe  $\mu\text{l}$ .
- B. Culturi bacteriene întotdeauna pozitive.
- C. Debut brusc uneori.
- D. Agravarea progresivă a icterului și instalarea encefalopatiei hepatice.
- E. Peste 10 000 de leucocite pe  $\mu\text{l}$  și floră polimicrobiană.

**9. Tromboza venei portă apare în:**

- A. Stări de hipercoagulabilitate, incluzând policitemia vera.
- B. Trombocitemia esențială.
- C. Deficit de proteina C.
- D. Deficit de proteina S, antitrombina III.
- E. Niciun răspuns nu este corect.

**10. În tratamentul chirurgical al hipertensiunii portale se folosesc:**

- A. Șunturi neselective termino-terminale.
- B. Șunturi latero-laterale.
- C. Anastomoza spleno-renală proximală.
- D. Șunturi selective.
- E. Niciun răspuns nu este corect.

**KEY**

**1.E; 2.A; 3.D; 4.E; 5.E; 6.ABC; 7.BCDE; 8.ACD; 9.ABCD; 10.ABCD.**

**Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, București, 2001, p.1827–1881.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Gherasim L. *Medicină internă*, București, 2000, vol. III, p. 663–681.
4. Marinescu S., Cafrița A. *Stări patologice cu evoluție cronică*, București, 1996, p. 250–260.
5. Moraru E. *Disfuncția endotelială în hipertensiunea portală*, Iași, 2006.
6. Nica C. *Abdomen acut chirurgical*, Timișoara, 1997, p. 60–102.
7. Orban-Șchiopu A.-M. *Ghid practic de gastroenterologie*, București, 1996, p. 79–146.
8. Mogos D., Vasile I., Păun I. *Probleme de patologie chirurgicală*, ed. Aius, Craiova, 2003, p. 263–268.
9. Ionescu P.C. *Urgențe medicale în accidente grave*, Ed. Medicală, 1995.
10. Soehendra N., Binmoeller K.F. *Therapeutic endoscopy*, Thieme Ed., 1998.
11. Voiculescu M. *Actualități în hepatologie*, București, 1996, p. 165–185.
12. Vlad Liviu. *Chirurgia hipertensiunii portale*, Cluj-Napoca, 1997.
13. Spănu A. *Chirurgie*, Chișinău, 2000, p. 545–552.
14. Майер К. П. *Гепатиты и последствия гепатита*, Н., 1999, стр. 323–395.
15. Ишенин Ю. М., Потапов Ф. И., Чесновский В. М. *Хирургия цирроза печени*, Нижнекамск, 2005.
16. Пациора М. Д. *Хирургия портальной гипертензии*, Москва, Медицина, 1974.
17. Рысс Е.С., Шулушко Б.И. *Болезни органов пищеварения*, Санкт-Петербург, 1998, стр. 208–218.

## Capitolul XXIII

### ICTERUL

*Definiție.* Sindromul icteric este configurația patologică, ce reunește afecțiunile cu etiologie multiplă, cu substrat lezional variabil și patogenie multifactorială, a căror manifestare comună este colorația galbenă a tegumentelor și mucoaselor.

Pigmentarea tisulară reprezintă expresia clinică a depunerii pigmentilor biliari și a creșterii bilirubinemiei peste 35 mmol/l.

Producerea icterului se datorește unor defecțiuni pe traseul precursor biliar – celulă hepatică – canalicul biliar – canal biliar – tub digestiv.

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

- prehepatic (hemolitic), cu bilirubină neconjugată în exces consecutiv, de obicei, al unei hiperhemolize;
- hepatocelular (alterarea celulei hepatice cu perturbarea proceselor enzimatice și a mecanismelor de „ secreție-excreție”);
- obstructiv (mecanic), unde capacitatea de conjugare este normală, însă există un obstacol în calea scurgerii bilei în tubul digestiv.

Există mari dificultăți în încadrarea icterelor, în special în ultimele categorii pentru că:

- uneori cauza icterului mecanic este la nivelul ficatului (icter retențional prin leziuni obstructive ale căilor biliare intrahepatice);
- un icter mecanic prelungit sfârșește prin a deveni și hepatocelular (afectarea hepatocitului);
- există diverse forme colestatice ale hepatitel virale, care prin definiție reprezintă icterul de tip hepatocelular.

În funcție de criteriul conjugării microzomale, Shelia și Sherlock clasifică icterele în:

- ictere premicrozomale (cu bilirubină directă);
- ictere postmicrozomale, prin regurgitație de bilă conjugată prin perturbarea secreției-excreției la nivelul polului biliar al celulei hepatice.

Icterile cu caracter premicrozomal se întâlnesc în sindroamele hemolitice, sindromul Gilbert, sindromul Crigler-Najar. Însă marea majoritate a icterelor sunt de tip postmicrozomal, cu bilirubinemie conjugată, cu coleastăză prelungită prin leziuni obstructive intrahepatice, uneori greu de diferențiat de coleastăza secundară a obstrucției hepatice.

Habslez clasifică icterele în: ictere acolorice și ictere colestatice. Primele corespund întrucâtva celor prehepatice, iar ultimele presupun împiedicarea evacuării bilei la nivelul lor prin canalicule și canale biliare. Icterile colestatice sunt împărțite la rândul lor în hepatocelulare și obstructive. Patogenetic, mecanismele oferă o baterie de teste biologice cu transaminaze, probe de disproteinemie, colesterol, fosfataze alcaline care sunt uneori semnificative.

În continuare prezentăm o clasificare completă a icterelor:

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

• Hiperbilirubinemia neconjugată.

I. Distrucția crescută a eritrocitelor (icter hemolitic):

A. Ereditar sau congenital:

1. Sferocitoza.
2. Talasemia.
3. Anemia cu celule „în seceră”.

B. Anemii hemolitice autoimune.

C. Infecțios.

D. Agenți chimici.

E. Agenți fizici (arsuri severe).

II. Transportarea și depozitarea defectă a bilirubinei:

A. Congenitală (maladia Gilbert),

B. Hepatita virală.

C. Medicamente:

- rifamicină;
- novocaină.

D. Defecte metabolice (ex.: icterul nou-născuților).

• Hiperbilirubinemia conjugată.

I. Excreția defectă a bilirubinei:

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

B. Obstrucție intrahepatică:

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

II. Medicamente:

A. Clorpromazin.

B. Hormoni sexuali.

C. Halotan.

D. Altele.

III. Obstrucția biliară extrahepatică:

A. Coledocolitiază.

B. Strictura ductelor biliare (traumatică).

C. Pancreatite.

D. Carcinomul periampular cu originea în:

1. Capul pancreasului.
2. Ampulă.
3. Duoden.
4. Calea biliară principală.

E. Colangita sclerozantă primară.

• Hiperbilirubinemia combinată (conjugată și neconjugată).

I. Obstrucția biliară cu lezarea secundară a hepatocitelor:

A. Stază biliară prelungită cu lezare hepatică secundară.

B. Obstrucție biliară și colangită ascendentă.

II. Lezarea severă a hepatocitelor în urma:

A. Obstrucției biliare intrahepatice secundare.

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

III. Hemoliza severă cu lezare hepatică secundară.

Cauza obstacolului biliar poate fi congenitală sau dobândită, aceasta din urmă însumând aspecte clinice foarte variate. În acest aspect e interesantă clasificarea icterelor mecanice după cauză (Kune G. și Saci A.):

1. Litiiza CBP.

2. Obstrucții neoplazice cu localizare pe:

a) ficat cu compresiunea CBP;

b) colecist cu compresiunea CBP;

c) CBP;

d) ampula Vater;

e) pancreas cu compresiunea CBP;

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

3. Stenoze benigne:

a) traumatice;

b) postoperatorii.

4. Colangită primitivă stenozantă.

5. Colangită piogenică recurentă, cu stenoză secundară a CBP.

6. Oddite stenozante.

7. Afecțiuni inflamatorii ale pancreasului:

a) pancreatită acută;

b) pancreatită cronică;

c) pseudochist pancreatic;

d) abces pancreatic.

8. Afecțiuni parazitare:

a) boală hidatică;

b) ascaridoză.

9. Atrezia congenitală a căilor biliare.

Înțelegerea mecanismului apariției icterului în diversitatea sa etiopatogenetică presupune cunoașterea structurii anatomice a zonei hepato-biliaro-pancreatice și fiziologiei căilor biliare, studierii metabolismului normal al bilirubinei.

*Studiul anatomic.* Căile biliare constituie sistemul canalar de drenaj al secreției biliare (fig. 257), facilitând trecerea bilei produse de ficat spre lumenul intestinal. Ele sunt comparate cu un arbore, ale cărui ramuri sunt situate în parenchimul hepatic, iar rădăcina unică este implantată în peretele intern al duodenului. Arborele formează calea biliară principală, iar pe trunchiul ei este anexată vezicula biliară. El se mai împarte în căi biliare intrahepatice și extrahepatice:

- Căile biliare intrahepatice reprezintă complexul canalar de drenaj biliar situat în interiorul parenchimului hepatic. Originea acestei arborizații canalar se află în spațiul portal, interlobar, canaliculul fiind unul din componentele triadei spațiu-

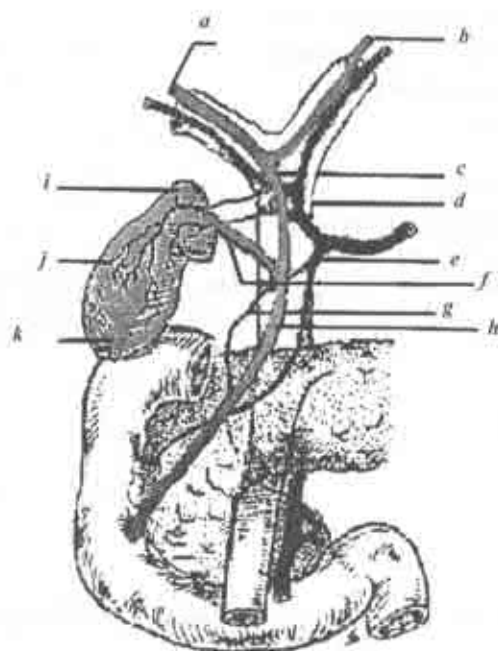


Fig. 257. Drenajul biliar hepatic:

- a – ductul hepatic drept;
- b – ductul hepatic stâng;
- c – ductul hepatic comun;
- d – artera hepatică;
- e – artera gastroduodenală;
- f – ductul cistic;
- g – artera retroduodenală;
- h – ductul coledoc;
- i – colul veziculei biliare;
- j – corpul veziculei biliare;
- k – fundul veziculei biliare.

lui portal. Mai multe canalicule lobulare formează niște colectoare supralobulare, care se constituie în canale subsegmentare pentru a converge la un colector biliar, bine individualizat anatomic, pentru fiecare segment hepatic. Acestea din urmă intră în componența pediculiilor glissonieni, fiind în raport anatomic constant cu elementul arterial și portal al segmentului hepatic respectiv. Ficatul drept și cel stâng este drenat distinct de cele două canale hepatice lobare – canalul hepatic drept și, respectiv, cel stâng. Hepaticul drept, constituit din canalul lateral și cel paramedian, drenează segmentele 6,7, respectiv 5 și 8, iar hepaticul stâng, care are un trunchi comun, nedivizat, mai lung decât cel drept, drenează segmentele 1,2,3 și 4. Confluența celor două canale hepatice se face deja extrahepatic, la nivelul hilului, constituind confluentul biliar superior. Placa hilară, care este cheia abordului chirurgical al confluentului biliar superior, se constituie ca un spațiu triunghiular în care se reflectă formațiunile conjunctiv-ligamentare ale ligamentului rotund și ale capsulei Glisson. La acest nivel, planul cel mai anterior este reprezentat de canalul biliar, urmând posterior elementul arterial, pentru ca cel venos portal să fie cel mai posterior.

Căile biliare extrahepatice se sistematizează în: vezicula biliară (colecist) și în calea biliară principală (hepatocoledoc). Colecistul este situat pe fața inferioară a lobului drept, în patul veziculei biliare, sau în foseta veziculară, fiind conectat de ficat cu un țesut celular lax, care poate conține canalicule biliare aberante, venule și limfatice, ce drenează teritoriul vezicular spre interiorul parenchimului hepatic, fața inferioară a colecistului acoperită de peritoneul visceral. Fundul colecistului corespunde scobiturii cistice a marginii inferioare hepatice, proiectându-se pe peretele abdominal anterior, în unghiul format de limita rebordului costal cu

marginea laterală a mușchiului drept abdominal – punctul vezicular, unde devine accesibil palpării. Fața inferioară a corpului, infundibulului și a colului vezicular are raporturi intime cu duodenul, cu care contactează foarte frecvent în aderențe. Într-un plan mai superficial vine în contact cu flexura colică dreaptă, unde aceasta încrucișează a doua porțiune a duodenului. Acest raport explică de ce fistulele colecisto-digestive se vor face mult mai frecvent cu duodenul și mult mai rar cu colonul. Îngroșarea capsulei Glisson la nivelul patului vezicular constituie placa glissoniană, care se prelungește spre placa hilară. Infundibulul vezicular are foarte frecvent un aspect pseudodiverticular, venind în raport cu canalul cistic pe care-l acoperă adesea. Colul vezicular, în formă de S, de 1–7 mm, împreună cu infundibulul vezicular, uneori este atașat de duoden sau de colon, printr-o prelungire epiploică – ligamentul cistico-duodeno-colic.

- Canalul cistic, cu lungime variabilă – 20–30 mm, unește colecistul cu calea biliară principală (CBP). Mucoasa lui prezintă o valvulă spirală, valvula Heister, iar peretele formează un sfincter, sfincterul Lutkens. Joncțiunea cisticului cu CBP se face, de obicei, în unghi ascuțit. Triunghiul Calot sau triunghiul colecistectomiei, este format de cistic, marginea dreaptă a CBP și marginea hepatică, în aria sa fiind artera cistică, care va aborda colecistul pe marginea superioară în contact cu un ganglion limfatic cvasiconstant – ganglionul Mascagni. Există mai multe variante de abuşare a cisticului în CBP: în unghi drept, după un traiect paralel variabil cu CBP pe marginea dreaptă a acesteia, pe marginea stângă a CBP, după un traiect posterior variabil față de CBP, abuşare directă în canalul hepatic drept sau după o încrucișare anterioară pe marginea stângă a canalului hepatic comun.
- Calea biliară principală (CBP) sau hepatocolodocul are un diametru variabil, fiind considerate patologice diametrele superioare de 8–10 mm. Canalul hepatic comun are o direcție ușor oblică de sus în jos și de la dreapta la stânga, pe când coledocul, care-l continuă, are o ușoară inflexiune în jos de la stânga la dreapta. Canalul hepatic comun are o lungime variabilă, în medie de 30 mm, în funcție de abuşarea cisticului în coledoc. Coledocul continuă canalul hepatic comun cu o lungime medie de 60–90 mm, devenind ușor conic în porțiunea sa terminală. Coledocul în segmentul său pedicular, situat deasupra marginii duodenopancreatice, este situat antero-lateral de vena portă, în timp ce artera hepatică se situează medial de coledoc. Topografic, CBP are următoarele porțiuni: supraduodenală, retroduodenală, intrapancreatică și intraduodenală.
- Porțiunea supraduodenală cu lungimea de circa 20–50 mm constituie împreună cu vena portă și artera hepatică pediculul hepatic, CBP fiind situată cel mai anterior, formând marginea anterioară a hiatului Winslow, zona de acces spre bursa omentală. Această porțiune este liberă, nivel la care se fac, de obicei, toate explorările intraoperatorii ale CBP.
- Porțiunea retroduodenală încrucișează fața posterioară a primei porțiuni a duodenului, are o lungime de circa 10–30 mm, având raportul cu artera gastroduodenală și cu originea arterei colice medii, precum și cu începutul inserției mezocolonului transvers pe D<sub>1</sub>. De acest ultim raport se va ține cont în decolările duodenopancreatice.



- Porțiunea intrahepatică vine în raport cu fața posterioară a capului pancreatic, are o lungime de circa 20–25 mm, având segmente variabile retro- sau intrahepatice. Cele mai importante raporturi ale acestui segment sunt cu artera gastroduodenală și cu vena pancreaticoduodenală, situată pe fața posterioară a capului pancreatic. Raporturile posterioare cele mai importante sunt cu vena cavă inferioară. Abordul acestei porțiuni a CBP se face prin decolarea duodenopancreatică (Kocher).
- Porțiunea intraduodenală este de fapt traversarea intramurală a duodenului de către CBP, cu lungimea de circa 10–12 mm, are un traiect oblic prin peretele duodenal posterior, ușor spre stânga. Revărsarea duodenală a CBP se face fie izolat, fie, de obicei, printr-un canal comun cu canalul Wirsung.
- Zona vatero-oddiană reprezintă confluentul bilio-pancreatico-duodenal. Morfologia acestei zone este variabilă în sensul existenței sau nu a unei dilatări a confluentului coledoco-wirsungian, denumită ampula Vater. Zona de implantare duodenală este papila duodenală (caruncula duodenali major) sau ampula Vater. Situația acesteia este, de asemenea, variabilă, depinzând de lungimea coledocului, de existența sau de absența unui canal comun de vărsare a coledocului cu canalul Wirsung. Abordul papilei se face cu dificultăți variabile, fie chirurgical prin duodenotomie, fie endoscopic, ca prim și esențial moment, pentru colangiopancreatografia retrogradă (ERCP).
- Sfincterul Oddi este un complex sfincterian la joncțiunea CBP cu canalul pancreatic. El cuprinde un sfincter propriu coledocian și unul wirsungian, existând un sfincter comun situat distal de cele proprii. Coledocul devine mai îngustat, mucoasa sa la acest nivel își schimbă structura, devenind mai bogată în glande.

*Vascularizația și inervația căilor biliare.* Vascularizația arterială a căilor biliare este asigurată de artera hepatică comună, situată pe marginea stângă a canalului hepatocoledoc. La o distanță variabilă de ficat aceasta se divide în două ramuri: dreaptă și stângă, situate posterior față de canalele hepatice corespunzătoare. Din ramura stângă a arterei hepatice se formează artera cistică, care după un traiect inițial înapoia hepaticului stâng intră în colul veziculei biliare. Există, însă, numeroase variante anatomice ale traiectului și raporturilor arterei hepatice cu canalele hepatice, precum și ale modului de formare a arterei cistice, foarte variate de la un individ la altul. Venele veziculei biliare sunt și ele deosebit de variabile, relația lor cu arterele hepatice nefiind constantă. Dintre numeroasele posibilități amintim: formarea unui plex venos în jurul hepatocoledocului și al canalelor hepatice, vărsarea direct în ficat după un traiect pe marginea stângă a colului vezicular. În ficat se anastomozează la nivelul capilarelor hepatice, fără a se uni cu ramurile intrahepatice ale venei portă.

Plexurile limfatice, prezente în toate tunicile veziculei biliare, sunt colectate la nivelul marginii stângi și a marginii drepte a acesteia. Primele drenează direct în ganglionii limfatici ai hiatului Winslow, în timp ce celelalte ajung la ganglionul din col, de unde formează trunchiuri aferente ce se varsă în ganglionii retro-pancreatici. Limfaticile veziculare se anastomozează cu cele ale ficatului.

Inervația este asigurată de plexurile hepatice: cel anterior dispus în jurul arterei hepatice și cel posterior situat în jurul venei portă. La formarea acestor plexuri participă nervii vagi (drept și stâng) și plexul celiac, care conține fibre simpatice provenite din seg-

mentele toracice VII, VIII, IX și X. Regiunea cea mai bogat inervată este confluența hepatocistică. La nivelul sfincterului Oddi, în pofida inervației lui bogate, nu există receptori senzitivi cu rol de reglare a deschiderii și închiderii sfincterului.

*Fiziologia căilor biliare.* La om, existența sfincterelor aparatului biliar și a rezervorului biliar, reprezentat de vezicula biliară, creează condițiile unei excreții biliare intermitente, controlată de sistemul nervos prin intermediul sfincterelor descrise și provocată de prânzuri. Funcția principală a căilor biliare este de a transporta bila produsă de ficat, care, după ce este secretată de hepatocit, suferă un proces de concentrare la nivelul canalelor biliare, modificându-și ușor compoziția, pentru ca în cele din urmă să fie acumulată în rezervorul biliar. În vezicula biliară este intens concentrată și evacuată la cerere în duoden, unde-și va exercita rolul său în digestie. Excreția biliară este un act fiziologic complex, încadrat în procesul de digestie și coordonat de sistemul neuroendocrin.

*Compoziția bilei.* Bila, secretată de ficat, cu un debit mediu de 0,5 ml/min. (700–1000 ml/24 de ore), este un fluid complex, compus în principal din apă (97%), electroliți anorganici (0,7%) și compuși organici în concentrație redusă: lipide (fosfolipide – 0,05%, colesterol – 0,15%) și anioni organici (acizi biliari – 0,6%, bilirubină – 0,3%). Ea conține, de asemenea, o serie de produse metabolice rezultate din ingestia de alimente sau din medicamentele metabolizate de către ficat. Există diferențe importante între bila hepatică și cea veziculară, stagnarea bilei în colecist fiind urmată de concentrarea acesteia, precum și de unele modificări calitative.

Acizii biliari sau sărurile biliare reprezintă principalii constituenți organici ai bilei. Acizii biliari provin din două surse. Acizii biliari primari (acizii colic și chenodezoxicolic) sunt sintetizați în ficat din colesterol, iar acizii biliari secundari (acizii dezoxi-, lito- și ursodeoxicolic) derivă din acizii biliari primari supuși acțiunii bacteriilor intestinale. Cationul principal biliar este  $\text{Na}^+$ , iar concentrația electroliților anorganici în bilă este similară concentrației plasmatică a acestora. Electroliții anorganici sunt în mare măsură responsabili de activitatea osmotică a bilei, deoarece activitatea osmotică a celor mai mulți constituenți organici (acizi biliari, de exemplu) se pierde consecutiv agregării în miceli mixte.

*Secreția bilei hepatice.* Primul proces în formarea bilei reprezintă secreția activă de către hepatocit a acizilor biliari, a altor constituenți organici și a electroliților. Aceste procese se datorează intervenției unor sisteme hepatocitar-membranare sau de transport intracelular. Al doilea proces este transformarea bilei hepatocitare (canaliculare) în cursul traversării canalelor și ductelor biliare. Canaliculele biliare se formează între membranele a două hepatocite adiacente. Spațiile canaliculare au suprafața sporită de microvilozități ce proemină spre lumen. Ele nu au perete propriu și sunt delimitate spre spațiul sinusoidal de structuri specializate (jonțiuni intercelulare). Spațiul canalicular este astfel separat distinct de spațiul sinusoidal. Apa și alte molecule ce apar în bilă trebuie să traverseze celula hepatică sau să treacă prin jonțiunile intercelulare. Fluxul biliar canalicular este un flux de apă ca răspuns la transportul activ al solvenților din sânge în bilă. Unii solvenți majori transportați sunt acizi biliari, care determină fluxul biliar – dependent de acizii biliari. Solvenții responsabili de fluxul biliar – independent de acizii biliari – sunt reprezentați în special de glutatone și de ioni anorganici. Aceste procese de transport sunt posibile datorită gradului înalt de polarizare a hepatocitului, cu sisteme multiple de transport localizate pe membrana bazolaterală, în celulele și pe membrana canaliculară. Funcția predominantă la suprafața membranei canaliculare este secreția, deși este posibilă existența unei capacități reabsorbitive limitate.

Din canalicule biliare bila drenează în canalele Hering și apoi în ductuli biliari terminali, care au perete propriu, constituit din celule epiteliale cuboidale. Acesta formează succesiv canale mai mari, până la ductele biliare intralobulare. Ductele lobulare se unesc în spațiile porte și formează ductele interlobulare, care transportă bila în canalele hepatice (drept și stâng). Bila trece apoi în canalul hepatic comun ce continuă cu canalul coledoc, formând calea biliară principală. La om (fig. 258), bila este temporar stocată în vezicula biliară în timpul tranzitului său spre duoden. Aici are loc reabsorbția bilei de către epiteliul vezicular, unde este interesat transportul de NaCl și fluide.

Cunoașterea presiunilor existente în căile biliare ajută la înțelegerea fiziologiei secreției biliare. La om, ficatul este capabil să secrete bilă în condițiile unei presiuni până la 29–30 cm H<sub>2</sub>O în calea biliară principală. Presiunea de secreție hepatică a bilei este de maximum 30 cm H<sub>2</sub>O, nivel practic neatins în condiții obișnuite. Presiunea din calea biliară principală este de 6–12 (până la 15) cm H<sub>2</sub>O. Sfincterul Oddi tolerează o presiune de 9–23 cm H<sub>2</sub>O, dar presiunea obișnuită de deschidere este 12–15 cm H<sub>2</sub>O. Presiunea în colecist este inferioară celei coledociene (sub 10 cm H<sub>2</sub>O). Ductul cistic rezistă la o diferență de presiune de 1–8 cm H<sub>2</sub>O din fiecare direcție. Rezistența la fluxul din vezicula biliară spre cistic s-a dovedit a fi de 11–20 cm H<sub>2</sub>O. Presiunea în CBP se menține cu 5–10 cm H<sub>2</sub>O peste cea duodenală. Fluxul crescut în calea biliară nu modifică sau produce doar o ușoară creștere a presiunii intraductale. Datorită gradientului redus între calea biliară principală și duoden, rezistența sfincterului la refluxul bilei din CBP este mică.

**Metabolismul bilirubinei.** Sursele bilirubinei. Zilnic se formează 250 mg bilirubină, din care:

- 80–85% provine prin degradarea hemoglobinei în splină;
- 15–20% provine din eritropoieza inefficientă, adică prin distrugerea eritrocitelor intramedular și din hemoproteinele (mioglobină, citocromi) distruse în ficat.

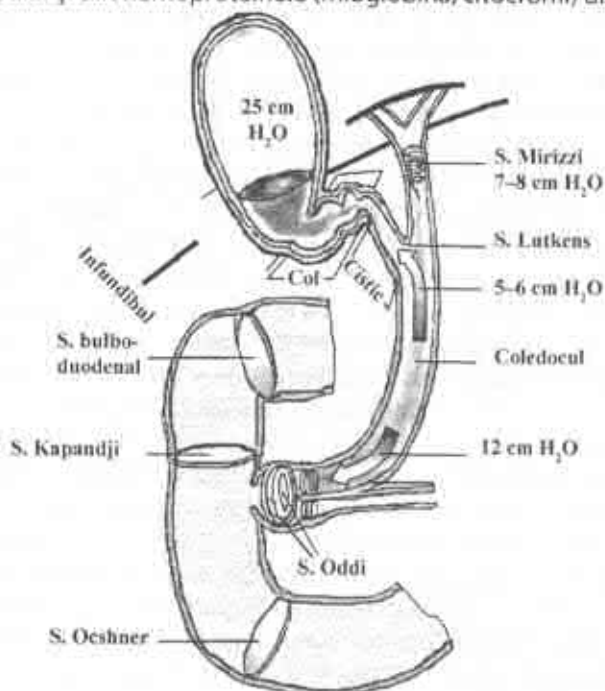


Fig. 258. Aparatul sfincterian al arborelui biliar.

Transportul bilirubinei legată de albumină:

- 1 g albumină fixează 16 mg bilirubină;
- alfa globulinele, salicilatul, probenecidul, tiroxina dizlocă bilirubina de pe transportor, sporindu-i astfel toxicitatea.

Metabolismul hepatic:

I. Preluarea corespunde cu disocierea de pe albumină și fixarea pe un acceptor celular-2 a proteinei citoplasmatică Z (ligandina). Bilirubina este preluată de hepatocit la polul sinusoidal al acestuia.

II. Conjugarea, cu transformarea în diglicuronil conjugat, are loc în microzomii hepatocitului. Enzima-efector este glucuronil-transferaza.

III. Excreția este un proces ce consumă energie. Bilirubina conjugată este eliminată la polul sinusoidal și intră în compoziția bilei cu care ajunge în intestin. Organitele excretorii sunt: REP, aparatul Golgi, lizozomii.

*Faza intestinală.* Bilirubina conjugată, sub acțiunea bacteriilor, se transformă în urobilinogen. Urobilinogenul va parcurge mai multe căi:

- se elimină cu fecalele → stercobilinogen → stercobilină (40–280 mg/24 de ore);
- se reabsoarbe în ciclul enterohepatic. Din această fracție reabsorbită o parte se elimină renal ca urobilină (<4g/24 de ore).

În mod normal, în ser și urină, pigmentii și metabolii lor au o anumită distribuție.

Ser:

1. Bilirubina totală constituie 8,5–20,5  $\mu\text{mol/l}$  din care:

- 75–80% este directă;
- 20–25% – indirectă.

2. Sărurile biliare se găsesc în concentrație foarte mică ( $2,26 \pm 0,29 \text{ mg/ml}$ ).

Urină:

1. Urobilinogen – urme.

2. Bilirubina lipsește; când este prezentă, este vorba de cea conjugată, ce apare când concentrația în sânge crește (hemoliză).

Urobilinogenul se formează în intestin sub acțiunea bacteriilor și este eliminat în proporție de 80–90% prin scaun; 10–15% se reabsoarbe și efectuează un ciclu enterohepatic. Din această cantitate, 0,2–4 mg se vor elimina în 24 de ore și prin urină. Deci, urobilinogenul, în mod normal, este prezent în urină. Cantitatea de urobilinogen în urină depinde de următoarele situații:

- producție sporită = hemoliză;
- reabsorbție intestinală sporită atât în constipațiile cronice, cât și în sindromul de populare bacteriană patologică;
- în insuficiențe hepatice preluarea de către hepatocit a urobilinogenului reabsorbit intestinal (ciclul enterohepatobiliar) este deficitară și acesta se elimină în exces de urină.

Urobilinogenul este foarte precoce crescut în hepatitele virale acute: semnaleză o insuficiență hepatică.

Urobilinogenul scade:

- a) în obstrucția căilor biliare, când bila nu ajunge în intestin și deci urobilinogenul nu se formează;
- b) prin reabsorbția scăzută în intestin în:

- sindromul diareic cronic;
- alterarea florei din cauza antibioterapiei;

c) în insuficiența renală cronică.

Sărurile biliare în mod normal lipsesc din urină. Prezența lor (ictere colestatice) denotă că a crescut cantitatea acestora în ser.

*Etiologie.* Ictere hemolitice. Exces de producere a bilirubinei:

- anemii hemolitice de cauze imune și neimune;
- sindromul de eritropoieză ineficientă. Acesta apare în boli hematologice cu hiperplazia seriei roșii. Se distrug eritrocitele din măduva osoasă, deoarece sunt imature.

Icterul hemolitic congenital este afecțiunea principală producătoare de exces de bilirubină. Sursele extraeritrocitare sunt: anemia pernicioasă, talasemia, porfria, intoxicațiile cu megalocitoză eritroblastică. Cauza principală care duce la hemoliză este defectul membranei eritrocitului.

Ictere hepatocelulare. Bilirubina indirectă este transportată de albumină plasmatică, dar poate fi blocată din cauza unui defect de membrană printr-o anomalie genetică sau a interferenței cu alți anioni organici, ca rifampicina, acidul flavaspidic, bunamiodilul, diureticile (furosemidul), analgezicele (salicilații și fenilbutazona).

Sindromul Gilbert este prezent la 5% din indivizi. Boala este ereditară. Este cauzată de un deficit de glicuroniltransferază, un defect în captarea hepatică și în conversiunea monoglicuronidului în diglicuronid-bilirubină, la nivelul membranei hepatocitului. Este o afecțiune benignă, care nu duce la insuficiență hepatică.

Icterul fiziologic neonatal este cel mai frecvent, întrucât afectează aproape toți nou-născuții. El este de scurtă durată. Cauza constă în imaturitatea hepatocitului la naștere și în defectul de glicuronconjugare. Înainte de naștere placenta preia bilirubina neconjugată și o duce la ficatul mamei. După naștere, bilirubina se acumulează în ser și colorează icteric nou-născutul, până când hepatocitele lui se maturizează și sunt capabile să conjuge toată cantitatea de bilirubină.

Icterele medicamentoase sunt mai intense la bolnavii țarați: cirofici, cu sindromul Gilbert ș.a. Novobiocina inhibă glicuroniltransferaza și blochează captarea anionilor organici la nivelul membranei hepatocitului. Acidul flavaspidic intră în competiție cu bilirubina neconjugată prin proteinele transportoare, inhibând conjugarea bilirubinei. Rifampicina determină creșterea ambelor bilirubine și mai ales a celei neconjugate.

Excreția dificilă a pigmentilor biliari conjugați. Se descriu două forme congenitale, în care eliminarea bilirubinei conjugate este inhibată postmicrozomal.

Sindromul Dubin-Johnson este o boală genetică a metabolismului bilirubinei, cu transmitere autozomal-recesivă, care constă în reducerea capacității celulei hepatice de a excreta bilirubina și unii anioni organici și în dereglarea metabolismului porfirinelor. Are loc reducerea capacității de transport canalicular al celulei hepatice:

- împiedicarea secreției în bilă a bilirubinei conjugate cu instalarea icterului;
- împiedicarea secreției în bilă a cataboliților aminoacizilor aromatici (epinefrină, produse provenite din tirozină, triptofan etc.), care vor fi transformați într-un pigment brun, dispus la nivelul lizozomilor;
- secreție normală pentru alți anioni organici, săruri biliare.

Sindromul Rotor este similar sindromului Dubin-Johnson, dar pare o variantă mai ușoară. Astfel, se observă o proporție egală între bilirubina conjugată și cea neconjugată în ser; colecistografia orală pozitivă; absența pigmentului brun în hepatocit.

În afecțiunile hepatocelulare dobândite, din cauza leziunii hepatocitului, există un deficit marcat de eliminare a bilirubinei directe în arborele biliar și aceasta crește în ser.

Afecțiunile acute:

- hepatite virale și medicamentoase;
- hepatite toxice (inclusiv alcoolice);
- hepatita din spirochetoza icterohemoragică și mononucleoza infecțioasă.

Afecțiunile cronice:

- cirozele hepatice.

**Icterele colestatice.** Icterele colestatice apar prin dereglarea excreției bilirubinei, ce traversează canalele biliare, de la hepatocit până la nivelul duodenului. Bilirubina, conjugată în hepatocit, este eliminată la polul biliar al acestuia, împreună cu celelalte componente ale bilei. De aceea icterele colestatice asociază, în afară de creșterea bilirubinei, și creșterea altor substanțe ce se elimină cu bila (colesterol, lipide, săruri biliare). Colestaza, adică scăderea fluxului biliar, poate fi produsă de factori care acționează intrahepatic sau extrahepatic.

Colestaza intrahepatică are o etiologie mult mai complexă, iar cât privește mecanismul de apariție, trebuie menționate atât colestazele cu obstacol, cu dilatarea căilor biliare în aval, cât și colestazele fără obstacol. Secreția biliară are o fracțiune dependentă de sărurile biliare și o fracțiune independentă. Frațiunea dependentă de sărurile biliare presupune și secreția de apă, anioni anorganici, iar cea independentă poate fi suprimată prin inhibiția transportului activ de Na.

Actualmente se consideră, pentru colestaza fără obstacol (cea intrahepatică), că modificarea primară constă în secreția sărurilor biliare (deci, este o boală a hepatocitului), care antrenează ulterior staza biliară. Experimental, s-a demonstrat că o creștere a acizilor biliari monohidroxilici poate produce colestaza prin scăderea secreției (leziuni ale microvilozităților).

Din gama cauzelor etiologice reținem formele etiologice particulare – colestaza intrahepatică recurentă benignă.

Boala Summerskill-Walshe are debutul deja în copilărie. Etiopatogenetic: afecțiunea este prezentă și la rude, dar au importanță și factorii de mediu, sugerați de fenomene alergice cutanate. Histologic: infiltrație inflamatorie în spațiul portal cu prezența semnelor clasice de colestază. Acestea dispar în perioadele anicterice. Evoluție cu remisiuni spontane.

Colestaza intrahepatică recurentă de sarcină, unde icterul apare în ultimul trimestru, remite odată cu nașterea, apare la toate sarcinile ulterioare.

Colestaza extrahepatică este provocată întotdeauna de obstacole pe căile biliare sau în afara lor, ce dau compresiune, deci va fi însoțită de o dilatare a căilor biliare. În producerea icterului obstructiv participă următoarele componente:

- mecanica endoluminală sau extraluminală;
- funcțională – spasmul;
- anatomopatologică – edemul.

Obstrucția căilor biliare extrahepatice împiedică evacuarea bilei în duoden, secreția biliară acumulându-se progresiv în spatele obstacolului, care poate fi:

- mobil;
- fix.

Obstacolul mobil – calculi, vezicule hidatice etc. Reprezintă un factor de iritație endoluminală. Acest tip de obstacol e caracteristic icterului benign.

Obstacolul fix obstruează progresiv calea biliară principală – cancer, calcul inclavat în ampulă, stricturi ale CBP.

*Diagnostic.* În contextul unui sindrom icteric, cu polimorfism etiopatogenetic și clinic, un singur element are certitudine diagnostică: colorația icterică sclerală și tegumentară. Diagnosticul presupune la prima etapă încadrarea icterului în una din categoriile patogenetice: prehepatic (acolorie, hemolitic), hepatic sau obstructiv, având în vedere necesitatea de orientare terapeutică – medicală sau chirurgicală.

Diagnosticul unui icter presupune un examen clinic minuțios, o investigație paraclinică completă și adecvată și o explorare minuțioasă și complexă intraoperatorie.

*Anamneza.* Vârsta și sexul au o valoare orientativă. La copii, malformațiile congenitale sunt cauza cea mai frecventă a icterelor; până la vârsta de 30 de ani hepatitele virale au incidență maximă. Între 40–60 de ani, la femeile multipare, supraponderale, litiaza hepatocoledocului este cauza cea mai frecventă a icterelor. Frecvența leziunilor neoplazice și a litiazei biliare icterigene crește după vârsta de 40 de ani. Se estimează că după 40 de ani litiaza biliară (15%) și cancerul pancreatic și biliar (40%) sunt cauzele cele mai frecvente ale icterelor obstructive, urmate de hepatitele virale colestatice (20%) și cirozele hepatice (20%). După vârsta de 60 de ani crește îndeosebi incidența icterelor neoplazice (45%), litiazice (30%), prin ciroză și hepatite cronice (20%).

Antecedentele sunt de o reală importanță. Tratamentele injectabile, transfuziile de sânge, tratamentele stomatologice urmate în 2–3 luni de icter orientează diagnosticul spre o hepatită virală acută cu virus B sau non A, non B.

Utilizarea de medicamente hepatotoxice (tetraciclină, clorpromazină, novobiocină, rifampicină etc.), expunerea la substanțe toxice (halotan) pot sugera un icter parenchimatous.

Icterul, apărut postoperatoriu, poate atrage atenția asupra unei stenoze iatrogene a CBP, asupra unei litiaze coledociene restante; în primele 3 luni poate avea și o etiologie virală. Icterul apărut în primii 2–3 ani, de la operații de cancer, cu diverse localizări, poate sugera, cu mare probabilitate, apariția metastazelor hepatice.

Istoricul bolii oferă, cel mai frecvent, cheia etiologiei icterului. Pe un teren colecistopat, la o pacientă obeză, multipară, ne vom gândi, în primul rând, la o litiază hepatocoledociană de migrare. Când debutul este pseudogripal, vom avea în vedere mai degrabă o hepatită virală. Sindromul micilor semne descrise de Savițki, mai ales la vârstnici, precede, de obicei, icterele tumorale.

Examenul fizic general se referă, în primul rând, la aprecierea culorii tegumentelor și mucoaselor. Icterul intens verde-brun apare în sindromul de obstrucție incompletă neoplazică a coledocului, în colestaza intrahepatică cronică sau recidivantă. Au fost descrise forme de ictere tegumentare cu valoare orientativă: icter flavinic (hemolitic); icter rubinic (hepatocitar); icter verdinic – colestatic benign intrahepatic și icter melas obstructiv malign extrahepatic.

Examenul general poate releva:

1. Semne de ciroză hepatică (stelute vasculare, ascită, circulație colaterală).
2. Tulburări de coagulare și hipersplenism (echimoze, erupție purpurică).
3. Pigmentarea tegumentelor, anemie, întâlnite în maladiile hemolitice.

4. Semne generale de cașexie canceroasă, uneori tromboflebită asociată icterului ce evocă neoplasmul pancreatic.

Scaunele acolice și micțiunile hiperchrome asociate cu icterul tegumentar sunt caracteristice pentru obstrucțiile căilor biliare extrahepatice.

Febra și frisonul sunt expresia clinică a infectării colestazei, a colangitei obstructive incomplete prin calculi sau mai rar prin tumori ale ampulei Vater. Sindromul colangitic, ce precede instalarea icterului, sugerează natura litiazică a obstrucției biliare incomplete, iar cea care survine tardiv după apariția icterului denotă că prezumția diagnostică trebuie orientată spre cancer sau spre o tumoare papilo-ampulară.

Pruritul însoțește, de regulă, sindroamele colestatice extrahepatice și intrahepatice. De obicei, pruritul precedă icterul în leziunile obstructive neoplazice cu evoluția progresivă și colestaza anicterică. Pruritul care se manifestă după instalarea sindromului icteric este evocator pentru obstrucția biliară benignă (calculi, stenoze biliare benigne).

Sindromul coledocian prin obstrucție benignă se manifestă în general prin icter dureros, ondulant și febril, iar sindromul biliar prin obstrucție malignă se manifestă prin icter progresiv, persistent, nedureros, afebril, pruriginos și cu scădere ponderală progresivă.

Examenul obiectiv local poate evidenția elemente importante de diagnostic:

- Hepatomegalia de consistență crescută sugerează hepatită cronică. O hepatomegalie cu consistență fermă, cu mici noduli, cu marginea anterioară ascuțită asociată cu splenomegalie, pledează pentru o ciroză hepatică sau icter hemolitic. În cirozele avansate ficatul este mic și nu se palpează. Hepatomegalia netedă și dureroasă se întâlnește în hepatita virală acută și în obstrucțiile biliare acute. În cancerul primitiv hepatic sau mai ales metastazic, hepatomegalia este extrem de dură, eventual cu noduli de diferite mărimi. În icterele prin obstrucție neoplazică, hepatomegalia uniformă, nedureroasă evoluează paralel cu intensitatea icterului și sugerează în mare măsură o tumoare cu sediul înalt, spre convergența celor două canale hepatice. În hepatomegalii foarte importante, asimetrice, cu icter nu prea intens, se presupune un chist hidatic al ficatului rupt în căile biliare sau cancer hepatic metastazic.
- Splenomegalia se poate asocia în icterele obstructive prelungite sau recidivante complicate cu colangită și ciroză biliară. De asemenea este constantă în icterele hemolitice prehepatice. Este prezentă și în ciroze.
- Paralel regiunii subhepatice se poate obiectiva distensia colestatică retrogradă a veziculei biliare, semn patognomic pentru leziunile maligne obstructive de căi biliare distale. În principiu, palparea unei vezicule biliare mari, elastice, nedureroase este semnificativă pentru cancerul de cap de pancreas (semnul Courvoisier-Terrier).

Alte semne clinice:

- Ascita apare în cirozele cu icter și în icterele tumorale cu metastaze peritoneale sau cu invadarea venei portă.
- Atunci când la un icter se constată semnele unei pancreatite acute sau ale unei colecistite acute, etiologia litiazică este mai probabilă.



- Tromboflebita migratoare la un bolnav icteric atrage atenția asupra unui cancer al capului pancreasului.
- Diabetul zaharat la un bolnav cu icter impune suspectarea unui neoplasm al pancreasului.

*Explorările paraclinice* includ probe biologice, investigații radiologice și radio-endoscopice, punctii-biopsii. În ultimul timp se apelează din ce în ce mai mult la metodele neinvazive – ultrasonografia, tomografia axială computerizată, tomografia prin rezonanță nucleară.

Explorările biologice:

I. Probele de retenție biliară:

- a) bilirubina serică (în icterele prehepatice creșterea bilirubinei este moderată, pe când în cele hepatice poate atinge valori extrem de înalte. Nu există un paralelism între intensitatea icterului și gravitatea suferinței hepatice. În obstrucțiile tumorale, de regulă, bilirubinemia este mai înaltă ca în obstrucțiile benigne.);
- b) fosfataza alcalină (fosfataza alcalină este o enzimă, secretată de osteoblaști, hepatocite și celulele Kupffer. Ea se elimină exclusiv prin căile biliare. Creșterea valorilor de regulă este stabilită în icterele obstruative, cirozele hepatice, hepatitele colestatice.);
- c) colesterolul (se elimină biliar. În procesele obstruative ale căilor biliare se înregistrează valori majore în serul sangvin cu scăderea fracțiunii esterificate.).

II. Testele de citoliză hepatică:

- a) transaminazele (ALAT și ASAT) sunt semnele unei citolize hepatocitare secundare – sunt crescute în toate icterele, cu excepția celor hemolitice. Valorile cele mai mari apar în hepatitele virale;
- b) lacticodehidrogenaza este o enzimă ce catalizează reducerea acidului piruvic în acid lactic – glucoliză anaerobă (de regulă, în icterele tumorale sunt crescute izoenzimele 3 și 5);
- c) gamaglutamiltransferaza (este constant crescută la alcoolici, dar și în cazurile de colestază extrahepatică).

Explorările instrumentale (*fig. 259*):

I. Ecografia hepatobiliară poate evidenția:

- a) hepatomegalie;
- b) dilatația coledocului și a căilor biliare intrahepatice;
- c) calculi biliari;
- d) formațiuni tumorale hepatice;
- e) formațiuni tumorale pancreatice.



*Fig. 259.* USG. Dilatația coledocului, coledocolitiază (caz clinic propriu).

II. Tomografia computerizată evidențiază dilatarea intra- și extrahepatică a tractului biliar, formațiuni intrahepatice sau pancreatice, adenopatii în hil. Este de mare utilitate, având avantajul de metodă neinvazivă (fig. 260).

### III. Explorări radiologice:

1. Radiografia abdominală simplă - 20% din calculii biliari sunt radioopaci.
2. Tranzitul baritat gastroduodenal și duodenografia hipotonă poate evidenția lărgirea cadrului duodenal în cazul obstrucțiilor extrinseci duodeno-biliare prin tumori ale capului pancreatic și pancreatice cronice cefalice, semnul Frosberg (imagine lacunară sau imaginea unui 3 inversat) în cazul tumorilor regiunii ampulare. Poate arăta, de asemenea, o tumoare neoplazică gastrică cu invazie în pediculul hepatic.
3. Colangiopancreatografia retrogradă pe cale endoscopică este o procedură de elecție în diagnosticul papilo-odditelor stenozante, ampuloamelor Vateriene, litiazei coledociene, stenozelor coledociene benigne și maligne, colmatării CBP cu elemente hidatice etc. Are valoare majoră în diferențierea hepatitelor colestatice de icterele obstructive, în sindroamele cu icter și prurit persistent, în care probele biologice sunt neconcludente (fig. 261).
4. Colangiografia transperitohepatică constituie o metodă eficientă de diagnostic în icterele obstructive intense și persistente, când este imposibilă contrastarea arborelui biliar prin endoscop. Metoda oferă o acuratețe în vizualizarea întregului arbore biliar, indică sediul și natura obstacolului, gradul de dilatare a căilor biliare. Are valoare orientativă în selectarea procedeelelor chirurgicale în obstrucțiile biliare (fig. 262).
5. Splenoportografia pe cale clasică, prin punționarea splinei, are valoare în diagnosticarea tumorilor pancreatice, cirozei hepatice și a cancerelor ficatului; are, însă, indicații restrânse în icterul obstructiv.
6. Arteriografia selectivă rămâne o investigație de excepție în diagnosticul tumorilor hepatice și pancreatice.

### IV. Explorări endoscopice:

Duodenoscopia obiectivează tumorile regiunii ampulei Vater și ulcerelor postbulbare penetrante în pancreas sau în pediculul hepatic. Se completează, de obicei, și cu biopsia endoscopică.

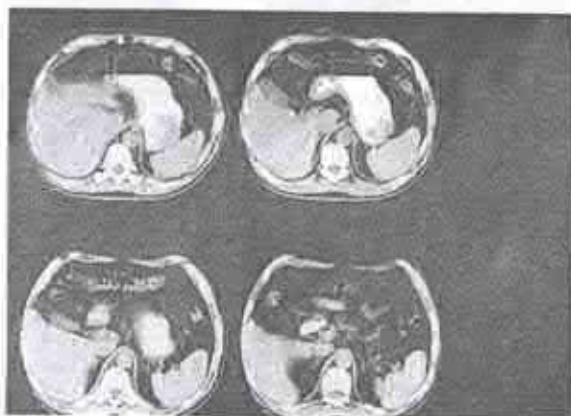


Fig. 260. Tomografie computerizată (caz clinic propriu).



Fig. 261. Colangiopancreatografie retrogradă (caz clinic propriu).

V. Laparoscopia. Examenul laparoscopic este uneori necesar pentru confirmarea diagnosticului clinic și de laborator, pentru diferențierea obstrucției extrahepatice de colestază intrahepatică. Metoda este rezervată cazurilor neelucidate de celelalte metode de investigație. Biopsia sub laparoscop furnizează date suplimentare privind etiologia colestazel.

VI. Puncția-biopsie hepatică se practică în suspiciunea de hepatită cronică colestativă și are indicații limitate.

VII. Scintigrafia secvențială hepatobiliară are aplicații clinice deosebite în investigarea icterelor. În icterele neobstructive (colestaza intrahepatică) sunt modificate toate etapele dinamicii hepatobiliare: timpul de extracție plasmatică prelungit, traversarea hepatobiliară întârziată, eliminarea în intestin întârziată sau uneori absentă. Examinarea poate diferenția icterul din boala Gilbert (este prelungit timpul de extracție plasmatică) de sindromul Rotor sau Dubin-Johnson (traversarea hepatobiliară mult prelungită). În icterele obstructive (colestaza extrahepatică) timpul de apariție a radiotrasorului în intestin prelungit în obstrucțiile parțiale (peste 50–60 de minute); în obstrucțiile totale substanța radioactivă nu ajunge în intestin. Această metodă este unica, care oferă informații despre funcția hepatobiliară în prezența icterului.

VIII. Rezonanța magnetică nucleară vizualizează dilatarea căilor biliare, nivelul obstructiv. Metoda este competitivă cu CPGRE, având avantajul neinvaziv și rata înaltă a diagnosticului. Vezicula biliară și calea biliară principală apar ca imagini de intensitate variabilă în funcție de gradul de concentrare a bilei, iar calculii apar ca imagini hipointense. Colangiocarcinomul este vizualizat ca o masă cu intensitate de semnal modificată față de parenchimul pancreatic (fig. 263).

*Algoritm diagnostic.* Prezența semnelor clinice ale icterului impune o anumită logică în alegerea și succesiunea mijloacelor de explorare, ce se poate constitui într-un algoritm al diagnosticului (fig. 264).

*Diagnostic diferențial.* Se face în baza elementelor anterior menționate:

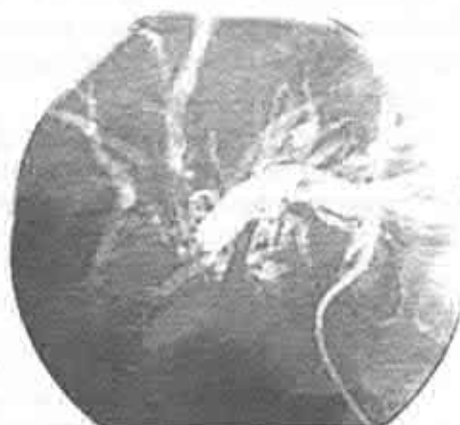


Fig. 262. Colangiografie transperietohepatică (caz clinic propriu).

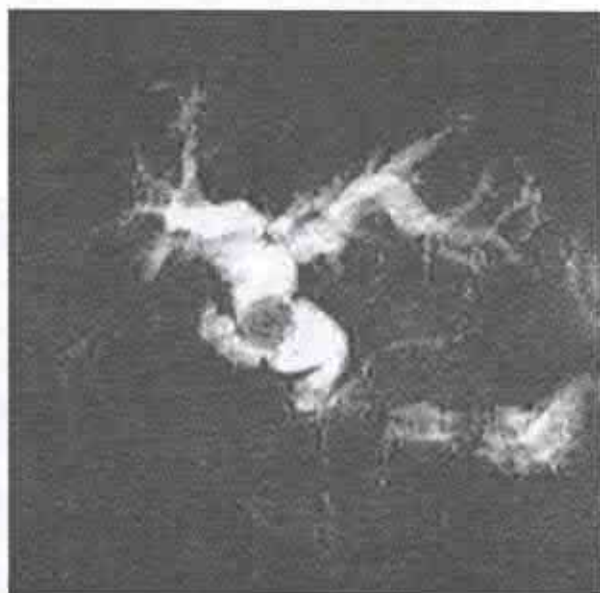


Fig. 263. Rezonanță magnetică nucleară (caz clinic propriu).

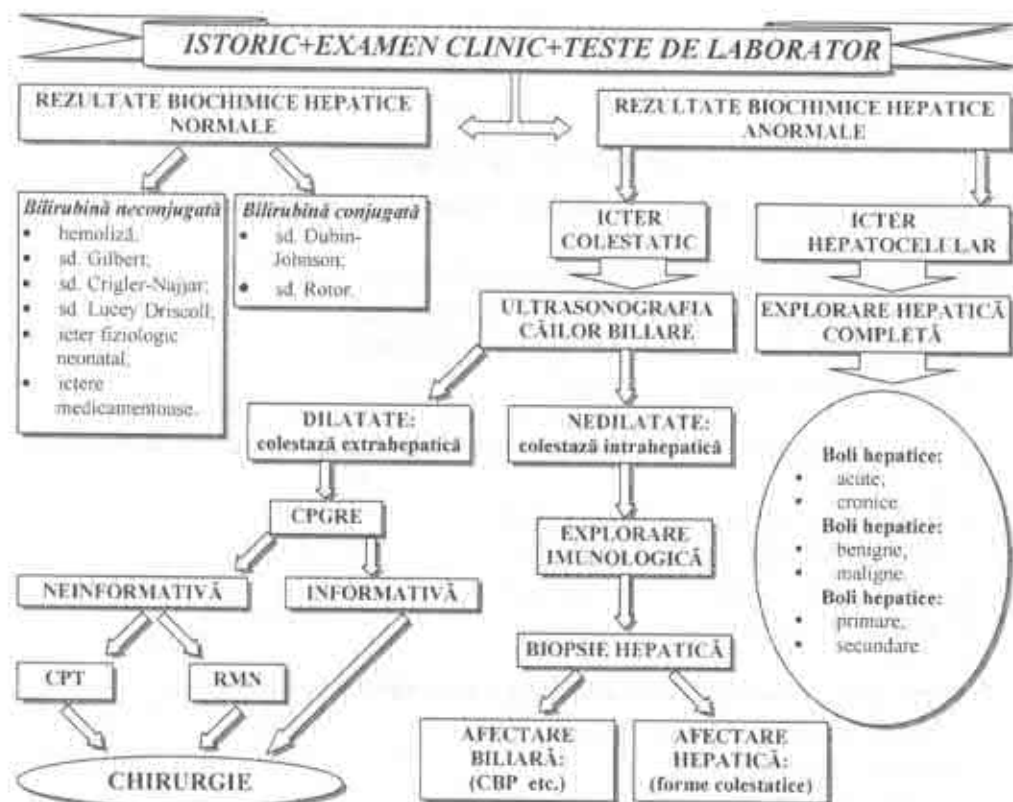


Fig. 264. Algoritm diagnostic al icterului.

CPGRE – colangiopancreatografie endoscopică retrogradă;

CPT – colangiografie percutană transhepatică;

CBP – ciroză biliară primitivă;

RMN – rezonanță magnetică nucleară.

1. Icterele hemolitice.
2. Icterele hepatocelulare.
3. Icterele colestatice.

Colaborarea investigațiilor clinice-paraclinice cu datele anamnestice și clinice în mod sistematic are un rol decisiv în diagnosticarea etiopatogenetică a sindromului icteric, în stabilirea conduitei terapeutice sau chirurgicale optime pentru fiecare caz clinic în particular.

**Tratament.** Tratamentul medical are sarcina de echilibrare a metabolismului energetic, de corecție a tulburărilor metabolice, de terapie de dezintoxicare. Corecția sindromului hemoragic. Accentul se pune pe prevenirea insuficienței hepatorenale acute. Corecția și profilaxia complicațiilor septic.

Tratamentul chirurgical este strict adaptat etiologiei obstructive a icterului. Include în complexul său o gamă amplă de metode și soluții tehnice. Toate au următoarele obiective:

- Ridicarea obstacolului sau șuntarea lui.
- Asigurarea drenajului biliar în tubul digestiv.
- Profilaxia recidivei obstrucției CBP.

În adaptarea celei mai adecvate atitudini chirurgicale sunt preferabile metodele neinvazive, cu un traumatism neînsemnat și o rată mică a complicațiilor.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

**1. Icterul mecanic este cauzat de următoarele entități patologice, exceptând:**

- A. Coledocolitiza.
- B. Cancerul pancreasului și al papilei duodenale mari.
- C. Cancerul hepatico-coledocului și al veziculei biliare.
- D. Tumorile maligne primare și secundare ale ficatului.
- E. Malrotația duodenală.

**2. Care sunt cauzele cele mai frecvente ce favorizează apariția icterului mecanic?**

- A. Coledocolitiza.
- B. Maladiile congenitale ale căilor biliare.
- C. Cancerul cefalului pancreasului.
- D. Stricturile traumatice și inflamatorii ale căilor biliare.
- E. Afecțiunile parazitare.

**3. Icterul în cancerul cefalopancreatic are următoarele caractere:**

- A. Nuanța verzuie-pământie a tegumentelor.
- B. Urina este hipercromă.
- C. Scaunele sunt acolice.
- D. Prurit pronunțat.
- E. Este precedat de colică.

**4. Care dintre semnele enumerate sunt caracteristice pentru un icter mecanic benign?**

- A. Icterul progresiv.
- B. Icterul fluctuent.
- C. Icterul se instalează fără a fi precedat de colice.
- D. Colica precede icterul.
- E. Prezența semnului Courvoisier-Terrier.

**5. Care dintre procedeele paraclinice enumerate nu sunt practicabile la un pacient cu bilirubinemia mai mare de 30 mmol/l?**

- A. Ecografia.
- B. Colangiografia intravenoasă.
- C. Colangiografia retrogradă endoscopică.
- D. Colangiografia perorală.
- E. Scintigrafia biliară.

**6. Pentru icterul mecanic sunt caracteristici următorii indici de laborator:**

- A. Nivelul crescut al bilirubinei directe.
- B. Nivelul crescut al fosfatazei alcaline.
- C. Nivelul crescut al colesterolului.
- D. Nivelul crescut al aminotransferazelor.
- E. Nivelul crescut al urobilinei în urină.

**7. Icterul intermitent este caracteristic pentru următoarele afecțiuni, excep-tând:**

- A. Tumoarea malignă a hepatocoledocului.
- B. Calculul veziculei biliare cu inclavare în ductul cistic.
- C. Inclavarea calculului coledocian în papila duodenală mare.
- D. Calculul ventil al coledocului.
- E. Tumoarea ampulei Vater.

**8. Icterul mecanic congenital este cauzat de următoarele entități patologice, exceptând:**

- A. Agenezia de căi biliare.
- B. Boala Caroli.
- C. Fasciola hepatică.
- D. Aneurismele arteriale hepatice.
- E. Chisturile de hepatocoledoc.

**9. Drept cauză a icterului parenchimos poate fi:**

- A. Distrucția crescută a eritrocitelor.
- B. Transportarea și depozitarea defectă a bilirubinei.
- C. Excreția defectuoasă a bilirubinei.
- D. Acțiunea toxică a medicamentelor.
- E. Obstrucția biliară extrahepatică.

**10. Bila secretată de ficat în decurs de 24 de ore constituie un volum de:**

- A. 700–1000 ml.
- B. 400–700 ml.
- C. 1000–1500 ml.
- D. 2000 ml.

**KEY**

1.E; 2.AC; 3.ABCD; 4.BD; 5.BD; 6.ABC; 7.ABC; 8.CD; 9.ABCD; 10.A.

**Bibliografie selectivă**

1. *Acalovschi Monica*. Strategii moderne în tratamentul litiazei biliare. Cluj, 1994.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Angelescu Nicolae*. Tratat de patologie chirurgicală, București, 2000.
4. *Blumgart L.H.* Surgery of the liver and biliary tract. W.B. Saunders Company LTD, 2000.

5. *Buligescu L.* Tratat de hepatogastroenterologie, București, vol. II, 2000.
6. *Constantinoiu S., Miron A.* Icterul litlăzic, București, 1998.
7. *Duca Sergiu.* Sindromul biliarelor operați, profilaxie, diagnostic, tratament, Cluj, 1992.
8. *Grigorescu M.* Tratat de gastroenterologie clinică, București, vol. II, 1997.
9. *Hiram C., Gardner B., Harlan H. Stone.* Basic Surgery. Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993.
10. *Irinel Popescu.* Chirurgia ficatului, București, 2004.
11. *Juvara I.* Chirurgia căilor biliare extrahepatice, București, 1989.
12. *Proca E.* Tratat de patologie chirurgicală, București, vol. VI, 1992.
13. *Schwartz S., Shires G., Spencer F.* Principles of Surgery, Sixth Edition, New York, 1994.
14. *Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Доманский Б.В.* Хирургия печени и желчевыводящих путей, Киев, 1993.

## Capitolul XXIV

### SINDROMUL POSTCOLECISTECTOMIC

*Generalități.* Afecțiunile căilor biliare extrahepatice se clasează pe unul dintre primele locuri printre alte maladii ale cavității peritoneale (Șalimov A. și coaut., 1993). Tratamentul de elecție în litiaza biliară și complicațiile ei este cel chirurgical – colecistectomia cu sau fără intervenție pe calea biliară principală și ampula Vater. Însă o parte din bolnavii colecistectomizați continuă să sufere într-o măsură oarecare.

Rezultatele nesatisfăcătoare după colecistectomie izolată sau în combinație cu alte intervenții chirurgicale pe căile biliare ating 5–25%. Datele statistice sunt foarte contradictorii. Această situație se explică prin faptul că etiologia și clasificarea sindromului postcolecistectomic au fost făcute de diferiți autori pe baza diferitor criterii. Peste câteva decenii după prima colecistectomie, executată de Langenbuh în 1982, în literatură periodică au apărut publicații despre rezultate nesatisfăcătoare ale colecistectomiei sub diferite denumiri – „pseudorecidivă”, „regenerarea veziculei biliare” (neoveziculă), boli terapeutice după colecistectomie etc.

În anii '30 ai sec. al XX-lea savanții americani Wenzeli și Lonsberi au introdus denumirea de „sindrom postcolecistectomic”. Toate stările patologice apărute după colecistectomie au fost incluse în sindromul postcolecistectomic (SPCE). Menționăm că acest termen, ca și cel enumerați anterior, nu reflectă obiectiv cauzele suferințelor bolnavilor colecistomizați, deoarece extirparea colecistului provoacă unele tulburări funcționale ale căilor biliare numai în 0,2–1% din cazuri. Majoritatea suferințelor sunt de altă proveniență.

*Anatomia chirurgicală a căilor biliare extrahepatice (fig. 265).*

*Etiologie.* Insuccesul colecistectomiei poate fi cauzat de mai mulți factori.

Cauzele principale ale sindromului postcolecistectomic sunt următoarele:

a. Afecțiuni funcționale și organice ale zonei hepato-pancreato-duodenale, care s-au dezvoltat pe fundalul patologiei căilor biliare extrahepatice (hepatita croni-

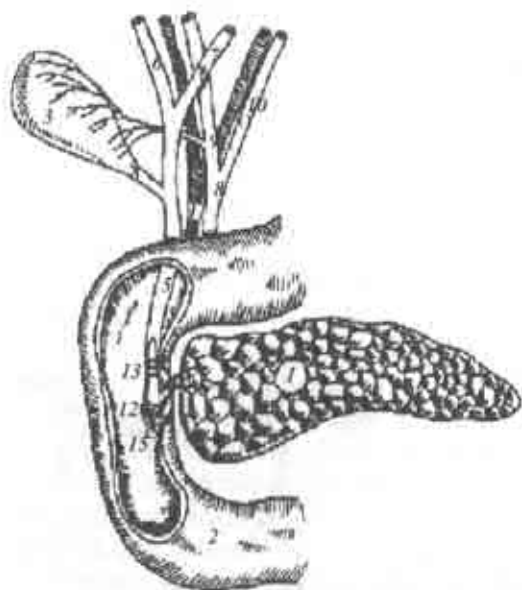


Fig. 265. Schema formațiunilor anatomice ale zonei bilio-pancreato-duodenale:

- 1 – pancreasul;
- 2 – duodenum;
- 3 – vezicula biliară;
- 4 – canalul cistic;
- 5 – calea biliară principală;
- 6 – canalul hepatic drept;
- 7 – canalul hepatic stâng;
- 8 – artera hepatică proprie;
- 9 – artera hepatică dreaptă;
- 10 – artera hepatică stângă;
- 11 – vena portă;
- 12 – porțiunea ampulară a sfîcterului Oddi;
- 13 – porțiunea coledociană a sfîcterului Oddi;
- 14 – porțiunea wirsungiană a sfîcterului Oddi;
- 15 – orificiul papilei duodenale mari.



că, ciroza biliară, angiocolita cronică, pancreatita cronică etc.). Aceste complicații sugerate preoperator de patologia căilor biliare extrahepatice după colecistectomie pot regresa, staționa sau progresa.

- b. Confuzie de diagnostic. Suferințele postoperatorii nu sunt datorate intervențiilor pe căile biliare, ci unei leziuni care nu aparține căilor biliare și n-a fost recunoscută în timpul operației primare (patologie renală, duodenală, gastrică etc.).
- c. Operația incompletă sau inadecvată. A fost extirpat colecistul patologic schimbat, dar din unele motive s-a lăsat bontul lung al canalului cistic, calculi în calea biliară principală, stenoza ampulei Vater etc.
- d. O altă cauză a suferințelor postoperatorii poate ține de gestul chirurgical incorect – leziuni traumatice ale căilor biliare extrahepatice (fig. 266).

#### *Clasificarea sindromului postcolecistectomic (SPCE)*

Din numeroasele clasificări ale SPCE mai reușită, după părerea noastră, este clasificarea propusă de Galperin E. și Volcova N., bazată pe afecțiunea dominantă a organului.

Această clasificare are o importanță diagnostică-curativă și cuprinde următoarele grupe de afecțiuni:

#### A. Afecțiunile căilor biliare și ale papilei duodenale mari (PDM):

- litiaza căilor biliare și a PDM,
- stenoza PDM;
- insuficiența PDM;
- bontul lung al canalului cistic;
- bontul infundibulocistic;
- stenozele căilor biliare intra- și extrahepatice;
- stenozele anastomozelor biliodigestive;
- dilatarea chistoasă a căilor biliare intra- și extrahepatice;
- tumorile căilor biliare și ale PDM.

#### B. Afecțiunile ficatului și ale pancreasului:

- hepatita;
- ciroza biliară hepatică;
- afecțiunile parazitare ale ficatului;
- pancreatita cronică.

#### C. Afecțiunile duodenului:

- diverticuli;
- duodenostaza cronică.



Fig. 266. Schema traumatismului iatrogen al căilor biliare extrahepatice.

D. Afecțiunile altor organe și sisteme: maladii ale tractului digestiv, sistemului urinar, nervos etc.

E. Cauza nu este stabilită. Numărul bolnavilor din ultimul grup este neînsemnat, însă diagnosticul este dificil. Este imposibil de a stabili cauza principală a suferințelor bolnavului.

Afecțiunile postoperatorii veritabile ale sindromului postcolecistectomic sunt legate nemijlocit de intervențiile chirurgicale pe căile biliare sau de patologii funcționale și organice ale zonei hepato-pancreato-duodenale, cauzate de maladiile preoperatorii ale căilor biliare.

Dacă suferințele bolnavului nu țin de afirmația precedentă, noțiunea de „sindrom postcolecistectomic” la bolnavul concret este anulată.

*Caracteristica etiopatogenică a afecțiunilor căilor biliare și papilei duodenale mari (PDM).* Din grupele de maladii incluse în clasificarea „sindromul postcolecistectomic” se vor pune în discuție numai afecțiunile căilor biliare și ale PDM, deoarece în majoritatea cazurilor chirurgul se confruntă cu aceste stări patologice după colecistectomie, care necesită intervenții chirurgicale repetate.

*Litiază a căilor biliare și a papilei duodenale mari (PDM).* Diverse statistici pun în evidență la bolnavii cu litiază veziculară o frecvență de 3–12%. Incidența litiazei biliare la bolnavii cu sindromul postcolecistectomic atinge 4–20%. Acest diapazon de variații în frecvența colelitiazei postoperatorii este legat de diferite posibilități de diagnostic, termene de supraveghere a bolnavilor etc.

Litiază postoperatorie este reziduală (restantă) și secundară. Aproximativ  $\frac{2}{3}$  din litiază postoperatorie o constituie litiază reziduală. Litiază biliară reziduală poate fi cauzată de:

- lipsa sau imposibilitatea tehnică de explorare a ductului biliar la prima intervenție. Această situație se poate întâlni în cazul microlitiazei cu hepatico-coledoc nedilatată și fără episoade de icter în antecedente;
- explorări necalitative după executarea coledocotomiei mai cu seamă în caz de litiază intrahepatică;
- starea gravă a bolnavului sau de condiții anatomice locale ce nu permit explorarea completă sau extragerea tuturor calculilor din căile biliare. În acest caz rămânerea calculilor restanți nu constituie o surpriză;
- litiază biliară după sfincterotomie ocupă un loc deosebit în survenirea ei.

Aspectul calculilor în litiază restantă este asemănător (identic) cu cel al litiazei veziculare (fig. 267).

Litiază biliară secundară (recidivantă) poate surveni din următoarele cauze: leziuni nerecunoscute la intervenția primară și care stânjenesc fluxul biliar (stenoze segmentare biliare, stenoze PDM, dilatarea izolată a căilor biliare, drenajul biliar, calculii restanți, pancreatita cronică), corpi străini, tulburări de metabolism, icterul hemolitic, bontul cistic lung sau colecistul restant. Aspectul calculilor este diferit față de cei migrați din vezicula biliară. În cazul litiazei secundare autohtone găsim noroi biliar, uneori conglomerat cu aspect friabil (fig. 268).

Litiază restantă poate avea diverse exprimări clinice: formă acută, frustă, latentă. Litiază secundară se instalează în interval de luni sau apare peste ani.



Fig. 267. Colangiografie operatorie. Calculi reziduali în calea biliară principală.

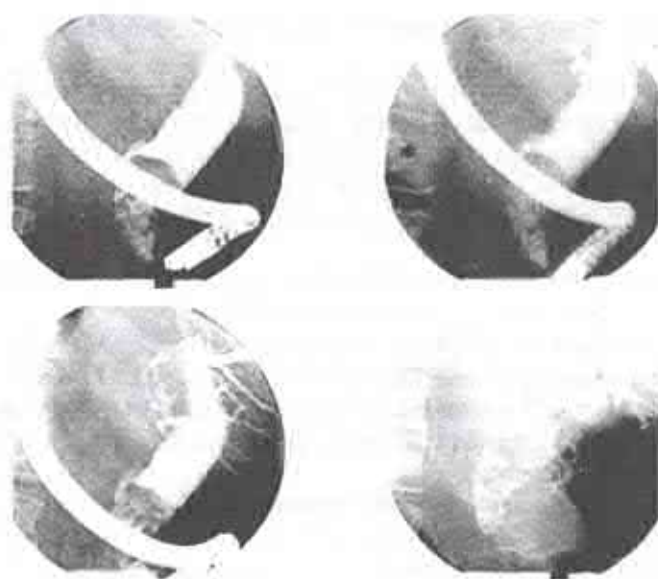


Fig. 268. Colangiografie endoscopică retrogradă. Stenoza PDM. Calculi secundari și noroi biliar în calea biliară principală.

**Stenoza papilei duodenale mari.** Frecvența stenozei PDM în operațiile primare pe căile biliare constituie 6,2–25%, iar la bolnavii cu operații repetate – 11,2–37,5%. Acest mare diapazon în frecvența stenozei PDM se datorează nu numai dificultăților de diagnostic, dar și faptului că această stare patologică este asociată cu alte afecțiuni ale căilor biliare și ale pancreasului.

După etiologie stenoza PDM se divizează în stenoză primară și secundară. Stenoza secundară constituie 90% și este o complicație a procesului inflamator al căilor biliare, mai cu seamă al colelitiizei. Etiologia stenozei primitive nu este determinată definitiv. Probabil, este un viciu de dezvoltare congenital. În cadrul operațiilor repetate identificarea stenozei primare este dificilă, deoarece modificările morfologice sunt nespecifice.

Clasificarea stenozei PDM după răspândirea procesului patologic: stenoza sfincterului Oddi cu stază în ambele canale (coledocian și pancreatic), stenoza celor trei porțiuni ale sfincterului oddian (fig. 269), stenoza sfincterului coledocian sau wirsungian, stenoza sfincterului coledocian și a ampulei la deschiderea separată a coledocului și a canalului Wirsung.

Manifestările clinice nu sunt specifice și se caracterizează prin sindromul dereglării pasajului bilei în duoden, prin durere, icter, colangită.

Etiopatogenia stenozei primare și secundare este diferită, însă corecția chirurgicală este la fel: restabilirea adecvată a fluxului biliar în tractul digestiv.

**Insuficiența papilei duodenale mari.** În structura stărilor patologice ale sindromului postcolecistectomic ponderea insuficienței PDM constituie 5,5%. După factorul etiologic insuficiența PDM este primară și secundară. La baza etiopatogeniei insuficienței primare stă factorul congenital în dezvoltarea zonei bilio-pancreato-duodenale. Insuficiența secun-

dară poate surveni din următoarele cauze: migrarea calculilor biliari, duodenostază, ulcerul postbulbar, duodenită etc.

Manifestările clinice: dureri în epigastru și sub rebordul costal drept, manifestări dispeptice, semne de angiocolită drept consecință a refluxului duodenal. Multe probleme ale acestei patologii sunt în stadiul de studiere, de aceea ele, inclusiv corecția chirurgicală, nu sunt definitiv rezolvate.

**Bontul cistic lung și vezicula biliară restantă.** Bontul cistic lung sau vezicula biliară restantă pot fi depistate la bolnavii colecistectomiți în 3–4% din cazuri, iar în sindromul postcolecistectomic – în 9,5%

din cazuri. Un bont cistic se poate considera lung dacă depășește 10–20 mm. Bontul cistic lung sau colecistul restant rămâne din următoarele cauze: rebut tehnic (neglijența chirurgului), nu s-a ținut cont de posibilitatea prezenței variantelor anatomice sau de anomalii ale căilor biliare, plastronului subhepatic, procesului aderențial etc. Problema care trebuie rezolvată este în ce măsură și în ce condiții existența unui bont cistic poate genera suferințe postoperatorii. Uneori suferințele bolnavului nu sunt generate de bontul cistic lung sau de vezicula biliară restantă, ci de o altă patologie care afectează funcționalitatea căilor biliare (oddită, calculi restanți, pancreatită etc.). Pot fi întâlnite mai multe situații în care această patologie este determinantă în simptomatologia pacientului. Ca stare patologică a sindromului postcolecistectomic bontul cistic lung și colecistul restant trebuie examinat în următoarele aspecte: bont cistic lung, permeabil, fără modificări patomorfologice; bont cistic sau colecist restant calculos; bont cistic sau colecist restant inflamator; neurinom al bontului cistic. În majoritatea cazurilor simptomatologia este similară unei colecistite acute sau cronice, calculoase sau acalculoase, cu sau fără migrarea calculilor în căile biliare. Tratamentul este chirurgical – extirparea bontului cistic lung sau a colecistului restant.

**Stenozele căilor biliare.** Stenozele căilor biliare în structura stărilor patologice, care au survenit după colecistectomie, constituie 6,5–20%. Oscilațiile acestui indice în diverse statistici sunt mari, fiind cauzate de numărul diferit de bolnavi, care s-au aflat sub supraveghere. În majoritatea cazurilor stenozele căilor biliare apar secundar unui traumatism operatoric, care interesează integritatea lor morfologică. În 90% din cazuri traumatismul căilor biliare este cauzat de colecistotomie. Mai rar această complicație apare după intervențiile chirurgicale pe stomac, duoden sau pe calea biliară principală.

Situațiile care pot genera traumatismul biliar cu dezvoltarea stenozelor căilor biliare intra- și extrahepatice sunt:

- plastronul subhepatic, procesul aderențial important;
- variantele anatomice ale canalului cistic, patologii congenitale ale căilor biliare;
- nerecunoașterea unei fistule biliobiliare sau biliodigestive;
- hemoragia intraoperatorie;
- gestul chirurgical incorect la o colecistectomie simplă (rebut tehnic).



Fig. 269. Colangiografie postoperatorie. Stenoza PDM.

Stenozele căilor biliare în funcție de cauza etiologică sunt divizate în două grupe: posttraumatice și inflamatorii. Cele de origine inflamatorie se împart în primare, generate de procesul inflamator în căile biliare, și secundare – apărute în urma unui proces inflamator din vecinătate.

O influență deosebită asupra tabloului clinic, stabilirii diagnosticului, alegerii metodei de intervenție chirurgicală o constituie particularitățile morfopatologice ale stenozelor.

În funcție de sediu și morfopatologie stenozele pot fi:

- a) după sediu – stenoze jos situate, stenoze instalate în porțiunea mijlocie a căii biliare principale la distanța de 1–3 cm de convergența biliară, stenoze sus situate – la nivelul convergenței și mai sus (fig. 270);
- b) stenoze parțiale și totale;
- c) stenoze limitate și răspândite (lungi) (fig. 271);
- d) stenoze asociate cu fistule biliare parietale;
- e) stenoze asociate cu fistule biliodigestive.

Ca și pentru alte stări patologice ale sindromului postcolecistectomic semnele clinice nu sunt specifice, ele sunt generate de dereglări ale fluxului biliar în tractul digestiv.

**Stenozele anastomozelor biliodigestive.** Anastomozele bilio-digestive în urma procesului morfologic reparativ au tendința de a se îngusta. Termenele de formare definitivă a gurii de anastomoză oscilează între 3 luni și 2 ani. Ele depind de tehnica executării anastomozei, de starea țesuturilor, adaptarea mucoasei organelor partenere etc. Stenozele anastomozelor biliodigestive pot surveni din cauzele următoare: anastomoze defectuoase primitiv, instalarea anastomozei pe țesuturi inflamate sau cicatrizate, refluxul intestinal cu stază în căile biliare, angiocolita persistentă, devascularizarea căilor biliare în cadrul operației etc. Manifestările clinice nu sunt specifice, într-o mare măsură fiind identice celor în stenozele căilor biliare.

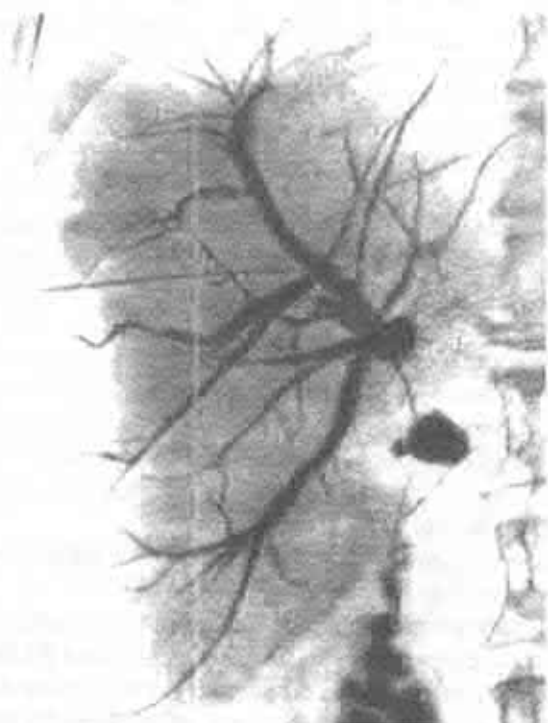
**Chistul congenital al căilor biliare extra- și intrahepatice.** Obiectivul studierii sunt următoarele patologii congenitale: transformarea chistoasă a hepaticocoledocului, sindromul Karoli și boala lui Karoli. Aceste maiadai, deși nu țin de intervenția chirurgicală primară pe căile biliare, în perioada postoperatorie pot genera diferite suferințe. Simptomatologia este generată de calculii secundari, de tulburări ale fluxului biliar și de angiocolită.

**Tumorile căilor biliare și ale papilei duodenale mari.** Tumorile căilor biliare și ale PDM drept cauză a sindromului postcolecistectomic constituie 2,3–4,7%. În ultima vreme, datorită executării pe scară largă a colecistectomiei endoscopice, incidența tumorilor depistate în perioada postoperatorie poate fi în creștere. Tumorile pot fi nedepistate în cadrul operației primare din cauza evoluției inaparente sau pot surveni după operația primitivă (fig. 272). Manifestările clinice depind de localizarea tumorii, de caracterul invaziei și de forma morfologică.

**Tabloul clinic al sindromului postcolecistectomic.** Manifestările clinice nemijlocit legate de obstrucția și infecția căilor biliare în majoritatea stărilor patologice ale sindromului postcolecistectomic sunt identice. Însă frecvența, intensitatea și evoluția lor poate fi diferită. Sindroamele și semnele funcționale (subiective) sunt: sindromul dispeptic biliar, sindromul algic, sindromul angiocolitei acute (triada Charcot – durere, icter și febră intermitentă), pruritul, sindromul hepatorenal (insuficiența hepatorenală). Sindromul dispeptic se poate manifesta prin inapetență, gust amar matinal, balonări postprandiale etc. Durerile pot fi moderate în regiunea hipocondrului drept, uneori după o masă copioasă sau după efort fizic poate apărea o colică hepatică.



*Fig. 270.* Colangiografie percutanată transhepatică. Stenoza posttraumatică și obstrucția canalului hepatic comun.



*Fig. 271.* Colangiografie percutanată transhepatică. Stenoza canalului hepatic comun.

**Semnele fizice:** icterul verdini sau melas, prezența unei fistule biliare externe, hepatomegalie, palparea unei tumori etc. În unele cazuri semnele obiective pot fi sărace.

**Diagnosticul pozitiv.** La un bolnav, care suferă după colecistectomie, trebuie soluționate două probleme:

- dacă suferințele lui sunt legate de afectarea căilor biliare sau nu;
- dacă ele aparțin căilor biliare, care este caracterul procesului patologic.

După soluționarea primei probleme o parte dintre bolnavii, la care sindromul postcolecistectomic veritabil nu s-a adeverit, vor fi transmiși specialiștilor respectivi. Recunoașterea cauzei unui insucces operatoriu nu este totdeauna ușoară. O anamneză minuțioasă și complexă ne poate furniza date importante asupra caracterului suferinței de până la operație.

Este important a preciza dacă suferința este asemănătoare aceleia din trecut sau dacă ea este diferită, peste cât timp după colecistectomie au apărut manifestările clinice corespunzătoare.

În mod deosebit ne va interesa caracterul și particularitățile operației primare. Datele de laborator ale unui bolnav cu sindromul postcolecistectomic fără complicații nu ne vor pune la dispoziție nicio informație despre suferința lui. În cazurile de sindrom postcolecistectomic cu icter mecanic, angiocolită, sindrom hepatorenal, hemograma, analiza sumară a urinei, determinarea pigmentilor biliari în sânge și urină, a fosfatazei alcaline, colesterolului, fosfolipidelor, analiza indicilor de coagulare a sângelui ne vor informa despre caracterul icterului, gravitatea stării generale a pacientului, dar nu și despre cauza concretă a sindromului postcolecistectomic.

Metodele paraclinice de diagnostic, care ne pot furniza date concrete despre starea arborelui biliar, tulburările fluxului biliar și afecțiunea zonei hepato-pancreato-duodenale sunt:

- a) metodele radiologice de diagnostic: gastroduodenografia cu masă baritată, colangiografia intravenoasă la bolnavii fără icter, colangiografia retrogradă și transparietohepatică, tomografia computerizată, fistulocolangiografia. De menționat, că colangiografia retrogradă și percutană transhepatică la bolnavii icterici și cu angiocolită acută trebuie să se termine cu decompresiunea căilor biliare pentru a preveni declanșarea de mai departe a procesului septicopurulent și a sindromului hepatorenal. Examenul radiologic cu substanțe de contrast ne poate ajuta în stabilirea naturii și localizării obstacolului, prezenței refluxului biliar, modificărilor căilor biliare și a organelor învecinate;
- b) ecografia ne va informa despre diametrul căilor biliare, despre prezența colestazei sau a unei tumori etc.;
- c) rezonanța magnetică nucleară și scintigrafia funcțională (în dinamică) a ficatului ne pot furniza date despre caracterul obstrucției biliare și tulburările fluxului biliar;
- d) metodele intraoperatorii de diagnostic: determinarea diametrului hepaticocoloducului, hidrodinamicii în căile biliare, colangiografia intraoperatorie, coledocotomia cu aplicarea sondajului sau coledocoscopiei (fig. 273).



Fig. 272. Colangiografie percutană transhepatică. Colangiocarcinom al căii biliare principale.

Ultimul grup de investigații vor fi utilizate, mai cu seamă, dacă explorările preoperatorii nu furnizează date concrete despre cauza afecțiunii biliare.

*Pregătirea preoperatorie a bolnavilor cu sindromul postcolecistectomic.* Tratamentul de elecție al bolnavilor cu afecțiuni ale căilor biliare și PDM după colecistectomie este chirurgical. O bună parte dintre bolnavii cu sindrom hepatorenal, icter complicat cu angiocolită acută, sindromul CID pentru profilaxia complicațiilor intraoperatorii și postoperatorii (complicații septicopurulente, hemoragii, bilioragii, insuficiență hepatorenală) necesită o pregătire preoperatorie intensivă în termene restrânse. Pregătirea preoperatorie va include următoarele măsuri:

- corecția metabolismului hidroelectrolitic, acido-bazic, proteic, lichidarea hipovolemiei, corecția microcirculației;
- terapia de dezintoxicare prin diureză osmotică și dezintoxicare extracorporală;
- ameliorarea proceselor metabolice în hepatocite prin administrarea de vitamine, hepatoprotectoare, corticosteroizi;
- terapia antimicrobiană prin administrare de antibiotice de spectru larg cu acțiune bactericidă și bacteriostatică în conformitate cu flora microbiană depistată (dacă este posibil). Pentru combaterea florei microbiene anaerobe – administrarea de metragil și analogii lui;
- decompresiunea căilor biliare: sfincteropapilotomia endoscopică, drenarea nazobiliară după Bailey, holangiostomia transparietală (drenarea percutană transhepatică).

*Tratamentul chirurgical.* Principiul fundamental al soluționării cauzei suferințelor bolnavului colecistectomizat îl constituie executarea intervenției chirurgicale care să asigure un tranzit biliodigestiv corect și definitiv. Subliniem faptul că actul chirurgical în cazul unei reintervenții diferă fundamental față de acela din intervenția primară. În reintervenții anatomia regiunii operatorii este modificată prin aderențe, procese inflamatorii scleroase, precum și prin transformări generate de prima operație. Reintervențiile trebuie efectuate cu multă grijă de către chirurghi care au experiență în acest domeniu, pentru a evita accidente intraoperatorii.

Actul chirurgical tradițional include două momente principale: a) identificarea ligamentului hepatoduodenal cu elementele lui; b) executarea nemijlocită a operației pe căile biliare.

După felul de restabilire a fluxului biliar în tractul digestiv toate operațiile sunt divizate în două grupe:

- operații cu păstrarea fluxului biliar prin PDM sau prin ampula PDM: coledocolitotomia prin laparotomie, anastomozele bilio-biliare (rar practicabile), papi-

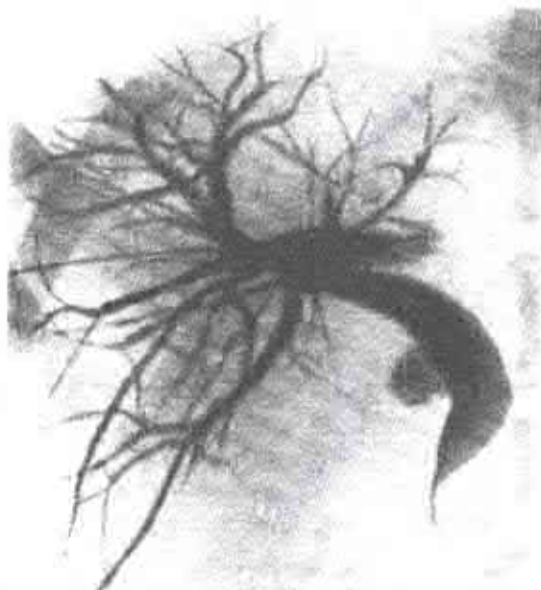
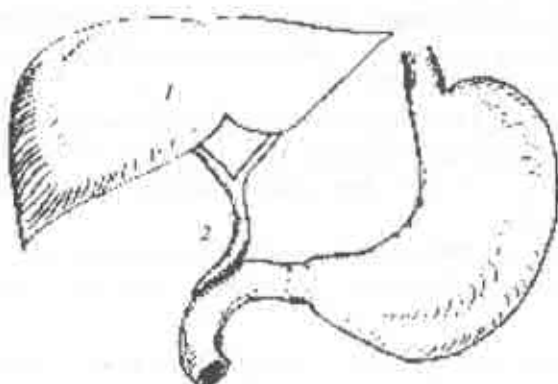


Fig. 273. Colangiografie percutană transhepatică. Stenoza PDM



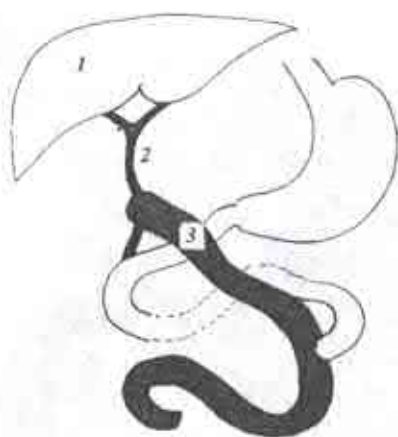
losfincterotomia transduodenală tradițională (rar practică), extirparea bontului cistic lung sau a colecistului restant, papilosfincterotomia endoscopică cu sau fără extragerea calculilor, coledocoduodenostomia endoscopică suprapapilară;

- b) operații reconstructive (anastomozele biliodigestive). Această grupă de operații include anastomozele căilor biliare intra- și extrahepatice cu duodenul și jejunul pe ansa „omega” sau Roux (*fig. 274–276*). Metoda de anastomoză biliodigestivă folosită depinde de caracterul obstrucției, de complicațiile maladiei de bază, de bolile concomitente, starea generală și vârsta bolnavilor. Anastomozele biliodigestive sunt practicate în următoarele situații: strictura PDM pe o distanță de peste 2 cm, în caz dacă nu sunt posibilități tehnice de a efectua papilosfincterotomie, în stenozele su-



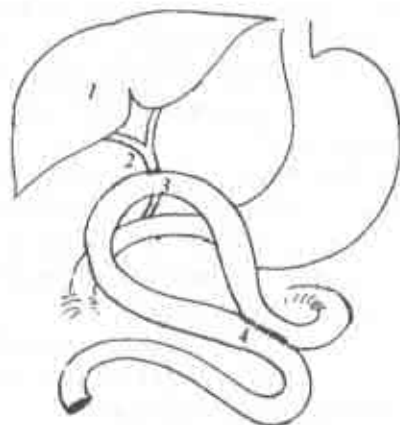
*Fig. 274.* Schema coledocoduodenoanastomozei:

- 1 – ficatul;  
2 – coledocul;  
3 – duodenul.



*Fig. 275.* Schema coledocojejunosomiei pe ansa Roux:

- 1 – ficatul;  
2 – coledocul;  
3 – ansa jejunală Roux.



*Fig. 276.* Schema coledocojejunoanastomozei „omega”:

- 1 – ficatul;  
2 – coledocul;  
3 – ansa jejunală „omega”;  
4 – jejunojejunoanastomoză.

prapapilare ale căilor biliare, în litiaza intrahepatică multiplă, în chistul de coledoc, în megacoledoc (coledoc atonic), în unele cazuri de insuficiență a PDM.

O problemă deosebită în reintervențiile repetate constituie drenarea căilor biliare. Indicațiile pentru drenarea căilor biliare, mai cu seamă pe o perioadă îndelungată, în operațiile repetate s-au restrâns. Drenarea este solicitată în următoarele situații:

- pentru decomprimarea căilor biliare în angiocolita supurată, la o coledocotomie asociată cu hipertensiunea biliară;
- pentru adoptarea pereților organelor partenere în timpul montării anastomozei biliobiliare sau biliodigestive în cazuri dificile;
- pentru efectuarea unui control radiologic și endoscopic în perioada postoperatorie;
- în cazurile când apar dubii sau chirurgul este sigur că obstacolul biliar nu a fost lichidat definitiv;
- pentru efectuarea diferitor manevre terapeutice.

Durata drenării depinde de cauza maladiei de bază, calitatea restabilirii fluxului biliar în tractul digestiv, de evoluția procesului septico-purulent în căile biliare.

Intervențiile endoscopice în afecțiunile sindromului postcolecistectomic includ următoarele manevre radicale (definitive) și paliative: papilosfincterotomia cu sau fără extragerea calculilor (fig. 277), coledocoduodenostomia suprapapilară, disecarea anastomozelor biliodigestive stenozate, drenarea căilor biliare cu scop de decomprimare, recanalizarea tumorilor căilor biliare cu protezarea lor.

*Complicațiile postoperatorii precoce:*

- complicații de ordin general: cardiovasculare, pulmonare, insuficiența hepato-renală etc.;

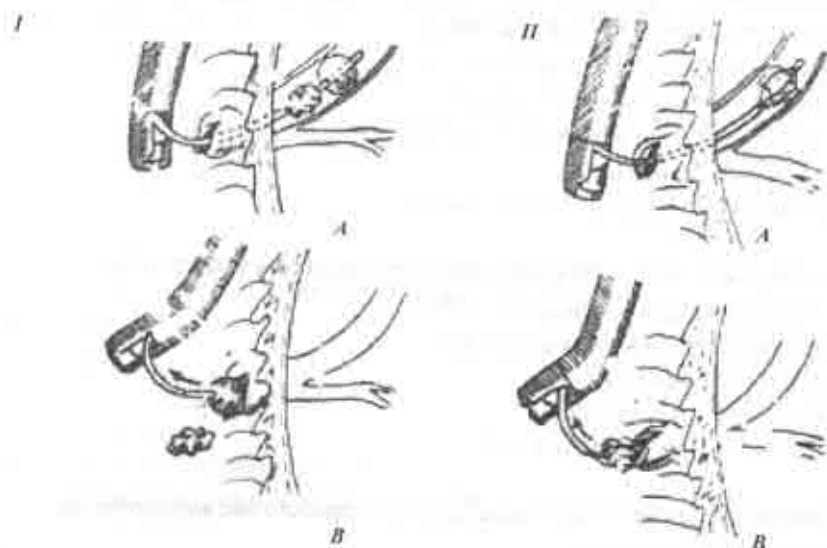


Fig. 277. Schema papilosfincterotomiei cu extracția calculilor din hepaticocoledoc cu sonda Fogarty (I) și cu „coșulețul Dormia” (II).

- b) complicații legate nemijlocit de caracterul operației (complicații locale): supurația plăgii postoperatorii, sufuziuni biliosangvinolente, hemoragii în cavitatea peritoneală, desfacerea anastomozelor, peritonită, abcese și infiltrate inflamatorii ale cavității peritoneale, pancreatită acută, angiololită acută, abcese hepatice cholangiogene etc.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

- 1. Care dintre afirmațiile enumerate pot fi cauzele sindromului postcolecistectomic?**
  - A. Confuzie de diagnostic.
  - B. Afecțiunile cardiovasculare.
  - C. Afecțiunile zonei hepato-pancreatice – complicații ale colelitiizei.
  - D. Operația incompletă sau inadecvată.
  - E. Leziuni provocate de gestul chirurgical incorect (leziuni iatrogene).
- 2. Care dintre semnele enumerate ne orientează în favoarea sindromului postcolecistectomic?**
  - A. Disfagia.
  - B. Colica biliară.
  - C. Icterul tranzitoriu.
  - D. Pirozismul.
  - E. Durerile lombare.
  - F. Sindromul asteno-vegetativ.
- 3. Care dintre explorările radiologice enumerate ne permit să stabilim cauza sindromului postcolecistectomic?**
  - A. Colangiografia endoscopică retrogradă.
  - B. Duodenografia cu masă baritată.
  - C. Colangiografia prin rezonanță magnetică nucleară.
  - D. Colangiografia perorală.
  - E. Colangiografia transparietohepatică.
- 4. Cel mai frecvent motivează sindromul postcolecistectomic:**
  - A. Afecțiunile obstructive ale căilor biliare.
  - B. Afecțiunile papilei duodenale mari.
  - C. Afecțiunile duodenului.
  - D. Afecțiunile pancreasului.
  - E. Toate cele enumerate mai sus.
- 5. Ultrasonografia în sindromul postcolecistectomic evidențiază:**
  - A. Dilatarea căilor biliare.
  - B. Coledocolitiiza.
  - C. Duodenostaza.

- D. Afecțiunile pancreasului.
- E. Malformațiile congenitale ale ficatului.

**6. Metodele definitive endoscopice practicate pentru rezolvarea icterului mecanic benign sunt:**

- A. Papilosfincterotomia.
- B. Papilosfincterotomia cu litextracție.
- C. Colangiohepatostomia percutană.
- D. Drenarea nazobiliară.
- E. Colangioduodenostomia suprapapilară.

**7. În care dintre afecțiunile enumerate este practică operația de elecție hepatico-coledoco-jejunoanastomoză pe ansa tip Roux?**

- A. Stricțiuni traumatice ale hepatico-coledocului.
- B. Calcul inclavat în papilă.
- C. Tumori maligne rezecabile ale coledocului.
- D. Calculi multipli ai hepatico-coledocului.
- E. Stenoza oddiană benignă.

**8. Care dintre afirmațiile enumerate sunt caracteristice pentru angiolita acută?**

- A. Febră cu curbă termică de tip hectic.
- B. Febră cu frisoane.
- C. Transpirații abundente, senzații de sete.
- D. Hepatomegalie.
- E. Toate cele enumerate mai sus.

**9. Calea biliară principală trebuie examinată intraoperatoriu în mod obligator la pacienții cu următoarele patologii, exceptând:**

- A. Icterul mecanic.
- B. Pancreatita cronică pseudotumoroasă cu icter concomitent.
- C. Dilatarea hepatico-coledocului.
- D. Coledocolitiază.
- E. Diverticulul duodenal.

**10. Dintre factorii ce favorizează apariția angiolitei supurate, cei mai importanți sunt:**

- A. Duodenostaza.
- B. Neoplasmul coledocului.
- C. Coledocolitiază.
- D. Stenozele anastomozelor biliodigestive.
- E. Stricțiunile posttraumatice ale hepatico-coledocului.

**KEY**

1. ACDE; 2. BC; 3. ACE; 4. AB; 5. ABDE; 6. ABE; 7. AC; 8. E; 9. E; 10. CDE.

### Bibliografie selectivă

1. *Angelescu N.* Tratat de patologii chirurgicale, Ed. Medicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Burlui D., Constantinescu C.* Chirurgie generală, București, 1982, p. 257–283.
4. *Dorin Marian.* Chirurgia icterului mecanic, București, 1999.
5. *Juvară J., Proca E.* Patologia chirurgicală a abdomenului, vol. VI, București, 1989.
6. *Juvară J.* Chirurgia căilor biliare extrahepatice, București, 1989.
7. *Kuzin M. și coaut.* Afecțiuni chirurgicale, Moscova, 1986, p. 447–467 (traducere din l. rusă, Ed. Lumina, 1994).
8. *Nana A.* Chirurgie, București, 1965, p. 342–373.
9. *Proca E.* Actualități în chirurgie, București, 1983, p. 209–2117.
10. *Rădulescu D.* Caiete de chirurgie practică, București, 1982, p. 212–262.
11. *Spânu A.* Chirurgie, Chișinău, 2000, p. 449–491.
12. *Turbatu D.* Endoscopie biliopancreatică, București, 1997.
13. *Блюгер А.Ф.* Основы гепатологии, Рига, 1975.
14. *Вишневецкий В.А. и соавторы.* Новые технологии в хирургической гепатологии. Материалы 3 конф. Хирургов-гепатологов, Санкт-Петербург, 1995.
15. *Гальперин Э.И., Волкова Н.В.* Заболевания желчных путей после холецистэктомии, Москва, 1988.
16. *Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М.* Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях, Москва, 1987.
17. *Гальперин Э.И., Кузнецов А. Ф., Карагюлли С. В.* Рубцовые стриктуры желчных протоков, Москва, Медицина, 1982.
18. *Комаров Ф.И., Гребнев А.А.* Руководство по гастроэнтерологии, Москва, 1995, том 2, стр. 350–503.
19. *Краковский А.И.* Желчеотводящие анастомозы при высокой непроходимости протоков, Ташкент, 1973.
20. *Литман И.* Оперативная хирургия, Будапешт, 1982, стр. 579–620.
21. *Ситенко В.М., Нечай А.И.* Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях, Ленинград, 1972.
22. *Смирнов Е.В., Попов С.Д.* Реконструктивная операция на желчных путях, Ленинград, 1969.
23. *Шалимов А.А.* Хирургия печени и желчных протоков, Киев, 1993.

## Capitolul XXV

### MEGACOLEDOCUL SECUNDAR IDIOPATIC

Ponderea afecțiunilor zonei hepato-bilio-pancreatice a crescut semnificativ în ultimele decenii.

Dintre acestea cele mai frecvente sunt patologiile biliare, care generează situații clinice diagnostice și terapeutice dificile.

În structura morbidității biliare boala litiatică constituie 98% și este prezentată preponderent de colecistita litiatică (Angelescu N., 2001). În 6–25% din cazuri ea se complică cu coledocolitiază, care, la rândul său, duce la instalarea icterului mecanic (Constantinoiu S., 1998). Nu mai puțin frecvente sunt afecțiunile papilei duodenale mari (PDM), care sunt reprezentate în special de stenoza PDM (Buligescu L., 1999).

Manierele moderne de explorare pre- și intraoperatorii, diagnosticul imagistic, endoscopic au rezolvat cele mai dificile situații clinice, fapt ce a determinat o continuă scădere a ratei morbidității și mortalității postoperatorii.

Tehnicile endoscopice miniinvasive au permis atât stabilirea diagnosticului cu posibilitatea pregătirii preoperatorii, realizată prin drenare biliară, cât și soluționarea definitivă a unor cazuri clinice prin papilosfincterotomie endoscopică (PSTE) cu litextracție. În 95% din cazuri această metodă endoscopică soluționează situația clinică formată (Raijman Isaac, 2002). Însă la o serie de pacienți, de la 5% la 10%, în pofida restabilirii fluxului biliar după PSTE, boala continuă, manifestându-se prin tabloul clinic al colangitei cronice recidivante și al icterului mecanic intermitent.

Această situație clinică este cauzată de distrugerea barierei de prevenire a refluxului digestiv în arborele biliar la pacienții supuși unei papilosfincterotomii endoscopice totale. Refluxul duodenocoliocian permanent duce la instalarea unei colangite cronice. Colangita, la rândul ei, contribuie la schimbări morfologice în peretele coledocian.

În același timp, în 90–95% din cazuri PSTE nu s-a soldat cu apariția acestor situații și, deci, pe lângă insuficiența sfincterului Oddi, un rol important are dereglarea funcției motorii duodenale, care pare a fi evidentă în duodenostază (Buligescu L., 1999; Lynthia W., 2002; Шалимов А., 1993; Котовский А.Е., 1997; Гальперин Е.И., 1988).

În perioada anilor 1992–2007 în clinică au fost spitalizați 15 123 de pacienți cu patologii ale căilor biliare extrahepatice, dintre ei 1677 cu icter mecanic. Cu icter de geneză tumorală au fost 805 pacienți, cu icter de geneză benignă – 872 de bolnavi.

Studiul se bazează pe analiza materialelor de observație clinică, a examenelor paraclinice efectuate, a tratamentului chirurgical utilizat pe un lot de 872 de pacienți cu icter obstructiv benign. Din acest lot au fost selectați 61 de pacienți cu manifestări clinico-paraclinice de megacoledoc secundar idiopatic (fig. 278).

Din 872 de bolnavi cu icter de geneză benignă, colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPGRE) a fost efectuată la 802 (92%) pacienți. În 606 (69,5%) cazuri s-a recurs la PSTE, care la 546 (90,1%) a rezolvat blocul biliar litiatic sau stricturile benigne, asigurând însănătoșirea pacienților. Dar în 54 de cazuri (9,9%) PSTE s-a dovedit a fi fără succes, deoarece peste scurt timp (de la 6 luni până la 2 ani) a recidivat icterul mecanic, colangita, care, de regulă, s-au asociat și cu litiaza coledociană recidivantă (fig. 278).

Acești 54 de pacienți supuși PSTE și 7 pacienți, cărora li s-a montat coledocoduodenostomia pe fundal de duodenostază, au și constituit lotul de bază de studiu. În atenția

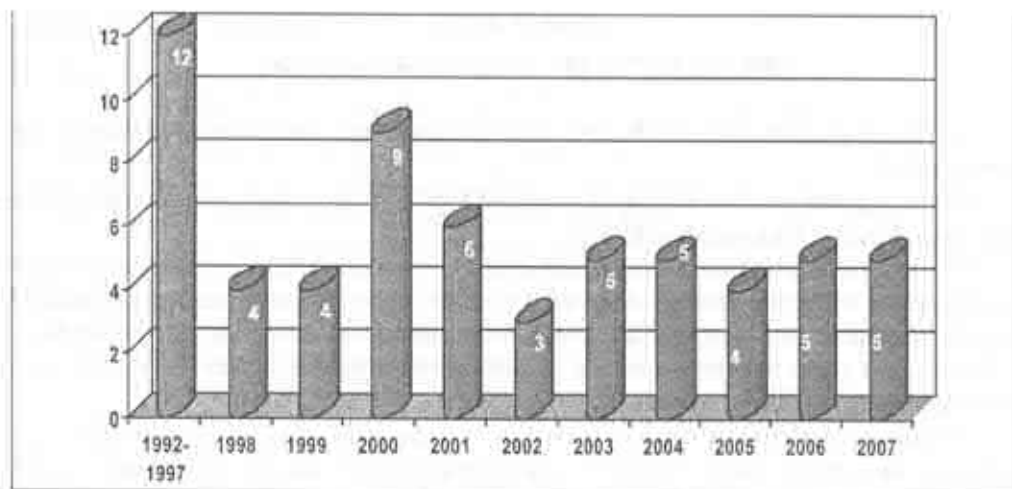


Fig. 278. Incidența megacoledocului secundar în perioada anilor 1992–2007.

studiului întreprins au fost incluși 61 de pacienți cu sindrom postcolecistectomic, la care manifestările clinice erau dominate de icter mecanic intermitent și colangită recidivantă fără clarități ale substratului etiopatogenetic, iar diagnosticul și tratamentul rămăneau a fi incerte. Repartiția pe sexe a evidențiat o frecvență a patologiei aproape egală la ambele grupe. Femei au fost 31 (51,1%), iar bărbați – 30 (48,9%). Frecvența spitalizării acestor bolnavi a fost de la 3 la 9 bolnavi anual, cu o repartiție practic egală după sexe.

La divizarea pe grupe de vârstă s-a observat că incidența maximă a maladiei a fost între 44 și 65 de ani. Vârsta medie a constituit 56,44 ani, variind în limitele de 33–80 de ani.

Ținem să accentuăm, că toți pacienții au suportat în antecedente intervenții chirurgicale la căile biliare extrahepatice. Colecistectomia a fost realizată la 61 de bolnavi.

Evoluția trenantă a bolii, recidiva colicii biliare, a colangitei, icterului, în perioada de la 1 la 3 ani după prima operație, au necesitat reintervenții chirurgicale. La 54 de bolnavi s-au efectuat PSTE cu sau fără litextracții repetate. În 7 (11,5%) cazuri s-au efectuat coledocolitotomii repetate cu montarea coledocoduodenostomiei. Litextracțiile endoscopice pentru coledocolitiiza recidivantă au fost realizate într-o singură ședință în 14 cazuri, în prize repetate (de la 2 la 10) la 35 de bolnavi, în total la 49 de pacienți.

Bolnavii s-au aflat în clinică pentru investigații și tratament, având o perioadă de spitalizare ce a variat între 6 și 48 de zile, cu o medie de 23–25 de zile.

Diagnosticul megacoledocului secundar idiopatic se face în baza datelor clinice, atât subiective cât și obiective (datele investigațiilor de laborator, metodelor de investigații instrumentale noninvasive și miniinvasive contemporane).

Tabloul clinic s-a instalat peste o perioadă cuprinsă între 6 luni și doi ani după papilosfincterotomie sau montarea coledocoduodenostomiei. Manifestările clinice au fost dominate de semnele colangitei cronice (tabelul 36).

Tabelul 36

**Manifestările clinice ale megacoledocului secundar idiopatic**

Nr.	Manifestări clinice	Abs.	%	
1	Colică biliară	61	100	
2	Slăbiciuni generale	49	80,32	
3	Anorexie	34	55,73	
4	Greută	21	34,44	
5	Vomă	9	14,75	
6	Subfebrilitate	14	22,95	
7	Febră	25	40,98	
8	Prurit cutanat	25	40,98	
9	Urinări hiperchrome	41	67,21	
10	Scaun acolic	41	67,21	
11	Icter	La internare	41	67,21
		Tranzitor în anamneză	56	9,18
12	Palpator dureri în hipocondrul drept	61	100	
13	Hepatomegalie	39	63,93	

Starea pacienților la internare a fost determinată ca fiind foarte gravă la 2 (3,27%) bolnavi, gravă - la 9 (14,75%), de gravitate medie la - 18 (29,5%), iar la restul pacienților a fost relativ satisfăcătoare. Starea gravă sau foarte gravă a fost determinată de generalizarea colangitei, după o evoluție îndelungată a patologiei, determinată de insuficiență hepatorenală, abcese hepatice colangiogene sau sepsis biliar. Insuficiența hepatică a fost constatată la 9 pacienți, insuficiența hepatorenală, în diverse grade de manifestare, a fost instalată la doi bolnavi, concomitent la ultimii doi au fost determinate abcese colangiogene hepatice.

La examenul obiectiv al abdomenului s-au determinat dureri locale în 61 (100%) de cazuri. Durerile au fost localizate sub rebordul costal, cu iradiere în spate. Hepatomegalia, cauzată de colestaza îndelungată, de diferit grad, a fost stabilită la 40 (65,6%) de pacienți. Ficatul la palpate era mărit, cu o suprafață netedă și regulată, semne de ciroză colestatică nu au fost depistate.

Următoarea etapă diagnostică, aplicată pacienților cu megacoledoc secundar idiopatic, a fost *explorarea biochimică*.

Colestaza a fost determinată prin nivelul seric al bilirubinei totale și fracțiile ei, și prin nivelul seric al fosfatazei alcaline. Valorile bilirubinei serice, care este cel mai util indice al colestazei, la internare, în 18 cazuri, a variat în limitele normei, hiperbilirubinemia a fost atestată la 43 de bolnavi, constituind media de  $91,04 \pm 13,38$ . Fosfataza alcalină crește lent și are valoare diagnostică când evoluția patologiei este de lungă durată. Nivelul mediu al fosfatazei alcaline a fost de  $2699,97 \pm 531,87$ , cu o deviere standard de 3646,35.

Citoliza hepatică a fost apreciată prin determinarea ASAT și ALAT, care în 21 de cazuri au fost în limitele normei, în 32 de cazuri au fost mărite de 2-3 și la 8 pacienți au depășit limitele normei de 3-5 ori. Valorile medii ale ASAT la internare au fost de  $0,75 \pm 0,07$ , cu



o deviere standard de 0,53, iar indicele ALAT a fost la un nivel mediu de  $1,21 \pm 0,11$ , cu o deviere standard de 0,82. De aici putem conchide, că am avut o afectare moderată a ficatului.

Protrombina, markerul insuficienței hepatice, a fost investigat la toți bolnavii, fiind în limitele normei în 40 de cazuri, cuprinsă între 60–80% la 18 bolnavi și sub 60% la 3 pacienți. Preoperator am stabilit în medie un indice al protrombinei de  $79,48 \pm 1,52$ , cu o deviere standard de 10,46.

Atât pentru determinarea etiologiei megacoledocului secundar idiopatic, cât și pentru definirea unei tactici curative corecte, a fost aplicat un complex de metode diagnostice imagistice.

Aplicarea acestor metode se face consecutiv și în funcție de informativitatea și invazivitatea fiecărei metode aplicate. Algoritmul diagnostic este standardizat și aplicat la fiecare pacient din lotul de bază. Cu acest scop au fost aplicate următoarele metode imagistice: USG, CPGRE, hepatobilioscintigrafia secvențională, manometria coledociană, oddiană și duodenală, RMN, duodenografia.

*Ecografia hepatobiliară.* Metoda screening ne oferă posibilitatea de a determina vectorul diagnostic și curativ corect. Cele mai importante date ecografice pentru diagnosticul megacoledocului secundar sunt dimensiunile căii biliare principale și prezența calculilor coledocieni.

Dimensiunile căii biliare la majoritatea pacienților au constituit peste 1 cm, prezența calculilor coledocieni a fost determinată la 17 (27,86%) bolnavi (fig. 279). Valorile medii

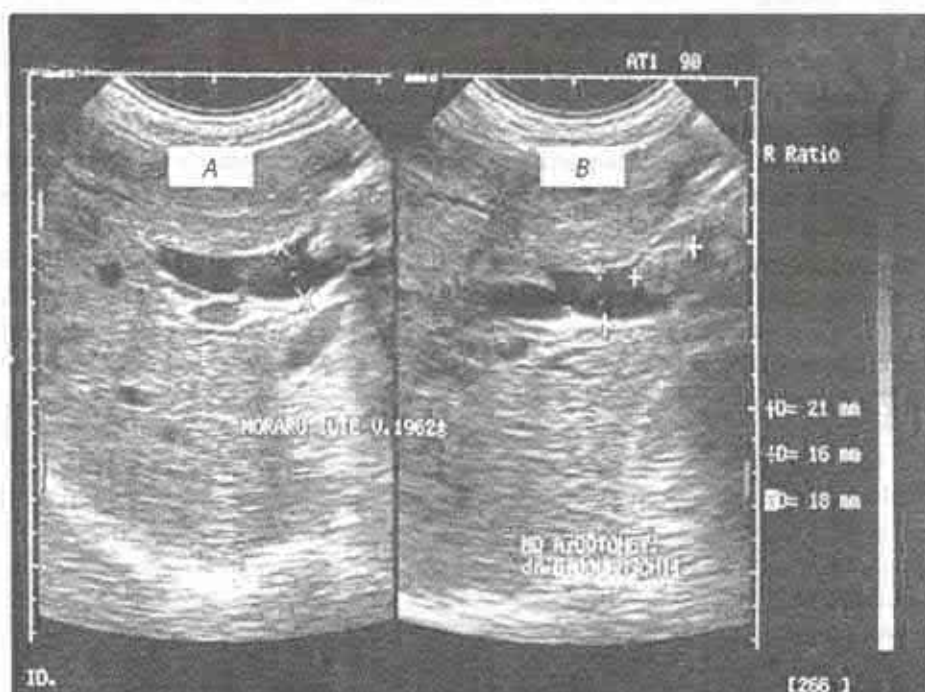


Fig. 279. Imagine ultrasonografică: A – megacoledoc, CBP = 21 mm; B – coledocolitiază, calcul = 16 mm (caz clinic propriu).

ale căii biliare principale au constituit  $1,25 \text{ cm} \pm 0,06 \text{ cm}$ , cu o deviere standard de 0,42.

**CPGRE.** Colangiografia retrogradă endoscopică are un rol deosebit din punct de vedere diagnostic, iar în situațiile necesare comportă și dimensiuni terapeutice. Ea a fost efectuată la 54 (88,52%) de bolnavi. În toate cazurile a fost fixată dilatarea coledocului de la 2 la 4,5 cm (fig. 280), cu valoare medie de  $2,93 \pm 0,108$ , cu o deviere standard de 0,68. Coledocolitiază a fost apreciată în 34 (55,73%) de cazuri. La toți pacienții a fost depistată evacuarea încetinită a contrastului în lipsa unui obstacol evident. Contrastarea arborelui biliar s-a realizat cu succes la toți 54 (100%) de pacienți. Sensibilitatea metodei în aprecierea dimensiunilor căii biliare principale a fost de 97,5%.



Fig. 280. CPGRE. CBP = 40 mm (caz clinic propriu).

Un avantaj al CPGRE este posibilitatea efectuării concomitente a manometriei coledociene, oddiene și duodenale, ceea ce micșorează considerabil frecvența complicațiilor.

În lotul nostru de studiu nu am determinat complicații motivate de CPGRE.

**Manometria duodenală, coledociană, oddiană.** Manometria duodenală, oddiană și coledociană a fost efectuată la 25 de pacienți. La toți aceștia ea a fost efectuată preoperatoriu și intraoperatoriu, valorile determinate fiind identice atât preoperatoriu, cât și intraoperatoriu (tabelul 37). În toate cazurile s-a depistat absența barierei oddiene, presiunea fiind zero, cu reducerea presiunii intracoledociene, și o presiune duodenală elevată față de cea coledociană.

Tabelul 37

**Valorile presiunii la nivelul duodenului, sfincterului Oddi, coledocului**

Presiunea mm H <sub>2</sub> O	Duoden N=25	Sfincterul Oddi n=19	Coledoc n=25
0-2	0	19 (100%)	6 (24%)
2-4	10 (40%)	0	13 (52%)
4-6	15 (60%)	0	6 (24%)
6-8	5 (45,45%)	0	0

**Hepatobilioscintigrafia secvențială.** Hepatobilioscintigrafia dinamică s-a efectuat preoperator, postoperator peste 3 luni. Această metodă a fost aplicată la 21 (34,42%) bolnavi cu megacoledoc secundar. Utilizând metoda diagnostică dată, am determinat încetinirea excreției bilei în arborele biliar și trenarea marcată sau lipsa evacuării radiofarmaceuticului în intestin.

Sensibilitatea hepatobilioscintigrafiei în lotul de studiu pentru aprecierea colestazei este de 100%. Această metodă este foarte utilă în arsenalul diagnostic complex împreună cu ce-

lelalte metode incluse în algoritmul diagnostic al megacoledocului secundar.

**Colangiografia prin RMN.** Metoda a fost aplicată preoperator și postoperator (fig. 281) la 18 pacienți cu megacoledoc. În toate cazurile s-a apreciat un coledoc cu dimensiuni de peste 2 cm. Bolnavilor li s-au efectuat și celelalte metode diagnostice imagistice: USG, CPGRE. În consecință, am obținut date comparabile cu CPGRE, sensibilitatea metodei fiind de 100%. Vom nota că în 100% s-a apreciat cauza obstrucției biliare – calculii coledocieni autohtoni. Metoda s-a dovedit a fi una noninvasivă, fără complicații, fără administrarea substanțelor de contrast și nedepinzând de starea generală a pacientului, și de intervențiile chirurgicale suportate în anamneză.

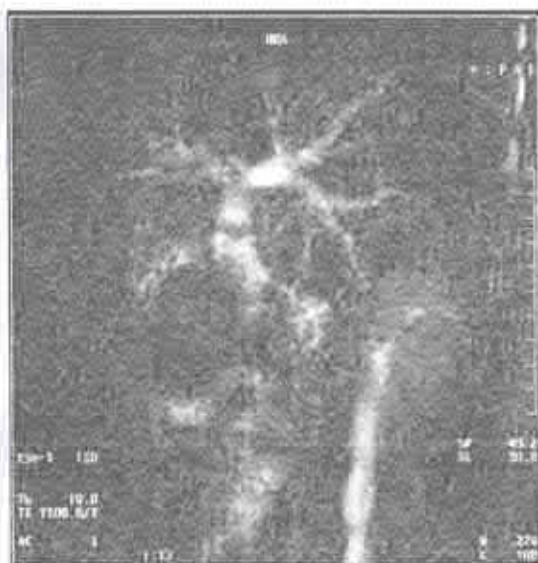


Fig. 281. Colangiogramă prin RMN. Anastomoză coledocojejunală (caz clinic propriu).

**Duodenografia.** Duodenografia, care din anul 1998 este inclusă în standardul obligatoriu de investigații instrumentale ale bolnavului cu megacoledoc secundar, a fost efectuată la 45 de pacienți. În toate cazurile a pus în evidență duodenostază (fig. 282), maltratație duodenală și reflux duodenogastral. Refluxul duodenocoledocian stabilit radiologic la 14 (22,95%) bolnavi (fig. 283) denotă o abolire a funcției sfincterului Oddi.

**Examenul bacteriologic al bilei.** Este foarte important la pacienții cu semne clinico-paraclinice de colangită, în special pentru a determina tratamentul patogenetic cu antibiotice. Examenul bacteriologic a fost efectuat la 28 de pacienți (45,9%). Bila pentru însămânțare a fost prelevată preoperatoriu, în timpul CPGRE, și intraoperatoriu. La toți pacienții supuși examenului bacteriologic a fost depistată floră microbiană practic similară cu cea intestinală.

**Determinarea ionilor liberi de hidrogen în sucii duodenal.** Duodenostaza, determinată radiologic și confirmată prin manometrie, are ca rezultat dereglarea funcției de alcalinizare a chimului gastric și de depresie evidentă a evacuării chimului duodenal. Mediul acid instalat la nivelul duodenului manifestă o agresivitate deosebită la nivelul căilor biliare. În acest scop, la 36 (59,01%) de pacienți a fost determinat titrul HCl liber în sucii duodenal. La 35 de pacienți valorile au variat între 4 și 10 mmol/l și numai la un bolnav a avut valoarea de 37 mmol/l, cu media de  $8,9 \pm 3,18$  și o deviere de la standard de 10,16 (tabelul 38).

Tabelul 38

#### Titarea ionilor de hidrogen liber în sucii duodenal

Valorile titrării	Abs.	%
1-5 mmol/l	18	50
5-10 mmol/l	17	47,23
10-20 mmol/l	0	0
20-40 mmol/l	1	2,77



*Fig. 282. Radiogramă  
Duodenografie barietată. Duodenostaza  
(caz clinic propriu)*



*Fig. 283. Radiogramă  
Duodenografie barietată. Reflux  
duodenocoledocian (caz clinic propriu).*

*Explorarea intraoperatorie a căilor biliare extrahepatice.* La toți pacienții intraoperator s-a atestat starea căilor biliare extrahepatice. În timpul intervenției chirurgicale la toți bolnavii s-a determinat: dilatarea căii biliare extrahepatice peste 2 cm cu pereții îngroșați și atonici, hiperemie, edem, colangită, PDM liber permeabilă pentru sonda Doglioti nr. 6, calculi coledocieni primari, concomitent malrotație duodenală cu prezența semnelor de duodenostază și hepatită colestatică (fig. 284, 285).

Consecutivitatea procedurilor de diagnostic, enumerate mai sus, poate fi înscrisă în algoritmul de diagnostic al bolnavului cu megacoledoc secundar idiopatic (fig. 286).

*Modificările histopatologice ale CBP în cazurile de megacoledoc secundar idiopatic.* Megacoledocul secundar idiopatic se prezintă funcțional prin hipokinezie, ce se instalează



*Fig. 284. Secvență intraoperatorie.  
Megacoledoc cu dimensiunea de 4 cm.*



*Fig. 285. Secvență intraoperatorie. Megacoledoc în secțiune transversală.*

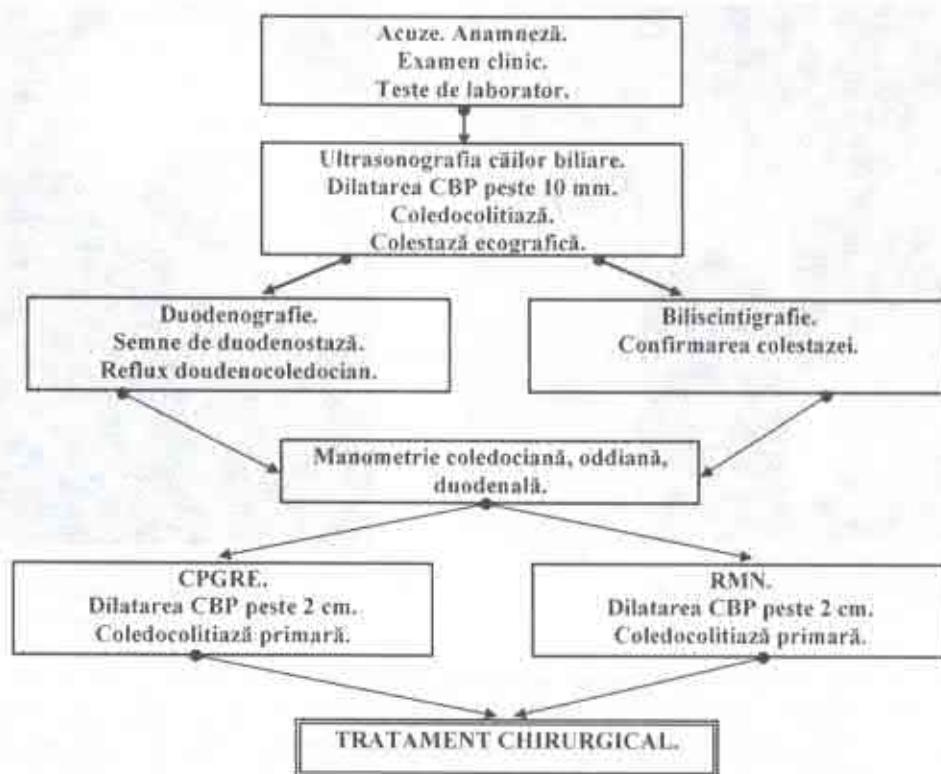


Fig. 286. Algoritm diagnostic.

pe fundalul modificărilor morfologice, având la bază procese inflamatorii cronice, lezări celulare și proliferarea țesutului conjunctiv.

Mucoasa coledocului devine apăsătoare, epitelul unistratificat prismatic se transformă în cubic sau plat, cu infiltrație limfohistiocitară în focar. În unele sectoare celulele epiteliale sunt atrofiate, în altele se observă elemente de hiperplazie cu formarea de structuri glandulare, sporește numărul celulelor caliciforme.

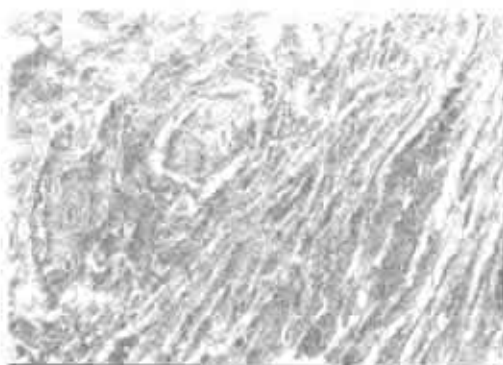
Aceste structuri glandulare formate în mucoasă sunt susținute de stroma conjunctivă ce se atestă în special prin metoda van Gieson. Mai rar se observă și formarea unor invaginări ale epitelului în profunzimea peretelui cu focare de proliferare adenomatoasă, delimitate de țesutul muscular conjunctiv în care se depistează și infiltrate celulare limfocitare.

La aceste modificări, în unele cazuri, se asociază procese inflamatorii acute cu infiltrate leucocitare, semne de necrobioză a mucoasei epiteliale, progresând până la apariția eroziunilor.

Stroma conjunctivă din fibre de collagen, mai rar de elastină, se prezintă abundent printre structurile glandulare ale mucoasei, precum și în stratul muscular.

Stratul muscular, în special cel intern, este cu schimbări atrofici și numai în unele segmente se observă miocite moderat hipertrofiate, incluse într-o rețea de țesut conjunctiv abundent cu infiltrate limfohistiocitare sporadice. Țesutul fibros predomină cantitativ, apare dezorientat, cu fragmentarea fibrelor de collagen și elastice (fig. 287). Vasele capilare la impregnare cu argint se depistează cu un aranjament haotic (fig. 288) în stroma

muscular conjunctivă a peretelui. Elementele nervoase vegetative ale plexului intramural sunt înconjurate de țesut conjunctiv, iar celulele nervoase prezintă modificări distrofice.



*Fig. 287.* Micropreparat. Predominanța țesutului fibros. Fragmentarea fibrelor de colagen și elastice. Colorație hematoxilin-cozină (caz clinic propriu).

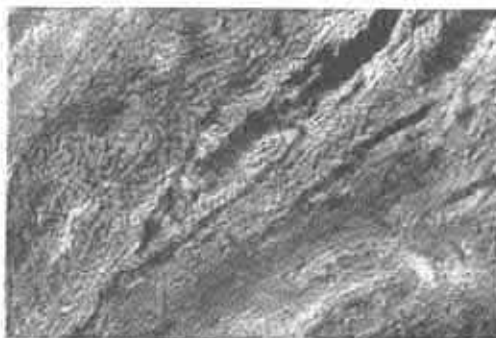


*Fig. 288.* Micropreparat. Vase capilare cu aranjament haotic. Colorație Bielschowsky-Gross (caz clinic propriu).

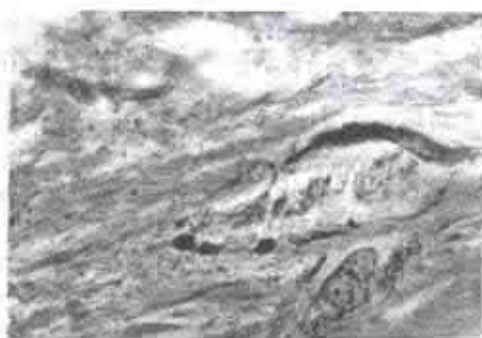
Proliferarea țesutului conjunctiv provoacă schimbări severe în elementele sistemului vegetativ nervos al coledocului. Fibrele nervoase, cu o perplexitate deosebită, se prezintă cu diametrul variabil, cu sectoare de strangulare, unele sunt fragmentate, altele – disociate, se observă structuri ampulare (*fig. 289*) și modificări de amielinizare (*fig. 290*).

Este supus reducerii patul microcirculator al coledocului și numai în prezența acuti-zării procesului inflamator se notează o hiperemie moderată. În rest se remarcă o fibroză pronunțată, care include elemente vasculare stenozate și fibre nervoase distrofice, disociate, cu diametru variat.

*Tratamentul chirurgical în megacoledocul secundar idiopatic.* În Clinica nr.2 Chirurgie, tratamentul chirurgical al megacoledocului secundar idiopatic a suferit schimbări odată cu parcurgerea unei perioade de cercetare diagnostică, clinico-instrumentală, de laborator și morfologică, ce a permis elucidarea etiologiei și patogeniei megacoledocului secundar, ducând la schimbarea argumentată a tacticii chirurgicale, a cărei eligibilitate a fost confirmată prin rezultatele tratamentului chirurgical, inclusiv la distanță.



*Fig. 289.* Micropreparat. Structură ampulară în fibra nervoasă. Colorație Bielschowsky-Gross, modificare Raskazova (caz clinic propriu).



*Fig. 290.* Micropreparat. Amielinizarea fibrelor nervoase. Colorație Bielschowsky-Gross, modificare Raskazova (caz clinic propriu).

Preoperator toți pacienții au fost examinați detaliat, utilizând algoritmul diagnostic propus de noi. Diagnosticul de megacoledoc secundar idiopatic a fost stabilit la toți pacienții în perioada preoperatorie.

În anii 1992–1998 la 15 bolnavi cu tabloul clinic determinat de colangită cronică recidivantă și icter mecanic intermitent, care a survenit după PSTE, ulterior manifestat prin dilatarea excesivă a coledocului, iar la 12 pacienți și prin recidiva coledocolitiei autonome, s-a recurs la o intervenție chirurgicală în volum de coledocojejunostomie pe ansa izolată à la Roux și în trei cazuri s-a aplicat CDA procedeu luraș (tabelul 39).

Tabelul 39

**Intervențiile chirurgicale aplicate la 46 de bolnavi cu megacoledoc secundar idiopatic**

Intervenție chirurgicală	Anii	Număr
Coledocojejunostomie pe ansa Y à la Roux	1992–1998	12
CDA procedeu luraș	1992–1998	3
Exereză de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux	1998–2007	45

Tehnicile chirurgicale folosite până în anul 1998 nu lichidează însă momentele etiologice ale refluxului duodenocoledocian, care survine din cauza suprimării barierei sfincteriene prin PSTE pe fundalul unei duodenostaze decompensate ce declanșează acest reflux, păstrând astfel substratul morbid biliar prin refluxul duodenal prin PDM deteriorată funcțional și anatomic. La majoritatea pacienților operați până în anul 1998 s-a reinstalat colangita cronică, clinic manifestată prin dureri în hipocondrul drept sub formă de colici, cu iradiere în spate, febră, frisoane, icter.

Particularitățile expuse ale bolii, schimbările ireversibile ale căii biliare principale în condiții de PDM permeabilă, duodenostaza și refluxul duodenocoledocian au indus ideea unei soluții chirurgicale netradiționale, care ar asigura fluxul biliar în tractul digestiv, excluzând duodenul. Ideea excluderii duodenale a fost realizată pentru prima dată în anul 1998 prin exereză de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux cu o lungime de 80 cm, ceea ce înlătură orice premisă pentru refluxul enterocoledocian (fig. 291).

Din punct de vedere tehnic, intervenția chirurgicală se efectuează prin laparotomie xifoombilicală, prepararea spațiului subhepatic cu identificarea elementelor ligamentului hepatoduodenal. După ce este identificat, coledocul se separă cu acuratețe deosebită de vasele magistrale și de țesuturile adiacente. Intraoperator, la toți pacienții din lotul de studiu a fost determinat: un coledoc cu diametrul de peste 2 cm (tabelul 40), cu pereții îngroșați atoni. În 31 de cazuri, intraoperator, după exereza de coledoc sau coledocotomie, s-a depistat bilă cu puroi, ceea ce confirmă angiolocolita acută purulentă. La 34 (55,73%) de pacienți au fost depistați calculi de dimensiuni ce se apropiau de cele ale coledocului. În 44 (72,13%) de cazuri în timpul intervenției chirurgicale s-au determinat semne macroscopice de hepatită colestatică. Malrotația duodenală cu semne de duodenostază a fost depistată intraoperatoriu la toți pacienții incluși în studiu.

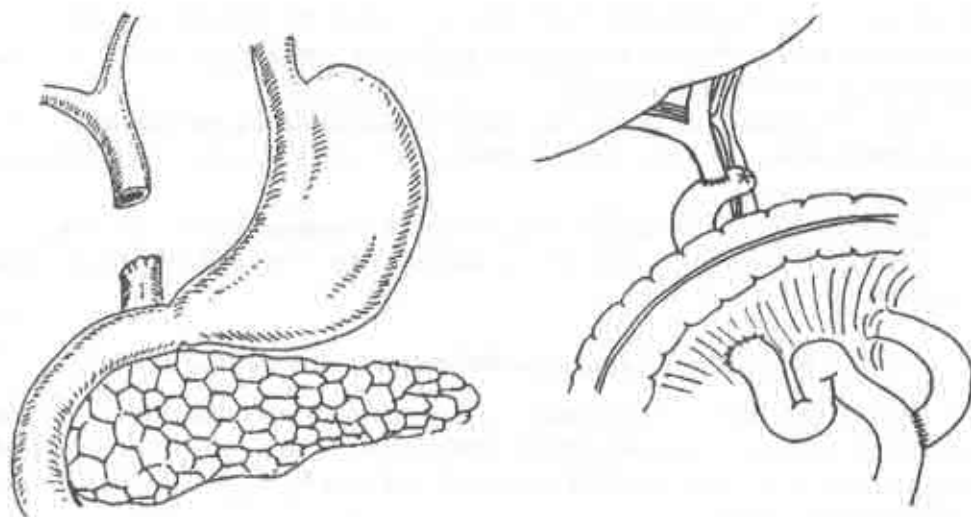


Fig. 291. Schemă exezei de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux.

Tabelul 40

**Dimensiunile intraoperatorii ale coledocului**

Dimensiune	Abs.	%
2-2,5 cm	19	31,14
2,5-3 cm	28	45,9
3-5 cm	14	22,96

După mobilizarea coledocului se efectuează exereza lui la nivel supraduodenal. Bontul distal se închide cu suturi separate într-un singur plan. La 34 de bolnavi după exereză s-au extras calculii coledocieni autohtoni. Se prepară ansa jejunală în Y à la Roux, cu o lungime de 80 cm, în care se implantează coledocul cu o anastomoză cu suturi într-un singur plan, cu sau fără drenarea gurii de anastomoză. În 31 de cazuri anastomoza a fost efectuată termino-lateral, iar în 14 cazuri, coledocul în diametru fiind similar jejunului, anastomoza a fost realizată termino-terminal. La 19 pacienți au fost drenate căile biliare, utilizându-se drenarea tip Voelker, iar la 26 de pacienți nu s-a lăsat drenaj la nivelul anastomozei enterocolociene. Segmentul exclus de jejun, din cauza peristalticii, provoacă o presiune negativă endoluminală, ceea ce stimulează fluxul biliar în intestin. Mișcările peristaltice într-o direcție, pe parcursul unui segment de ansă de minimum 80 cm, joacă rolul unei supape, ceea ce împiedică refluxul digestiv. Ansa corect montată exclude tensiunea la nivelul anastomozei, ce protejează de riscul bilioragiei și al fistulelor postoperatorii la acest nivel. Afrontarea bună a tuturor straturilor, inclusiv a mucoasei, la nivelul anastomozei, elimină o stenozare postoperatorie la distanță. Orificiul anastomotoc este de minimum 20 mm din cauza dilatării coledocului, ceea ce, de asemenea, este un factor de excludere a stenozelor postoperatorii. La toți pacienții, după intervenția chirurgicală, în afară de drenurile axiale, se mai plasează drenuri în spațiul subhepatic, de obicei suprași subanastomotoc, prin care eliminările au fost monitorizate zilnic. Drenurile de siguranță și cele axiale au fost exteriorizate pe flancul drept. Drenurile de siguranță au fost extrase



la a 3-a – a 5-a zi postoperatoriu. Drenurile care au fost plasate la nivelul anastomozel coledocojeunale au fost extrase la a treia săptămână postoperatoriu, după un control radiologic prin fistulocolangiografie.

Toți bolnavii operați, imediat după intervenția chirurgicală, au fost transportați în secția de reanimare și terapie intensivă, unde au fost monitorizați în dinamică parametrii clinici și de laborator.

Durata medie de spitalizare în secția de terapie intensivă a fost de  $3 \pm 0,4$  zile.

În perioada postoperatorie precoce nu am semnalat complicații grave legate de gestul operatoric.

### **Rezultatele tratamentului megacoledocului secundar**

*Rezultatele tratamentului megacoledocului secundar în perioada postoperatorie precoce.* Analiza evoluției perioadei postoperatorii precoce, la 60 de pacienți operați pentru megacoledoc secundar (tabelul 41), a relevat dezvoltarea în 15 (24,59%) cazuri a complicațiilor postoperatorii.

Tabelul 41

#### **Complicațiile în perioada postoperatorie precoce la 15 pacienți cu megacoledoc secundar idiopatic**

<b>Complicații</b>	<b>Abs.</b>	<b>%</b>
Supurarea plăgii postoperatorii	5	8,19
Pneumonie și pleurezie postoperatorie	2	3,27
Insuficiență hepatică acută	4	6,66
Pareză intestinală	4	6,55

Rata complicațiilor în perioada postoperatorie nu a fost legată de actul operatoric la căile biliare extrahepatice, dar, în special, de starea generală a pacientului. Niciun caz însoțit de complicație în perioada postoperatorie precoce nu a necesitat reintervenție chirurgicală.

*Rezultatele tratamentului megacoledocului secundar idiopatic în perioada postoperatorie tardivă.* Am evaluat rezultatele, analizând starea pacienților postoperator pe o perioadă de până la 10 ani, evaluând starea somatică a fiecărui pacient, precum și integrarea socio-familială și reabilitarea profesională.

Rezultatele la distanță au fost urmărite la toți pacienții care au suportat tratament chirurgical pentru megacoledoc secundar. Termenul observărilor la distanță a variat, constituind o maximă de 10 ani. Calitatea vieții la acești bolnavi în perioada postoperatorie tardivă a fost evaluată prin elaborarea unui complex de probe. În ele am inclus aspectul somatic pentru a stabili modul de acomodare a organismului la efectele intervenției chirurgicale. În acest scop a fost studiată evoluția clinică postoperatorie la acești bolnavi. Prin anamneza pacienților s-au identificat unele acuze restante ori apărute și menținute în perioada postoperatorie tardivă. Starea somatică a fost apreciată în raport cu mai multe simptome (tabelul 42).

Tabelul 42

**Rezultatele tardive ale analizei stării somatice la pacienții  
cu megacolecoc secundar idiopatic**

Criteriile stării somatice	Subgrupul I		Subgrupul II	
	Abs.	%	Abs.	%
Colică biliară	9	60	4	6,55
Febră, subfebrilitate	9	60	2	3,27
Frison	9	60	0	0
Icter mecanic tranzitoriu	7	46,7	3	4,91
Prurit cutanat	7	46,7	0	0
Tulburări dispeptice	10	66,7	4	6,55
Greață, vomă	7	46,7	2	3,27
Slăbiciune generală, astenie	11	73,3	4	6,55
Consum de medicamente	9	60	3	4,91
Scaun acolic	7	46,7	3	4,91
Colurie	7	46,7	3	4,91

De menționat că rezultatele sunt direct proporționale cu metoda chirurgicală aplicată și deci este argumentat de a diviza lotul de studii în două subgrupe: prima – pacienții care au fost operați până în anul 1998 prin coledocojejunostomie pe ansa izolată a la Roux sau CDA și a doua – pacienții operați după anul 1998, folosind noua metodă de tratament chirurgical – exereza de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux.

La acești 15 pacienți operați până în anul 1998 considerăm rezultatele convențional nesatisfăcătoare.

Rezultatele nesatisfăcătoare în acest lot de bolnavi ne-au determinat să analizăm multilateral și minuțios această situație clinică. După părerea noastră, atât CDA, cât și coledocojejunostomoza nu lichidează refluxul duodenocolecocian. Menținerea refluxului în căile biliare ale conținutului duodenal, deosebit de agresiv în duodenostază, cauzează ulterior instalarea colangitei cronice recidivante cu schimbări ireversibile în peretele coledocian, litogeneză recidivantă. Aceste considerente ne-au determinat să propunem și să implementăm exereza supraduodenală de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux, cu o lungime de cel puțin 80 cm, metodă care exclude refluxul chimului duodenal în arborele biliar, realizată prin exereza supraduodenală a coledocului cu implantarea lui în ansa Y à la Roux. După această tehnică au fost operați 45 de pacienți. Analiza rezultatelor în acest lot de bolnavi, cu studierea parametrilor selectați, a relevat că la 42 de bolnavi postoperator nu a fost fixată colică biliară, au dispărut icterul mecanic tranzitoriu, semnele colangitei cronice recidivante.

Intr-un caz, la 6 luni de la intervenție, au reapărut colica biliară și angiocolita. Tehnica operatorie aplicată la acest bolnav a constat în exereza de coledoc cu coledocojejunostomie pe ansa Y à la Roux cu o lungime de 40 cm. Anume acest moment a fost apreciat de noi drept cauză a recidivei postoperatorii a suferinței biliare, a reinstalării refluxului deja enterocolecocian. S-a recurs la operație repetată cu reconstrucția ansei în Y à la Roux, prelungind-o până la 80 cm. Postoperatoriu colica biliară și semnele angiocolitei au dispărut. Pe o durată de patru ani pacientul este reintegrat socio-familial.

La alți doi pacienți peste un an a reapărut icterul mecanic cauzat de coledocolitiază la nivelul anastomozei rezolvată prin jejunolitomie.

Analizând datele obținute din subgrupa de pacienți supuși exerezei de coledoc cu implantarea lui în ansa Y à la Roux, putem să afirmăm că rezultatele în perioada postoperatorie tardivă sunt apreciate ca fiind bune.

Un indice ce ne-a permis să apreciem obiectiv rezultatele obținute a fost aprecierea stării funcționale a sistemului hepato-biliar în perioada postoperatorie.

Acesta a fost apreciat prin analiza:

- testelor funcționale ale ficatului
- examenului ultrasonor hepato-biliar
- colangiografiei prin RMN
- hepatobiliscintigrafiei dinamice

Tuturor pacienților obligatoriu li s-a efectuat testarea bilirubinei în ser și a fracțiilor ei, ALAT-ului și ASAT-ului, care în primul subgrup s-au dovedit a fi mărite la 9, iar în al doilea subgrup, din pacienți supuși exerezei de coledoc, în 44 din 45 de cazuri, ele au fost în limitele normei.

La examenul ultrasonor, la bolnavii cu rezultate clinice nesatisfăcătoare s-a depistat coledoc care rămâne dilatat, hepatomegalie, coledocolitiază.

Pentru aprecierea stării anatomice a anastomozei coledocojejunale, colangiografia prin RMN este practic unica metodă disponibilă în arsenalul diagnostic. Utilizând această metodă, am determinat la un pacient prezența calculului la nivelul gurii de anastomoză, la ceilalți 18 pacienți, care au beneficiat de controlul stării anastomozei prin RMN, am atestat o stare absolut normală a coledocojejunoanastomozei cu un diametru ce corespunde valorilor inițiale aplicate.

Aprecierea, în perioada postoperatorie tardivă, a stării funcționale a zonei hepatobiliare este posibilă aplicând hepatobiliscintigrafia dinamică. Hepatobiliscintigrafia dinamică a fost efectuată la 21 de pacienți în perioada postoperatorie tardivă, la 5 pacienți din primul subgrup și la 16 pacienți care au beneficiat de tratamentul propus de noi. La primii 5 pacienți biliscintigrafia a fost repetată postoperatoriu din cauza evoluției clinice negative în perioada postoperatorie cu reapariția semnelor clinice de colangită și de icter mecanic. Imaginea ficatului, la hepatobiliscintigrafie, se prezintă cu mărirea dimensiunilor și cu contrastare moderat intensivă, se remarcă încetinirea acumulării și a evacuării din ficat cu retenția radiofarmaceuticului la nivelul CBP și reținerea drenajului în intestin. După anul 1998, hepatobiliscintigrafia a fost efectuată la 16 pacienți. La un bolnav, la care s-a efectuat coledocojejunoanastomoza pe o ansă cu lungimea de 40 cm, am constatat aceleași modificări funcționale patologice care au fost determinate preoperator. La 15 pacienți funcțional s-a apreciat normalizarea imaginii la hepatobiliscintigrafie.

Am studiat, în perioada postoperatorie, latura psiho-afectivă a pacienților. Dimensiunea psiho-afectivă reprezintă modul în care bolnavul își recunoaște și își acceptă boala ca pe o realitate a existenței sale (tabelul 43).

Tabelul 43

*Calitatea vieții conform dimensiunii psiho-afective*

Dimensiunea psiho-afectivă	Da		Uneori		Nu	
	subgru- pul I	subgru- pul II	subgru- pul I	subgru- pul II	subgru- pul I	subgru- pul II
Sunt permanent preocupat de boală	6 (40%)	1 (2,23%)	4 (26,6%)	0 (0%)	6 (40%)	44 (97,77%)
Consider că am învins boala	6 (40%)	44 (97,7%)	4 (26,6%)	0 (0%)	6 (40%)	1 (2,23%)
Nu sunt sigur de viitor	10 (66,7%)	1 (2,23%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (40%)	44 (97,77%)

Un rol important în aprecierea rezultatelor la distanță are calitatea relațiilor familiale, menținerea relațiilor existente și formarea unor noi relații (tabelul 44).

Tabelul 44

*Reintegrarea socio-familială*

Dimensiunea socio-familială	Da		Uneori		Nu	
	subgru- pul I	subgru- pul II	subgru- pul I	subgru- pul II	subgru- pul I	subgru- pul II
Sunt încurajat de anturaj	6 (40%)	44 (97,77%)	5 (33,33%)	0 (0%)	5 (33,33%)	1 (2,23%)
Sunt distanțat de familie	5 (33,33%)	1 (2,23%)	4 (25%)	0 (0%)	7 (46,7)	44 (97,77%)

Reabilitarea profesională a fost posibilă la toți 44 de pacienți supuși exerezei de coledoc cu implantarea în ansa à la Roux și numai la 8 dintre cei 16 pacienți din sugrupul de bolnavi operați până în anul 1998 am obținut o reintegrare profesională completă.

Letalitate postoperatorie precoce nu am înregistrat. În întreg lotul de pacienți am avut două cazuri de deces (3,27%). Un pacient a decedat neoperat. Alt bolnav, din 60 de pacienți operați, a decedat la doi ani postoperatoriu. Cauza decesului a fost determinată de colangita persistentă cu generalizarea procesului septic și formarea abceselor hepatice colangiogene. Letalitatea în perioada postoperatorie tardivă a constituit 1,63%.

Rezultatele obținute confirmă corectitudinea programului propus de diagnostic și de tratamentul chirurgical al bolnavului cu megacoledoc secundar idiopatic, ce asigură reducerea considerabilă a ratei morbidității și mortalității postoperatorii precoce și tardive. Studiile aplicate ne-au permis să stabilim corelația directă dintre tratamentul aplicat și calitatea vieții postoperatorii. Rezultatele bune obținute ne-au demonstrat că exereza de coledoc cu implantarea lui în ansa à la Roux este o intervenție chirurgicală patogenetic argumentată. Ultima obligatoriu va avea lungimea de 80 cm, element de tehnică chirurgicală ce previne refluxul jejunocoledocian și dezvoltarea colangitei. Funcționarea aces-

tei anastomoze după principiul mecanismului de supapă direcționează strict fluxul biliar spre jejun. Anume acest moment funcțional determină prioritatea metodei propuse de rezolvarea megacoledocului secundar idiopatic față de CDA sau de hepaticojejunoanastomoză folosite până acum.

### Concluzii

1. Sub noțiunea de megacoledoc secundar idiopatic se subînțelege dilatarea secundară patologică a căilor biliare extrahepatice cu CBP mai mare de 2 cm, instalată, de regulă, pe fundalul duodenostazei, al refluxului duodeno-coledocian amplificat după operațiile de derivare coledocoduodenale, coledocojejunale sau PSTE prin distrugerea sfincterului Oddi, cu schimbări organice în peretele coledocian, ce include distrofia musculară, degenerescența plexurilor nervoase și instalarea fibrozei difuze a coledocului, manifestat clinic prin coledocolitiază recidivantă, angicolită, icter mecanic persistent sau tranzitoriu.
2. Algoritmul diagnostic al megacoledocului secundar idiopatic include consecutiv și obligatoriu testul biochimic al bilirubinei, enzimelor citolizei hepatice, protrombinei și al fosfatazei alcaline; echografia ca metodă de screening, care concretizează indicațiile pentru CPGRE sau colangiografie prin RMN. Aprecierea stării funcționale a duodenului, a sfincterului Oddi și a coledocului se face prin utilizarea duodenografiei, manometriei și a hepatobilioscintigrafiei.
3. Decomprimarea căilor biliare extrahepatice, de regulă, realizată prin drenarea nazobiliară Bayli și terapie intensivă prin administrarea antibioticelor, a glucocorticoizilor, detoxicare prin diureză forțată, corecția echilibrului hidro-salin, metabolismului energetic, a sistemului de coagulare și anticoagulare a sângelui, a funcției organelor vital importante, permite o pregătire preoperatorie adecvată.
4. Tratamentul de elecție etiopatogenetic, care garantează lichidarea refluxului duodenocoledocian, este cel chirurgical, care constă în exereza de coledoc, cu implantarea lui în ansa Y à la Roux, ultima cu lungimea de minimum 80 cm.
5. Eficiența tratamentului chirurgical prin exereză de coledoc cu implantarea lui în ansa izolată a la Roux este determinată de dispariția semnelor clinice de colangită cronică – dureri colicative sub rebordul costal drept, febră, frison, icter mecanic intermitent, cu rezultate bune în perioada postoperatorie precoce și tardivă.
6. Calitatea vieții la 44 (97,77%) de bolnavi cu megacoledoc secundar idiopatic operați prin exereză de coledoc este restabilă la valorile normale, pacienții s-au reintegrat socio-familial și profesional.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

#### 1. Prin noțiunea de megacoledoc secundar idiopatic se subînțelege:

- A. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 1 cm.
- B. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 1,5 cm.
- C. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 2 cm.
- D. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 3 cm.
- E. Dilatarea căii biliare principale mai mult de 4 cm.

**2. Metoda chirurgicală de elecție în tratamentul megacoledocului secundar idiopatic este:**

- A. Exereza supraduodenală de coledoc cu implantarea lui în ansa a la Roux.
- B. Coledocoduodenoanastomoza.
- C. Hepaticojejunoanastomoza pe ansa Y à la Roux.
- D. Hepaticojejunoanastomoza pe ansa Omega.
- E. Drenarea externă a căii biliare principale.

**3. Semnele clinice ale refluxului duodenocoledocian sunt:**

- A. Durerile colicative în rebordul costal drept.
- B. Febra.
- C. Frisonul.
- D. Icterul mecanic intermitent.
- E. Durerile în formă de centură.

**4. Algoritmul diagnostic al megacoledocului secundar idiopatic:**

- A. USG.
- B. CPGRE.
- C. RMN.
- D. Manometria duodenală, oddiană, coledociană.
- E. Irigografia.

**5. Presiunea în calea biliară este de:**

- A. 5–15 mm Hg.
- B. 15–20 mm Hg.
- C. 0–15 mm Hg.
- D. 20–30 mm Hg.
- E. 30–40 mm Hg.

**KEY**

1. C; 2. A; 3. ABCD; 4. ABCD; 5. A.

**Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001, p.1899-1970.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Buligescu L.* Tratat de hepato-gastroenterologie, vol. II, 1999, p.788-852.
4. *Constantinoiu S., Mateș I., Miron A., Voiculescu B.* Icterul litiazic, București, 1998, p.200-241.
5. *Isaac Rajjman M.D.* Endoscopic management of bile duct stone: Standard technique and mechanical lithotripsy. UpToDate 10.1, February 2002, p.20-27.
6. *Lynthia W.* Epidemiology and natural history of comon bile duct stones and prediction of disease. *World J. Surg.* 2002.
7. *Гальперин Э.И., Волкова Н.В.* Заболевания желчных путей после холецистэктомии, Москва, 1988, стр. 21.
8. *Котовский А.Е., Поздеев И.В., Туликун Л.В.* Отдаленные результаты папилосфинктеротомии. *Анналы Хирургической Гепатологии*, 1997, № 2, стр.132-135.
9. *Шалимов А.* Хирургия печени и желчевыводящих путей. Киев, 1993.

## Capitolul XXVI

### ACTUALITĂȚI ÎN DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL ANGIOLITELOR

Colangita reprezintă un proces infecțios al întregului arbore biliar sau numai al sistemului intrahepatic dezvoltat aproape întotdeauna în condițiile obstrucției parțiale sau complete a căii biliare principale.

Colangita este unul din cele mai periculoase și mai grave complicații ale maladiilor zonei hepato-duodeno-pancreatice, mai des interpretată ca un sindrom-satelit al acestor maladii. Actualmente colangita se conturează tot mai evident ca problemă chirurgicală individuală, rezolvarea ei garantează succesul chirurgiei bilio-pancreatice. În practica chirurgicală, ca regulă, mai des ne întâlnim cu colangita acută purulentă, ea este o consecință gravă a obstrucției căilor biliare extrahepatice. În acest caz se implică arborile biliar cu o suprafață de circa 10 m<sup>2</sup>, ceea ce determină o intoxicație vădită, patogenetic incluzând icterul și procesul septic, icterul mecanic având o evoluție cu hipertensiune biliară, deteriorare a hepatocitelor, celulelor Koupfer, colemie și acolie. Patologia este asociată cu dereglări imune, endotoxemie, insuficiență multiplă de organ cu letalitatea 4,7-88%, în medie reprezentând 22,7%.

#### *Clasificarea colangitelor (după Galperin E.)*

##### A. Forme clinice:

1. acută;
2. acută recidivantă;
3. cronică.

##### B. După evoluția clinică:

1. faza schimbărilor locale inflamatorii;
2. faza complicațiilor septice;
3. faza insuficienței poliorganice.

##### C. După tabloul endoscopic:

1. angiocolită catarală;
2. angiocolită fibrinoasă;
3. angiocolită fibrinoasă-ulcerativă;
4. angiocolită cu caracter mixt;
5. angiocolită cu caracter local sau generalizat.

*Etiologie.* Etiologia colangitelor este diversă, recunoscându-se următoarele cauze:

##### • Cauze benigne:

1. litiaza hepatocoledociană – de migrare, autohtonă, postoperatorie, calculi reziduali, calculi neformați;
2. stenoze oddiene benigne;
3. compresuni extrinseci – colecist litiazic, pseudochist de pancreas, pancreatită cronică;
4. parazitoze digestive – chist hidatic rupt în CBP, ascarizi, fasciola hepatică;
5. stenoze postoperatorii ale CBP;
6. malformații congenitale – stenoze, chistul de coledoc;
7. coledocita, pediculita hepatică.

- Cauze benigne cu evoluție malignă – colangita sclerozantă primară, colangita obliterantă secundară, colangita proliferativă, dilatația chistică a canalelor intrahepatice – Boala Caroli.
- Cauze maligne – intraluminal (cancerul de coledoc, cancerul de jonctiune a hepaticelor – tumora Klatskin, ampulomul Vaterian); extraluminal (cancerul de cap de pancreas, adenopatia metastatică în hil, cancerul de cistic, veziculă biliară, extins la CBP, cancerul gastric – antropiloric).
- După instrumentarea căilor biliare (CPGR, colangiografia percutană transhepatică, colangiografia pe tub T).
- SIDA.

Coledocolitiiza este cea mai des întâlnită cauză a colangitelor și reprezintă în medie 80%. Colangitele, după Ahaladze, la cei 704 pacienți examinați, sunt cauzate în 88,5% din cazuri de coledocolitiize, în 5,2% – de stenoza PDM, în 3,9% – de stenoze benigne, în 1,7% – de pancreatită cronică pseudotumoroasă și în 0,7% – de stricturi benigne. După Semașco, din 313 pacienți – coledocolitiiza drept cauză reprezintă 54,6% și coledocolitiiza asociată cu stenoza ampulei Vater – 45,4%. După alte date (Bondarev cu examinarea a 132 de pacienți), coledocolitiiza ocupă 78,5%, coledocolitiiza + stenoza ampulei Vater – 16,7% și stenoza cicatriceală a coledocului – 4%.

Coledocolitiiza este prezentă la 6–15% din pacienții supuși colecistectomiilor.

*Patogenie și patomorfologie.* Terenul pe care se dezvoltă colangita, de regulă, este colestaza cu multiple manifestări, printre care cele mai importante sunt colemia și acolia. Acolia formează o predispunere ca endotoxina florei intestinale (LPS), care în valori normale se dezintegrează în lumenul intestinal de acizi biliari și captată în sinusoid de celulele Kaupfer, ușor să pătrundă în circulația sangvină și să potențeze cascada de reacții imune, hemodinamice, volemice, dereglări de coagulopatie. Este important că colangita se începe numai în prezența bilei infectate.

Colestaza cu hipertensiune biliară și mărirea LPS în lumenul intestinal duce la micșorarea vitezei de circulație locală sangvină a ficatului. În faza schimbărilor locale are loc mărirea debitului cardiac și micșorarea rezistenței periferice; pentru faza schimbărilor septice este caracteristică o stare hiperchinetă a hemodinamicii; în faza insuficienței poliorganice debutul cardiac crește până la 9,5 l pe minut, se micșorează rezistența periferică vasculară semnificativ. În primul stadiu circulația în vena portă este normală, la o stimulare funcțională crește de două ori. În al doilea stadiu se micșorează circulația bazală în vena portă, dar se păstrează o reacție normală la stimuli funcționali. În al treilea stadiu se micșorează circulația bazală și răspunsul la stimuli funcționali.

În patogenia colangitei acute și acute recidivante rolul principal îl deține obstrucția bruscă a arborelui biliar cu instalarea unei hipertensiuni biliare. Hipertensiunea canalară înversează cu ușurință sensul de curgere al secreției biliare prin căile preformate, neexistând un sistem eficient de supape funcționale, care să conducă bila din spațiul Disse către canalul biliar împotriva gradientului presional. La o presiune mai mare de 250 mm col. H<sub>2</sub>O apare un edem hepatocitar, hipertensiune limfatică și sinusoidală cu evaluarea unui reflux colangiolumfatic cu pătrunderea masivă în ser a endotoxinelor bacteriene și evaluarea reacțiilor septice specifice. Aceasta, ca regulă, se încheiează cu instalarea șocului septic.

Generalizarea procesului septic în colangitele acute purulente variază de la 13,6% la 33%. Punctul de pornire al sepsisului biliar, ca regulă, e hipertensiunea intermitentă intra-



canaliculară, iar succesiunea vicioasă a hipertensiunii biliare cu bacteriobilia permanentă pe o perioadă îndelungată induce apariția abceselor colangiogene, care sunt o fază inițială a sepsisului biliar. Regretabil este faptul că abcesele colangiogene sunt de dimensiuni mici, iar metodele uzuale de diagnostic nu ne permit a le testa.

În cazul formei cronice o importanță evolutivă are dereglarea parțială, permanentă sau periodică a fluxului biliar cu propagarea germenilor bacterieni din intestin. Are loc o compensare a sistemului canalicular biliar, ce permite evitarea episoadelor de bloc total. Cu timpul procesul cronic inflamator evoluează cu debutul unei colangite sclerozante secundare. În literatură ponderea acestor cazuri constituie 5% din lotul total de colangite. Obstrucția îndelungată intermitentă biliară și bacteriobilia predispun la formarea trombilor în canalele biliare intrahepatice de calibru mic, ce induce extravazarea bilei și depunerea acizilor biliari în peretele canalicular. Ultimii, fiind substanțe exclusiv de toxice, induc o inflamație cu evaluarea depunerilor excesive de colagen și a schimbărilor fibroase ale peretelui canalicular. Succesiv evoluează o scleroză a arborelui biliar. Apar stricturi secundare ale arborelui biliar, ce dereglează și mai grav fluxul biliar. Se instalează cercul vicios ce duce, ca regulă, la insuficiență hepatică progresivă și deces. Evident că prevenirea colangitei sclerozante secundare e posibilă numai rezolvând hipertensiunea biliară și colangita în timp util.

În literatură raportul mortalității în colangita purulentă variază de la 13% la 88% (Michael G.T., 1998).

Inflamația, de obicei, este provocată de agenți microbieni intestinali (E.Coli, Enterococi, Aerobacter, Proteus, Pseudomonas, mai rar Streptococul și Stafilococul). După unele studii, agenții bacterieni au fost testați în bilă în peste 98% din cazuri (Андрющенко В.П., 1991). În 15% din cazuri se descoperă bacterii anaerobe: bacteroizii, fuzobacteriile, peptococii, peptostreptococii etc. (Grigorescu M., 1997). Anaerobii însoțesc, de obicei, infecțiile cu bacterii aere, în special *Escherichia coli* (fig. 292).

Bacteriile pătrund în căile biliare din intestin prin fluxul portal sau ascendent, prin căile biliare, mai rar prin circulația sangvină mare sau prin calea limfatică (fig. 293).

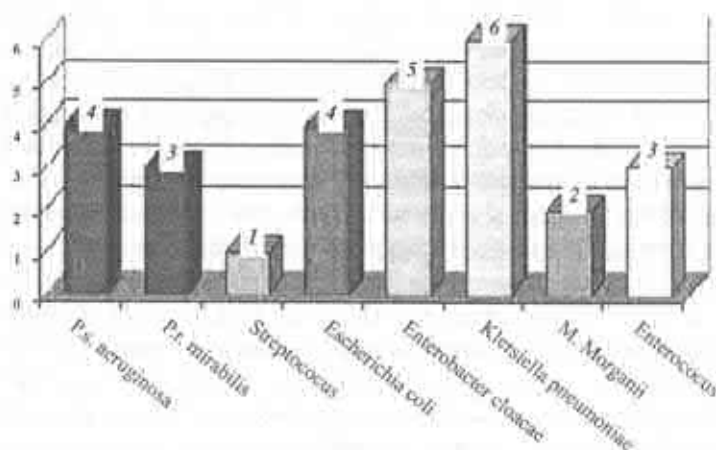


Fig.292. Germenii depistați la însămânțarea bilei.



Fig. 293. Căile de migrare a gemenilor bacterieni.

Prezența bacteriilor în bilă – bacteriocolia – încă nu denotă despre colangită. Factorul declanșator, ca regulă, este staza biliară. La debutul bolii, schimbările inflamatorii ale arborelui biliar depind direct de activitatea și agresivitatea agenților bacterieni. Ca semne morfologice de inflamație sunt prezența fulgilor de mucus în bilă, bila tulbure, congestia vasculară a pereților ductelor biliare, edemul și inflamația lor. Mai tardiv apar schimbări inflamatorii de fibroză cu pierderea elasticității pereților căilor biliare. Aceasta, pe fundalul hipertensiunii biliare, provoacă dilatarea ireversibilă a căilor biliare. Local în căile biliare se constată decubit cu necroză locală și ulceratii motivate de prezența litiazei biliare, ce impune o perspectivă de dezvoltare a unei stenoze. În cazul unei colangite îndelungate sau agresive procesul inflamator include ramurile de calibru mic, intrahepatice, unde se dezvoltă puroii. Epiteliul se necrozează și în țesutul adiacent se dezvoltă infiltrație purulentă, care progresează în abcese colangiogene (fig. 294).

Cea mai obiectivă metodă contemporană de constatare a variantei macroscopice de decurgere a colangitei purulente este fibrocoledoscopia. Endoscopic au fost apreciate următoarele variante de schimbări inflamatorii (Morguciev V., 1997):

- angiocolită cu schimbări catarale se apreciază în 45%, se caracterizează prin edem, hiperemie și injecția vaselor mucoasei căilor biliare;
- schimbări fibrinoase se apreciază în 40,2%, se caracterizează prin prezența pe mucoasă a fibrinei colorate de bilă, după înlăturarea fibrinei se determină hiperemie și sângerare;
- schimbări fibrinoase-ulcerative se apreciază în 5,9%, după înlăturarea concremențelor în locul situării lor se va determina un defect în formă de adâncitură acoperit de fibrină;

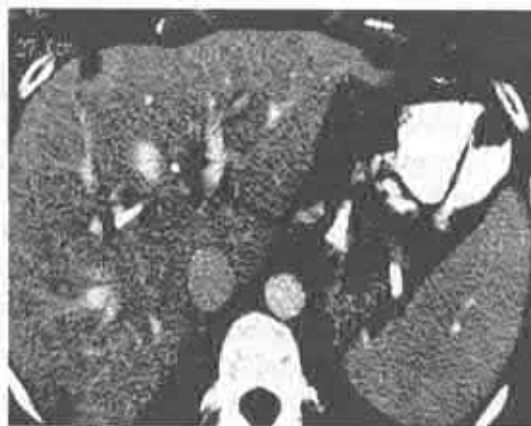


Fig. 294. Multiple abcese colangiogene (caz propriu).

- schimbări fibrinoase necrotice se apreciază în 1,4%, pe fundalul schimbărilor caracteristice angiocolitei fibrinoase și fibrinos-ulcerative pe mucoasă se vor determina sectoare de culoare neagră;
- schimbări cu caracter mixt se apreciază în 4,5% și se caracterizează prin asocierea mai multor forme pe diferite sectoare ale căilor biliare;
- schimbări cu caracter local sau generalizat.

*Tabloul clinic.* Tabloul clinic al colangitei în mare măsură este motivat de patologia de bază, care a adus la obstrucția biliară. Angiocolita îl completează cu tabloul unui proces septic (febră 39–40°, frisoane). În 1877, Charco J.M., în noțiunea de angiocolită, a inclus triada clinică: frisoane cu febră, icter, dureri în rebordul costal drept. În 1911, Clairmont și Haberer descriu un caz clinic de angiocolită purulentă cu evoluția unui sindrom hepatorenal. În 1959, Reinold B.M. a completat triada Charcot cu dereglarea conștiinței sau letargia și tabloul de șoc. Din cele expuse aici reiese că diferiți autori descriau diferite etape clinice ale angiocolitei purulente.

Ahaladze G. (1997) a delimitat evoluția clinică a colangitei acute purulente în 3 etape succesive: 1. faza schimbărilor locale inflamatorii; 2. faza complicațiilor septice; 3. faza insuficienței poliorganice.

În faza schimbărilor locale tabloul clinic este motivat de patologia de bază. Atenția clinicianului e atrasă, de obicei, de apariția febrei, durerilor persistente, a icterului în progresie. Faza complicațiilor septice este o etapă cardinală în evoluția colangitei purulente. Apariția primului frison este un indice direct al debutului stadiului septic. Frisoanele, fiind expresia pătrunderii masive a endotoxinei și a microbilor în circulația sangvină, sunt motivate de aceleași cauze ca și în sepsis – lipopolizaharidele peretelui bacterian. Anume ele sunt catalizatorul reacțiilor imunologice, hemodinamice, volemice, dereglărilor hidro-saline prezente în stările septice. În cazul unei colangite nerezolvate și al unei evoluții maligne a angiocolitei purulente faza septică trece în stadiul dereglărilor poliorganice cu evoluția unor reacții sistemice ireversibile și duce la final letal.

Durerea din hipocondrul drept, având deseori caracterele colicii biliare, apare prima. Febra este de 38–39°C și, alături de frisoane, domină tabloul clinic. Frisoanele sunt paralele cu ascensiunea termică, uneori temperatura corporală crescând până la 40–41°C în câteva ore, rămânând staționară câteva ore sau 1–3 zile. Icterul apare în 24–48 de ore după durere, fiind asociat cu urini hiperchrome și cu scaune parțial sau complet decolorate. Icterul poate fi permanent sau fluctuant. Dacă icterul apare la peste 3 zile de la colica biliară, originea lui litiazică este puțin probabilă.

Semnele fizice sunt relativ nespecifice. Sensibilitatea abdominală apare la majoritatea pacienților. O hepatomegalie moderată poate fi evidențiată la 50% dintre pacienți. Semne de iritație peritoneală apar în 15% din cazuri. În aceeași proporție apar hipotensiunea arterială și confuzia mentală (Grigorescu M., 1997).

Palitra manifestărilor clinice este largă. Mulți pacienți au o boală cu evoluție autolimitată, caracterizată prin ascensiuni termice, frisoane, urinări hiperchrome și dureri abdominale. Aceste manifestări apar, de obicei, în litiiza coledociană și în stricturile căilor biliare. La alți pacienți apar semne ale unei stări toxice severe cu șoc și alterarea funcțiilor cerebrale. Această formă a bolii mai este numită colangită supurativă, caracterizată prin febră, icter, durere, confuzie, hipotensiune (pentada Reynold), dar termenul este impre-

cis, deoarece corelarea cu caracterul purulent al bilei este slabă. Termenul mai des se folosește pentru a sublinia caracterul sever al infecției generate de obstrucția biliară.

Termenul de angiolită uremigenă, individualizat de Caroli, exprimă, în general, formarea abceselor hepatice miliare periangiocolitice. Vârsta avansată și alterarea stării generale o favorizează într-o mai mare măsură decât insuficiența renală preexistentă. Accesele febrile caracteristice sunt foarte frecvente, survenind de mai multe ori pe zi și antrenând o accentuare progresivă a icterului. Leucocitoza și hiperazotemia sunt caracteristice. Nefropatia funcțională este datorată hipermetabolismului proteic și stării de șoc, dar pot exista și nefropatii tubulointerstițiale acute sau interstițiale pure cu microabcese intrarenale.

Pentru constatarea gradului de gravitate, stadiului colangitei, prognosticului evoluției clinice se recurge la aprecierea comparativă a unui șir de teste clinice și de laborator:

1. clinicoanatomic (vârsta peste 70 de ani, operații în antecedente la căile biliare, apariția procesului acut de colangită sau în anamneză pierdere ponderală);
2. hemodinamic (tahicardie, aritmie, hipotensiune arterială);
3. toxico-septic (hipertermie, pentada Reynold, septicemie);
4. peritoneale (semne peritoneale, infiltrat palpator, exsudat în cavitatea abdominală);
5. și 7 semne de laborator:
  - I. leucocitoză peste  $15 \cdot 10^9/l$ ;
  - II. hematocrit mai jos de 30;
  - III. hipoproteinemie;
  - IV. protrombină mai jos de 70;
  - V. hiperbilirubinemie de la 40 mmol/l în sus;
  - VI. mărirea transaminazelor;
  - VII. hipercreatininemie.

Pe baza criteriilor enumerate au fost apreciate patru grade clinice ale pacienților cu colangită acută purulentă:

Gradul I – pacienții cu evoluție satisfăcătoare a colangitei. Criteriile de laborator și cele clinice lipsesc sau este prezent numai unul dintre ele.

Gradul II – pacienții cu colangită cu gravitate medie. Este prezent un semn clinic și 1–2 de laborator. Clinic colangita acută se jugulează sub acțiunea terapiei conservatoare.

Gradul III – pacienții cu colangită cu evoluție clinică gravă. Se constată 2–3 semne clinice și 3–4 semne de laborator. Este un tablou de evoluție septică a colangitei. În urma terapiei intensive starea bolnavului se ameliorează neînsemnat, temporar.

Gradul IV – pacienții în stare arhigravă. Pacienții cu 3–4 semne clinice și 5–7 de laborator. Tabloul clinic de colangită septică. Terapia intensivă este neefectivă.

Delimitarea pacienților după diferite grade clinice permite de a motiva termenul intervenției clinice sau efectuarea diferitor maniere diagnostice. Așa, pentru pacienții de gr. I se preconizează tratamentul chirurgical după efectuarea unui complex de investigații calitative, stabilirea factorilor, ce au provocat colangita, corecția patologiei concomitente. Termenul intervenției este apreciat de calitatea corecției conservatoare – infuzionale și de eficacitatea manierelor miniinvazive endoscopice preoperatorii.

Pentru pacienții de gr. II este necesară, în cazul ineficienței manierelor endoscopice, efectuarea după o pregătire intensivă în termen de până la 4 zile a intervenției chirurgicale.

Pentru pacienții de gr. III, în cazul ineficienței decompresiei preoperatorii în primele 24 de ore, se indică intervenție chirurgicală urgentă în primele 72 de ore.

Pentru pacienții de gr. IV se recomandă, pe fundalul unei terapii intensive cu elemente de reanimare, efectuarea decompresiei miniinvasive, în cazul ineficienței ei se recomandă intervenție chirurgicală urgentă în primele ore de la internare.

*Strategia și algoritmul diagnostic.* Ca și în cazul oricărei patologii, diagnosticul colangitei este unul de excludere. Prezența semnelor clinice ale colangitei impune o anumită logică în alegerea și succesiunea mijloacelor de explorare, ce se poate constitui într-un algoritm al diagnosticului.

Strategia diagnosticului se desfășoară în mai multe etape succesive. Prima etapă a diagnosticului se utilizează pentru diferențierea etiologică a colangitei, aplicând trei metode preliminare și indisolubile. Anamneza (colici coledociene, modalitatea instalării patologiei, antecedente chirurgicale biliare) și examenul fizic (Triada Charcot, examenul local), asociate cu date de laborator omogene (retenție biliară fără suferință hepatică) sugerează în mod obișnuit etiologia. Supoziția diagnostică este consolidată dacă apar și alte argumente evolutive: intermitența sau remisiunea colestatiei și a fenomenelor colangitice sub tratament conservator.

Dacă prima etapă a diagnosticului este mai facilă, cea de-a doua etapă se poate dovedi mai dificilă și se bazează pe utilizarea metodelor ecografice simple sau computerizate. Informațiile obținute sunt capabile să evidențieze eventuala dilatare a căilor biliare și să precizeze la majoritatea bolnavilor natura patologiei ce a provocat colangita (fig. 295).

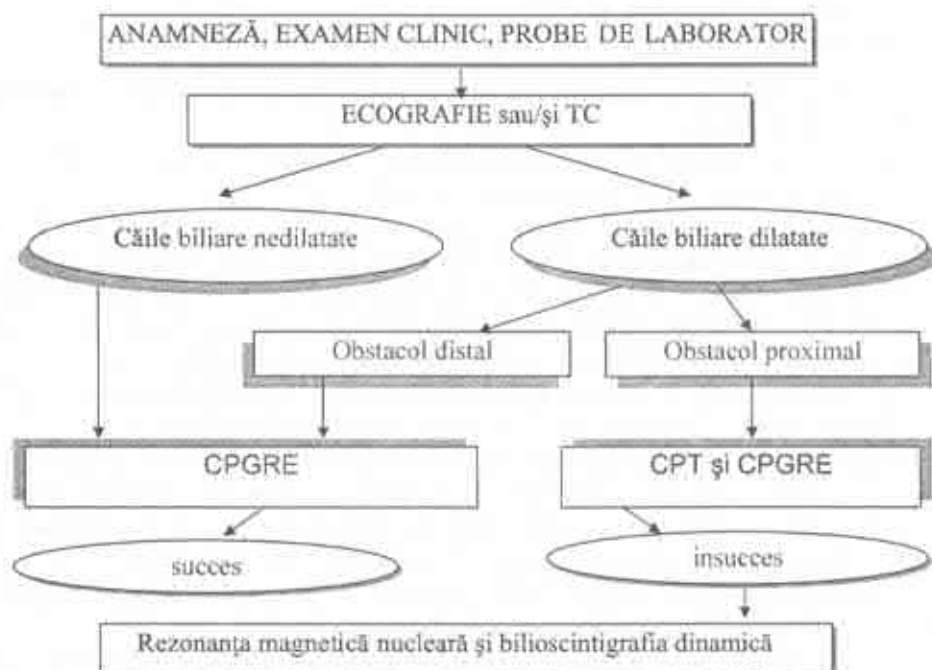


Fig. 295. Algoritmul de diagnostic al angiolitei purulente.

În următoarea etapă recurgem la colangiografia directă, ce poate fi realizată prin tehnicile CPGRE sau CPT (fig. 296, 297, 298, 299).

Uneori situația clinică impune apelarea la ambele tehnici amintite mai sus. În cazul dificultăților de diagnostic recurgem în următoarea etapă la aplicarea tomografiei prin

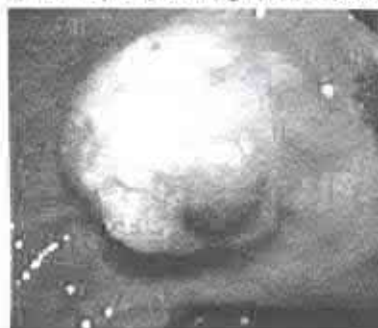


Fig. 296. CPGRE. Imagine endoscopică. Calcul înclavat în papila duodenală (caz propriu).



Fig. 297. CPGRE. Imagine endoscopică. Papilosfincerotomie endoscopică (caz clinic propriu).

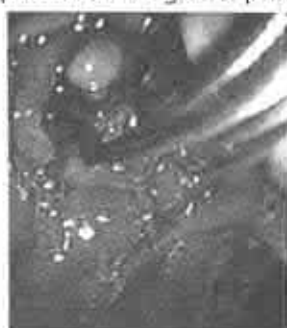


Fig. 298. CPGRE. Radiogramă. Coledocolitiază (caz propriu).



Fig. 299. Colangiografie percutanată transhepatică. Stricțură la nivelul jonctunii canalului hepatic drept și stâng (caz propriu).

rezonanță magnetică nucleară (fig. 300), ce merită a fi menționată ca o metodă nouă și neinvazivă, cu un grad de veridicitate înalt – 96–100%.

În particular, mai recurgem și la evaluarea dinamicii fluxului biliar prin anastomoze biliodigestive (fig. 301).

Pe de altă parte, odată certificată caracterul chirurgical al colangitei și cauzei etiologice a ei, precipitarea evoluției poate impune în orice moment părăsirea etapelor finale ale algoritmului diagnostic în favoarea unei explorări chirurgicale directe. Diagnosticul colangitelor rămâne foarte dificil. După Morgu-



Fig. 300. Colangiografie prin rezonanță magnetică nucleară. Coledocolitiază (caz clinic propriu).

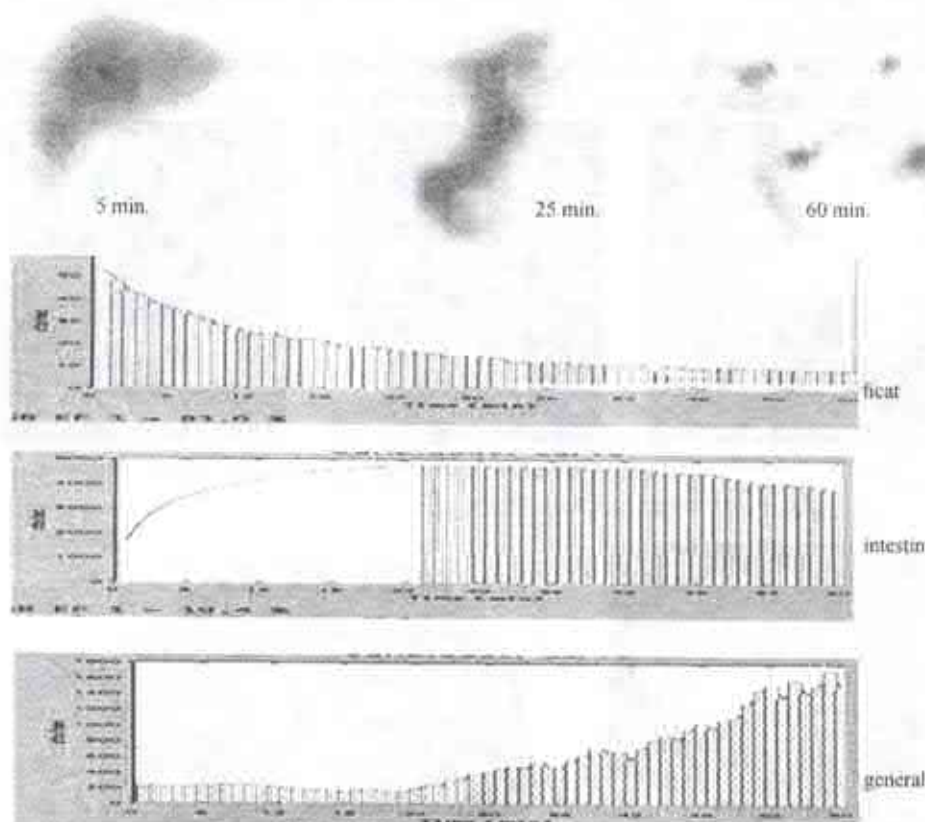


Fig. 301. Bilioscintigrafie dinamică (caz clinic propriu)

ciov (1997), pe un lot de 466 de pacienți, colangita după datele clinice s-a diagnosticat în 13,6%, după datele CPGR – în 22%, după coledocotomie – în 11,9%. Coledocolitiază preoperatorie se va determina în 53,4%, intraoperator prin palpate – în 37,7%, cu ajutorul colangiografiei intraoperatorii – în 66,8%, cu ajutorul fibrocolangioscopiei – în 98,4%.

*Tratamentul colangitelor.* Scurte date istorice:

În 1882, Karl Langenbuch a introdus colecistectomia.

În 1890, Courvasier a efectuat prima operație pe căile biliare.

În 1931, Pablo Mirizi a introdus colangiografia intraoperatorie.

În 1970, McIver a efectuat prima colangioscopie.

În 1974, Classen, Demling și Kawi au efectuat concomitent prima papilosfinceterotomie.

În 1989, a fost efectuată prima colecistectomie laparoscopică.

Strategia chirurgicală în rezolvarea colangitelor este în legătură directă cu patologia obstructivă, nivelul obstrucției, gravitatea tabloului clinic prezent. Se recurge la tratamentul secvențial al colangitelor (fig. 302).

Colangita determină importante modificări locale la nivelul arborelui biliar, al căror răsădit sistematic variază în funcție de bruschețea și modalitatea instalării evenimentului patologic, condiționate la rândul lor de către natura și specificul patologiei de bază. În cele din urmă, fenomenele sistemice asociate colangitei sunt, însă, cele care conferă o

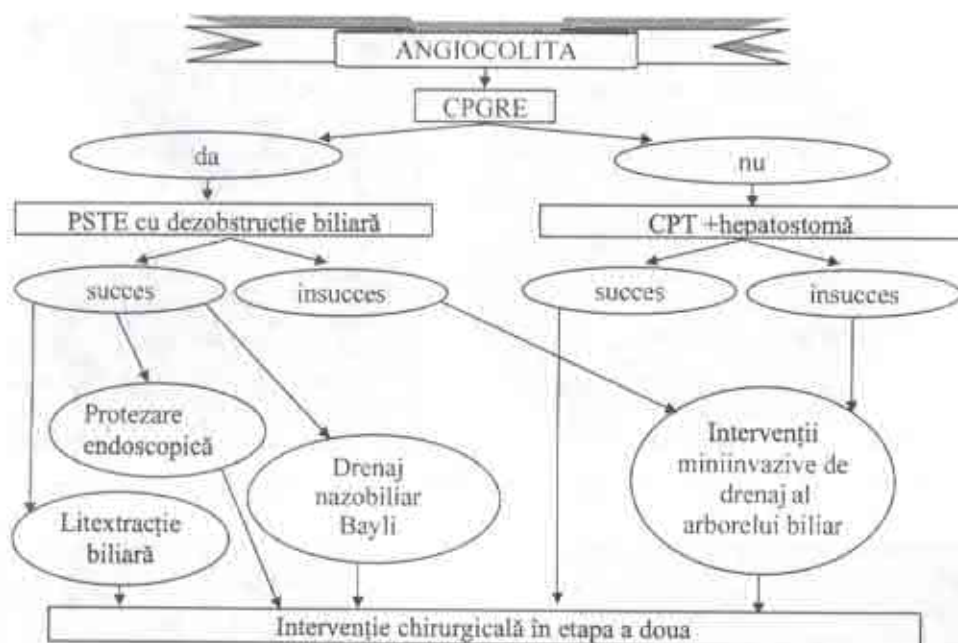


Fig. 302. Algoritmul tratamentului chirurgical.

notă suplimentară de gravitate intervenției biliare, sporind morbiditatea și mortalitatea precoce.

Opțiunea terapeutică este influențată în ultima instanță de către răsunetul sistemic al colangitei și cauzei etiologice, care dictează modalitatea și oportunitatea momentului ales pentru realizarea sanării arborelui biliar. În aceste situații sanarea arborelui biliar este condiția pentru supraviețuire, cu riscuri asumate (fig. 303, 304, 305).

Prezența colangitei fulminante face ca opțiunea pentru asigurarea drenajului biliar de urgență pe căi alternative chirurgiei (endoscopice sau transparietohepatic) să fie o soluție de elecție, deobstrucția propriu-zisă a CBP putând fi realizată ulterior, când starea generală a bolnavului o va permite. Tratamentul medical este complex și include următoarele:

- Echilibrarea metabolismului energetic și al dereglărilor hidro-saline.
- Corecția dereglărilor de coagulare, administrarea vitaminei K.
- Antibioticele – un obiectiv absolut necesar în jugularea infecției biliare.
- Corecția insuficienței hepatice.



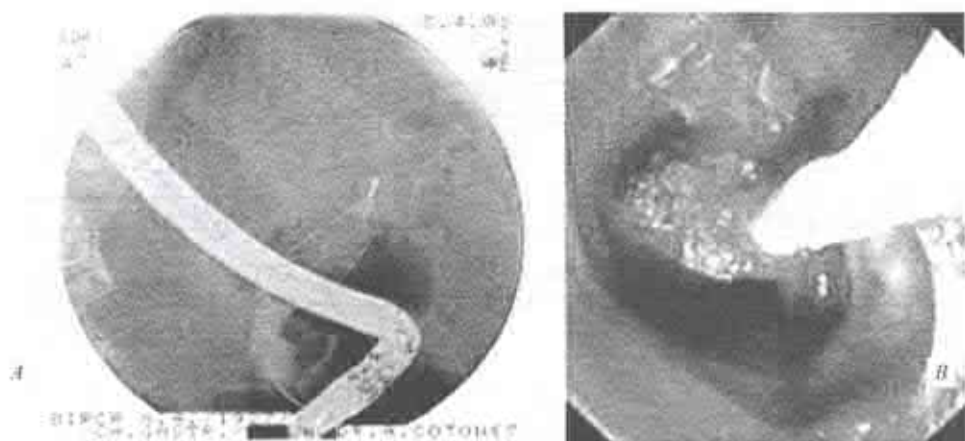


Fig. 303. CPGRE. Litextracție endoscopică: A – radiogramă; B – imagine endoscopică (caz clinic propriu).



Fig. 304. Fistulografie. Drenare nazobiliară a CBP (caz clinic propriu).



Fig. 305. Stentare endoscopică a CBP (A, B).

Tratamentul chirurgical (tabelul 45).

Tabelul 45

**Tratamentul chirurgical al colangitelor**

etapa I	etapa II
PSTE cu litextractie endoscopică cu succes.	Colecistectomie laparoscopică tradițională.
PSTE cu drenaj nazobiliar sau stentare endoscopică	Colecistectomie, coledocolitomie, la necesitate derivație biliodigestivă
Stenozele distale ale CBP nerezolvate endoscopic necesită un drenaj percutan transhepatic	Derivație biliodigestivă
Tumorile distale ale CBP – stentare endoscopică sau un drenaj percutan transhepatic	Derivații biliodigestive (colecistoenterostomiile, coledocoenterostomiile) Rezecție pancreato-duodenală
Tumorile de coledoc sau ductul hepatic comun – stentare endoscopică sau un drenaj percutan transhepatic	Rezecția CBP purtătoare de tumoare cu derivație biliodigestivă
Tumorile proximale (hilul hepatic) – un drenaj percutan transhepatic	Drenarea externă a căilor biliare drepte și stângi cu by-pass biliodigestiv extern. Rezecția în bloc a tumorii cu derivație biliodigestivă

**TESTE PENTRU AUTOCONTROL**

**1. Care dintre afirmațiile enumerate sunt caracteristice pentru angiolocolita acută?**

- A. Febra cu curbă termică de tip hectic.
- B. Febra cu frisoane.
- C. Transpirațiile abundente, senzațiile de sete.
- D. Hepatomegalia.
- E. Toate cele enumerate mai sus.

**2. Triada Charcot include următoarele, exceptând:**

- A. Febra cu frisoane.
- B. Icterul tegumentar.
- C. Palparea unei formațiuni în hipocondrul drept.
- D. Durerile în hipocondrul drept.
- E. Semnele de duodenostază.

**3. Pentada Dargan-Raynold, ce caracterizează angiocolitele, este reprezentată de:**

- A. Triada Vilard-Charcot.
- B. Hipotonie.
- C. Encefalopatie.
- D. Ascită.
- E. Hemoragii gastrointestinale.

**4. Care dintre următoarele afirmații despre angiocolita ictero-uremigenă sunt adevărate?**

- A. Se caracterizează prin insuficiență hepato-renală progresivă.
- B. Exclue litiaza căii biliare principale.
- C. Necesită pregătire preoperatorie îndelungată.
- D. Necesită urgent decompresiunea arborelui biliar cu antibioterapie forte.
- E. În cazurile foarte grave se indică derivațiile biliodigestive.

**5. Care dintre căile de pătrundere a infecției în căile biliare este principală?**

- A. Calea arterială.
- B. Calea venoasă.
- C. Calea limfatică.
- D. Din duoden.
- E. Prin șunturile arteriovenoase.

**6. Printre cele mai constante simptome de angiocolită supurată se înregistrează:**

- A. Febra.
- B. Durerile în abdomen.
- C. Icterul.
- D. Șocul septic.
- E. Dereglările cerebrale.

**7. În angiocolita supurată metoda terapeutică de elecție practică pentru pregătirea preoperatorie este:**

- A. Antibioterapia.
- B. Plasmafereza.
- C. Lavajul gastric și diureza forțată.
- D. Decompresiunea căilor biliare.
- E. Corecția metabolismului proteic.

**8. Dintre factorii ce favorizează apariția angiocolitei supurate, cei mai importanți sunt:**

- A. Duodenostaza.
- B. Neoplasmul coledocului.
- C. Coledocolitiaza.
- D. Stenozele anastomozelor biliodigestive.
- E. Stricurile posttraumatice ale hepatocoledocului.

9. Litiiza coledociană se poate complica cu următoarele afecțiuni, exceptând:

- A. Oddita.
- B. Ulcerul duodenal.
- C. Pancreatita cronică.
- D. Angiolitita acută.
- E. Ciroza biliară secundară.

---

**KEY**

1.E; 2.CE; 3.ABC; 4.AD; 5.B; 6.ABC; 7.D; 8.CDE; 9.B.

### **Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu Nicolae*. Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001, p.1899–1966, p. 2044–2055.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Blumgart L.H.* Surgery of the liver and biliary tract. W.B.Sauders Company LTD, 2000.
4. *Constantinescu A., Mateș I.M., Miron A., Voiculescu B.* Icterus litiatic. Editura Regiunea Arcadia, București, 1998.
5. *Constantinoiu S., Mateș I.N., Miron A., Voiculescu B.* Icterus litiatic, București, 1998, p. 241.
6. *Grigorescu M.* Tratat de gastroenterologie clinică. București, 1997, vol. II, p. 592–662.
7. *Гостишев В.К., Воротынец А.С., Кириллин А.В., Мезрабян Р.А.* Выбор дифференцированной тактики лечения больных острым холециститом, осложненным гнойным холангитом. Русский Медицинский Журнал, том 13, №25, 2005, с.1642–1646.
8. *Ахаладзе Г.Г.* Гнойный холангит: вопросы патофизиологии и лечения. Анналы хирургической гепатологии, том 05, № 4, 2003.
9. *Гальперин Э.М., Семендяева М.И., Неклюдова Е.А.* Недостаточность печени, М., Медицина. 1978.

## Capitolul XXVII

### PANCREATITA CRONICĂ. ASPECTE CHIRURGICALE

Pancreasul, ca organ cu localizare retrogastrală, este menționat în sursele lăsate de Galen ca fiind cunoscut încă medicilor Greciei Antice: Herofil și Evidemie. Anatomia topografică a pancreasului și stomacului a fost descrisă pentru prima dată de către Vesalius A. (1514–1564).

*Anatomie.* Pancreasul este un organ glandular impar al tractului digestiv. Este localizat retroperitoneal la hotarul epi – mezogastru, la nivelul vertebrelor X–XI toracice și I–III lombare. La maturi organul are lungimea de la 12–14 până la 20–25 cm și masa medie de 50–120 g.

Pancreasul are 4 segmente (*fig. 306*) cu un sistem autonom ductal-vascular, determinat de particularitățile embriogenezei. Se deosebesc segmentele: proximal superior (1) și inferior (2) al capului pancreasului și segmentele distale – corpul (3) și coada (4) pancreasului.

Morfologic se distinge de la 8 până la 18 segmente secretorii. Fiecare segment este alcătuit din 2–4 lobuli. Ductul principal al pancreasului (ductul Wirsung) își are traiectul de-a lungul organului și colectează suc pancreatic din ductele lobulare (*fig. 307*).

*Vascularizația pancreasului.* Arterele pancreasului formează un sistem arterial complicat. Vascularizația preponderent este asigurată de ramuri ale arterelor hepatică, mezenterială superioară și lienală. Sunt evidențiate 12 artere proprii ale pancreasului și 5 arcade (*fig. 308*).

Sistemul venos repetă traiectul sistemului arterial. Sistemul limfatic este prezentat de ducte limfatice conform traiectului vaselor arteriale și venoase, cât și al ductului Wirsung principal cu formarea grupelor de noduli limfatici și a 3 bazine limfatice pancreatice.

Aparatul nervos al pancreasului este prezentat de sistemul nervos simpatic (ambii nervi splanhnici) și de sistemul nervos parasimpatic (trunchiul posterior al nervului vag). Secreția pancreatică este controlată de sistemul nervos parasimpatic, iar senzația de durere este transmisă de sistemul nervos simpatic.

Parenchimul pancreasului este prezentat de lobuli și de insulele pancreatice Langerhans. În insulele pancreatice se disting celulele A, B, D, PP, care produc granulele respective de secret (glucagon, insulină, somatostatină, polipeptidă pancreatică) (*fig. 309*).



Fig. 306. Segmentele pancreasului.



Fig. 307. Ductul principal al pancreasului (Wirsung).

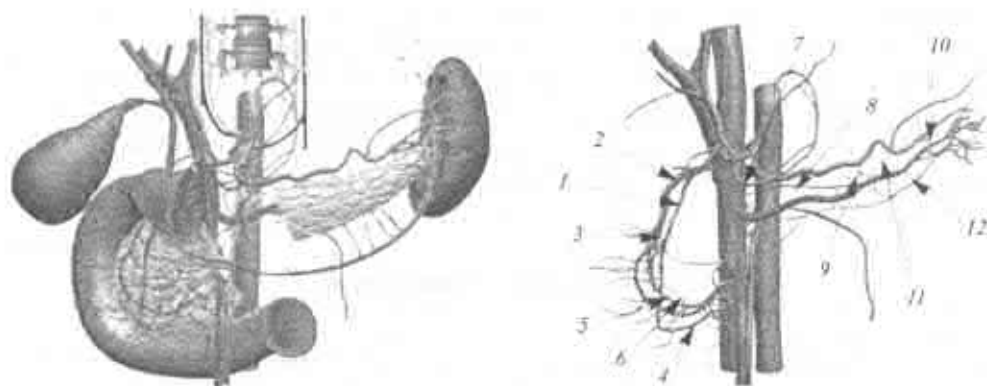


Fig. 308. Ramuri ale arterei gastroduodenale.

1. artera anterioară superioară pancreatoduodenală;
2. artera medie superioară pancreatoduodenală;
3. artera posterioară superioară pancreatoduodenală.

*Ramuri ale arterei mezenteriale superioare*

4. artera anterioară inferioară pancreatoduodenală;
5. artera medie inferioară pancreatoduodenală,
6. artera posterioară inferioară pancreatoduodenală.

*Ramuri ale arterei lienale*

7. artera dorsală ramificată de la începutul a. lienale;
8. artera mare pancreatică, ramificată de la mijlocul a. lienale;
9. artera de hotar, ramificată în locul de cudură a arterei lienale la marginea superioară a pancreasului;
10. artera pancreatică caudală.

*Ramuri ale arterei gastroduodenale*

11. artera anterioară superioară pancreatică;
12. artera anterioară inferioară pancreatică.

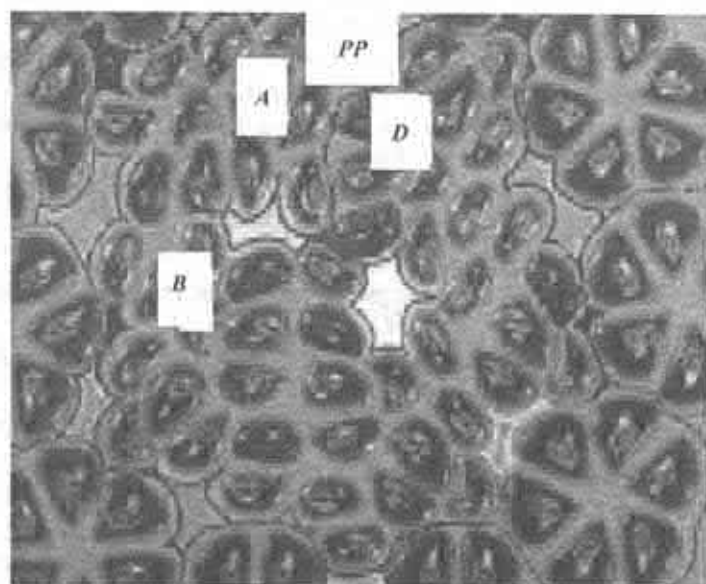


Fig. 309. Schema insulelor Langerhans.

*Fiziologia pancreasului.* Pancreasul asigură funcția de digestie și metabolică grație activității exocrine (extrinsece) și endocrine (intrinsece). Funcția exocrină este realizată prin secreția sucului pancreatic bogat în enzime și bicarbonați. Activitatea endocrină asigură metabolismul glucidelor și menținerea homeostazel. Sucul pancreatic este un lichid transparent, fără miros, ce conține 98% apă, 1,0–1,28% substanță uscată. Norma fiziologică a secreției diurne este de 1200–3000 ml. Caracteristicile sucului pancreatic sunt prezentate în tabelul 46.

Tabelul 46

**Componența sucului pancreatic**

Densitatea relativă g/l..... 1015	Cationi, mmol/l:
pH..... 7,5–8,3	Na+..... 138
Viscozitate, Pa..... 1,0	K+..... 4,1–5,0
Anioni mmol/l:	Ca 2+..... 1,1–1,6
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ..... 60–150	Mg <sup>2+</sup> ..... 0,15
Cl <sup>-</sup> ..... 60–80	Proteine, mg/100 ml suc..... 190–300
SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> ..... 4,2	

Bicarbonații sucului pancreatic neutralizează aciditatea chimului alimentar, asigură mediul bazic intestinal, necesar activității hidrolazelor, absorbției parietale, digestiei bacteriene, protecției mucoasei intestinale de agresiune acidă. Clorurile și alți anioni depind în mod indirect de concentrația bicarbonaților sucului pancreatic și sunt necesare pentru stabilizarea moleculelor enzimelor și pentru activarea lor.

Proteinele sucului pancreatic constituie enzimele pancreatice:

- amilaza, care, fiind eliminată în formă activă, hidrolizează amidonul și glucogenul până la maltoză, glucoză și monozaharide;
- tripsina, care, fiind eliminată în formă neactivă (tripsinogen), este activată în duoden de enterokinază și descompune proteinele;
- chimotripsina, care, fiind eliminată în formă neactivă (chimotripsinogen), este activată de tripsină, este o enzimă proteolitică activă;
- carboxipeptidaza A și B, care, fiind eliminată în formă neactivă (procarboxidază), este activată de tripsină, este o enzimă proteolitică;
- leucinaminopeptidaza – enzimă proteolitică;
- inhibitorul tripsinei – preîntâmpină acțiunea de sine stătătoare a tripsinei în ductele pancreatice;
- lipaza, care fiind eliminată în formă activă, hidrolizează grăsimile în acizi grași și glicerină în prezența bilei;
- nucleaza, care fiind eliminată în formă activă (ribonuclează și dezoxiribonuclează) descompune aminoacizii;
- elastaza, care descompune țesuturile elastice, hemoglobina, fibrina etc.;
- colagenaza, care descompune colagenul;
- lactinaza – fosfolipaza, care descompune acidul lactic și acizii grași.

Sucul pancreatic pătrunde în duoden datorită gradientului de presiune la nivelul sfincterului Oddi (tabelul 47), care funcționează după principiul pompei de aspirație.

Tabelul 47

*Indicii presiunii la nivelul sfincterului Oddi*

Nivelul anatomic	Unități de măsură	Valori normale
Sfincterul Oddi	mm col. H <sub>2</sub> O	90–250
Ductul biliar principal	mm col. H <sub>2</sub> O	240–300
Ductul Wirsung:		
segment proximal	mm col. H <sub>2</sub> O	300–400
segment distal	mm col. H <sub>2</sub> O	500–600

Funcția endocrină este nemijlocit realizată de celulele insulelor Langhergans, care constituie 2–3% din masa pancreasului. Fiecare insulă are de la 80 până la 200 de celule, care după structura funcțională cuprind 4 tipuri de particularități histochemice:

- A – celule alfa (20–25%), ce sintetizează glucida;
- B – celule beta (70–75%), ce produc insulina;
- D – celule delta (5–10%), ce produc somatostatina, gastrina;
- celule PP (2–5%), ce asigură sinteza peptidei pancreatice.

*Metodele de investigație ale pancreasului.* Manifestările clinice ale bolilor pancreasului sunt diverse (durere, scădere ponderală, icter, disfuncție digestivă, diabet) și adesea nu sunt strict specifice patologiei pancreatice. Importante sunt investigațiile instrumentale.

La etapa actuală cele mai informative investigații instrumentale sunt:

- examenul ultrasonografic preoperator și intraoperator;
- radiografia de panoramă a cavității abdominale;
- radiograma stomacului și a duodenului;
- fistulografia;
- tomografia computerizată;
- rezonanța magnetică nucleară;
- gastroduodenoscopia și pancreatocolangiografia retrogradă;
- pancreaticoscopia retrogradă endoscopică;
- examenul endoscopic, ultrasonor;
- scintigrafia pancreasului cu selen metionin radioactiv;
- arteriografia;
- portografia;
- laparoscopia;
- testele morfologice, funcționale, imunologice (diagnosticul citologic, determinarea markerilor tumorali CA 19–9 și CEA, spectrul izofermentativ al  $\alpha$ -amilazei).

**Pancreatita cronică (PC)** – inflamație cronică polietologică a pancreasului. Se caracterizează prin necroza celulelor acinare ca rezultat al autolizei cu instalarea reacției inflamatorii și înlocuirea țesutului acinar cu țesut conjunctiv. Pancreatita cronică mai des este consecința pancreatitei acute suportate sau, mai rar, are debut treptat cu evoluție cronică.



Conceptul de pancreatită cronică s-a cristalizat mai târziu față de cel de pancreatită acută. Individualizarea suferinței pancreatice cronice a fost făcută la început de morfopatologi și chirurghi, și mult mai târziu s-a realizat conceptul integrativ clinic, funcțional și morfologic.

Calculii pancreatici au fost descriși la necropsie în 1667 de Graaf, iar Friedrich face prima mențiune a legăturii dintre consumul de alcool și existența unei „pancreatite interstițiale cronice”. Delimitarea tranșantă a pancreatitei cronice se realizează abia în 1942 de către Lagerlof, iar prima descriere completă a bolii este atribuită lui Comfort și colab. Delimitând conceptul modern al pancreatitei cronice, Comfort, Gambill și Bagensstoss au evidențiat totodată legătura causală dintre consumul de alcool și suferința pancreatică cu debutul la vârstă medie, caracterul evolutiv cronic recurent și au semnalat o serie de complicații ale bolii.

În prezent pancreatita cronică este un cadru nosologic heterogen ce se definește pe criterii clinice, morfologice și funcționale. Din punct de vedere clinic, pancreatita cronică se caracterizează prin dureri abdominale recurente sau persistente, fiind însă posibilă și evoluția nedureroasă primară sau secundară, instalată pe parcursul evoluției bolii. Cu timpul, apar pe plan clinic semnele de insuficiență pancreatică: steatoree și diabet zaharat. Din punct de vedere morfologic, boala constă dintr-un proces de scleroză neregulată, cu distrugerea și pierderea parenchimului pancreatic exocrin, procesul având distribuție focală, segmentară sau difuză. Funcțional, pancreatita cronică se caracterizează prin deteriorarea funcției pancreatice exo- și endocrine.

Evoluția bolii poate fi relativ staționară, cu prezervarea funcțională sau progresivă, conducând la instalarea insuficienței pancreatice exo- și endocrine.

Taxonomia actuală a pancreatitei cronice recunoaște 3 categorii majore:

- pancreatită cronică calcifiantă (litogenă), caracterizată prin fibroză parenchimatooasă, asociată cu precipitate proteice și calculi intraductali, și cu leziuni ductale. Cuprinde pancreatitele de origine alcoolică, ereditară, tropicală și idiopatică;
- pancreatita cronică obstructivă este rezultatul obstrucției ductului pancreatic principal și se caracterizează prin dilatare ductală uniformă, atrofie acinară și eventual fibroză;
- pancreatita cronică inflamatorie, caracterizată prin infiltrat inflamator mononuclear, atrofie și fibroză. Se asociază cu boli autoimune (sindrom Sjögren, colangită sclerozantă primitivă).

**Epidemiologie.** Prevalența PC este extrem de variabilă și greu de evaluat. Incidența pancreatitei cronice în Europa este de 4-8 cazuri la 100 000 locuitori/an, prevalența fiind de 25 de cazuri/100 000 de locuitori. Pe an se înregistrează 8,5-10 cazuri noi / la 100 000 de locuitori. Statisticile necroscopice evaluează incidența la 0,43% în Franța, la 0,40% în Brazilia și la 5% în România, fiind în creștere în ultimele decenii.

Afecțiunea înregistrează o prevalență masculină în limitele de 70%-90%. Vârsta de debut pentru Sarles a fost de 37,7 ani, iar pentru Howart și Jordan - de 33 ani, în România vârsta medie fiind diferită la cele 2 sexe: masculin -  $45 \pm 4$  ani, feminin -  $38 \pm 4$  ani .

Numărul pacienților cu această entitate nosologică în ultimii 30 de ani a crescut de 2 ori, în ultimii 10 ani se notează o creștere rapidă a incidenței acestei patologii de aproximativ 3,7 ori, invaliditatea primară atingând valori până la 15%.

Rata mortalității după 7–10 ani de evoluție se apropie de 30%, în decurs de 20 ani – 50% în formele progresive.

*Etiologia* pancreatitei cronice este multifactorială și se sugerează o clasificare a factorilor etiologici și de risc în funcție de mecanism și prevalență, conform propunerii Asociației Americane de Gastroenterologie, utilizând formula mnemotehnică TIGAR-O (tabelul 48).

Tabelul 48

### Cauzele pancreatitei cronice

<b>Toxică și metabolică</b>
Alcoolul
Fumatul
Hipercalcemia
Hiperlipidemia (tip I, V și posibil IV)
Insuficiența renală cronică
Medicamente (abuz de fenacetină, posibil prin intermediul insuficienței renale cronice)
Substanțe toxice
<b>Idiopatică</b>
Cu debut precoce
Cu debut tardiv
Tropicală (pancreatită calcificantă tropicală, diabet pancreatic fibrocalculos)
<b>Genetică</b>
Autozomal-dominantă (mutații PRSS1: (ex. Arg 122 ->His))
Autozomal-recesivă (mutații CFTR, mutații SPINK 1)
Mecanism complex
<b>Autoimună</b>
Episoade autoimune izolate;
Boli autoimune sindromatice (sdr. Sjögren, boli inflamatoare intestinale, ciroză biliară primitivă)
<b>Pancreatită acută severă și recurentă</b>
Postnecrotică (pancreatită acută severă)
Pancreatită acută recurentă
Boli vasculare/ischemie
Postiradiere
<b>Obstructivă</b>
Pancreas divisum
Disfuncție duodenală
Disfuncția sfincterului Oddi
Obstrucția ductală (tumori etc.)
Chiste ale peretelui duodenal periampulare
Cicatrici posttraumatice ale ductului pancreatic

- Etilismul este cauza majoră a pancreatitelor cronice, determinând 38–85% din totalul cazurilor. Cantitatea de alcool consumată zilnic este un factor de risc pentru dezvoltarea pancreatitei. Deși consumul mediu zilnic necesar pentru dezvoltarea pancreatitei cronice este estimat la 150 g alcool pe zi, se opinează că nu există un prag de toxicitate, subiecții susceptibili putând dezvolta boala chiar la un consum de 20 g pe zi. Durata consumului este, de asemenea, un

factor de risc pentru pancreatita cronică (estimativ 10–12 ani pentru femei și 17–18 ani pentru bărbați). Alimentația hipoproteică și hiperlipidică favorizează dezvoltarea pancreatitei. Deficiențele de micronutrienți, frecvent întâlnite la alcoolici, au rol în patogeniza pancreatitei. Fumatul, considerat de unii factor de risc pentru pancreatita alcoolică, stimulează litogeneza probabil prin creșterea secreției de proteine pancreatice. Haplotipul HLA B21 este mai frecvent întâlnit în pancreatitele etanolice.

- Cauzele metabolice sunt rare, determinate de: hiperlipoproteinemii de tip I, V și posibil IV, potențate de consumul de alcool și uzul de contraceptive (contraindicate la un nivel à jeun al trigliceridelor serice de peste 750 mg%) și hiperparatiroidism. Se mai individualizează și pancreatita cronică din insuficiența renală cronică.
- Factorii nutriționali și toxici sunt implicați în pancreatitele cronice cu distribuție geografică distinctă (Indonezia, India, Africa).
- Rolul factorilor biliari (litlaza biliară, dischinezia sfincterului Oddi) este discutabil.
- Factorii obstructivi realizează un tablou anatomoclinic particular, în care factorul inițiator îl reprezintă obstrucția canalară cronică, de diferite cauze (tabelul 49).

Tabelul 49

#### Factori obstructivi implicați în producerea pancreatitei cronice

Patologia	Factori obstructivi implicați în producerea pancreatitei cronice
Pancreatita cronică	Carcinom Chistadenom Traumatisme Stenoză ampulară: carcinom, diverticul perivaterian, chist enterogen duodenal, polipi duodenali Procese inflamatorii și infiltrative duodenale cronice: boala Crohn duodenală, tuberculoză, sifilis, limfoame, mielom, amiloidoză, bilharzioză

- Pancreatita cronică ereditară este o formă particulară de pancreatită, cu implicarea factorilor genetici, iar pancreatita cronică asociată cu *pancreas divisum* realizează o formă de pancreatită obstructivă.

**Patogeneză.** Patogeneza pancreatitei cronice alcoolice este incomplet elucidată. Au fost emise mai multe ipoteze:

Ipoteza "Pancreatita cronică: boală inițială la nivelul canalelor mici" presupune că modificările inițiale au loc la nivelul acinilor și ductulelor și constau în precipitarea proteinelor eozinofile, fenomen care precedă formarea calculilor.

În această viziune patogenetică, pancreatita cronică alcoolică este o variantă a pancreatitei calcifiante, fiind de fapt o veritabilă litiază pancreatică. Procesul de constituire a calculilor pancreatici parcurge mai multe secvențe patogenetice succesive: modificarea biochimismului sucului pancreatic; formarea de precipitate proteice, care constituie obstacole reversibile; formarea calculilor, care reprezintă obstacole canalare ireversibile.

Modificarea biochimismului sucului pancreatic constă din:

- hipersecreția acinară de proteine (probabil mediată colinergic);
- creșterea viscozității sucului pancreatic (creșterea secreției de glucozaminoglicani, glicoproteine acide și neutre);
- scăderea volumului secreției;
- scăderea concentrației bicarbonatului și a pH-ului;
- creșterea concentrației de calciu (inițial prin stimulare colinergică sau hormonală și ulterior prin creșterea permeabilității membranei ductale);
- creșterea concentrației de lactoferină (care are capacitatea de a produce agregarea proteinelor acidofile);
- scăderea concentrației inhibitorilor agregării: citrat, inhibitorii tripsinei, litostatina (proteina calculilor pancreatici - PSP).

Litostatina, secretată de acinii pancreatici, este un grup heterogen de proteine ce pot fi hidrolizate de către enzimele pancreatice în două componente: litostatina  $H_1$  (PSP- $S_{2-3}$ ) și litostatina  $H_2$  (PSP- $S_1$ ). Funcția principală a litostatinei  $H_1$  este cea de stabilizator al sărurilor de calciu, prevenind precipitarea acestora din soluție, prin blocarea sediilor de creștere a cristalelor. Litostatina  $H_2$  este o peptidă cu 133 de aminoacizi, glicozilată care polimerizează, formând fibrile, care reprezintă matricea precipitatelor proteice.

În pancreatita cronică calcificată s-a evidențiat scăderea sintezei de ARN-mesager pentru PSP- $S_{2-3}$ .

Se consideră că deficitul de litostatină din suc pancreatic ar fi principalul factor responsabil pentru dezvoltarea pancreatitei cronice, fiind o determinantă genetică, care predispune la dezvoltarea pancreatitei alcoolice, ereditare, hiperlipemice, tropicale, dar nu este exclus nici deficitul său secundar (indus de alcoolism, malnutriție).

S-a descris, de asemenea, rolul unei alte proteine glicozilate, GP<sub>2</sub> (localizată pe membrana granulelor de zimogen și secretată în canaliculele pancreatice prin exocitoză), care are omologie structurală cu proteina urinară uromodulina, implicată în producerea precipitatelor proteice în urină. Prin analogie, se presupune că GP<sub>2</sub> este implicată în formarea precipitatelor proteice, fiind regăsită, prin cercetări cantitative, concentrată la nivelul precipitatelor și a calculilor.

Formarea precipitatelor proteice constituie momentul central în litogeneza pancreatică, indiferent de tipul etiologic: etilism, pancreatită tropicală, hipercalcemică, idiopatică. „Dopurile” proteice se evidențiază din stadiile inițiale ale pancreatitei, fiind alcătuite din litostatină, alte proteine, carbonați de calciu, celule pancreatice descuamate. Datorită scăderii debitului de secreție și hiperviscozității sucului pancreatic, „efectul de spăiere” este anulat și se realizează mecanismul obstructiv canalar. Prin similitudine cu litiaza biliară se presupune că precipitatele proteice pot juca rolul de centri de nucleere pentru cristalele de calcită.

Formarea calculilor reprezintă etapa finală a procesului de litogeneză pancreatică. Calculii sunt alcătuiți din săruri de carbonat de calciu, cristalizat sub formă de calcită (în cantități mici ca vaterită sau aragonită), cantități reduse de fosfați de calciu, proteina calculilor pancreatici, alte proteine și polizaharide.

Cristalizarea este inițiată de ruperea echilibrului între concentrația calciului în suc pancreatic și sistemul stabilizator antinucleant (PSP, citrat, inhibitorul antitripsinic).

Obstrucția produsă de stenoze și calculi determină dilatarea ductelor, formarea de chisturi și atrofia progresivă a parenchimului.

*Ipoteza leziunii acinare primare.* Leziunile acinare pot fi pe mai multe căi structurate în ipoteze coerente.

*Ipoteza metabolizilor toxici.* Alcoolul și metabolizii săi interferează cu transportul și secreția proteinelor pancreatice, modificând traficul intracelular al proteinelor. Are loc o modificare a fracțiunilor proteice (creșterea tripsinogenului, chimotripsinogenului, creșterea fosfatazei acide și catepsinei B) și se produce fenomenul de colocalizare a enzimelor digestive și a celor lizozomale, cu activarea intrapancreatică a zimogenilor. Descărcarea canalară a enzimelor activate, stimulată de alcool, produce apoi fenomenele menționate în „ipoteza căilor mici”, care conduce în cele din urmă la formarea de precipitate proteice și de calculi.

Stresul oxidativ. Produsele stresului oxidativ pot fi grupate în trei categorii:

- peroxidii hidrogenului, produse naturale din respirația mitocondrială;
- electrofilii reactivi (xenobiotici), produși prin reacții la nivelul monooxigenazelor ce conțin citP450 (CYP), glicozidii cianogeni din cassava, produsele petrochimice, fumul de țigară și lemn;
- peroxidii lipidici, rezultați din reacția membranelor celulare cu oricare din peroxidii hidrogenului sau electrofilii reactivi.

Expunerea excesivă la radicali liberi determină modificarea potențialului de membrană mitocondrială și pierderea ATP-ului, cu moartea celulelor acinare prin necroză, și nu prin apoptoză, măbind inflamația. Prin ruperea echilibrului exocitoză-endocitoză, între perioadele de creștere ale stresului oxidativ, în fazele inițiale de boală, în ductele pancreatice se descarcă cantități excesive de  $GP_2$  și proteine. Pentru a compensa, probabil, statutul antioxidant precar se hipersecretă lactoferina din celulele acinare și mucina din celulele ductale, în același timp scăzând eliberarea de bicarbonat.

Toate aceste modificări favorizează precipitarea proteică și formarea de calculi, explicând apariția pancreatitei cronice calcificante.

Interacțiunile neuroimune. În infiltratul inflamator interstițial din pancreatita cronică predomină limfocitele T, având un raport CD4/CD8 inferior celui din sângele periferic, ceea ce arată o acumulare preferențială de limfocite CD8 în pancreas.

S-a evidențiat intervenția unui număr important de citokine:

- PDGF beta 1 (*platelet-derived growth factor*), cu rol mitogenic și chemoatractant pentru fibroblaste și monocite;
- LFA-1 (*leukocyte-function associated antigen 1*) are rol în medierea imună a funcției limfocitelor T și este exprimat de monocite, limfocite T și neutrofile în citotoxicitatea antigen-specifică a celulelor T;
- TGF alfa (*transforming growth factor alfa*) și EGF (*epidermal growth factor*) cu rol în fibrogeneză;
- TGF beta este prezent în mod normal în celulele acinare și ductale. În pancreatitele cronice este eliberat, de asemenea, din macrofagele activate și din celulele monocitare din ariile inflamatorii și fibrotice, mai ales în condiții de hipoxie tisulară. Are rol în creșterea și diferențierea celulelor inflamatorii, inhibă proliferarea celulelor acinare și ductale și stimulează cicatrizarea și fibroza, explicând dezvoltarea stricturilor ductale;
- FGF-5 (*fibroblast growth factor 5*), indus de EGF și TGF alfa, eliberat de celulele ductale, are rol mitogenic asupra fibroblastelor și celulelor endoteliale, stimulând angiogeneza și fibrogeneza.

- PAIs (inhibitorul specific de plasminogen), stimulat de TGF beta, are rol în reducerea producției de plasmină prin scăderea uPA (urokinaza plasminogen activator) și a receptorului (uPA-r), rezultând cu diminuarea proteolizei matricei extracelulare și cu favorizarea fibrogenezei.

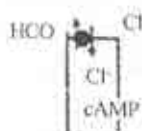
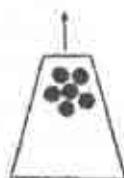
Importante pentru fibrogeneză sunt și metaloproteazele (colagenaza 1, gelatinaza) și factorul de creștere a țesutului conjunctiv, a căror expresie depinde de TGF alfa și EGF. Se pare că în pancreatita cronică intervine inhibitorul tisular de metaloprotează TIMP1, având funcție fibrogenetică.

O ipoteză integrativă presupune evoluția stadială a procesului patologic. Factorii patogenetici pot avea variate „puncte de atac” (fig. 310).

Evenimentul inițiator poate fi disfuncția celulelor ductale (care determină o scădere a secreției de bicarbonat, care ipotetic ar putea fi produsă de o mutație a genei fibrozei chistice sau printr-un efect direct asupra schimbătorului clor-bicarbonat) sau un bloc structural care perturbă secreția pancreatică, realizat prin dopuri proteice, stenoze, tumori, calculi sau tulburări funcționale ale sfîcterului Oddi. Al doilea eveniment este o perturbare a funcției celulelor acinare cu activarea enzimelor pancreatice în glandă. Activarea enzimatică pancreatică poate fi consecința colocalizării enzimelor digestive și lizozomale sau modificărilor membranelor lipidice prin lipoperoxidare. În condiții normale, secreția celulelor acinare și ductale este activată în paralel, asigurând alcalinizarea sucului pancreatic și solubilizarea enzimelor digestive secretate și a GP<sub>2</sub>. Perturbarea secreției alcaline scade solubilizarea proteinelor intraductale și a GP<sub>2</sub>, favorizând formarea de dopuri proteice, iar disfuncția celulelor acinare perturbă traficul membranar apical.

### CELULA ACINARĂ

- creșterea stimulării hormonale
- colocalizarea
- peroxidarea lipidică
- modificări neparalele ale conținutului de proteine în granule de zimogen



### CELULA DUCTALĂ

- mecanism autoimun (AAHC - II)
- factori genetici - mutații în gena FC

### ACTIVAREA ENZIMELOR DIGESTIVE ÎN PANCREAS

Ischemie

### DOPURI PROTEICE INTRADUCTALE

CALCULI

### SCĂDEREA SECREȚIEI DE BICARBONAT

- atacuri recurente de pancreatită acută
- disfuncția sfîcterului Oddi

Fig. 310. Punctele de atac ale variantelor. Mecanisme patogenetice.

*Ipoteza „necroză-fibroză”.* Presupune filiația dintre pancreatita acută și cea cronică și susține că episoadele severe de pancreatită acută, care se asociază cu necroză și fibroză, pot conduce la pancreatită cronică. Ipoteza, înaintată de Comfort și colab., încă din 1968 este susținută în principal de datele morfopatologice, care indică progresiunea dinamică a pancreatitei alcoolice, din stadiile precoce, spre cele tardive, începând cu pancreatita acută și terminând cu tabloul clasic de pancreatită cronică.

Conform acestei ipoteze, pancreatita cronică reprezintă stadiul final al acumulărilor morfologice produse în cursul multiplelor pusee de pancreatită acută: episoade repetate de necroză grăsoasă și hemoragică, proliferarea fibroblastică în spațiile perilobulare în cursul fazelor de rezoluție, producerea de stricturi canalare, precipitate proteice, calcificări, atrofie acinară și fibroză intralobulară.

Un loc central în procesul de fibroză este jucat de celulele stelate pancreatice, morfologic asemănătoare cu celulele stelate hepatice.

Activarea celulelor stelate se face pe două căi:

- prin mediatori ai inflamației și fibrozei: TGF- $\beta$  și factorul de activare plachetară, eliberați în cursul proceselor acute de pancreatită (eveniment pancreatic acut – sentinelă);
- independent de procesele necroinflamatoare, prin acțiunea alcoolului și a metabolizilor săi (în principal, acetaldehida), și prin stresul oxidativ, care acționează direct asupra celulelor stelate.

Celulele stelate activate se transformă în celule *miofibroblast-like*, care sintetizează proteine ale matricei extracelulare (precolagen III, colagen I, fibronectină, laminină) și formează țesutul fibros, caracteristic procesului de pancreatită cronică (fig. 311).

În concluzie, pentru apariția fibrozei este necesară o leziune acinară recurentă, produsă prin stres oxidativ, alcool, ischemie sau pancreatite acute recurente, cu eliberarea de citokine cu efect profibrotic.

Patogeneza pancreatitei cronice ereditare. Mecanismele genetice implicate în producerea pancreatitei ereditare sunt potențial multiple și încă insuficient explorate (tabelul 50).

În concepția autorilor sunt necesare trei „lovituri” pentru a se realiza pancreatita cronică: factorii stresori de mediu, afectarea pancreatică prin activarea tripsinogenului și un răspuns imunologic inadecvat, care determină o inflamație cronică și / sau fibroza.



Fig. 311. Fibrogeneza pancreatică.

Tabelul 50

**Factorii genetici implicați în producerea pancreatitei**

Patologia	Factorii genetici
Pancreatita cronică	<p>Mutații ale genei tripsinogenului cationic: PRSS 1</p> <p>Mutații ale genei inhibitorului secretor pancreatic al tripsinei SPINK 1</p> <p>Mutații ale genei regulatorului conductanței transmembranare din fibroza chistică: CFTR</p> <p>Alte gene asociate cu pancreatita cronică</p> <p>UDP glucuronoziltransferaza (UGT1A7)</p> <p>Gene implicate în metabolismul alcoolului</p> <p>Genă care modulează răspunsul imun și fibroza: TNF<math>\alpha</math>, IL-1; IL-6; IL-10</p>

Cele mai multe studii sunt centrate pe trei categorii de gene care se asociază cu pancreatita acută și acută recurentă și care pot conduce la dezvoltarea pancreatitei cronice: gena tripsinogenului cationic (PRSS1), gena inhibitorului secretor pancreatic al tripsinei (SPINK 1) și gena CFTR.

- Gene asociate cu pancreatita cronică. Se discută intervenția mutațiilor genei 5'-difosfat-glucuronoziltransferazel (UGT), în principal a izoformei UGT1A7, care are o înaltă expresie la nivelul pancreasului, genelor implicate în metabolismul alcoolului, ca și polimorfismul genelor care reglează răspunsul inflamator sau/și fibro-genetic: TNF- $\alpha$ , Interleukinele 1,6,10.
- Pancreatita cronică din hiperparatiroidism. Apare la 10–15% din cazurile de hiperparatiroidism prin precipitarea calciului intraductal și stimularea secreției de proteine și enzime pancreatice.
- Pancreatita cronică din hiperlipidemie. Boală autozomal-recesivă, apare de obicei în tipurile I și V de hiperlipoproteinemie. Debutul bolii este în copilărie. Trigliceridele trec în microcirculație, eliberează acizi grași liberi, activând sistemul stresului oxidativ de peroxidare lipidică.
- Pancreatita cronică din pancreasul divisum. S-a postulat că hipertensiunea ductală datorată unui drenaj inadecvat prin papila minor ar fi mecanismul pancreatitei cronice în pancreasul divisum.
- Pancreatita cronică obstructivă. Prin hipertensiune canalară și modificări circulatorii acompaniate de ischemie se produc leziuni necrotico-inflamatorii pancreatice. Nu apar modificări ductale semnificative, explicând lipsa precipitatelor proteice și a calculilor.
- Pancreatita cronică autoimună. Din punct de vedere patogenetic se presupune intervenția unui mecanism imun de tip Th1 (cu producere de IL-2, TNF $\alpha$ , interferon  $\gamma$ , cu activarea macrofagelor și stimularea imunității de tip celular cu citotoxicitate), amorsat de autoantigeni, reprezentați foarte probabil de anhidroza carbonică și lactoferină. Au valoare diagnostică unii parametri imunologici: hipergamaglobulinemia, hiper IgG, prezența de autoanticorpi antianhidroza carbonică II, anti-lactoferină și asocierea în procente diferite de anticorpi antinucleari antimușchi neted, factor reumatoid.



- Pancreatita cronică tropicală. În patogeniza acesteia sunt implicați factorul toxic, malnutriția, probabil, infecțiile virale cu virusul citomegalic și al parotiditei.
- Malnutriția proteică induce atrofie acinară și insulară reversibilă. Factorul toxic este reprezentat de ingestia de cianogeni alimentari prezenți în cassava și în sorgul consumat de populațiile din zonele tropicale. Aceste substanțe sunt supuse autolizei și hidrolizei și generează acid hidrocianic. Dacă ar exista o cantitate suficientă de aminoacizi sulfurați (metionină și cisteină), deficitari în condițiile malnutriției, cianații s-ar putea detoxifica în tiocianați. Substanțele cianogene rezultate interferează cu funcția numeroaselor enzime pancreatice, în special cu cele implicate în stresul oxidativ.
- Pancreatita cronică pe fundal de dereglări ale funcțiilor duodenale. În dezvoltarea pancreatitei cronice o importanță majoră are disfuncția duodenului, care provoacă duodenostază. Duodenostaza este un sindrom poli etiologic, ale cărui cauze sunt insuficient elucidate. Se deosebesc două forme de duodenostază:
  - ocluzie duodenală cronică provocată de cauze mecanice;
  - duodenostază cauzată de dereglări motorice funcționale ale duodenului ca rezultat al dereglărilor de enervație și de alți factori.

Este important că divizarea duodenostazei în forme organice și funcționale este într-o măsură mare convențională și deseori clinic nu în toate cazurile poate fi bine delimitată.

Dintre factorii mecanici care cauzează duodenostaza și respectiv pancreatita secundară pot fi specificați următorii: comprimarea duodenului în caz de ocluzie arteromezenterică și îngustarea lumenului duodenal cauzat de pancreasul inelar, tumoare sau schimbări cicatriceale ale pancreasului.

- Ocluzia cronică duodenală se instalează la malrotația duodenală, la păstrarea tranzitului duodenal.
- Patogeneza fenomenelor poate fi astfel: prezența reziduului în duoden va stimula neuronii enterici, care vor induce contracțiile duodenale. Hipertrofia funcțională a stratului muscular duodenal va conduce la contracții puternice cu creșterea presiunii intraluminale duodenale, mai târziu, decompensându-se, presiunea va scădea, iar duodenul va exista ca un sac atonic, menținând starea reziduurilor alimentare, amestecul superagresiv de bilă, enzime, HCl. Creșterea presiunii intraduodenale va conduce la început la hipertrofia sfincterelor piloric și Oddi. Cu timpul posibilitățile sfincterelor se epuizează, se instalează refluxurile în căile biliare, pancreatice și în stomac. Odată cu aceasta se face decomprimarea retrogradă a conținutului duodenal, diminuând relativ presiunea intraduodenală. Activarea enzimelor pancreatice se va produce chiar în ductul Wirsung, manifestându-se la debut prin pancreatită acută, cu evoluție treptată în pancreatită cronică. Cauzele și mecanismul dezvoltării formelor funcționale ale duodenostazei nu au fost elucidate definitiv. Majoritatea autorilor tratează aceste forme ale maladiei ca o manifestare a distoniei duodenului în urma proceselor inflamatorii. În aceste cazuri este imposibil de a diferenția cauzele funcționale și anatomice ale duodenostazei, pornind de la faptul că în cele din urmă (limfadenitele) pot fi, pe de o parte, consecința duodenitei, iar pe de altă parte, odată apărute, și mai tare agravează funcția evacuatorie a duodenului.

Este necesar de remarcat, că duodenostaza poate să se dezvolte și sub formă de hipochinezia a duodenului, formele hiperchinetice, pe de o parte, și cele hipochinetice, pe de altă parte, pot fi analizate ca verigi ale unui și aceluiași proces patologic, când creșterea tonusului peretelui intestinal este schimbată cu atonie în perioada următoare.

Rareori în practica clinică este întâlnită duodenostaza, care se dezvoltă după o intervenție chirurgicală realizată la stomac (resecții gastrice procedeu Billroth-II). Creșterea presiunii în ansa aferentă duce la staza conținutului duodenal, care la rândul său asigură condiții pentru infectarea conținutului duodenal. Creșterea presiunii intraduodenale servește ca o cauză a refluxului conținutului duodenal infectat în căile biliare și în ductul pancreatic cu dezvoltarea ulterioară a colangitei și pancreatitei.

În ultima perioadă duodenul este considerat un Pacemaker al tractului digestiv. Se consideră că duodenul are funcție de aspirație a sucurilor digestive din ficat și pancreas. Dereglările de enervație conduc la dereglarea acestei funcții care la rândul său conduce la staza acestor secreții în căile biliare și în pancreas, ceea ce la rândul său poate provoca colangite și pancreatite cronice.

**Patomorfologie.** Pancreatita cronică are mult comun cu pancreatita acută, mai ales în perioadele acutizării maladii. Acutizările maladii răspândesc procesul patologic pe porțiuni noi ale pancreasului, cu înlocuirea ulterioară a țesutului pancreatic cu țesut conjunctiv, schimbări sclerotice ale ducturilor și zonelor paravazale (fig. 312).

Se produce autoliza și necroza celulelor acinare cu dezvoltarea ulterioară a țesutului conjunctiv, fibrozei, sclerozei peri- sau intralobulare, atrofiei țesutului glandular (fig. 313).

Microscopic poate fi apreciată concomitent și infiltrația inflamatorie, lipomatoza țesutului acinar. În locurile necrozelor se pot forma cavități purulente (fig. 314), depuneri de Ca (fig. 315).

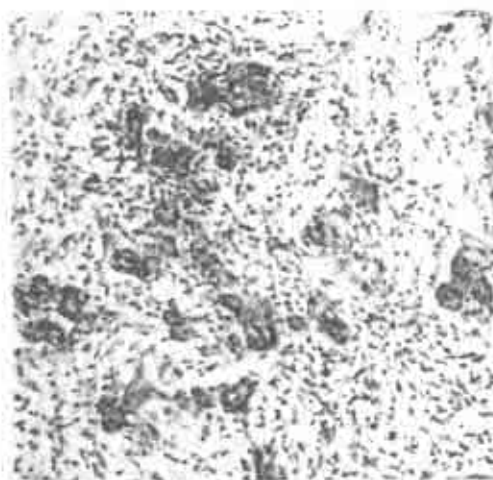


Fig. 312. Țesutul conjunctiv pe locul necrozei.

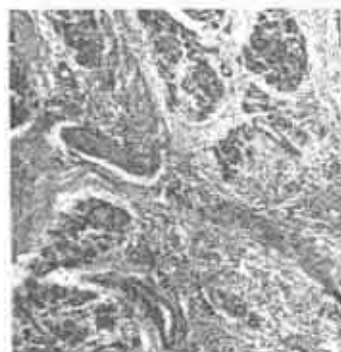


Fig. 313. Scleroza parenchimului.

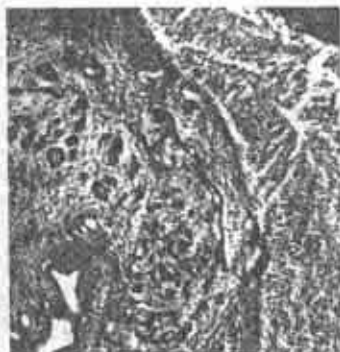


Fig. 314. Cavități purulente.



Fig. 315. Depuneri de Ca în zona necrozei.

În ductele pancreatice supuse proceselor inflamatorii are loc dezvoltarea ulcerărilor (fig. 316) cu cicatrizarea ulterioară și formarea de „valve fibrotice” (fig. 317), cu deformarea lumenului, stază, concentrarea secretului pancreatic, cu depuneri de Ca și formare de calculi (fig. 318).

*Clasificarea pancreatitei cronice.* Astăzi nu există o clasificare unică a pancreatitei cronice, care integral ar reflecta esența procesului patologic.

Clasificările existente ale pancreatitei cronice pot fi grupate în:

- *clinice* – se bazează pe caracterul sindromului algic;
- *morfologice* – notează localizarea procesului inflamator, caracterul schimbărilor morfologice în ducte și parenchim;
- *etiopatogenetice* – în care pancreatita cronică primară este evidențiată cu luarea în considerare a factorilor etiologici;
- *complicate* – îmbină schimbările clinice, morfologice, funcționale, afectarea organelor adiacente și a gradului de activitate.

Menționăm cele mai răspândite clasificări ale pancreatitei acute și cronice:

- Marseille I (1983) – pancreatita acută, acută recidivantă, cronică, cronică recidivantă;
- Marseille II (1984) – pancreatita acută și cronică;
- Cambridge (1987) – pancreatita acută, acută cu insuficiență pluriorganică, acută cu complicații (chist, abces), pancreatita cronică cu gravitate diversă și luarea în considerare a datelor PCGR și a sonografiei;
- Marseille-Roma (1988) – pancreatita acută, cronică, cronică calculoasă, cronică obstructivă și pancreatita cronică nespecifică.

*Clasificarea.* R. Ammann (1984) evidențiază 3 perioade în instalarea pancreatitei cronice:

- activă (până la 5 ani), care decurge cu acutizări și instalarea de complicații;
- medie (5–10 ani), pentru care este caracteristică micșorarea frecvenței acutizărilor;
- tardivă (mai mult de 10 ani), ce se caracterizează prin lipsa sindromului algic și instalarea dereglărilor funcționale grave.

Cea mai răspândită în practica medicală este clasificarea clinică a pancreatitei cronice (PC) după Șelagurov:

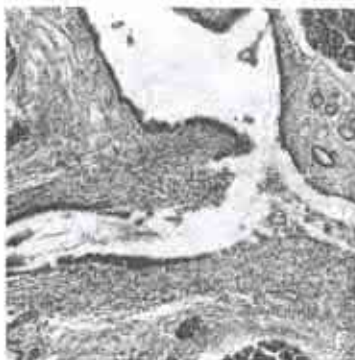


Fig. 316. Ulcerații pe mucoasa ductelor.

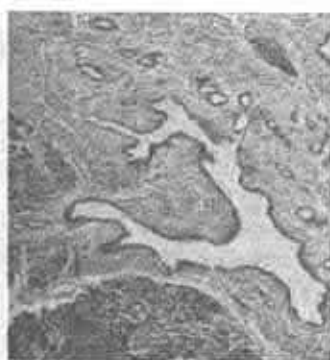


Fig. 317. „Valvă fibrotică” a ductului pancreatic.



Fig. 318. Concremente în lumenul ductelor pancreatice.

1. PC recidivantă – este caracteristică dezvoltarea acceselor de pancreatită acută.
2. PC dureroasă – sunt prezente dureri permanente, accese de dureri pronunțate nu sunt caracteristice.
3. PC latentă – în prim-plan se manifestă dereglările de funcție pancreatică.
4. PC pseudotumoroasă – tabloul clinic este identic tumorilor pancreatice, evoluând cu icter mecanic evident.

Clasificarea morfologică a lui Grimar et al. (1970), care propune 6 tipuri de pancreatită cronică (schimbări neînsemnate ale pancreasului, ușoare, locale, difuze, segmentare, cefalice cu obstrucție), și cea a lui Richelme, Delmon (1984), cu 5 tipuri de pancreatită cronică (pancreatită cu DPP normal, DPP schimbat nedilatată, DPP dilatată, DPP dilatată cu stenoză de PDM, pancreatită cu schimbări locale ale DPP), nu și-au găsit răspândire largă în practica medicală.

În aspectul utilizării, în clinică și-a găsit o răspândire mai largă clasificarea clinico-morfologică, care evidențiază:

1. Pancreatită cronică indurativă.
2. Pancreatită cronică pseudotumoroasă.
3. Pancreatită cronică pseudochistoasă.
4. Pancreatită cronică calculoasă (wirsungolitiază, pancreatită calcinantă).

Tendința reflectării aspectelor etiopatogenice este redată în clasificarea pancreatitei cronice elaborată de către Kuzin M. (1984) (tabelul 51).

Tabelul 51

**Clasificarea etiopatogenică a pancreatitei cronice** (Kuzin M., 1984)

	Formele patogenice ale pancreatitei cronice		
	Primară	Posttraumatică	Secundară
Variațiile etiologice ale PC	Alcoolică	Pe fundalul traumatismului deschis.	Colangiogenă, limfogenă în coledocolitiiază pe fundal de stenoză papilară
	Pe fundalul tulburărilor de nutriție	Pe fundalul traumatismului bont	În maladii digestive: - duodenostază - diverticuli duodenali - ulcere - colită cronică
	Medicamentoasă	După leziuni intraoperatorii	În ocluzia de ramură a aortei
	Pe fundalul tulburărilor metabolice	În urma CPGRE	În endocrinopatii
	Nedeterminată		Pe fundalul altor factori etiologici

*Fiziopatologia manifestărilor clinice.* Simptomele clinice majore ale pancreatitei cronice sunt: durerea, sindromul malabsorbiv, dominat de steatoree și diabetul zaharat.

*Tabloul clinic al pancreatitei cronice (PC).* Manifestările de bază ale PC se vor înscrie în 5 sindroame:

1. sindromul algic;
2. dereglări digestive pe fundalul insuficienței exocrine a pancreasului;

3. manifestările insuficienței endocrine a pancreasului;
4. sindromul hipertensiunii biliare (icter mecanic, colangită, colecistită secundară);
5. semnele clinice induse de chisturi și fistule (hipertensiunea portală segmentară, duodenostaza ș.a.).

*Sindromul algic.* Durerea este simptomul major al pancreatitei cronice, dar absența sa nu exclude boala.

Mecanismul fiziopatologic al durerii este insuficient elucidat. De-a lungul timpului au fost expuse mai multe ipoteze:

- Hiperpresiunea canalară prin obstacol intern ductal (calculi, stenoze), compresiunea externă prin pseudochisturi, creșterea presiunii interstițiale secundară fibrozei sau prin dischinezia sfincterului Oddi (controversată).
- Hiperstimularea pancreatică prin mecanismul feedback-ului negativ. În pancreati-ta cronică leziunile acinilor pancreatici determină o scădere a eliberării de tripsină care denaturează în mod normal peptida eliberatoare de colecistokinină (CCK). Ca urmare, această peptidă în exces va stimula eliberarea de CCK cu creșterea secreției pancreatice și generarea durerii. Creșterea nivelului seric al CCK nu a fost evidențiată în toate cercetările, ipoteza fiind pusă sub semnul întrebării.
- Factorii nervoși. Compresiunea nervoasă produsă de fibroza pancreatică a fost infirmată, deoarece s-a constatat creșterea diametrului și a numărului terminațiilor nervoase pancreatice. Se presupune existența unui mecanism neuroinflamator, deoarece s-a dovedit că perinervul filetelor nervoase pancreatice este distrus, că există un infiltrat inflamator important perineural și că anumiți markeri de plasticitate neuronală sunt crescuți (proteina p43, receptorul tirozinkinazei A. Neurotransmițătorii implicați ar fi substanța P și CGRP, rezultați din stresul oxidativ pancreatic.

*Sindromul de compartiment.* S-a considerat că fibroza pancreatică ar produce ischemie urmată de descărcare de mediatori ai durerii, dar s-a constatat că după intervențiile de decompresiune canalară microcirculația pancreatică revine la normal, în pofida conservării fibrozei parenchimului.

Durerile pot avea caracter colicativ sau vor fi permanent surde. Localizarea durerilor, de regulă, este în epigastriu, sub rebordul costal drept, stâng, în regiunea ombilicală. Iradierea durerilor în PC este foarte variată, dar mai mult în unghiul costo-diafragmal stâng sau drept, retrosternal, în spate, în centură, umărul stâng, regiunea ilio-inghinală, coapse, organe genitale. Durata accesului algic este de ore sau zile.

Durerile se vor accentua la consumul alcoolului, alimentelor grase, picante. Vom nota, că factorii care provoacă sindromul algic sunt: mărirea presiunii în sistemul ductelor pancreatice, apariția pseudochistului și inflamația perifocală, inflamația în parenchimul pancreatic, compresiunea trunchiurilor nervoase.

La examenul obiectiv în 25% din cazuri se palpează pancreasul mărit și dureros. În aspect diagnostic au importanță punctele dureroase (fig. 319).

*Dereglările digestive.* Sindromul de malabsorbție apare în evoluția naturală a pancreatitei cronice, datorită scăderii rezervei funcționale pancreatice. Din punct de vedere cronologic, insuficiența exocrină pancreatică devine manifestă după o evoluție de 10–20 de ani a pancreatitei cronice și manifestările malabsorbitive apar numai după o reducere cu mai mult de 90% a excreției enzimatice pancreatice.

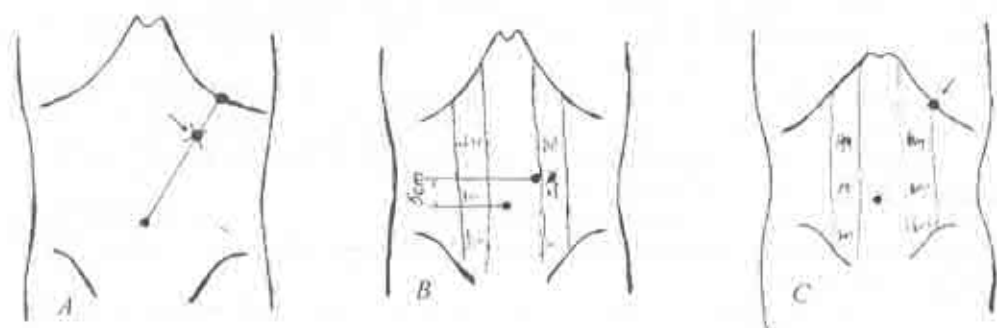


Fig. 319. Punctele dureroase în PC.  
A - Mayo-Robson, B - Caci, C - Mallet-Guy.

Sindromul de malabsorbție se produce prin tulburări de digestie și se manifestă prin pierdere ponderală și steatoree (prin deficit de lipază, scăderea pH-ului duodenal, datorită scăderii debitului de bicarbonat în secreția pancreatică și precipitarea acizilor biliari la pH-ul acid, cu reducerea fazei de formare micelară). Azotoreea și malabsorbția hidraților de carbon nu au expresie clinică particulară, fiind evidențiate prin explorări de laborator.

Malabsorbția vitaminică interesează vitaminele liposolubile: A, D, E, K. Este prezentă și malabsorbția vitaminei  $B_{12}$ , datorită deficitului activității proteazice pancreatice, necesare pentru clivarea legăturii complexului vitamina  $B_{12}$ -proteina R.

Pe fundalul insuficienței extinse a pancreasului se va instala inapetență, eructații, balonări, flatulență, senzație de greutate în epigastriu.

Deregările de scaun vor fi în raport direct cu stadiul decurgerii bolii. La debut persistă constipația care alternează cu diaree intermitentă. Creatorrea și steatoreea se manifestă în stadiile când secreția lipazei și tripsinei este de 10% de la nivelul normal.

Scăderea ponderală se notează la etapa finală a PC.

Manifestările insuficienței endocrine a pancreasului se testează la 25% din pacienți. Preponderent se dezvoltă diabetul zaharat, mai rar hipoglicemia.

Diabetul zaharat apare tardiv în evoluția bolii. Se produce prin progresiunea procesului de distrucție glandulară, care interesează și țesutul insular, la care se adaugă perturbarea funcției insulare prin ischemie, datorită compromiterii vascularizației prin procesul inflamator și de fibroză, precum și datorită reducerii efectului „incretinei”, care constă în scăderea secreției unor hormoni (peptidă insulinotropă glucozo-dependență) datorită malabsorbției glucozei și care determină scăderea eliberării insulinei din celulele insulare.

Factorii de risc pentru apariția diabetului zaharat în pancreatita cronică sunt reprezentați de: vârsta tânără de debut, evoluția îndelungată, prevalența ridicată a tratamentului chirurgical de rezecție, calcificările pancreatice, prezența concomitentă a cirozei hepatice.

Tulburările hemostazei glicemice în pancreatita cronică se pot întâlni în ipostaze diferite: diabet zaharat tranzitor, instalat în timpul unui atac acut; diabet zaharat instalat în trepte succesive prin evoluția recurentă a pancreatitei cronice; apariția diabetului după evoluția de 10-20 de ani a pancreatitei cronice, la distanță de ultimul episod dureros, sec-

vențe de diabet zaharat apărut după 15–20 de ani și steatoree după 20–25 de ani, fiind patognomonică apariția diabetului ca primă manifestare a bolii; diabet diagnosticat cu ocazia unei complicații a pancreatitei.

Manifestările clinice sunt cele clasice, dominate de pierderea ponderală exprimată. Cetoacidoza și coma diabetică sunt rare, foarte probabil datorită scăderii depozitelor lipidice prin malnutriție. O complicație redutabilă reprezintă hipoglicemia în legătură cu tratamentul cu insulină sau hipoglicemiantele orale.

Diabetul zaharat în PC, în comparație cu diabetul esențial, se manifestă prin nivelul scăzut al glucagonului seric. Acest fapt induce următoarele caractere distinctive ale diabetului secundar în PC:

- crize dese hipoglicemice, însă cu corecția relativ ușoară a hipoglicemiei cu doze mici de insulină,
- instalarea foarte rar a cetoacidozei,
- lipsa, de regulă, a microangiopatiei.

Sindromul hipertensiunii biliare (icter mecanic, colangită, colecistită secundară) se manifestă la  $\frac{1}{3}$  de pacienți.

Cauze de baza sunt: ocluzia ampulei Vater, coledocolitiază distală, stenoza de coledoc, compresiunea de către cefalopancreasul inflamăat, dur, polipii în regiunea ampulei Vater sau în regiunea ampulară a CBP.

Icterus în pancreatita cronică se va evidenția prin apariție bruscă și fără sindrom algic precedent, deseori cu colangită, simptomul Courvuazie pozitiv, pruritul cutanat va fi persistent, mai rar se va nota hepatomegalia.

Semnele clinice induse de chisturi: hipertensiune portală segmentară, dereglări de pasaj duodenal.

Hipertensiunea portală segmentară se va instala pe fundalul schimbărilor inflamatorii și sclerotice, stricturilor cicatriceale și a trombozei v.lienalis. Hipertensiunea portală segmentară se va manifesta prin ascită, dilatări varicoase esofagiene și în regiunea cardială a stomacului.

Cauzele principale ale ascitei vor fi: hipertensiunea portală, blocada ductului toracic, ciroza hepatică (concomitent), fistulele interne duodenale, pancreatice, peritonita fermentativă în caz de pancreatită acută, acutizări.

În cazul chisturilor gigantice vor apărea dereglări de pasaj digestiv, care pot fi de grad compensat, subcompensat, decompensat.

*Diagnostic.* Se vor efectua de rutină: hemograma, examenul de urină, VSH, glicemia, bilirubinemia și colesterolemia.

Pentru elucidarea diagnosticului, în afara hiperleucocitozei și a VSH accelerate, de mare interes vor fi dozările lipazei în sânge și ale amilazei în sânge și în urină. Creșterea clearance amilază/clearance creatinină este specifică pentru pancreatita acută.

De asemenea, se vor cerceta în sânge enzimele pancreatice intracelulare: leucin-aminopeptidaza, dezoxiribonucleaza, exopeptidaza argininei, alaninaminotransferaza, 1-fosfofructoaldolaza, fosfoglucomutaza și fosfohexoizomeraza. Între crize, pentru a diferenția pancreatita acută de cea cronică, se vor practica studiul digestiei în materiile fecale, testul cu secretină și pancreozimină și câteva teste de bilanț în materiile fecale și în sânge.

Axioma acceptată la modul general în medicină că un singur test este, de obicei, incapabil să demonstreze diagnosticul definitiv, apare cu atât mai valabilă pentru pancreatita cronică.

Studierea funcției pancreasului se realizează prin teste pentru aprecierea funcției exocrine și teste pentru aprecierea funcției endocrine pancreatice.

Testele pentru aprecierea funcției exocrine au ca scop cercetarea secretului pancreatic, aprecierea lactoferinei, a activității fermentative a sucului pancreatic. Astfel, testele pentru aprecierea funcției exocrine după funcționalitate se structurează în teste directe și teste indirecte (tabelul 52).

Tabelul 52

**Teste funcționale pancreatice exocrine**

Directe	
Invazive	Noninvazive
Testul la secretină-pancreozimină	Tripsină serică
Testul Lundh	Chimotripsină fecală
	Elastaza fecală 1
Indirecte	
Testul la bentiromide (BT-PABA)	
Testul fluorescein difaurat (PLT)	
Determinarea grăsimilor fecale	
Test respirator la triglicemie	
Test respirator la trioleină	
Testul hidrogenului respirator	
Testul respirator la amidon cu $C_{12}$	
Testul Chilling dublu marcat	
Testul aminoacizilor plasmatici la administrarea de colecistokinină	

Cel mai aplicat test direct de cuantificare a funcției exocrine pancreatice este testul secretină-pancreozimină: secretina stimulează secreția bicarbonaților, iar pancreozimină – a enzimelor pancreatice. Se determină: bicarbonații, lipaza, amilaza, tripsinele.

Testul presupune introducerea unui tub Dreiling cu dublu lumen: unul în duodenul distal și celălalt în stomac. Se administrează secretină sau/și colecistokinină cu un prânz-test, se aspiră conținutul intestinal și se măsoară concentrația de bicarbonat și volumul enzimelor pancreatice (tripsina/lipaza).

Testul se efectuează după un post de 12 ore. Pacientul este în poziție șezând. Se practică anestezie locală cu xilină. În esofag este introdus un tub cu dublu lumen și cu fir-ghid. Sub ghidaj fluoroscopic tubul este avansat în stomac, în porțiunea proximală și cea distală în duodenul 2-3. Se extrage firul-ghid, după care se fixează partea externă a tubului de fața pacientului pentru a evita migrarea lui. Se va conecta la un aspirator ce practică aspirație continuă de 3-5 mm Hg. După 15 minute de colectare a secreției bazale, se practică administrarea intravenoasă de secretină porcină 1CU/kg; infuzia lentă inițial – 1 minut, apoi încă 1 minut. Se aspiră secreția duodenală timp de o oră. În eșantioanele obținute se măsoară: volumul, pH-ul/concentrația de bicarbonat.

Este o metodă limitată tehnic de plasarea tubului, aspirația adecvată a fluidului duodenal, contaminarea fluidului cu bilă și suc gastric și nu în ultimul rând de disconfortul pacientului.

Cele două mari probleme tehnice în măsurarea volumului de suc pancreatic și carbonat, și de conținut enzimatic sunt prevenirea contaminării sucului gastric și a pierderii conținutului duodenal în jejun sau prin reflux în stomac.

Testul este pozitiv dacă au fost distruse 30-50% din pancreas. Totodată este pozitiv la pacienții cu afectare pancreatică medie-severă.



Rezultatele testului la secretină-pancreozimină în PC sunt manifestate prin:

1. Insuficiența totală secretorie: cantitatea și concentrația bicarbonaților, amilazei, lipazei, tripsinei sunt scăzute. Este caracteristic pentru obturarea d. pancreatic în regiunea cefalică, tumorilor cefalice, formelor grave de PC.
2. Scăderea cantitativă a volumului secretului și al enzimelor. Este caracteristic blocului incomplet al ductelor pancreatice.
3. Scăderea calitativă: a volumului bicarbonaților și enzimelor. Este caracteristic PC latente.
4. Insuficiența fermentativă izolată: apare pe fundalul dereglărilor de alimentare, în special când alimentele sunt slab calorice, cu conținut mic de proteine.

Testele funcționale indirecte de evaluare a funcției pancreatice exocrine sunt mai ușor de realizat, ele apreciază enzimele pancreatice în ser sau concentrația în fecale a enzimelor.

Testul la bentiromide (PABA/test) este unul din testele indirecte cele mai folosite. El presupune prezența de chimotripsină în lumenul duodenal, suficientă pentru digerarea peptidei legate de bentiromide (acid N-benzoil-L, tirozil-p-aminobenzoic), este eliminat acidul para-aminobenzoic care este absorbit de mucoasa intestinală și excretat în urină (fig. 320). Se colectează urina timp de 6 ore. Testul este pozitiv dacă în urină se excretă mai puțin de 85 mg de acid para-aminobenzoic/6 ore (50% din 500 g de bentiromid).

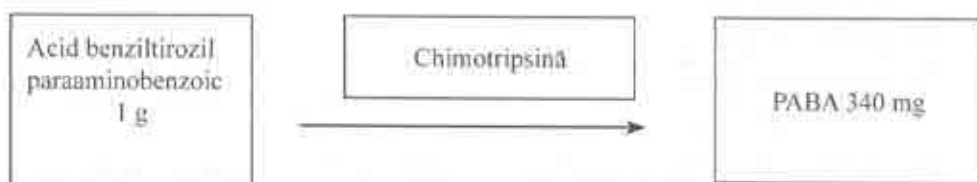


Fig. 320. Schema logică a testului PABA.

Funcția pancreasului este evaluată și prin aprecierea enzimelor pancreatice în sânge și urină, dintre care:

- amilaza serică (valori normale – 16–30 mg/amid. pe oră (24–26 ncat);
- amilaza urinei (valori normale – 28–160 mg/amid. pe oră (43–247 ncat);
- tripsina serică (valori normale –  $23,6 \pm 8,4$  ng/ml, în formele ușoare ale PC diminuându-se:  $9,9 \pm 4,9$ ; grave:  $2,43 \pm 1,9$  ng/ml).

Mai rar se determină concentrația lipazei și elastazei serice.

Explorarea funcției endocrine a pancreasului se face prin aprecierea diabetului zaharat secundar:

- a. determinarea glicemiei și glucozuriei;
- b. testul toleranței la glucoză Ștaube-Taugot: se administrează per os 50 g glucoză timp de 1 oră de 2 ori. Se determină glicemia la fiecare 30 min. timp de 3 ore. În stare normală: glicemia crește de 1,5–1,8 ori. Administrarea secundară a glucozei:
  - nu manifestă glicemie evidentă – probă pozitivă;
  - glicemie marcantă – probă negativă, în insuficiența aparatului insular. În acest test se vor fixa 3 tipuri de curbe glicemice (fig. 321);
  - aprecierea nivelului insulinei imunoreactive și a peptidei C în timpul probei toleranței la glucoză.

Pentru examinarea dereglărilor metabolice în caz de diabet zaharat secundar și pentru aprecierea posibilităților compensatorii ale celulelor  $\beta$  se va recurge la testul toleran-

ței la glucoză cu glucagon, clamp-metodă de apreciere a sensibilității periferice la insulină, monitoringul glicemiei cu aparatul „Biostator”.

Diagnosticul bazat pe câteva criterii este insuficient, de aceea pentru diagnosticare sunt aplicate și metode imagistice.

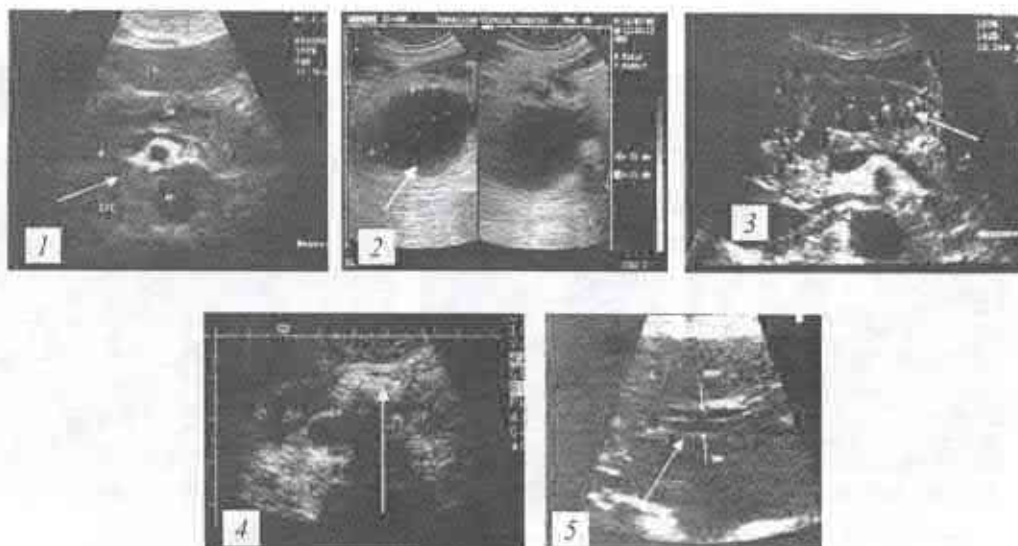
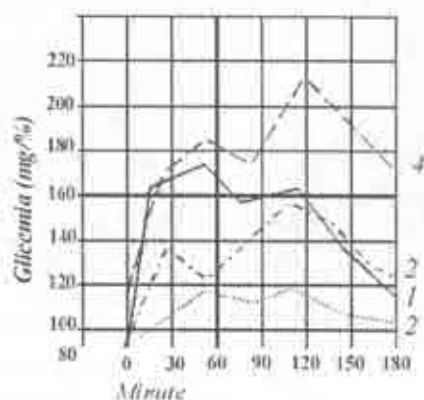
Metodele imagistice de investigare a pancreatitei cronice, la rândul lor, sunt structurate în metode *invazive* și *neinvazive*.

*Metodele imagistice neinvazive* de investigare a pancreatitei cronice includ:

- ecografia abdominală (USG), care permite aprecierea dimensiunilor pancreasului, focare cu ecogenitate crescută, conturul șters, iregular (*fig. 322-1*); formațiuni lichidiene (*fig. 322-2*); pancreatită calcinantă (*fig. 322-3*); wirsungolitiază (*fig. 322-4*); pentru PC, la examenul USG importantă va fi identificarea manifestării efectului „țevii de pușcă” prin dilatarea suprastenotică a coledocului (*fig. 322-5*);

*Fig. 321.* Tipurile curbelor glicemice în testul toleranței la glucoză Staube-Taugel:

- 1 - valori normale;
- 2 - bicifotice - este caracteristic pentru insuficiența latentă a aparatului insular în PC;
- 3 - iritativ - glicemia crește de 2,5 ori și brusc scade. Este caracteristic pentru dereglări de hipotalamus;
- 4 - diabetice - în formele grave ale PC se determină glicemia crescută pe stomac gol, după administrarea ambelor porții de glucoză se mărește de 2 ori și se menține crescută până la sfârșitul investigației.



*Fig. 322 (1,2,3,4,5).* USG pancreasului (caz clinic propriu).

- b. ecografia Doppler color, care conduce la diferențierea creșterii numărului de vase arteriale și venoase în pancreatita cronică. Explorarea Doppler poate orienta diagnosticul spre inflamație atunci când identifică semnul vascular (fig. 323);
- c. clișeul panoramic al cavității abdominale, care va permite depistarea umbrei mărite a pancreasului, deplasării colonului spre stânga și caudal, opacităților produse de concremente în pancreatita calcinantă (fig. 324, 325);



Fig. 323. Ecografia Doppler color în caz de pancreatită cronică (caz clinic propriu).



Fig. 324. Opacități produse în aria de proiecție a ductului Wirsung (caz clinic propriu).

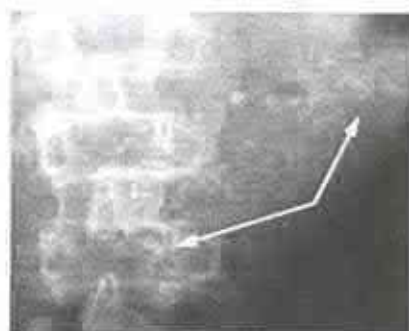


Fig. 325. Opacități produse în aria de proiecție a pancreasului și a ductului Wirsung (caz clinic propriu).

- d. radioscopia stomacului și duodenului cu prânz baritat, care permite stabilirea: devierii stomacului; potcoavei duodenale derulate (fig. 326); creșterii dimensiunilor spațiului retrogastral (fig. 327); semnelui Frostberg (fig. 328); impresiunii simetrice proximal și distal de ampula Vater, formând cifra „3” întoarsă la 180°;

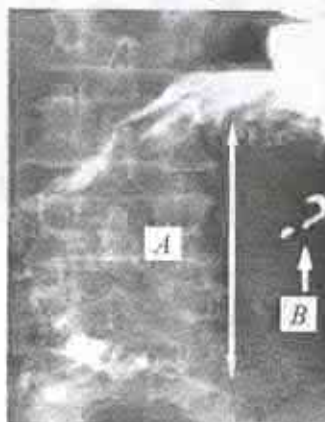


Fig. 326. Lărgirea cadrului duodenal (caz clinic propriu);  
A – lărgirea cadrului duodenal,  
B – opacități în aria de proiecție a ductului Wirsung.

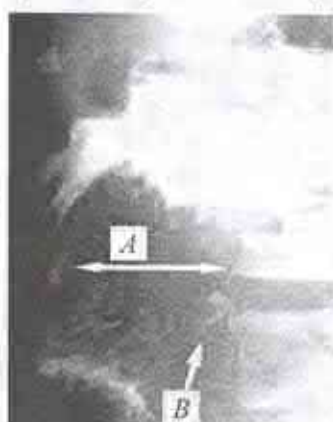


Fig. 327. Lărgirea spațiului retrogastric și calculi în aria de proiecție a ductului Wirsung (caz clinic propriu);  
A – lărgirea spațiului retrogastric;  
B – opacități în aria de proiecție a ductului Wirsung.

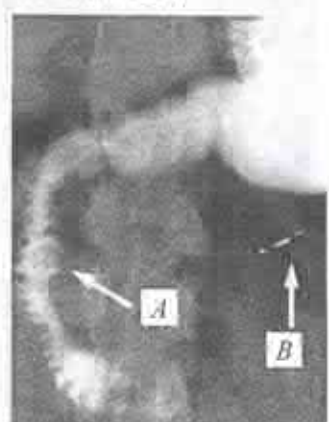


Fig. 328. Sindromul Frostberg (caz clinic propriu);  
A – simptomul Frostberg;  
B – opacități în aria de proiecție a ductului Wirsung.

- e. irigografia, care permite vizualizarea deplasării colonului transvers și a opacității în aria de proiecție a ductului Wirsung (fig. 329);
- f. tomografia computerizată (inclusiv tomografia computerizată spiralată 3D), care permite: determinarea dimensiunilor pancreasului; prezența focarelor cu densitate sporită, chisturilor, calculilor (fig. 330);
- g. imagistica prin rezonanță magnetică în regim standard și dinamic, care permite: determinarea dimensiunilor pancreasului, prezența focarelor cu densitate sporită, prezența formațiunilor lichidiene comunicante/necomunicante cu ductul Wirsung (fig. 331, 332);

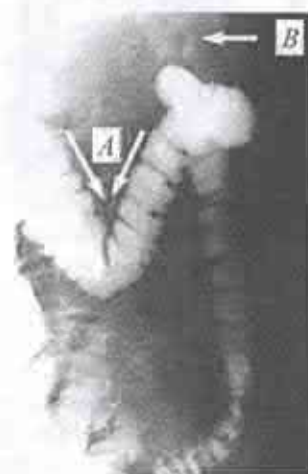


Fig. 329. Deplasarea colonului transvers și opacități în aria de proiecție a ductului Wirsung (caz clinic propriu):  
 A – deplasarea colonului transvers;  
 B – opacități în aria de proiecție a ductului Wirsung.



Fig. 330. Tomografia computerizată a pancreasului (caz clinic propriu).



Fig. 331. PCC. Pseudochist pancreatic caudal comunicant cu ductul Wirsung (caz clinic propriu):  
 A – calcul în ductul Wirsung;  
 B – PP caudal comunicant cu ductul Wirsung.

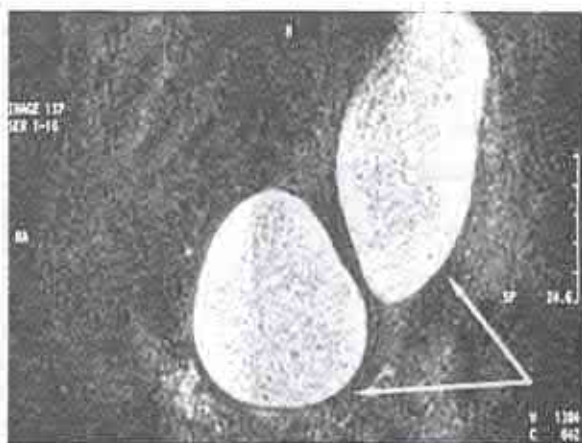


Fig. 332. PCC. Pseudochisturi corporocaudale pancreatice necomunicante între ele (caz clinic propriu).

h. scintigrafia pancreasului, care pune în evidență: acumulare diversă în parenchimul pancreatic; conturul iregulat; evacuarea rapidă a izotopului în intestin (fig. 333).



Fig. 333. Imaginea pancreasului și a funcției excretorii cu seleniu  $^{75}$ .

#### Metodele invazive

1. *Ecoendoscopia* este o tehnică mai puțin accesibilă, costul echipamentului și perioada de formare a examinatorului fiind semnificativ mai mari decât în cazul explorării convenționale. Se folosește o frecvență de 7,5–12 MHz. Explorarea ecoendoscopică este superioară investigației transabdominale datorită faptului că utilizează traductoare cu frecvență înaltă, vizualizează pancreasul în totalitate și nu este expusă interferențelor gazoase. Criteriile de diagnostic utilizate sunt reprezentate de modificări parenchimale (focare și structuri liniare cu aspect ecogen, calciferi, contur lobular și chiste), respectiv, modificări ductale (calculi, pereți îngroșați, neregularități parietale, stenoze și dilatații ductale, vizualizarea ramificațiilor periferice). Metoda este utilă pentru diagnosticul precoce al pancreatitei cronice – modificările ecoendoscopice se corelează cu cele identificate la ERCP, precum și la testul cu secretină (fig. 334).

2. *Pancreaticoscopia endoscopică retrogradă* permite vizualizarea hiperemiei, schimbărilor cu caracter hemoragic marcate pe pereții ductului Wirsung, prezența stenozei, calculilor din lumenul ductului pancreatic (fig. 335).



Fig. 334. Ecoendoscopie – chist cefalopancreatic.



Fig. 335. Pancreaticoscopia endoscopică retrogradă. Concretențe în lumenul ductului Wirsung în caz de pancreatită cronică.

3. *Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică* este apreciată ca „gold standard” în diagnosticul PC și permite elucidarea stării d. Wirsung; prezența stenozelor, deformațiilor (fig. 336), dilatărilor fusiforme (fig. 337) sau cistiforme (fig. 338), anomaliilor de dezvoltare; calculilor în lumenul ductului pancreatic.

4. *Angiografia, celiacografia* în PC permit examinarea stării rețelei vasculare intrapancreatice, prezența ocluziilor, contururilor neregulate, prezența amputațiilor vasculare, intensitatea rețelei vasculare, caracterul ramificării vaselor. Sunt folosite rar (fig. 339, 340).

5. *Splenoportografia* permite aprecierea poziției venei splenice, densitatea și regularitatea contrastării, obliterarea și stenozarea ei (fig. 341).



Fig. 336. Stenoza și deformația ductului Wirsung (caz clinic propriu).



Fig. 337. Dilatarea fusiformă a ductului Wirsung (caz clinic propriu).



Fig. 338. Dilatarea cistiformă a ductului Wirsung (caz clinic propriu).



Fig. 339. Vascularizația pancreasului în caz de PC cu hipervascularizare (caz clinic propriu).



Fig. 340. Hipovascularizația (caz clinic propriu).



Fig. 341. Splenografie retrogradă. Curbură pronunțată a venei splenice în caz de PC (caz clinic propriu).

Diagnosticul PC se deduce în baza datelor clinice, de laborator și imagistice (fig. 342).

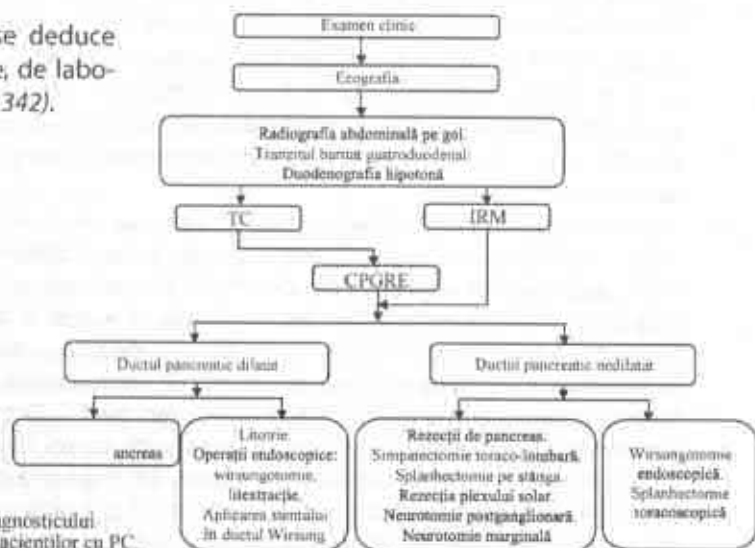


Fig. 342. Algoritm diagnostic și al tratamentului pacienților cu PC.

*Diagnosticul diferențial se face cu:*

- maladii ale colecistului și ale căilor biliare;
- ulcerile gastroduodenale;
- colita cronică;
- sindromul ischemic visceral;
- tumorile pancreatice.

*Tratamentul pancreatitei cronice.* Tratamentul PC este medico-chirurgical, în funcție de momentul evolutiv al bolii, respectiv complicațiile apărute. Tratamentul PC, de regulă, decurge pe etape: staționar – balneologic – dispensar.

*Tratamentul medical se adresează durerii, maldigestiei și diabetului zaharat.*

#### I. Tratamentul durerii.

- Regimul alimentar. Alcoolul, ca factor etiologic, poate determina declanșarea durerii persistente prin stimularea secreției unui pancreas compromis. Uneori durerea se reduce/remite după sistarea consumului de alcool, însă în alte cazuri nu se întâmplă așa. Pentru a evita stimularea pancreasului, se recomandă o dietă cu mese reduse cantitativ și cu un conținut scăzut de grăsimi și proteine. Poate fi administrată medicația antiacidă, pentru a scădea aciditatea din duoden, care teoretic ar reduce stimularea pancreatică prin scăderea secreției de colecistokinină (CCK).
- Analgezicele. Deși există medicația specifică, analgezicele ocupă un rol important în terapia durerii din PC. Inițial se pot administra salicilați și antiinflamatoare nesteroidiene. Pentru durerile intense, se poate recurge la asocierea analgezicelor cu narcotice. Utilizarea unor cantități mici de medicamente antidepresive poate avea un rol adjuvant prin creșterea pragului dureros și posibilitatea de reducere a cantității de analgezice administrate.
- Terapia cu enzime pancreatice. Colecistokinină (CCK) stimulează secreția enzimatică a pancreasului. Teoretic, în PC se produce o scădere a concentrației de proteaze pancreatice (tripsină, chimotripsină), care ar induce o creștere a nivelului de CCK. Aceasta poate stimula pancreasul cu inducerea crizelor de pancreatită dureroasă în practică, administrarea de enzime pancreatice reduce hiperstimularea pancreatică și scade presiunea intraductală, cu abolirea durerii. Nu toți autorii sunt de acord cu această teorie. Au fost efectuate studii în acest sens, care nu au putut preciza utilitatea sau inutilitatea administrării de enzime pancreatice. În practica curentă este acceptată administrarea de enzime pancreatice la pacienții cu dureri abdominale.
- Somatostatina și octreotidul. *Somatostatina* este un hormon cu efect inhibitor asupra secreției pancreatice. Teoretic ar avea acțiune citoprotectoare cu efect benefic asupra sistemului reticuloendotelial în timpul puseurilor inflamatorii la nivelul pancreasului. Somatostatina este utilizată cu succes în tratamentul pancreatitei acute, fistulei pancreatice, pseudochistului de pancreas. Diverse studii clinice și experimentale au demonstrat proprietățile antinociceptive ale somatostatinei, sugerând că poate fi utilizată în controlul durerii din PC. *Octreotidul* este un analog sintetic al somatostatinei, cu acțiune prelungită, cu rol în inhibarea CCK și reducerea stimulării secreției pancreatice bazale, dar și a aceleia din timpul prânzului. Datorită posibilității de administrare subcutană și a acțiunii prelungite, octreotidul reprezintă o alternativă convenabilă față de somatostatina nativă.

- Blocajul nervos. *Blocajul trunchiului celiac* (prin alcoolizare), ghidat sub ecran radiologic, a determinat uneori o reducere a durerii în PC. Prin această metodă se poate obține diminuarea durerii, dar pentru o perioadă limitată de timp (câteva luni). Riscul procedurii constă în faptul că induce hipotensiune tranzitorie, dureri la nivelul rădăcinii nervilor, determinări focale neuropatice, la care se adaugă și necesitatea repetării metodei. Toate acestea fac ca metoda să nu fie atractivă. Un studiu mai recent, a recomandat utilizarea toxinei botulinice A în locul acoolului.

## II. Tratamentul maldigestiei.

Diareea, steatoreea și azotoreea apar când secreția exocrină a pancreasului este insuficientă pentru a asigura o digestie normală. Această situație apare tardiv, atunci când concentrația enzimelor pancreatice este sub 10% din valoarea normală.

Problema clinică cea mai importantă este legată de maldigestia grăsimilor. Datorită secreției insuficiente de lipază se produce o digestie incompletă a trigliceridelor. Pe de altă parte, scăderea pH-ului gastric sub 4 va determina inactivarea enzimelor digestive. pH-ul duodenal scăzut poate determina diminuarea absorbției grăsimilor.

Pentru corectarea acestor deficiențe, majoritatea autorilor sunt de acord cu administrarea exogenă de lipază. Pentru a preveni steatoreea sunt necesare 28000 UI lipază în perioada postprandială.

Este necesară și administrarea exogenă de enzime pancreatice. Consecința acestei administrări este hiperglicozuria și litiția renală. Enzimele pancreatice se administrează sub formă de capsule, a căror înveliș se dizolvă numai la un pH de minim 5 sau mai mare. Medicația este eficientă atunci când enzimele ajung în duoden odată cu alimentele, în prezența unui pH optim (egal sau mai mare de 5). În prezența unui pH mai mic de 5, enzimele pancreatice sunt inactivate. Dacă în cazurile de insuficiență pancreatică pH-ul este de circa 4, administrarea singulară de enzime pancreatice este ineficientă.

Pentru a îmbunătăți eficiența terapeutică, trebuie combătută aciditatea gastrică (care inactivează enzimele pancreatice) prin administrarea de antiacide sub forma antagoniștilor receptorilor  $H_2$ . Aceștia, prin scăderea acidității, reducerea activității pepsinei și reducerea volumului secreției gastrice, duc la optimizarea concentrației de enzime pancreatice. Lipaza și tripsina duodenală au o activitate crescută în prezența tratamentului cu antagoniști ai receptorilor  $H_2$ .

Administrarea de inhibitori ai pompei de protoni (omeprazol) în locul inhibitorilor  $H_2$  este justificată și benefică când tratamentul cu antagoniști  $H_2$  nu dă rezultate. Chiar dacă este combătută hiperaciditatea, tratamentul poate fi ineficient și datorită altor cauze - floră microbiană exacerbată, ileită terminală.

## III. Tratamentul diabetului.

Pacienții cu PC etanolică dezvoltă mai rapid diabet zaharat. Incidența diabetului zaharat este mai crescută (70%) când sunt prezente calcificări pancreatice.

Tratamentul diabetului zaharat din PC diferă puțin de tratamentul standard. Glicemia va fi monitorizată, iar dieta - reglată, pentru a putea preveni tulburările metabolice imediate și complicațiile vasculare.

*Tratamentul chirurgical al pancreatitei cronice are următoarele obiective:*

1. Formarea condițiilor optime pentru pasajul sucului pancreatic.
2. Micșorarea sindromului algic.
3. Tratamentul complicațiilor PC.
4. Păstrarea posibilă a funcției exo- și endocrine.
5. Înlăturarea factorului etiologic al PC.



Indicațiile chirurgicale:

- Absolute – în complicații succedate de: coleastăă prin comprimarea CBP în segmentul intramural, stenoze ale sfincterului Oddi și ductului Wirsung; stenoză piloro-oduodenală; chisturi pancreatice; fistule pancreatice; compresiunea și tromboza venelor sistemului portă; ascită pancreatică; pleurezie pancreatică; pentru precizarea diagnosticului de tumoare pancreatică.
- Relative – forma dureroasă a PC fără răspuns la terapia medicamentoasă, formă ce duce la toxicomanie, narcomanie.

Anestezie – generală. Abord abdominal – Șpringhel, Feodorov, Braițev.

Tipurile intervențiilor chirurgicale în PC sunt elucidate în *tabelul 53*:

*Tabelul 53*

### Tipurile intervențiilor chirurgicale

<b>I. Intervenții chirurgicale la pancreas:</b>	a) <i>Procedee de rezecție:</i>
	1. Rezecții de pancreas 2. Rezecții pancreatoduodenale 3. Pancreatectomie
	b) <i>Procedee de drenaj:</i>
	1. Anastomoze wirsungiene cu jejunul 2. Derivare internă a chistului pancreatic 3. Wirsungolitomia 4. Plombarea d. Wirsung cu materiale sintetice
<b>II. Intervenții chirurgicale la căile biliare:</b>	1. Colecistectomie 2. Anastomoze biliodigestive 3. Papiosfincterotomie
<b>III. Operații la stomac și duoden:</b>	1. Rezecție gastrică 2. Gastrojejunoanastomoză 3. Duodenojejunoanastomoză
<b>IV. Operații la sistemul nervos vegetativ:</b>	1. Simpatectomie toraco-lombară 2. Splanhnectomie pe stânga 3. Rezecția plexului solar 4. Neurotomie postganglionară 5. Neurotomie marginală 6. Neurotomie selectivă a trunchiului splanhnic 7. Vagotomie 8. Crioplicare pe pancreas
<b>V. Operații endoscopice:</b>	1. Papiosfincterotomie 2. Wirsungotomie 3. Extragerea endoscopică a calculilor 4. Drenarea d. Wirsung
<b>VI. Intervenții chirurgicale sub controlul USG, TC</b>	1. Puncția și drenarea pseudochistului pancreatic 2. Inocularea transcutană a anestezicelor, alcoolului și fenolului în zona nervilor celiaci

Rolul tratamentului chirurgical în PC este de a suprima durerea cu păstrarea funcției endocrine și exocrine a pancreasului. Au fost identificate o serie de intervenții chirurgicale. Toate însă pot fi sintetizate în cinci grupe:

- drenajul ductelor pancreatice dilatate;
- rezecția totală sau parțială a glandei;

- rezolvarea sindromului dureros în formele algice pure;
- rezolvarea afecțiunilor biliare generatoare de PC;
- rezolvarea complicațiilor PC.

Primele două proceduri se adresează strict pancreasului. Dintre ele sunt preferate operațiile de drenaj. La rezecții se apelează mai rar.

- Proceduri chirurgicale de drenaj. Drenajul chirurgical este indicat atunci când ductul pancreatic este dilatat mai mult de 5 mm.

Indicațiile operatorii sunt minuțios verificate intraoperator, efectuând revizia oculară și manuală a pancreasului, organelor adiacente, căilor biliare.

Utilizarea metodelor diagnostice instrumentale intraoperatorii: ecografia (*fig. 343*), pancreatocolangiografia retrogradă sau prin puncție (*fig. 344*); colangiomanometria; colangioscopia; expres-biopsia sunt indicate în cazurile de variante anatomice complicate ale pancreasului și ale ductului Wirsung cu scop de apreciere a stării ductelor pancreatice, diagnosticului stricturilor, la aprecierea nivelului blocului, gradului de dilatare a ductului Wirsung, la aprecierea relației dintre ductul Wirsung și pseudochistul pancreatic, în diagnosticul diferențiat cu tumorile pancreatice.

Puestow și colab. au arătat că în fața unor multiple stricturi și dilatații ale ductelor pancreatice, pancreatico-jejunostomia caudală asigură decompresia ductelor pancreatice. Intervențiile chirurgicale Puestow constau în evaluarea retrogradă a sucului pancreatic în tractul digestiv cu ajutorul pancreatojejunoanastomozelor, fiind propuse 2 variante tehnice de aplicare în funcție de structura anatomică a pancreasului.

Intervenția chirurgicală Puestow I include rezecția caudală pancreatică cu aplicarea unei anastomozes pancreaticojejunale terminolaterale (*fig. 345*).



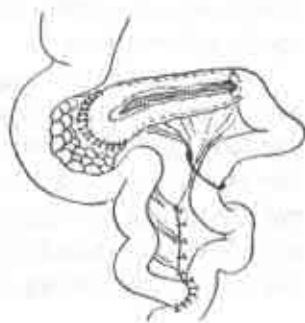
Fig. 343. USG intraoperatorie (caz clinic propriu)



Fig. 344. Wirsungografie intraoperatorie (caz clinic propriu)



Fig. 345. Operația Puestow I (schemă)



Operația Puestow II (pancreatojejuanoanastomoză longitudinală latero-laterală cu ansă defuncționalizată în Y à la Roux) (fig. 346, 347-A) se practică curent astăzi și uneori concurează cu rezecțiile pancreatice. Pentru a fi practicabilă, derivația ductojejunală, ductul pancreatic principal trebuie să posedă un diametru de cel puțin 5 mm, metoda este indicată și în situații în care ductul este dilatat și prezintă multiple stenoze sub formă de „lanț de lacuri”, uneori este observată prezența calculilor de diferite dimensiuni (fig. 347-B). Tehnica recomandă ca ductul pancreatic să fie deschis longitudinal de la nivelul cozii pancreasului și până în dreapta arterei mezenterice su-

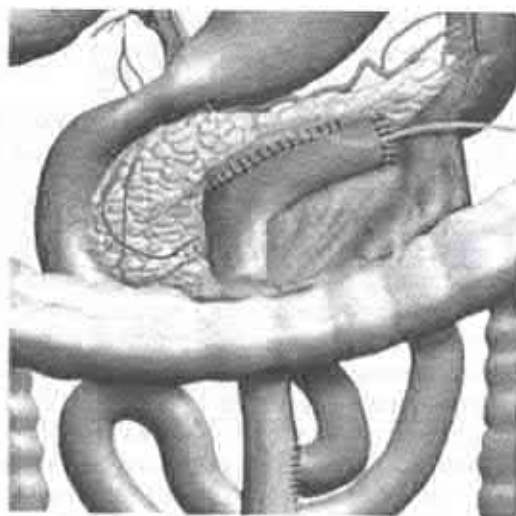


Fig. 346. Operația Puestow II (schemă).

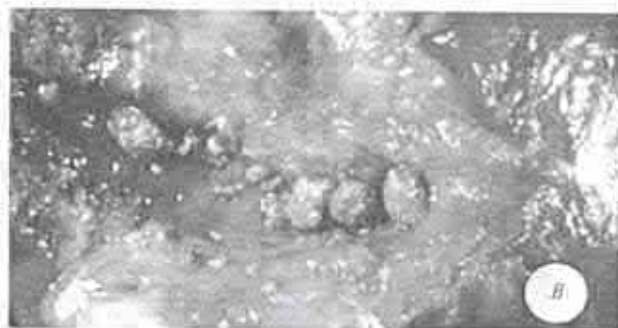


Fig. 347. Operația Puestow II. Imagine intraoperatorie (caz clinic propriu): A - pancreaticojejuanoanastomoză pe ansă în Y à la Roux; B - calculi în lumenul ductului Wirsung.

perioare. Evacuarea calculilor din canalul principal este obligatorie. Operația finalizează cu pancreaticojejuanoanastomoză latero-laterală pe ansă intestinală în Y à la Roux.

Derivația wirsungojejunală longitudinală are avantajul de a nu reduce masa de țesut pancreatic și deci de a nu produce sau agrava brusc o insuficiență exoendocrină pancreatică, care rămâne cel puțin pentru un timp la nivelul preoperator. Procedul poate fi utilizat și pentru drenarea pseudochisturilor pancreatice, efectuându-se chistpancreatojejuanoanastomoză.

Alte metode de drenaj pancreatic într-o ansă jejunală exclusă după rezecția unui segment pancreatic caudal, splenectomie și implantarea caudală în stomac (Smith) sau în jejun (Du Vale) (fig. 348) sunt mai puțin folosite. Baza patofiziologică a intervenției chirurgicale Du Vale este mărirea presiunii wirsungiene de 2 ori în caz de PC în comparație cu grupul de control. Este necesar de a accentua că condițiile de bază pentru efectuarea operației Du Vale sunt strictura izolată a ductului Wirsung la nivelul cefalopancreatic și dilatarea uniformă a ductelor fără stricturi adăugătoare, ceea ce în caz de PC se întâlnește rar.

Operația este finisată cu drenarea adecvată a cavității abdominale și spațiului retro-gastral.

În timpul operației examenul histopatologic pancreatic este obligatoriu pentru a diferenția PC de un neoplasm pancreatic.

- Proceduri chirurgicale de exereză pancreatică.

Decizia de aplicare a unui tratament de exereză trebuie bine analizată având în vedere că în urma ei se produce o reducere marcată a funcției exocrine și endocrine a pancreasului. Ideal este să se preserve o parte din pancreas (coadă), pentru a menține funcțiile endocrine și exocrine. Uneori acest lucru nu este posibil și se recurge la duodeno-pancreatectomie totală.

*Duodenopancreatectomia cefalică (DPC):*

Indicații:

2. Durerea, în special la pacienții la care apare ca simptom dominant.
3. Modificări ale ductelor pancreatice – stenoze și dilatații. Atunci când apar modificări de calibru (dilatații, stenoze) ale ductelor mici de la nivelul întregului pancreas, metodele chirurgicale de drenaj nu dau rezultate, motiv pentru care se indică operații de exereză. Procedurile de exereză în cazul PC trebuie rezervate cazurilor la care sunt afectate canalele ductale mici.

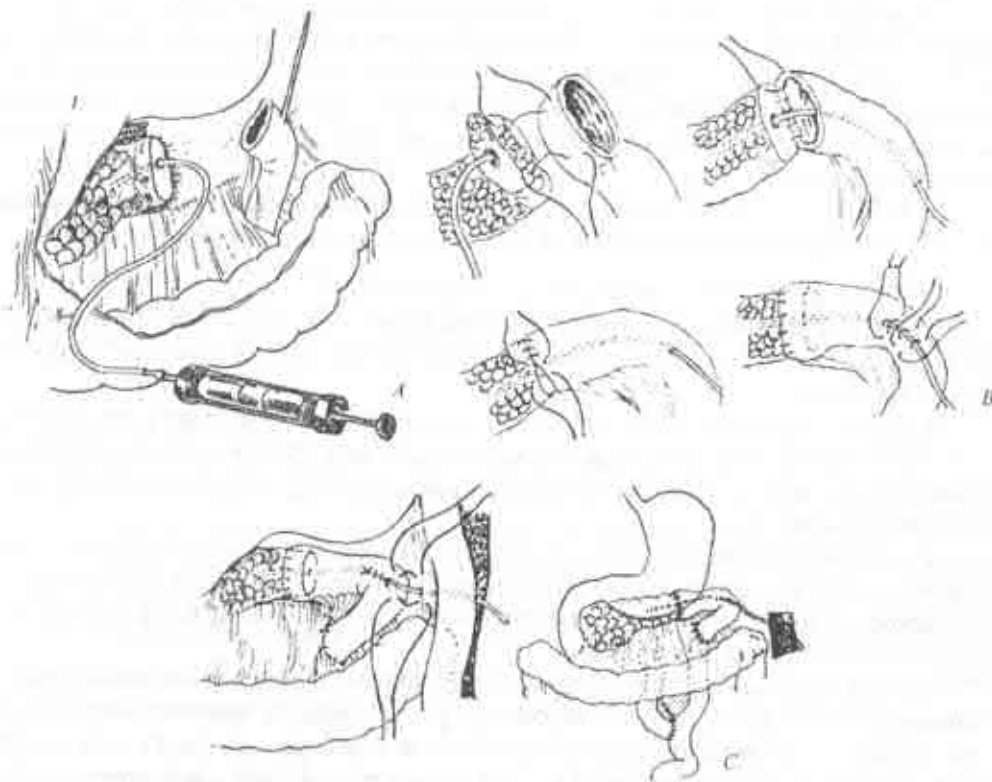


Fig. 348. Operația Du Vale (schemă).

4. Obstrucția căilor biliare însoțită de icter este o situație mai rară în cazul PC. Atunci când apare, intră în discuție operații de drenaj biliar. Montarea endoscopică a unui stent în PC este o modalitate de tratament temporar. Stenozele duodenale pot apărea în cursul evoluției PC. Stenoza simplă impune efectuarea unei gastroenteroanastomoze. Stenoza cu icter mecanic necesită efectuarea unei gastroenteroanastomoze și derivație biliodigestivă (de exemplu, bilioenteroanastomoză). Stenoza asociată cu icter și durere reprezintă indicație de efectuare a DPC.
5. Insuficiența endocrină și exocrină în asociere cu alți factori enumerați susțin indicația de DPC.
6. Eșecul tratamentului chirurgical. Trebuie de avut în vedere că într-un număr mic de cazuri, simptomatologia nu se remite postoperator. Intră în discuție o nouă intervenție (de obicei, există un focar obstructiv în segmentul pancreatic restant) de revizuire a metodei de drenaj sau exereză.

DPC (operația Whipple) include în exereză antrul gastric, pilorul, duodenul și jejunul inițial. Continuitatea biliopancreatică și digestivă se realizează prin diferite montaje.

Complicațiile pe termen lung sunt: sindromul dumping, hipoglicemia, refluxul alcalin gastric, gollrea gastrică întârziată, ulcerul de anastomoză. Pentru combaterea acestor complicații a fost imaginată duodenopancreatectomia cu prezervarea pilorului. Pionierii acestei metode au fost Traverso și Longmire. Este o operație recomandată pentru pacienții cu PC care prezintă o speranță de viață crescută pe termen lung.

Vagotomia tronculară nu este o etapă de rutină a operației Whipple. Unii autori o recomandă. În urma vagotomiei se elimină administrarea de blocante H<sub>2</sub> sau inhibitori ai pompei de protoni prin creșterea pH-ului. În acest fel se face și profilaxia ulcerului de anastomoză. Dacă nu se obține o aciditate optimă, este indicată administrarea permanentă a medicației antiacide pentru a combate degradarea enzimelor pancreatice administrate suplimentar „per os”.

Colecistectomia este o etapă standard în DPC. Prezervarea colecistului duce la stagnarea bilei cu favorizarea formării de calculi. Secundar se va indica colecistectomia.

#### *Rezecția capului pancreasului cu prezervarea duodenului.*

Circa  $\frac{1}{3}$  din pacienții cu PC dezvoltă o masă tumorală la nivelul capului pancreasului. La majoritatea acestor pacienți factorul etiologic este alcoolul, iar vârsta pacienților este de 35–40 de ani.

Din punct de vedere clinic, sindromului dureros i se asociază o serie de complicații mecanice: stenoză de segment coledocian intrapancreatic (50% din cazuri), compresiune extrinsecă sau tromboză de venă portă sau splenică (20%), stenoză duodenală severă (sub 10% din cazuri).

Procedeele Whipple (DPC) include în tranșa de exereză o parte din stomac (antrul gastric), pilorul, duodenul și un segment de jejun. În urma rezecției vor rezulta o serie de anastomoze care să refacă traseul biliodigestiv. Metoda este complicată și comportă o serie de riscuri intra- și postoperatorii.

Din această cauză a fost imaginată și aplicată tehnica de rezecție a capului pancreasului cu prezervarea duodenului. Metoda exclude din rezecție stomacul, pilorul, duodenul, jejunul și arborele biliar, datorită faptului că aceste organe nu sunt implicate direct în procesul de PC. Prin conservarea acestor organe este păstrată o fiziologie normală în zonele respective.

Operația a fost efectuată pentru prima dată în 1972 (Traverso și Longmire).

La pacienții cu PC și stenoză de căi biliare principale de cauză inflamatorie se recomandă a se asocia și o derivație biliară. Când pe ductul pancreatic comun se constată prezența unor stenoze supraetajate cu fistule parenchimotoase, se asociază o procedură de drenaj a ductului, care duce la scăderea/dispariția sindromului dureros.

Funcția endocrină pancreatică este în general conservată prin această metodă. Mortalitatea la distanță (24 de ani) este sub 6%, cu recidive de pancreatită acută la numai 10% din pacienți.

#### *Pancreatectomia distală în pancreatita cronică.*

Operația este indicată la acei pacienți cu PC, la care boala este localizată în segmentul stâng (distal) al pancreasului, când tratamentul medical a eșuat, iar efectuarea unei proceduri de drenaj este imposibilă.

Pacientul ideal pentru pancreatectomie distală (corporeo-caudală sau caudală) este persoana la care boala e localizată la nivelul corpului sau al cozii pancreasului, cu calcificări sau pseudochisturi, iar trecerea de la țesutul sănătos la cel bolnav se face net.

Când se optează pentru pancreatectomie distală, aceasta poate fi efectuată concomitent cu splenectomia, datorită situației anatomice, sau cu conservarea splinei, atunci când artera și vena splenică pot fi izolate de țesutul pancreatic inflammat. Circa 10–20% din pacienți necesită tratament cu insulină ca o consecință a operației.

#### *Pancreatectomia totală.*

Reprezintă ultima variantă tehnică în arsenalul chirurgical. Procedura trebuie foarte bine justificată preoperator. Bolnavul trebuie prevenit despre consecințele operației. De asemenea, trebuie eliminați toți factorii etiologici, în special alcoolul.

#### Indicații:

- tratament medical eșuat (după monitorizarea directă a tratamentului);
- durere insuportabilă care nu mai răspunde la tratamente conservatoare;
- insuficiență endocrină sau exocrină majoră; este discutabilă indicația dacă acestea nu sunt manifeste;
- PC evolutivă după o rezecție limitată (cap/coadă) în antecedente;
- pacienți cu afectare tisulară a pancreasului datorită litiazel intraductale cu deficit endocrin și exocrin.

#### Modalități tehnice:

- duodenopancreatectomie totală cu splenectomie;
- pancreatectomie subtotală cu prezervarea duodenului atunci când capul pancreasului este suplu, fără inflamație. Mortalitatea postoperatorie constituie 6–10%, morbiditatea este ridicată, de circa 40% (sepsis, fistulă digestivă și biliară, hemoragii). Rezultatele la distanță se apreciază ca fiind bune la 50% din cazuri. Restul decedează din cauza unor complicații sau prezintă o evoluție a bolii trenantă, nefavorabilă.

Diabetul zaharat este o consecință a pancreatectomiei totale. Tratamentul cu insulină trebuie efectuat sub controlul constantelor biologice (glicemie, glicozurie). Funcția exocrină este asigurată prin tratament permanent.

- Tratamentul chirurgical al durerii în PC constă în decompresivitatea intraductală prin ablația țesutului pancreatic și blocarea sau secționarea nervilor senzitivi.

Blocarea plexului celiac poate fi făcută intraoperator sau percutanat. Pentru rezultate pe termen lung se fac injecții cu alcool, fenol sau steroizi. Procedura intră în discuție când toate celelalte metode au eșuat.

Chirurgical au fost descrise mai multe modalități:

- splahnnectomie stânga extraperitoneală pe cale lombară;
- splahnnectomie transperitoneală laterogastrică sau subpancreatică;
- splahnnectomie bilaterală pe cale transhiatală;
- splahnnectomie transtoracică (Grimson);
- splahnnectomie toracoscopică (în ultimul timp i se acordă o atenție prioritară în raport cu celelalte modalități) (fig. 349, 350).

Rezultatele obținute în urma acestor intervenții sunt discutabile, ameliorările fiind în cele mai multe cazuri temporare, motiv pentru care sunt preferate intervențiile chirurgicale care se adresează glandei.

- Tratamentul chirurgical al afecțiunilor biliare generatoare de PC.

Litiția biliară reprezintă o cauză importantă de producere a PC. În astfel de situații se impune colecistectomia pe cale clasică sau laparoscopică, care duce la diminuarea/dispariția simptomelor. În fața unui calcul inclavat la nivelul papilei se recomandă papilotomie cu litextracție (endoscopică prin ERCP sau intervenție chirurgicală – duodenotomie cu papilotomie/papilosfincterotomie cu litextracție).

Montarea unui tub Kehr în coledoc încheie operația. În cazul unei stenoze la nivelul coledocului terminal sau la nivelul papilei se va efectua o derivație biliodigestivă.

- Tratamentul chirurgical al complicațiilor PC.

PC poate provoca anumite complicații: pseudochist pancreatic, obstrucția căilor biliare și a duodenumului, varice esofagiene secundare, tromboză de venă splenică, ascită pancreatică, fistule pancreatice, abces pancreatic.

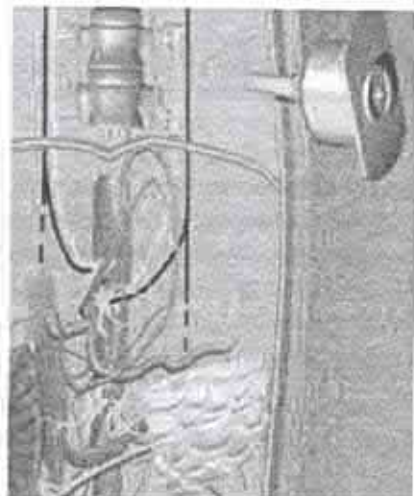


Fig. 349. Splanhnectomie toracoscopică (reprezentare grafică).

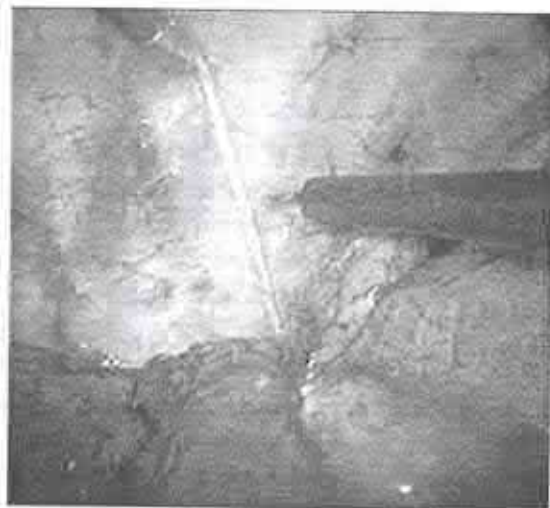


Fig. 350. Splanhnectomie toracoscopică, moment intraoperator (caz clinic propriu).

Soluționarea chirurgicală a pseudochistului pancreatic constă în:

- drenare internă (chistogastroanastomoză, chistojejunoanastomoză);
- drenare externă;
- excizie.

În cazurile de pancreatită cronică cu obstrucția căilor biliare se aplică anastomoză pancreatojejunală și biliodigestivă (colecisto/coledocojejunoanastomoză) pe ansă bispiculată à la Roux (fig. 351).

Stenoza digestivă gastroduodenală impune o derivație digestivă. Un sindrom de hipertensiune portală sectorial-splenică ± hemoragia digestivă prin tromboză de venă splenică poate necesita o splenopancreatectomie corporeo-caudală cu sau fără un gest de hemostază.

Tratamentul chirurgical al fistulei pancreatice include: excizia fistulei cu aplicarea ligaturii la bază; anastomoze fistulodigestive; excizia fistulei cu rezecția țesutului pancreatic; excizia fistulei cu rezecția stângă a pancreasului.

Abcesul pancreatic se tratează prin aplicarea unui drenaj extern.

În cazurile de ascită pancreatică se aplică tratament conservator, iar în cazurile refractare la tratamentul conservator se identifică nivelul la care are loc pierderea lichidiană pancreatică: duct efracționat sau pseudochist. Un drenaj intern pancreatico-digestiv cu sau fără o rezecție fragmentară se poate efectua în funcție de localizarea topografică a sursei ascitei.

- Tratamentul endoscopic în pancreatita cronică.

Pe plan terapeutic s-au impus în special în metodele endoscopice. Ele reprezintă o alternativă bună față de procedeele chirurgicale și au înregistrat rezultate bune.

#### *Stricturile ductale pancreatice.*

Stricturile benigne sunt generate de inflamația sau necroza periductală. Hipertensiunea intraductală consecutivă stă la baza simptomatologiei. În aceste situații apare necesitatea de a monta stenturi, care conform constatărilor contribuie la reducerea semnificativă a presiunii intraductale.

Cei mai buni candidați pentru această metodă sunt pacienții cu stricturi localizate la nivelul capului pancreasului și cu dilatație supradiacentă. Plasarea stenturilor la nivelul ductelor pancreatice este însoțită de papilosfincterotomie endoscopică, care ușurează manevra și îmbunătățește drenajul.

Eficacitatea metodei este apreciată ca fiind bună, stentul putând fi montat în circa 82% din cazuri, cu rezultate foarte bune pe o perioadă de urmărire de 8-39 de luni. Complicațiile care pot apărea sunt: ocluzionarea stentului, migrarea stentului, eroziuni duodenale, perforarea canalului ductal, infecție.

#### *Litiază ductelor pancreatice.*

- Extragerea endoscopică a calculilor.

Calculii ductali accentuează sindromul dureros și intensifică atacurile de pancreatită acută. Calculii cresc presiunea intraductală și determină un grad de ischemie locală. Mai



Fig. 351. Colecistojejunoanastomoză și pancreatojejunoanastomoză pe ansă bispiculată à la Roux.



mult, calculii restanți pot determina leziuni ale ductului pancreatic, distrugeri la nivelul epiteliului, formarea stricturilor.

Îndepărtarea calculilor prin litotriție extracorporală sau prin procedee chirurgicale, duce la ameliorarea simptomatologiei.

Din aceste cauze, identificarea calculilor la un bolnav cu simptomatologie pozitivă impune extragerea acestora. Pentru extragerea endoscopică a calculilor se va începe cu o papilosfincterotomie.

Rezultatele sunt foarte bune în 75% din cazuri.

- Litotriția.

Litotriția reprezintă o alternativă în fața unei stricturi proximale față de calculi. Litotriția extracorporală poate fi folosită pentru fragmentarea calculilor și evacuarea lor. Litotriția cu laser pe cale intraductală este utilizată într-un număr limitat de cazuri.

Utilizarea în tratamentul litiazei pancreatice a fost prezentată pentru prima dată în 1987 de Sauerbruch și colab. Ea este folosită în asociere cu papilosfincterotomia endoscopică. Prin litotriție calculii sunt fragmentați în 99% din cazuri, urmând și reducerea dilatațiilor ductelor pancreatice în 90% din cazuri. La majoritatea cazurilor s-a constatat evacuarea completă a ductului pancreatic.

#### *Pseudochistul pancreatic.*

În ultimii ani s-a impus tehnica endoscopică care realizează o comunicare între cavitatea chistică și lumenul gastrointestinal. Se poate realiza pe cale transpapilară sau transmurală. Călea depinde de localizarea chistului: dacă acesta comunică cu ductele pancreatice sau comprimă lumenul gastrointestinal.

Tehnica endoscopică este însoțită de o rată de succes crescută (80-95%), o rată scăzută a complicațiilor și o rată a recurenței de 10-20%.

Metoda endoscopică poate fi utilă și în tratamentul rupturii ductului pancreatic, fistulelor pancreatice-cutanate, ascitei pancreatice.

#### *Obstrucțiile biliare în pancreatita cronică.*

În cazurile de PC complicată cu icter mecanic sunt aplicate pancreatojejunoanastomoza și colecisto/coledocojejunoanastomoza pe ansă bispiculată à la Roux.

Tradițional, situația se rezolva pe cale chirurgicală. În ultimul timp, datorită riscului scăzut și a rezultatelor bune obținute, s-a apelat la plasarea de stenturi endoscopice pentru astfel de stricturi cu scop de pregătire operatorie a pacientului.

În urma montării stenturilor rezultatele imediate sunt bune: simptomatologia se remite, icterul se reduce până la dispariție, fosfataza alcalină ajunge la valori normale. Pe termen lung, însă, rezultatele nu au fost la fel de bune.

Tehnica de montare endoscopică a stenturilor în cazul stricturilor căilor biliare este o metodă foarte bună pe termen scurt sau la bolnavii care prezintă o contraindicație chirurgicală. Atunci când urmărim rezultate la distanță, însă, se recomandă utilizarea tehnicilor chirurgicale clasice de drenaj.

#### *Disfuncția sfincterului Oddi.*

Rolul sfincterului Oddi în apariția pancreatitei acute este cunoscut. Mai puțin documentat este rolul acestuia în apariția PC.

Studii clinice și experimentale au arătat, însă, că alcoolul acționează asupra sfincterului Oddi, crescându-i activitatea motorie. Se determină o creștere a presiunii intraductale, care generează leziuni la nivelul epiteliului, și scurgeri de enzime pancreatice în parenchim cu leziuni consecutive.

A fost o perioadă când papilosfincterotomia reprezenta metoda de tratament în pancreatită și era efectuată la toți pacienții. În prezent este clar că metoda este eficientă în asociere cu alte proceduri.

#### *Pancreasul divizat.*

Reprezintă cea mai comună variantă congenitală (7%) în anatomia ductelor pancreatice. În cazul PC se practică papilosfincterotomia la nivelul papilei mici pentru a avea acces la ductul pancreatic accesoriu.

Clinic s-a constatat că la pacienții cu „pancreas divizat”, la care se practică secționarea (endoscopică/chirurgicală) a sfincterului papilei mici, se obține o ameliorare a simptomatologiei cu răirea/dispariția puseurilor de pancreatită acută. Rezultate bune au fost obținute la 44% din cazuri. Aceasta arată că metoda este eficientă în cazuri selectate, dar mai trebuie efectuate cercetări în acest sens.

Măsurile terapeutice postoperatorii includ (fig.352):

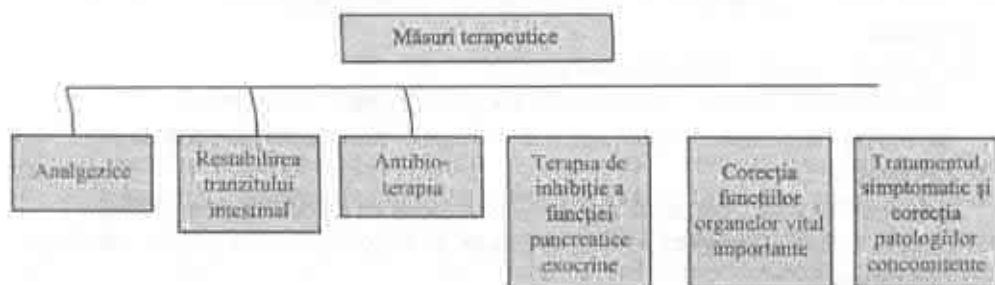


Fig. 352. Măsurile terapeutice.

*Prognostic.* Majoritatea pacienților nu mai acuză durere sau celelalte tulburări ale bolii, unii având posibilitatea să se reîncadreze într-o activitate socială.

În perspectivă pacienții operați sau nu pentru pancreatită cronică sunt amenințați de:

- diabet, motiv care explică tendința spre conservare pe cât posibil a parenchimului pancreatic;
- accidente vasculare cerebrale ca urmare a unei asocieri posibile între pancreatita cronică și de determinări patologice arteriale în sisteme;
- complicații hepatice (steatoză, ciroză), avându-se în vedere că toate se grupează în efectele ingestiei și intoxicației cronice cu alcool.

*Expertiza capacității de muncă.* Aprecierea capacității de muncă este în corelație directă cu gravitatea evoluției maladiei.

În caz de evoluție ușoară (acutizări de 1–2 ori/an), în perioada de acutizare pacienții sunt eliberați de serviciu 2–3 săptămâni.

În caz de acutizare de gravitate medie (acutizări de 3–5 ori/an) incapacitatea de muncă este de 30–40 de zile.

În caz de sindrom algic permanent și micșorarea ponderii corporale (sindrom de malabsorbție) pacienții sunt apreciați cu grupa III de invaliditate.

În cazurile cu formă gravă de pancreatită cronică recidivantă (evoluție progresivă, acutizări de 6–7 ori/an, acutizări de lungă durată, dereglări exocrine severe, dereglări endocrine, icter mecanic, diaree), incapacitatea de muncă poate fi 2,3–3 luni și nu mai mult. Pacienților li se acordă gradul II de invaliditate.

Expertiza capacității de muncă a pacienților care au suportat intervenție chirurgicală la pancreas este mai complicată. În fiecare caz este necesar de a ține cont de rezultatele tratamentului chirurgical (diminuarea sindromului algic, îmbunătățirea fluxului sucului pancreatic în tractul digestiv, reluarea sau îmbunătățirea funcției pancreatice, închiderea fistulei pancreatice, tratamentul pseudochistului pancreatic). Este necesar, de asemenea, de a considera prezența/lipsa complicațiilor precoce sau tardive în urma intervențiilor chirurgicale, dat fiind faptul că pacienții cu complicații postoperatorii necesită tratament în condiții de ambulator sau staționar. Pacienții care au suportat rezecții de pancreas, de regulă, sunt invalizi de gr. I-II, cauza fiind dereglările grave de digestie și de metabolism glucidic.

### **Chisturile pancreatice**

*Noțiuni.* Chisturile pancreatice prezintă formațiuni de volum cu conținut lichidian, limitate de capsulă și localizate atât în pancreas, cât și extrapancreatic.

#### *Clasificare:*

A. Congenitale, disontogenice, induse de:

- dereglarea proceselor de histogeneză a parenchimului pancreatic;
- dereglarea proceselor de histogeneză a sistemului ductelor pancreatice.

B. Dobândite:

- retenționale – rezultat al obstrucției wirsungiene cu calculi, tumori, stricturi;
- degenerative – pancreonecroză, rezultate de traumatisme suportate, hematoame, tumori;
- proliferative – chistadenomul, chistadenocarcinomul;
- parazitare – echinococ, cisticerc.

*Particularitățile morfopatologice.* În funcție de cauzele apariției chistului și de particularitățile capsulei, deosebim: chisturi veridice, false (pseudochisturi).

Chisturile veridice se întâlnesc în 20% din cazuri, au strat epitelial interior (*fig. 353*).

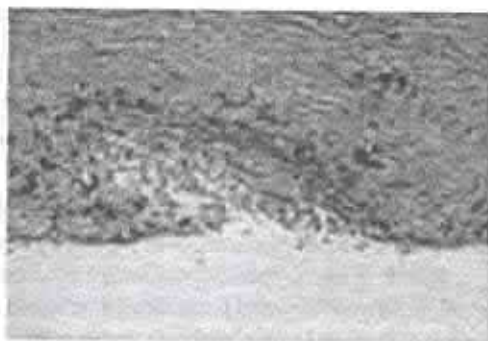
Pseudochisturile se întâlnesc în 80% din cazuri, nu au strat epitelial, peretele fiind alcătuit din peritoneu îngroșat și țesut conjunctiv, iar în lumen se află suc pancreatic, detrit (*fig. 354*). Apar în urma traumatismelor, pancreonecrozei, proceselor distructive.

Pot avea localizare: cefalică, corporală, caudală (*fig. 355*).

Relațiile chistului cu organele adiacente sunt în dependență directă de sediul lui anatomic (*fig. 356*).



*Fig. 353.* Chist veridic pancreatic.



*Fig. 354.* Pseudochist pancreatic.

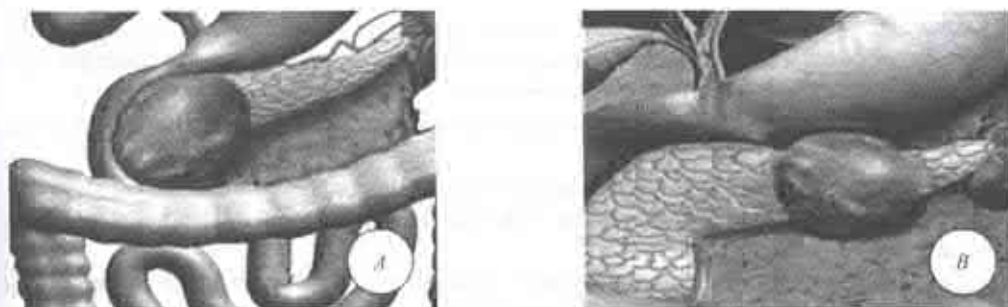


Fig. 355. Localizarea chisturilor: A – cefalopancreatică; B – corporo-caudală pancreatică.

După gradul de maturare a peretelui, deosebim:

- pseudochisturi imature (1-3 luni de la apariție) – leziunile respective nu au un perete „propriu” bine definit, acesta fiind reprezentat de parenchimul pancreatic remaniat profund;
- pseudochisturi în curs de maturare (3-6 luni de la apariție) – cu perete compus din țesut fibroconjunctiv, țesut adipos și bogat infiltrat inflamator cronic limfoplasmocitar și mononuclear;
- pseudochisturi mature (6-12 luni de la apariție) – prezintă un perete mult îngroșat, masiv fibrosat, dens, acelular, aproape avascular, fără remanieri inflamatorii.

*Tabloul clinic.* Chisturile mici clinic nu se manifestă. Simptomática chisturilor mari este determinată de compresiunea organelor adiacente. Mai frecvent pacienții acuză dispepsie, prezența unei formațiuni de volum abdominală, fatigabilitate sporită, uneori febră. Evoluția poate fi lent progresivă sau acută, când chistul în scurt timp crește până la dimensiuni capabile să deregleze funcția organelor adiacente sau să conducă la apariția complicațiilor.

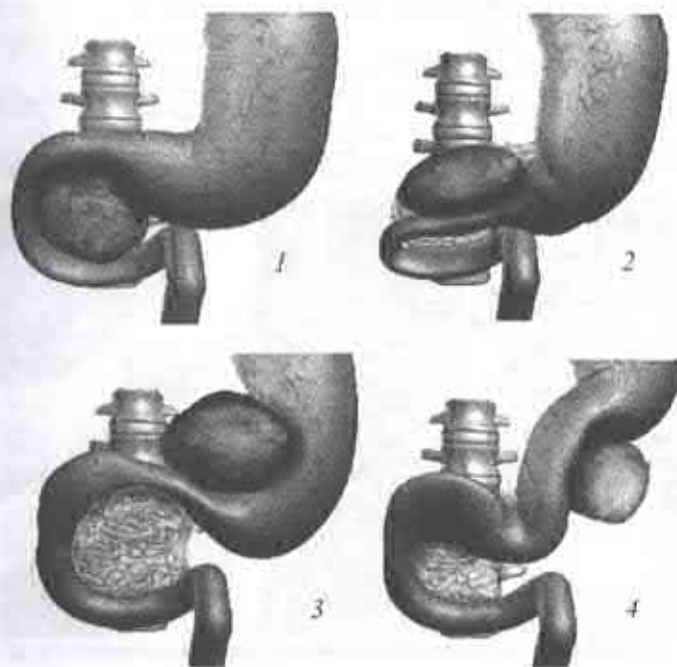


Fig. 356. Relațiile chistului cu organele adiacente:

- 1 – chist cefalic în limitele „pot-coavei duodenale”;
- 2 – chist supraduodenal;
- 3 – chist corporo-caudal cu deplasarea curburii mici a stomacului;
- 4 – chist caudal pancreatic cu deplasarea curburii mari a stomacului.

*Complicațiile chisturilor pancreatice.* Procesul patologic are loc în chist sau în peretele lui (chist complicat) conducând la supurație, perforație, hemoragie, malignizarea peretelelui chistului, formarea fistulei interne sau externe.

În organele adiacente apar următoarele complicații: ileus intestinal la diferit nivel, icter mecanic, hipertensiune portală.

Complicații cauzate de corecția chirurgicală a chistului: fistula pancreatică, hemoragia postoperatorie din chist sau anastomoză, refluxul conținutului intestinal în cavitatea chistului, peritonita.

*Diagnosticul chisturilor pancreatice* este analogic cu cel al pancreatitei cronice și se realizează în baza analizei și a evaluării tabloului clinic, datelor de laborator, investigațiilor imagistice: USG, clișeu panoramic al cavității abdominale, pasajul baritat gastric și duodenal, CPGRE, scintigrafia, angiografia selectivă.

Algoritmul diagnostic al pseudochistului de pancreas poate fi urmărit în fig. 357.

*Diagnosticul diferențial* se va face în raport cu tumorile pancreatice, anevrismul de aortă, tumorile ganglionilor limfatici retroperitoneali, tumorile și chisturile hepatice, hidronefrozele, tumorile renale, chisturile de mezocolon.

#### Tratament

*Stadiu I* – tratament conservator identic pancreatitei acute;

*Stadiu II* – drenaj extern în cazul apariției complicațiilor;

*Stadiu III* – derivare internă sau chistectomie, rezecție de pancreas.

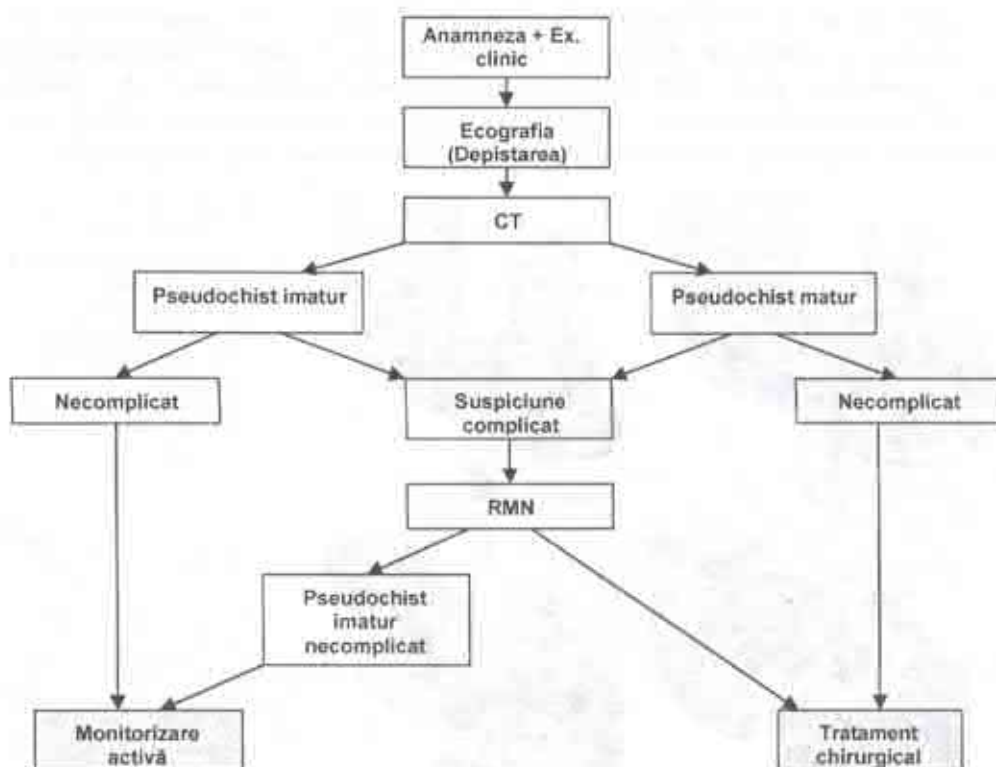


Fig. 357. Algoritmul diagnostic al pseudochistului de pancreas.

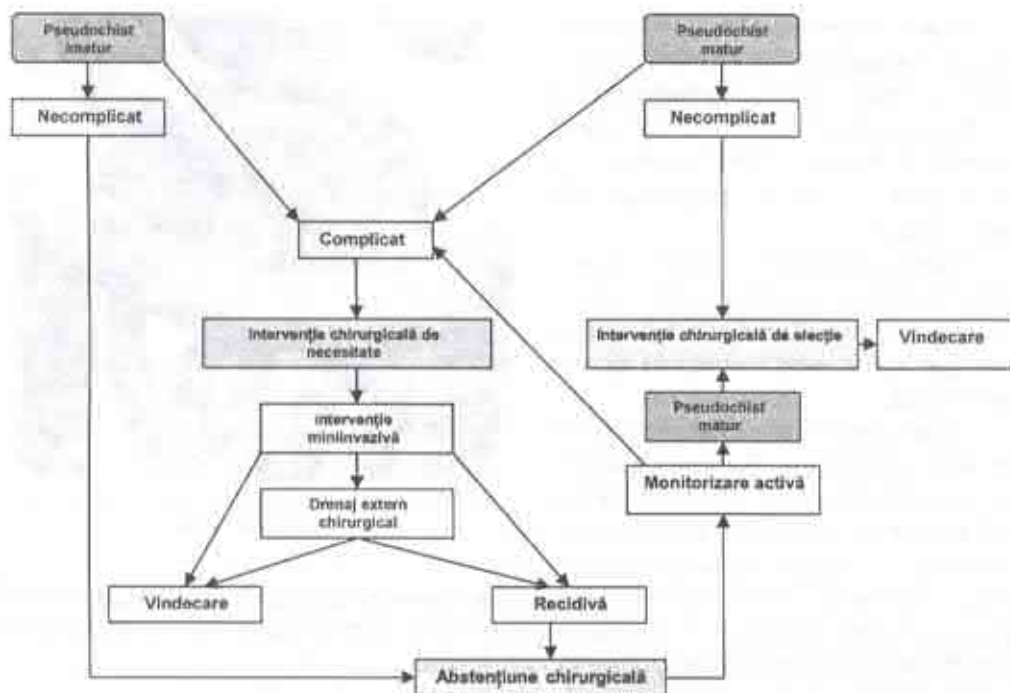


Fig. 358. Managementul chirurgical al chisturilor pancreatice.

Managementul chirurgical al pseudochisturilor de pancreas poate fi urmărit în fig. 358.

Tratamentul chirurgical al pseudochisturilor pancreatice include metode miniinvasive, drenare externă, drenare internă (anastomoza pseudochistului cu tubul digestiv), rezecție pancreatică.

Metode miniinvasive sunt: puncția, asanarea cavității chistului; drenarea externă ecoghidată (fig.359); chistogastrostomia sau chistoduodenostomia endoscopică.

Drenarea externă se realizează în stadiul II și constă în aplicarea unui tub de dren care va asigura evacuarea continuă a conținutului pseudochistic (fig. 360).

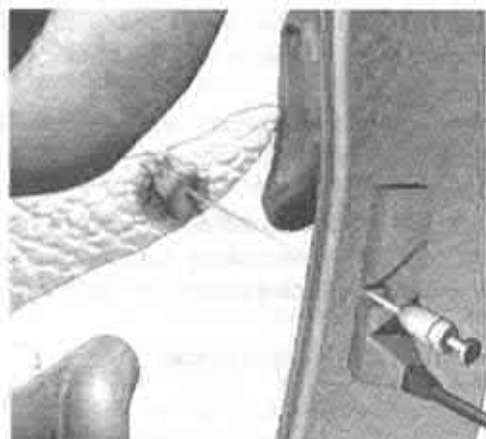


Fig. 359. Drenarea externă ecoghidată a pseudochistului de pancreas.

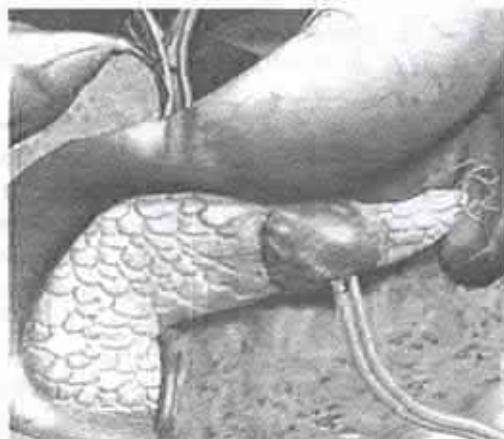


Fig. 360. Drenarea externă a pseudochistului de pancreas.

Drenarea internă a chistului pancreatic se realizează în stadiul III: în chistogastrostomie; chistoduodenostomie; chistojejunostomie longitudinală cu ansă jejunală defuncționalizată după tehnica montajului în Y à la Roux (preferată în prezent) (fig.361).

Excizia pseudochistului este o metodă limitată ca indicație numai pentru pseudochisturile caudale dacă parenchimul pancreatic este normal sau cât mai puțin lezat.

**Prognostic.** Pseudochisturile pancreatice recidivează cu o rată de circa 10%, deși majoritatea sunt, probabil, chisturi noi care iau naștere prin episoade recurente de pancreatită, după drenarea externă rata este de circa 20%. Chiar și atunci când nu reapar pseudochisturi, mulți pacienți acuză o durere cronică, o manifestare a pancreatitei cronice subiacente. În 90-95% din cazuri rezultatele postoperatorii sunt satisfăcătoare.

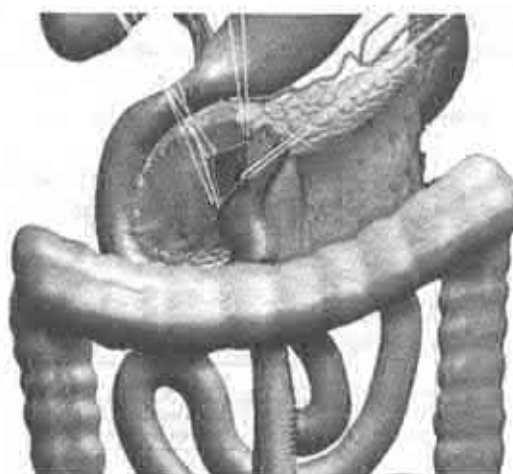


Fig. 361. Chistopancreatojejunostomie cu ansă jejunală defuncționalizată.

### **Fistulele pancreatice**

**Noțiune.** Fistulă pancreatică se numește comunicarea patologică dintre ductele pancreatice și mediul extern sau organele abdominale.

**Etiologie.** Fistulele externe se formează în urma traumatismelor deschise ale pancreasului și ale intervențiilor aplicate ductelor pancreatice. Fistulele interne apar la trecerea procesului distructiv la organele adiacente (stomac, jejun, colon) din pancreatita acută și în urmă eruperii chistului.

#### **Clasificare:**

- După etiologie: postpancreonecrotice, posttraumatice, după drenarea externă a chistului pancreatic.
- După localizare: fistula externă are comunicare prin orificiul situat la piele cu mediul; fistula internă are comunicare cu organele din cavitatea internă (stomac, jejun, colon).
- După debutul sucului pancreatic: completă – când tot sucul pancreatic se elimină prin fistulă; incompletă – o parte din secret se elimină în duoden.
- După evoluția clinică: permanentă, recidivantă.
- După comunicarea cu ductele pancreatice: comunicant cu ductul Wirsung; comunicant cu ductul accesoriu; necomunicant cu ductele pancreatice: parapancreatic, care se termină cu cavitate purulentă, parapancreatic, care nu se termină cu cavitate purulentă.
- După numărul canalelor fistulare: cu un canal; cu mai multe canale.
- După ramificare: neramificat, ramificat.
- În funcție de infectare: infectată, neinfectată.
- În funcție de comunicări cu alte organe: izolată, combinată, asociată.

Perioadele evolutive ale fistulei:

1. perioada de formare a fistulei: algică, febrilică, dispeptică, tulburări celulare ale hemogramei, apariția semnelor de formare a abcesului, plastronului;
2. perioada funcționării fistulei – formarea orificiului intern și extern;
3. perioada apariției complicațiilor cauzate de persistența fistulei: hipokaliemie, hiponatriemie, hipoproteinemie, hipoglicemie.

După perioada de apariție deosebită fistule: acute – nu dispun de canal fistular bine format și pot să se închidă de sine stătător peste 2–3 luni; cronice – dispun de canal fistular, nu se închid de sine stătător și funcționează sau recidivează mai mult de 3 luni după apariție.

O altă clasificare structurează fistulele după comunicarea cu alte organe în: externe (veridice, terminale, laterale, purulent pancreatic); interne (pancreato-pleurale, pancreato-pericardiale, pancreato-abdominale); combinate (pancreato-gastrice, pancreato-intestinale, pancreato-biliare).

Fistule veridice, pancreatice se consideră fistulele care comunică cu ductul Wirsung. Fistula terminală este fistula la care lumenul comunică cu ductul Wirsung. Ultimul este întrerupt și la efectuarea fistulografiei substanța de contrast nu nimereste în duoden. Fistula pancreatică duodenală este fistula care comunică cu lumenul ductului Wirsung, la fistulografie substanța de contrast nimereste în duoden. Fistula pancreatică purulentă nu comunică cu ductul Wirsung și se termină orb într-o cavitate a parenchimului pancreatic sau peripancreatic.

*Diagnostic clinic.* Pentru fistulele externe sunt caracteristice eliminări până la 1,5 l de suc pancreatic, care poate fi cu sediment hemoragic sau purulent.

Pielea din jurul fistulei este macerată, hiperemiată (fig. 362).

Pierderile care au loc prin fistulă duc la dereglări severe hidro-electrolitice, disproteice; pacienții sunt adinamici, iar în cazuri grave se dezvoltă coma.

În fistulele interne suc pancreatic nimereste în tractul digestiv și dereglările homeostatice nu sunt specifice.

*Diagnostic instrumental:* fistulografie (fig. 363), pancreatocolangiografie transpapilară (intraoperatorie, endoscopică).

*Tratament:*

1. Conservator:

1. inhibarea funcției exocrine pancreatice: 5-fluoruracil, octreotid, radioterapie;
2. spasmolitice: miotropice (no-spa, papaverină), m-holinolitice (atropină, platiflină);
3. inhibitori de proteaze;



Fig. 362. Aspectul fistulei pancreatice externe.



Fig. 363. Fistulografie. Fistulă pancreatică externă (caz clinic propriu).



4. sanarea canalului fistular;
  5. apărarea pielii de macerare;
  6. corecția dereglărilor EAB;
  7. corecția metabolismului proteic, glucidic, lipidic;
  8. tratamentul maladiilor concomitente;
  9. dietă bogată în glucide și proteine.
- II. Ocluzia fistulei cu materiale polimerice (clei KL-3, latex cloroprenic):

Indicații:

- fistulă externă neinfectată, comunicantă cu ductul pancreatic distal de locul defectului de contrastare;
- neeficacitatea terapiei medicale timp de 6–8 luni.

Ocluzia este contraindicată în cazurile de:

- prezență a eliminărilor purulente din fistulă;
- comunicare a fistulei cu cavități parapancreatice ce conțin sechestre.

Tratamentul chirurgical include:

1. excizia fistulei cu aplicarea ligaturii la bază;
2. anastomoze fistulodigestive (fig.364);
3. excizia fistulei cu rezecția țesutului pancreatic;
4. excizia fistulei cu rezecția stângă a pancreasului.



Fig. 364. Tratamentul chirurgical al fistulelor pancreatice  
A – fistulojejunostomie pe ansă în Z transmezocolic; B, C – anastomoza fistulogastrică.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

**1. Valoarea normală a presiunii în ductul Wirsung constituie:**

- A. 300–600 mm col. H<sub>2</sub>O.
- B. 250–450 mm col. H<sub>2</sub>O.
- C. 100–150 mm col. H<sub>2</sub>O.
- D. 50–10 mm col. H<sub>2</sub>O.
- E. 700–800 mm col. H<sub>2</sub>O.

**2. Care dintre următoarele specificări reprezintă leziunea anatomopatologică fundamentală a pancreatitei cronice?**

- A. Litiiza wirsungiană.
- B. Necroza.
- C. Fibroscleroza.
- D. Supurația.
- E. Pseudochisturile.

**3. Care dintre următorii factori sunt implicați în etiologia pancreatitei cronice:**

- A. Obstacolul canalar.
- B. Alcoolismul.
- C. Hipertensiunea portală.
- D. Denutriția.
- E. Litiiza biliară.

**4. Care dintre următoarele semne clinice se pot întâlni în pancreatita cronică?**

- A. Durerea.
- B. Icterul.
- C. Steatoreea.
- D. Anemia.
- E. Scăderea ponderală.

**5. Care dintre următoarele semne radiologice la radiografia abdominală pe gol sunt specifice pancreatitei cronice?**

- A. Ansa sentinella.
- B. Calcificări în aria pancreatică.
- C. Aerocolia.
- D. Imagini hidroaerice.
- E. Stenoza wirsungiană.

**6. Care dintre următoarele situații constituie indicație pentru operația Puestow (wirsungo-jejunostomie)?**

- A. Pseudochisturi multiple.
- B. Pseudochisturi infectate.
- C. Wirsung dilatat.
- D. Wirsung nedilatat.
- E. Niciuna din cele enumerate mai sus.

**7. Care dintre următoarele complicații ale pancreatitei cronice pot necesita tratament chirurgical?**

- A. Obstrucția biliară.
- B. Litiiza wirsungiană cu dilatarea ductului Wirsung și sindrom algic pronunțat.
- C. Stenoza digestivă.
- D. Hipertensiunea portală.

**8. Alegeți semnul morfologic specific pentru chistul pancreatic adevărat:**

- A. Conținutul chistului în forma de gel.
- B. Prezența septelor în chist.
- C. Forma sferică a chistului.
- D. Lipsa schimbărilor inflamatorii în porțiunea pancreasului neafectat cu chist.
- E. Prezența stratului epitelial pe suprafața internă a chistului.

**9. Care dintre următoarele specificări constituie metode de tratament ale unui pseudochist pancreatic format?**

- A. Alcoolizarea.
- B. Excizia.
- C. Drenajul intern.
- D. Distrucția cu laser.
- E. Drenajul extern.

**10. Care dintre următoarele metode de tratament ale pseudochistului pancreatic format este optimală?**

- A. Extirparea pseudochistului.
- B. Marsupializarea pseudochistului.
- C. Drenajul transparietal.
- D. Derivația internă.
- E. Niciuna din cele enumerate mai sus.

**11. Indicați termenul optimal de tratare chirurgicală a pseudochistului pancreatic:**

- A. Imediat după stabilirea diagnosticului.
- B. După jugularea semnelor de pancreatită acută.
- C. Peste 1–2 luni după accesul de pancreatită acută.
- D. Peste 2–3 luni după accesul de pancreatită acută.
- E. Peste 3–4 luni după accesul de pancreatită acută.

**12. Indicați termenul optimal al intervenției chirurgicale la fistula pancreatică:**

- A. Peste 2 săptămâni după formarea fistulei.
- B. Peste 1–2 luni.
- C. Peste 2–3 luni.
- D. Peste 3–4 luni.
- E. Peste 6 luni.

**KEY**

1.A; 2.C; 3.ABDE; 4.ABCE; 5.B; 6.C; 7.ABCD; 8.E; 9.BCD; 10.D; 11.E; 12.D.

**Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Beuran Mircea, Grigorescu Mircea, Pascu Oliviu.* Actualități în patologia pancreatică, Ed. Medicală Universitatea „Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca, 2005.
4. *Buligescu L.* Tratat de hepatogastroenterologie. Editura Medicală „Amaltea”, București, 1999.
5. *Miculț Florin, Vârcuș Flore.* Boli chirurgicale ale pancreasului. Patologie și tehnici operatorii. Editura Orizonturi Universitare, Timișoara, 2005.
6. *Hiran C. Polk, Bernard Gardner, Herlan Stane.* Basic Surgery, Wuality Medical Publichib Inc. St. Louis Missouri, 1993.
7. *Hotineanu Vladimir.* Chirurgia în teste. Chișinău. CEP „Medicina”, 2005.
8. *Șerbin V., Grăjdanu T.* Expertiza medicală, Chișinău, CEP „Medicina”, 2006.
9. *Schwartz S., Shiers G.T., Spencer F.* Principles of Surgery, New York, 1994.
10. *Turlatu Dumitru.* Endoscopie biliopancreatică, Editura Tehnică, București, 1997.
10. *Filin B.M., Ghidirim Gh.P.* Осложненный панкреатит, Кишинев, 1980.
11. *Губергриц Н. Б.* Клиническая панкреатология. ООО «Лебедь», Донецк, 2000.
12. *Данилов М.И., Федоров В.Д.* Хирургия поджелудочной железы, Москва, Медицина, 1995.
13. *Кузин М.И., Данилов М.И., Благовидов Д.Ф.* Хронический панкреатит, 1988.
14. *Нестеров Ю.А., Глабай В.Т., Таровальский С.Т.* Хронический панкреатит, Москва, Россия, 1997.
15. *Федоров В.Д., Буриев И.М., Икрамов Р.З.* Хирургическая панкреатология, Москва, Медицина, 1999.
16. *Шалимов А.А.* Болезни поджелудочной железы и их хирургическое лечение, Москва, Медицина, 2000.

## Capitolul XXVIII TUMORILE PANCREASULUI

### **Tumorile pancreasului exocrin**

*Introducere.* Adenocarcinoamele dezvoltate din celulele epiteliale ale canalelor pancreatice reprezintă 90% din tumorile pancreasului. Cancerul de pancreas (CP) reprezintă a cincea cauză de mortalitate prin cancer la ambele sexe. Diagnosticul de CP este în general tardiv și în momentul diagnosticului 90% din pacienți prezintă metastaze.

*Anatomopatologie.* Pancreasul este un organ glandular constituit din două părți distincte:

- a. o parte responsabilă de secreția exocrină (enzime și bicarbonat), formată din acini și canale excretoare, constituind pancreasul exocrin;
- b. o parte responsabilă de secreția endocrină (insulină, glucagon, somatostatină etc.), reprezentată de insulele Langerhans alcătuite din celule specializate care deversează produsul de secreție direct în sânge, constituind pancreasul endocrin. Pancreasul exocrin ocupă 80% din pancreas, iar cel endocrin – 20%. Este lesne de înțeles că un proces tumoral se poate dezvolta din oricare dintre cele două părți constitutive ale pancreasului, intuind în același timp că tumorile pancreasului exocrin vor fi mult mai frecvente, având în vedere spațiul ocupat de componenta exocrină a pancreasului, de 4 ori mai mare decât cea a componentei endocrine.
  - 90% din cancerele de pancreas derivă din epiteliul ductular al pancreasului exocrin și sunt adenocarcinoame. Judecând după această frecvență importantă, în practica curentă pentru termenul de adenocarcinom de pancreas folosim generic numele de cancer de pancreas (exocrin).
  - 5% din cancerele pancreatice sunt reprezentate de forme rare, de tumori epiteliale și nonepiteliale care cu mici excepții evoluează ca și adenocarcinoamele.
  - 5% din cancerele pancreasului își au originea în celulele insulelor Langerhans, prin a căror proliferare rezultă tumorile endocrine ale pancreasului.

Noua clasificare anatomopatologică OMS a tumorilor de pancreas exocrin coincide cu alte încercări de clasificare mai recente.

### *Clasificarea histologică OMS a tumorilor pancreasului exocrin*

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

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

Tumorile exocrine ale pancreasului sunt localizate în 60% din cazuri la nivelul capului de pancreas, în 20% - corporeo-caudal și în 20% sunt plurifocale. Această repartiție explică faptul că exereza chirurgicală se adresează în majoritatea cazurilor tumorilor cefalice. Tumorile situate la nivelul corpului și cozii de pancreas sunt în general mai voluminoase decât cele situate cefalic.

Cea mai frecventă formă histologică a cancerului pancreatic are originea în celulele ductale.

Din punct de vedere histologic, distingem adenocarcinoame bine, moderat și slab diferențiate (fig.365).

Dintre markerii imunocitochimici ai adenocarcinomului pancreatic, antigenul carbohidrat (CA 19-9), antigenul carcinoembrionic (CEA), DU-PAN-2, și Span-1 sunt cei mai utilizați. Deși în prezent, în concentrații sanguine importante, la 70-80% din pacienții purtători de un cancer de pancreas CA 19-9, la nivel tisular, nu poate diferenția ductul pancreatic normal și glandele neoplazice. În contrast, anticorpii monoclonali dirijați împotriva CEA, CEA - „related antigen”, NC A 95 (Non specific cross reacting antigen 95) sunt capabili să diferențieze modificările reactive și structurile carcinomatoase, ca și cancerule ductale tip adenocarcinom (unde sunt pozitive) și neoplazmele neductale precum carcinomul cu celule acinare și tumorile endocrine (unde sunt negative). Mai multe studii au încercat să deceleze corelații între caracteristicile moleculare ale tumorii și prognostic. Se pare că, conținutul în ADN aneuploid este asociat cu stadii avan-

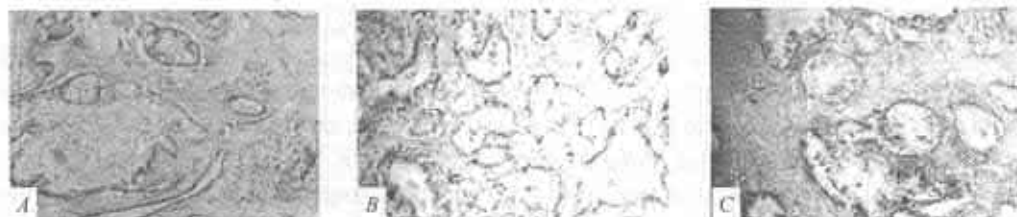


Fig. 365. Adenocarcinoame.

A - bine diferențiat; B - slab diferențiat; C - moderat diferențiat cu hiperproducție de mucus.

sate și supraviețuire scurtă. Mai recent, expresia paternului Ag NOR (argirofilic nuclear organiser region) în adenocarcinoamele ductale pare să fie corelată cu un prognostic mai bun.

Multicentricitatea focarelor tumorale ar putea explica recidivele frecvente după rezecție. Această multicentricitate a fost, însă, foarte diferit raportată (între 8–40%). Metastazarea limfatică precede pe cea sangvină. Diseminarea limfatică interesează următoarele grupe ganglionare: posterior – pancreaticoduodenal, superior – al capului de pancreas, inferior – al capului de pancreas și superior – al corpului de pancreas, anterior – pancreaticoduodenal și inferior – al corpului de pancreas.

Metastazele hematogene, în ordinea descrescătoare a frecvenței lor, interesează următoarele organe: ficat, plămân, suprarenale, rinichi, oase, creier și piele.

Stadializarea CP cu importanță prognostică și terapeutică se bazează pe imagistică. Clasificarea TNM efectuată de Uniunea Internațională Contra Cancerului (UICC) rămâne cea mai utilizată (tabelul 54). Fiecare dintre cele trei elemente ale acestei clasificări constituie un factor de prognostic independent:

- $T_1$ : tumoră localizată la nivelul pancreasului ( $T_{1a}$ : diametrul de 2 cm;  $T_{1b}$ : diametrul > 2 cm);
- $T_2$ : extindere locală (duoden, calea biliară, țesutul peripancreatic);
- $T_3$ : extindere la stomac, splină, colon, vasele adiacente;
- $N_0$ : absența de metastaze ganglionare regionale;
- $N_1$ : prezența de metastaze ganglionare regionale;
- $M_0$ : absența de metastaze la distanță;
- $M_1$ : prezența de metastaze la distanță.

Tabelul 54

#### Clasificarea TNM efectuată de Uniunea internațională contra cancerului (UICC)

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

**Epidemiologia cancerului de pancreas (exocrin).** Cancerul pancreatic (CP) reprezintă 6–10% din cancerele digestive. Variațiile de incidență ale acestui cancer în diverse regiuni ale Globului sunt discrete. Regiunile cu incidența cea mai importantă sunt: Europa, America de Nord și de Sud, o parte din Asia (Japonia și China) și Oceania. În aceste regiuni incidența este între 5 și 10 la 100.000 de locuitori pentru sexul masculin și între 3 și 6 la 100.000 de locuitori pentru sexul feminin. Cancerul de pancreas este mai rar în India, în țările Orientului Mijlociu și în Africa. În aceeași regiune, incidența cancerului de pancreas poate varia în funcție de rasă, etnie și obiceiuri alimentare. În SUA, de exemplu, CP este mai frecvent la negri decât la albi, în Franța, conform Registrului de cancer digestive (INSERM CRI 9505), anual sunt înregistrate 3053 de noi cazuri de CP, ele reprezentând 6% din cancerele digestive. Acest cancer ocupă al 6-lea loc ca frecvență printre cancerele

digestive la bărbați, după cancerurile de colon, de rect, de stomac, de esofag și ficat, și al 4-lea loc în clasamentul de frecvență a cancerelor digestive la femei, după cancerurile de colon, de rect și de stomac. Factori de risc sunt elucidați în tabelul 55.

Tabelul 55

**Factori de risc pentru cancerul de pancreas**

<i>Diverse</i>	
-	Vârsta > 60 de ani
-	Sexul masculin
-	Factorii genetici (mutație a genei Kirsten-ras (K-ras), CDKN <sub>2</sub> sau BRCA <sub>2</sub> , KAI <sub>1</sub> )
-	Mediul urban
-	Carcinogenii chimici (benzidine, p-naftilamine, metilnitrozuretan, DDT)
<i>Stilul de viață</i>	
-	Tabagismul
-	Alcoolismul
-	Consumul excesiv de grăsimi saturate și de proteine animale
<i>Antecedente medicale</i>	
-	Pancreatită cronică (alcoolică, familială, tropicală calcificantă)
-	Diabetul
-	Chirurgia anterioară favorizând refluxul duodenopancreatic

*Manifestări clinice.* Diagnosticul de CP este, de obicei, pus în momentul apariției semnelor clinice care sunt, de regulă, nespecifice și tardive, dar unele dintre ele pot orienta asupra localizării tumorale (tabelul 56). Datele exprimate mai sus arată că este dificil de a stabili o populație cu risc crescut, la care o supraveghere intensivă ar aduce un diagnostic mai precoce, înaintea apariției semnelor clinice care, după cum obsevăm în tabelul 56, sunt de cele mai multe ori semne de invazie și metastazare ale unei tumori pancreatice, deci tardive pentru o intervenție curativă.

Tabelul 56

**Manifestări clinice în cancerul de pancreas**

Cap de pancreas			Corp și coadă de pancreas		
Semne clinice	Scădere în greutate	92	Semne clinice	Scădere în greutate	100
	Icter	82		Durere	87
	Durere	72		Astenie	43
	Anorexie	64		Greață	43
	Greață	45		Vărsături	37
	Vărsături	37		Anorexie	33
	Astenie	35		Constipație	27
	Prurit	24		Dezgust alimentar	7
			Icter	7	

*Semne și simptome întâlnite în mai puțin de 5% din cazuri:*

- Durere dorsală și în membrele inferioare
- Manifestări psihiatrice
- Hematemeză/melenă
- Veziculă biliară palpabilă (semnul Courvoisier-Terrier), colangită
- Masă abdominală palpabilă
- Pancreatită cefalică (mai ales varianta de carcinom intraductal papilar)
- Obstrucție în evacuarea gastrică
- Tromboze venoase



Triada clinică caracteristică pentru cancerul de cap de pancreas cuprinde: durere epigastrică, icter obstructiv cu caracter progresiv, scădere severă în greutate.

Semnul Courvoisier-Terrier lipsește din tabloul clinic al neoplasmului cefalopancreatic la pacienții colecistectomizați, pacienții obezi, pacienții cu litiază veziculară veche și colecist scleroatropic. Icterul din neoplasmul cefalopancreatic are următoarele caractere: nuanță verdică a tegumentelor, urină hipercromă, scaune colorate.

Cauzele posibile pentru hemoragia digestivă superioară din evoluția cancerului pancreatic pot fi: hipertensiunea portală, invazia neoplazică a stomacului.

*Diagnostic.* Dacă semnele clinice sunt nespecifice, testele biologice, markerii tumorali, imagistica medicală și puncția dirijată conduc la diagnosticul pozitiv de cancer de pancreas.

**Markerii tumorali.** Speranța unui diagnostic precoce sunt markerii tumorali. Deocamdată, însă, niciunul din markerii serologici tumorali disponibili nu este astăzi suficient de sensibil sau specific pentru depistarea sau diagnosticul cancerului de pancreas.

Antigenul carcinoembrionic (ACE) este puțin sensibil și specific, interesul lui fiind limitat în CP.

Lanțul glicozilat al carbohidratelor asociate mucinelor (CA 19-9, CA50, DU PAN-2, Span-1, CA 242) a fost cel mai studiat. În general, concentrația lor serică și expresia tisulară este corelativă.

CA 19-9 este mult utilizat, dar interesul lui este limitat prin rezultatele fals negative la pacienții cu tumori de talie mică și fals pozitive decelate în boli benigne de pancreas sau extrapancreatice ca: pancreatita cronică și colestaza de origine intrahepatică. CA 19-9 are rol în urmărirea tumorilor pancreatice. Scăderea concentrației acestui marker după rezecție și creșterea nivelului seric în perioada urmăririi pledează pentru recidivă sau metastazare.

Aportul testelor de laborator și al imagisticii în diagnosticul pozitiv al cancerului de pancreas este expus în tabelul 57.

Mai recent a fost evaluat CA 242, a cărui sensibilitate pentru diagnosticul CP este apropiată de cea a CA 19-9 (81% vs 79%), dar specificitatea lui este mai mare, titrul seric fiind mai puțin afectat de colestază. CA 242 s-a dovedit mai fiabil în aprecierea gradului de invazie loco-regională.

### **Diagnosticul imagistic**

**Ecografia.** La examenul ecografic pot fi vizualizate tumorile cu diametrul de 2 cm și mai mult.

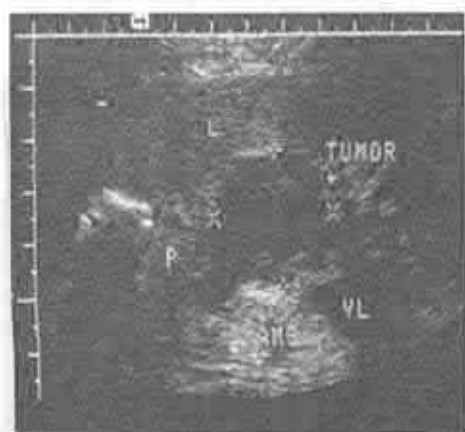
Semnul de bază al cancerului este prezența unei formațiuni de volum cu contururi irregulate pe fundalul creșterii segmentare a pancreasului, mai des hipocogenă, semi-densă, cu puține semnale hiperecogene. Este bine demarcată cu linie clară de țesutul intact pancreatic (*fig.366*). Dacă tumoarea este cu localizare cefalopancreatică, ductul Wirsung în amonte este dilatat (*fig.367*).

Sub control ecografic se poate efectua puncția-biopsie a tumorii pancreatice.

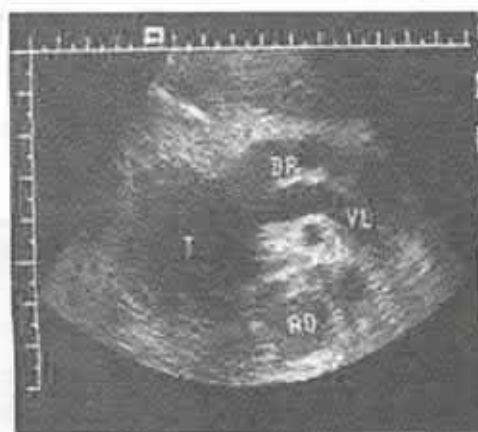
Tabelul 57

**Aportul testelor de laborator și al imagisticii în diagnosticul pozitiv al CP**

	Examen paraclinic	Test anormal (%)
Teste de rutină	Fosfatază alcalină >	80
	Glicemie >	80
	Bilirubină totală >	55
	Amilazemie >	15
	Hematocrit <	60
Teste speciale • markeri tumorali	Antigen carcinoembrionic (> 4 ng/dl)	35
	Alfa-fetoproteină	3
	Gamaglutamil-transpeptidază II	65
	Ag CA 19-9 (>40 U/ml)	74
	Ag CA 19-9 (>100 U/ml)	61
	Tripsină >	80
	Mutații ale oncogenei Ki-ras (sucul pancreatic)	90
Imagistică neinvazivă	Ecografie abdominală	60
	Scanner standard (contrast, i.v. și oral)	90
	Scanner helicoidal	95
	Rezonanță magnetică	90
Imagistică invazivă	Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă	90
	Puncție-aspirație-citologie ghidată	90-95
	Ecoendoscopie	95
	Ecografie laparoscopică	100



**Fig. 366.** Tumoare a corpului pancreatic:  
L – ficatul; AMS – artera mezenterică superioară;  
VL – artera lioară.



**Fig. 367.** Imaginea  
ductului Wirsung în cazul tumorii cefalopancreatice:  
T – tumoră; VL – artera lioară; AO – aorta.

**Ecografia Doppler.** În cazurile de cancer pancreatic în interiorul tumorii circulația sangvină lipsește sau se vizualizează artere cu tip colateral de circulație sangvină (fig. 368). Deseori se dezvoltă tromboza sau compresiunea extravazală a venei lienale și (sau) a venei mezenterice superioare cu extindere până la vena portă (fig. 369).

**Ecoendoscopia.** Constituie, datorită înaltei sale rezoluții, metoda de referință pentru diagnosticul pozitiv (în particular, când este vorba de tumori de talie mică) și de extindere locoregională a CP. Sensibilitatea ecoendoscopiei în comparație cu ecografia clasică și tomografometria (TDM) (scanner) sunt redată în tabelul 58.

Tabelul 58

	Ecoendoscopie, %	Ecografie, %	Scanner, %
Diagnostic pozitiv	94	78	65
Tumori <3 cm	94	69	44
Invazie ganglionară*	85	87	74

\* performanță globală

Ecoendoscopia este, de asemenea, mai performantă față de celelalte metode pentru aprecierea invaziei tumorale vasculare (în particular a sistemului port, dar mai puțin sensibilă în aprecierea invaziei trunchiului celiac), gastrice și duodenale (fig. 370). Utilizarea sondelor liniare, și nu radiale este capabilă de a mări performanța diagnostică a ecoendoscopiei în CP, aducând sensibilitatea metodei la 100%.

Folosirea tehnicii de puncție-biopsie ecoendoscopic ghidată completează capacitățile diagnostice ale ecoendoscopiei.

**Radiografia** stomacului și duodenului cu masă baritată. Diagnosticul radiologic al tumorilor pancreatice este dificil. Examenul radiologic gastroduodenal de față și în profil la un pacient cu cancer pancreatic poate evidenția: imaginea lacunară eventual ulcerată pe porțiunea a doua a duodenului, împingerea cranială a antrului gastric, semnele de invazie directă a peretelui gastric, lărgirea cadrului duodenal.

Dacă tumoarea nu concrește cu duodenul, dar doar apasă pe peretele lui se poate depista compresiunea pliurilor mucoasei sub formă de umbre de diferită intensitate - simptomul de semiumbra. În fazele incipiente de concreștere a tumorii în peretele duodenal pe segmente determinate ale conturului medial la duodenografie se observă diminuarea netezimii pliurilor circulare, obținerea unui caracter liniar al conturului, rigiditatea peretelui pe această porțiune (fig. 371).

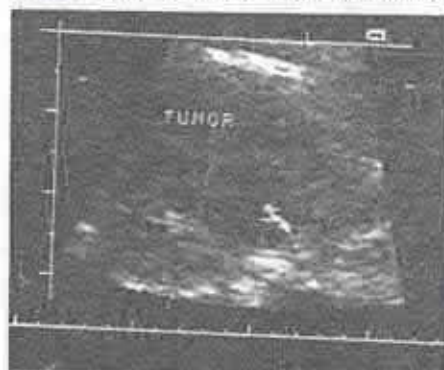


Fig. 368. Tumoră pancreatică: Circulație sangvină de tip colateral.



Fig. 369. Comprimare extravazală a venei mezenterice superioare (VMS); AMS - artera mezenterică superioară.



Fig. 370. Ecoendoscopie. Tumoare cefalopancreatică.

În cazul concreșterii tumorii în peretele duodenal are loc deformarea conturului nu numai medial, dar și lateral din cauza defectului circular care îngustează lumenul duodenului. Conturul duodenului ia o formă complexă zimțată și festonată. Concomitent pot fi depistate diferite schimbări anatomice ale stomacului: pretensionarea curburii mari și a peretelui posterior al porțiunii antrale, infiltrarea acestei porțiuni a stomacului, stenoza bulbului duodenal, deplasarea cranială a stomacului; dereglarea funcției stomacului este exprimată tradițional prin reducerea vitezei evacuării masei baritate, mai rar prin accelerarea vitezei. Dacă este dereglată funcția duodenului, pe imaginile radiologice poate fi depistată o stază a masei baritate în diferite porțiuni ale duodenului sau evacuare accelerată, peristaltism pendular, diferite deformări ale peretelui duodenal. În cazul tumorilor corporo-caudale pancreatice pot fi vizualizate deformarea și deplasarea stomacului, de asemenea, pretensionarea și „rotunjirea” curburii mici a stomacului (fig. 372).



Fig. 371. Radiografia stomacului și a duodenului cu masă baritată: modificările duodenului în caz de cancer cefalopancreatic.



Fig. 372. Radiografia stomacului și duodenului cu masă baritată în caz de tumorii corporo-caudale pancreatice: A — duodenostază, deformarea conturului medial al duodenului; B — comprimarea porțiunii orizontale a duodenului; C — deformarea conturului curburii mici a stomacului.

**Tomodensitometria abdominală (TDM)** ameliorată în varianta scanner helicoidal. Dezvoltarea scanner-ului helicoidal a permis ameliorarea performanțelor TDM, aducând sensibilitatea de diagnostic în CP prin această nouă metodă la 97%, deci practic similară ecoendoscopiei. Scanner-ul helicoidal ameliorează, de asemenea, aprecierea invaziei loco-regionale și vasculare făcând arteriografia inutilă. Noi studii sunt necesare pentru aprecierea locului acestei metode în comparație cu ecoendoscopia. De remarcat că, până în prezent, comparația rezultatelor ecoendoscopice se raporta la scanner-ul clasic (fig. 373, 374). Tumorile pancreatice la TDM prezintă formațiuni de volum cu contururi neclare în urma concreșterii tumorii în țesuturile adiacente. Ca regulă, țesutul tumoral este de densitate redusă după scara lui Haunssfield.

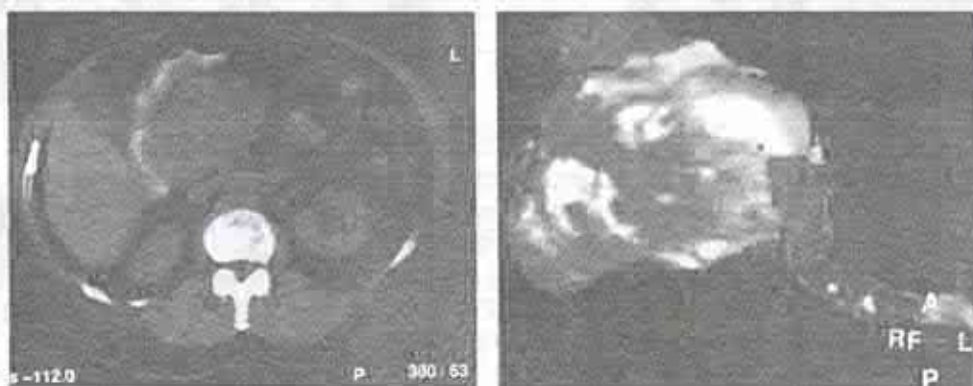


Fig. 373. Poziția tumorii pancreatice cu organele adiacente. Tomografie 3D a tumorii cefalopancreatice.

**Rezonanța magnetică nucleară (RMN).** Utilizarea secvențelor de achiziție ultrarapidă permite ameliorarea rezoluției și, prin urmare, a definiției stucturilor canulare și vasculare. Performanțele metodei sunt mari mai ales în aprecierea invaziei vasculare. Examenul are o valoare predictivă de rezecabilitate de 80% (fig. 375).

**Tomografia cu pozitroni.** Tomografia cu emisie de pozitroni se bazează pe metabolismul diferențial al glucozei în tumoră și în țesutul extratumoral: o glicoliză mai importantă este înregistrată în țesutul tumoral. După o injecție de fluorodeoxiglucoză radio-mărcată rezultă o acumulare mai importantă de traser radioactiv în tumoră față de țesutul extratumoral. Primele rezultate sunt încurajatoare, cu o sensibilitate și specificitate în diagnosticul pozitiv de CP de circa 90%. Principala cauză de limitare în utilizarea metodei este necesitatea unei aparaturi performante și costisitoare.

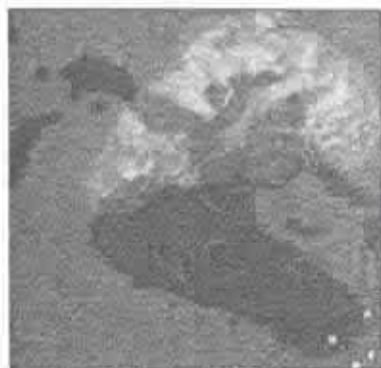


Fig. 374. Tomografie 3D. Imaginea tumorii pancreatice și a vaselor magistrale.



Fig. 375. Tumoare pancreatică.

**Fibrogastroduodenoscopia.** Semnele directe pot fi marcate prin concreșterea tumorii cu perete duodenal. Duodenul este deformat. În lumen proeminează tumoarea dură, întunecată care ușor poate sângera. Semnele indirecte sunt marcate prin deformarea duodenului care uneori nu permite trecerea endoscopului în partea descendentă (fig. 376).

**Pancreatoscopia directă** (endoscopia ductulului) a fost raportată cu rezultate superioare în diagnosticul CP. Materialul necesar este sofisticat și costisitor. Rămâne de stabilit raportul cost-eficiență al acestei metode care nu a intrat în practica curentă. Dacă CPRE este o excelentă metodă în diagnosticul pozitiv, de localizare, eventual histologic al CP, ea nu are niciun aport în bilanțul de extindere al CP, care în ultimă instanță stabilește stadializarea corectă și dictează maniera de tratament ca și prognosticul bolii.

**Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE).** Sensibilitatea și specificitatea CPRE în diagnosticul CP constituie circa 90%. Aspecte caracteristice au fost descrise în funcție de localizarea tumorii. Cel mai frecvent este vorba de imagini de stop la nivelul ductului Wirsung. Dacă tumora se află la nivelul capului de pancreas, imaginea este de dublă stenoză biliară și pancreatică cu dilatație cefalică la nivelul coledocului și lipsă de opacifiere a Wirsungului.

O altă imagine caracteristică este cea de stenoză a ductulului Wirsung cu aspect moniliform de stenoză în amonte, traducând o pancreatită cefalică. Această explorare radiologică a căilor biliare în cancerul pancreatic permite evaluarea gradului obstrucției biliare. Aplicarea unui brosaj (citologie prin periere) per-endoscopic la nivelul stenozei de duct Wirsung permite un studiu citologic al celulelor exfoliate: sensibilitatea și specificitatea acestei metode rămân totuși modeste (între 55 și 70%) și interpretarea anatomopatologică dificilă la pacienții cu atipii celulare, care prezintă în plus o pancreatită cronică sau în caz de cancer bine diferențiat. Pentru a ameliora calitatea materialului tumoral prelevat, unii autori au propus biopsiile transpapilare; metoda ameliorează performanțele de diagnostic, cu o sensibilitate de 70% și specificitate de 100%, în diagnosticul pozitiv de CP. Locul cercetării mutațiilor K-ras în aspiratul de suc pancreatic prin CPRE, sau mai recent în suc duodenal după stimularea cu secretină, urmează să fie definit în practica clinică de rutină.

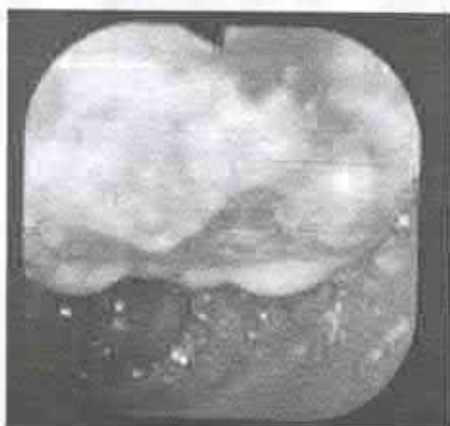


Fig. 376. FGDS. Semne directe și indirecte ale cancerului pancreatic.

În cazurile de cancer pancreatic pot fi depistate 4 tipuri de modificări:

- ◆ obstrucția ductului Wirsung;
- ◆ stenoza ductului Wirsung îmbinată cu dilatarea suprastenotică (fig. 377 -A, B);
- ◆ contururi neclare ale ductului Wirsung și îngustarea lui (fig. 377 -C);
- ◆ structură anormalică a ductului Wirsung care capătă uneori caracter ramificat (fig.377 -D).

Ecografia intraoperatorie permite realizarea puncțiilor cu scop de diagnostic și tratament. Biopstatele obținute prin puncție sunt supuse examenului histologic (fig. 378).

**Ecografia laparoscopică.** Asociația laparoscopie-ecografie poate modifica strategia terapeutică la aproape 25% din pacienți și evita laparotomiile inutile. Metoda înlocuiește, deci, laparotomia diagnostică combinată sau nu cu ecografia intraoperatorie și modifică clasificarea UICC înainte de o eventuală intervenție la 41 % din pacienți, fiind, deci, decisivă în continuarea sau nu a unui gest chirurgical.

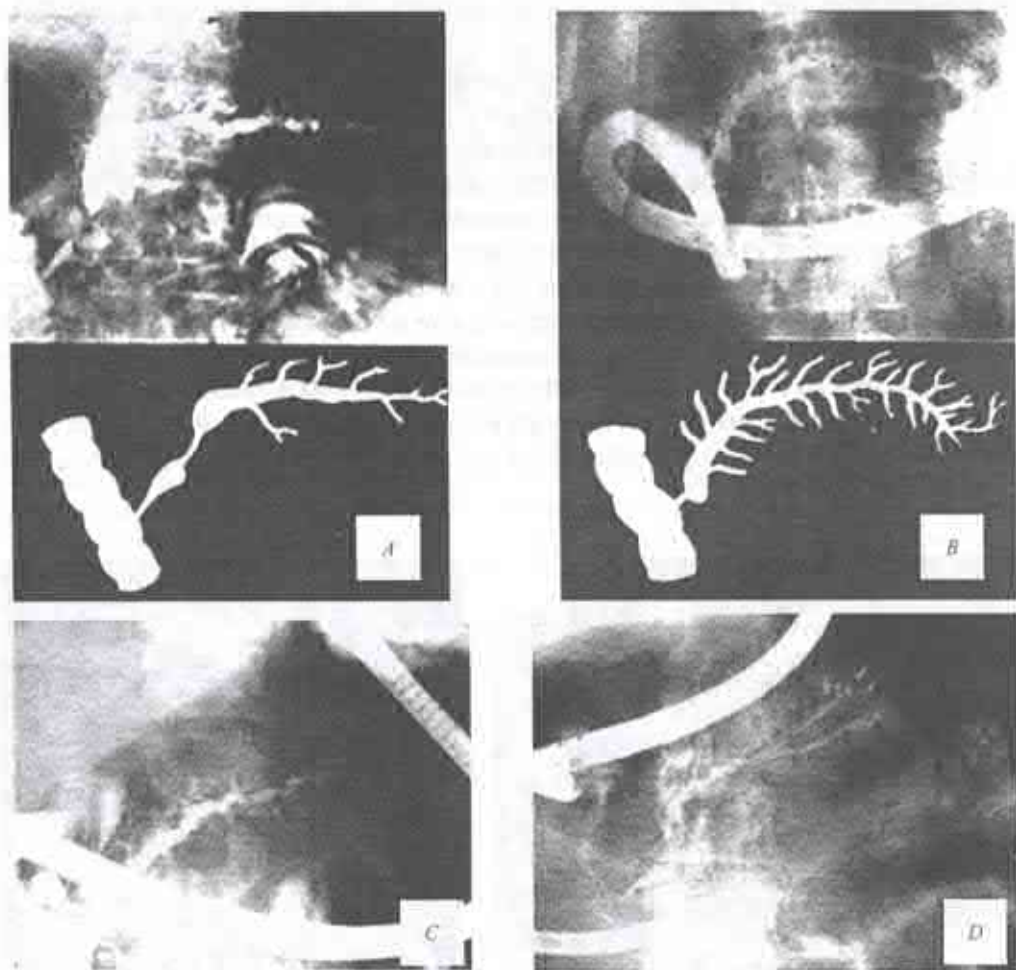


Fig. 377. Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE).

**Angiografia.** Arteriografia oferă informații despre localizarea, vascularizarea și structura tumorii vizualizată la introducerea substanței de contrast în lumenul arterelor.

Eșalonarea mijloacelor de investigație în vederea deciziei terapeutice este redată în *fig. 379*.

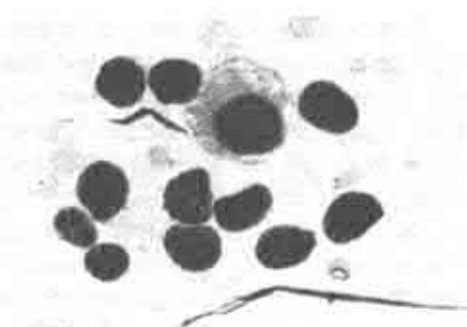
*Tratamentul cancerului de pancreas exocrin.*

Diagnosticul, adesea tardiv, nu permite, de obicei, o intervenție curativă în timpul util. Cel mai frecvent este posibil numai un tratament paliativ, care permite totuși ameliorarea calității supraviețuirii acestor pacienți.

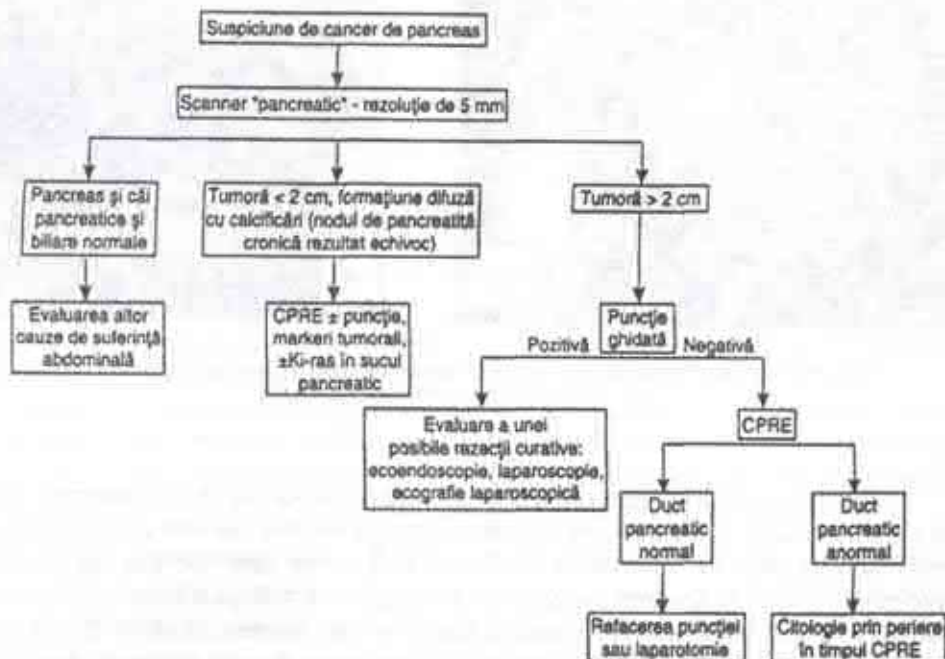
Mai puțin de 20% din pacienții diagnosticați purtători de un CP mai sunt în viață la un an de la diagnostic. Supraviețuirea la 5 ani, considerând toate stadiile evolutive, este de <3%. Chirurgia presupusă curativă, singura speranță până în prezent la bolnavii suferinzi de un CP, nu este posibilă din păcate decât la 10% din pacienți.

*Tratamentul chirurgical.* Factorii care determină rezecabilitatea tumorii (stabiliți prin bilanțul de extensie tumorală) sunt următorii:

- diametrul tumorii mai mic de 3 cm;
- localizarea tumorii;
- absența invaziei țesutului peripancreatic;
- absența invaziei ganglionare la distanță;
- absența unei irvazii vasculare și/sau nervoase;
- absența metastazelor.



*Fig. 378.* Citograma biopsatului obținut prin puncție sub control ecografic intraoperatoriu în caz de cancer pancreatic.



*Fig. 379.* Algoritm decizional și eșalonarea metodelor de imagistică medicală.



**Duodenopancreatectomia cefalică (DPC).** În 1935, Whipple descria prima excizie radicală a capului de pancreas. Numeroase îmbunătățiri au fost aduse duodenopancreatectomiei cefalice (intervenția Whipple) în scopul de a ameliora morbiditatea și mortalitatea acesteia care rămân totuși importante. Procedeu Whipple (DPC) include în tranșa de exereză o parte din stomac (antrul gastric), pilorul, duodenul și un segment de jejun (fig. 380). În urma rezecției vor rezulta o serie de anastomoze care să refacă traseul biliodigestiv (fig. 381, 382). Metoda este complicată și comportă o serie de riscuri intra- și postoperatorii.

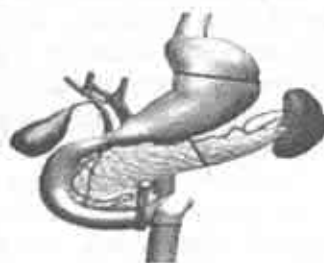


Fig. 380. Rezecție pancreatoduodenală Whipple.



Fig. 381. Rezecție cefalică Whipple careinom glandular pancreatic (caz clinic propriu):  
A – complexul duoden, cefalul pancreasului mobilizat rezecat; B – formarea pancreatojejunoanastomozei.  
C – gastroenteroanastomoză.

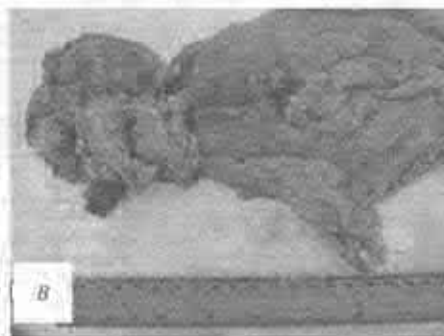


Fig. 382. A – colecisto-jejunoanastomoză; gastrojejunoanastomoză și pancreatojejunoanastomoză.  
B – piesă operatorie: cancer cefalopancreatic.

Majoritatea tumorilor rezecabile sunt situate la nivelul capului de pancreas. În astfel de situații DPC este intervenția de ales. Această intervenție este adesea dificilă: disecții delicate, adesea hemoragice, realizarea mai multor tipuri de anastomoze, dintre care pancreatico-jejunoanastomoză poate fi o sursă de fistule pancreatice, gastrectomia parțială se poate complica cu sindromul dumping. Ameliorarea tehnicilor chirurgicale și anestezice au permis în centrele cu experiență reducerea duratei operației, morbiditatea și mortalitatea operatorie. În scopul reducerii complicațiilor legate de golirea rapidă a

stomacului cu consecințele ei nutriționale, Traverso propune în 1978 modificarea DPC cu conservarea pilorului. Această metodă exclude din rezecție stomacul, pilorul, duodenul, jejunul și arborele biliar datorită faptului că aceste organe nu sunt implicate direct în procesul de PC. Prin conservarea acestor organe este păstrată o fiziologie normală în zonele respective (fig. 383).

Această intervenție reduce timpul și mortalitatea operatorie și are, probabil, consecințe funcționale superioare. În cazul tumorilor mici, localizate la nivelul capului de pancreas, care beneficiază de exereză completă și în absența invaziei ganglionare, supraviețuirea la 5 ani poate fi între 12 și 50%. Descoperirea tumorii în acest stadiu (I-T1a; după clasificarea TNM) este rară. Frecvența recidivelor și diseminarea metastazică, care limitează adesea rata de supraviețuire, au făcut să apară intervenții chirurgicale mai agresive.

**Pancreatectomia totală.** Reprezintă teoretic o intervenție mai apropiată de dezi-deratul de radicalitate oncologică, permițând rezecția focarelor microscopice intra- sau peripancreatice, cu rezecție ganglionară mai largă, și evită inconvenientele unei pancreatojejunoanastomoze. În practică, însă, morbiditatea și mortalitatea operatorie sunt mai importante decât în intervenția Whipple și rezultatele în termene de supraviețuire sunt echivalente.

**Pancreatectomia regională.** Câteva echipe au raportat recent rezultate superioare, utilizând această tehnică. Acestea însă necesită o validare în studii prospective mai largi. Tehnica constă într-o pancreatectomie subtotală, asociată unei rezecții ganglionare regionale în bloc cu rezecția-reconstrucția vaselor retropancreatice aparținând în special sistemului port.

#### **Splenopancreatectomia caudală sau stângă.**

Când CP este localizat la nivelul corpului sau cozii de pancreas posibilitățile de tratament chirurgical sunt adesea limitate din cauza extensiei în particular vasculare în momentul diagnosticului. Totuși, când rezecția este considerată „a priori” în securitate oncologică și când nu există metastaze hepatice decelabile în imagistică, pancreatectomia caudală sau stângă asociată cu splenectomia este intervenția de referință. Rezecția trebuie extinsă către capul pancreasului și patul pancreatic delimitat cu clipuri chirurgicale de reperaj în perspectivele unei radioterapii postoperatorii (fig. 384).

**Rezecțiile segmentare** sunt intervenții chirurgicale rare (fig. 385), cauzate de restrângerea indicațiilor către intervenție: intervenția chirurgicală poate fi realizată în cazurile de tumori pancreatice ale corpului pancreatic dispusă în profunzime. Rezecția segmentară include înlăturarea unei mici porțiuni cu întretăierea completă a glandei, formarea gurei de anastomoze în regiunea proximală și distală a porțiunilor pancreatice rămase (fig. 386).

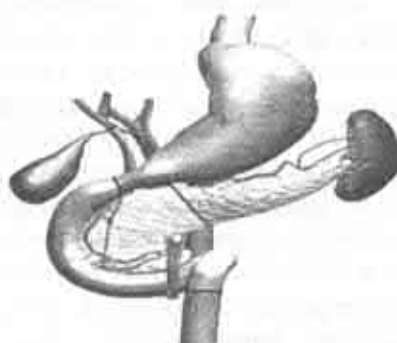


Fig. 383. Rezecție pancreatoduodenală cu prezervare pilorică Traverso-Longmire.

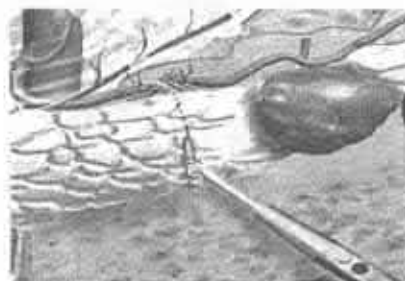


Fig. 384. Rezecție caudală pancreatică.

**Chimioterapie, radioterapie și radiochimioterapie.** Tratamentul adjuvant chirurgiei. Niciun studiu randomizat nu a demonstrat superioritatea radioterapiei pre- sau postoperatorie în completare la rezecția chirurgicală. Puțini autori au sugerat o diminuare a recidivelor locale, în particular, pentru radioterapia intraoperatorie ca și o prelungire nesemnificativă a supraviețuirii. Combinația radiochimioterapie preoperatorie și radioterapie preoperatorie, înainte de a practica anastomozele digestive, a diminuat recidivele locale, a dat o durată medie de supraviețuire de 19 luni, rata de supraviețuire de 4 ani fiind de 19%. În schimb, chiar în urma acestui tratament complex (chirurgie, radiochimioterapie) metastazele hepatice au apărut pe durata su-



Fig. 385. Pancreatectomie segmentară (etapa finală).

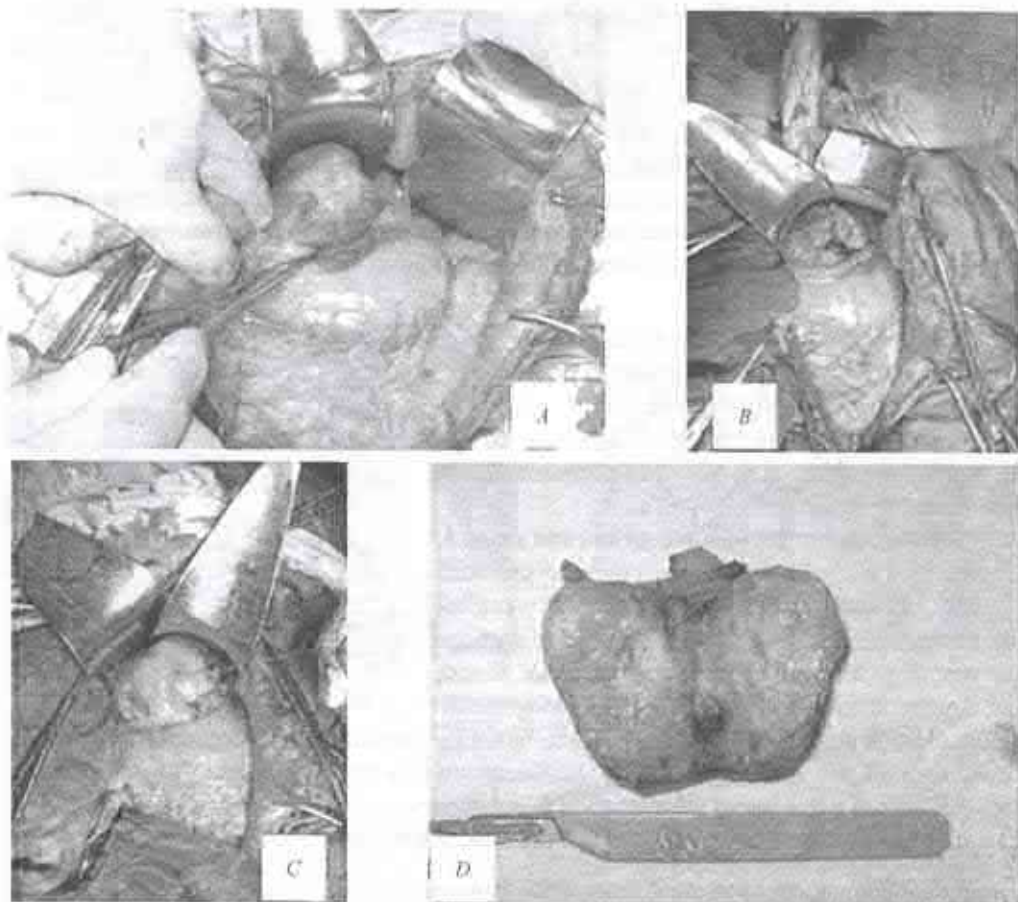


Fig. 386. Carcinom pancreatic. Rezecție de carcinom corporal pancreatic (caz clinic propriu).

- A - carcinom corporal pancreatic;
- B - bontul pancreasului după extirparea tumorii;
- C - pancreatojejunostomoză în ansă Y à la Roux;
- D - piesă operatorie.

pravegherii postoperatorii la 74% din pacienți. Probabil, această combinație terapeutică ar putea ameliora prognosticul cancerelor pancreatice rezecabile. Rămân însă de pus în balanță și dezavantajele acestei maniere de tratament și anume: creșterea duratei de spitalizare, numărul crescut de complicații postoperatorii (mai cu seamă după radioterapia intraoperatorie).

**Tumori nonrezecabile nonmetastazice.** Radioterapia externă administrată în doză forte (55–70 grays) poate ameliora confortul pacienților cu CP nonrezecabil, atenuând simptomele clinice și în particular durerea. Media de supraviețuire rămâne modestă (10–12 luni).

Combinarea radioterapiei cu chimioterapia pare superioară ambelor tratamente considerate separat.

**Tumori pancreatice metastazate.** Chimioterapicul de referință rămâne până în prezent 5-fluoruracilul. Tentativele de a utiliza Cisplatin, Ifosfamid, Mitomycină C, Nitrozoree, Antracicline sau molecule care cresc activitatea 5-fluoruracilului (Leucovorina, PALA sau chiar Interferonul) s-au soldat cu eșec. Recent Gemcitabina, analog nucleotidic, pare să fie superioară 5-FU în termene de calitate și durată de supraviețuire. Studii de fază II sunt în curs de validare eficientă a Gemcitabinei.

**Hormonoterapia în cancerul de pancreas.** Această terapie pare puțin interesantă la om, chiar dacă în studii experimentale pe animale analogii LH-RH și somatostatinei par benefici. Eficiența tamoxifenului rămâne controversată, el ameliorând supraviețuirea într-un studiu necontrolat, nu mai benefic decât tratamentul simptomatic cu alte preparate (Bakkevold et al., 1990).

### **Tratamentul paliativ adresat icterului, obstrucției digestive și durerii**

**Tratamentul icterului.** Ținând seama de faptul că 70% din adenocarcinoamele pancreatice sunt de localizare cefalică, este lesne de înțeles că icterul prin obstrucție de cale biliară este o complicație frecventă, fiind responsabil de insuficiența hepatică progresivă și de un deces precoce, în plus, pruritul poate compromite confortul pacienților.

Derivațiile chirurgicale sau instalarea unei proteze bilare pe cale endoscopică sau transhepatică constituie tratamentul icterului obstructiv în CP. Utilizarea colecistului pentru realizarea unei derivații biliodigestive în cancerul pancreatic este condiționată de existența unei distanțe suficiente între jonctiunea cistico-coledociană și tumoră. În prezent derivația pe cale endoscopică este în general mai preferată decât cea transhepatică sau chirurgicală, prezentând avantajul rapidității și al unui confort sporit pentru pacient.

Inconveniențele legate de deplasare, invadarea sau calmatarea protezelor în teflon pot fi îndepărtate prin utilizarea de proteze metalice (Wallstent).

Unii autori pretind că o duodenopancreaticotomie cefalică paliativă la pacienții în condiție să permită intervenția, chiar dacă tumora pancreatică este avansată, ar da rezultate superioare privind durata de supraviețuire, comparativ cu derivația chirurgicală sau abținerea chirurgicală.

**Tratamentul obstrucției duodenale.** În momentul diagnosticului, 30–50% din pacienți prezintă vărsături ce pot fi evocatoare pentru o obstrucție duodenală (Singh et al., 1990). Această complicație se recomandă să fie tratată printr-o gastroenteroanastomoză și

poate fi asociată cu o derivație biliară. Majoritatea echipelor chirurgicale preferă o gastrojejunostomie precolică cu scopul de a evita ca anastomoza să se plaseze în patul tumoral. Mai recent, Lillemoie raportează rezultate funcționale mai bune (reducerea tulburărilor de evacuare gastrică) plasând anastomoza retrocolic.

**Tratamentul durerii.** În momentul diagnosticului, 30–40% din pacienții cu CP prezintă dureri, la majoritatea durerea apare pe parcursul evoluției bolii. Numai jumătate din pacienți sunt sensibili la morfine. Alcoolizarea percutanată sau preoperatorie a nervilor splanhnici este necesară la 80% din pacienți. Terapia ecoendoscopică în plină dezvoltare permite, folosind sonde lineare și printr-un abord transgastric, injectarea țintită de etanol 98% în plexul celiac. Este metoda de neuroliză a plexului celiac ghidată prin ecoendoscopie. Acest tip de neuroliză antrenează o diminuare sau o dispariție a durerilor timp de 20 de săptămâni în medie în cancerul de pancreas.

Datorită evoluției chirurgiei endoscopice în ultimul timp pentru diminuarea durerilor se efectuează splanhnicectomia toracoscopică.

**Terapia genetică.** Spectaculoase progrese s-au înregistrat în ultimii 5 ani în genetica moleculară. Cea mai frecventă mutație este cea a oncogenei K-ras, modificare care apare precoce și este probabil evenimentul inițial în tumorigeneză. Mutații inactivante ale genelor supresoare de tumoră: TP53, CDKN2 și SMAD4 sunt frecvente. Intervenția genetică devine o realitate în cancerul pancreatic (Lemoine NR). O înlocuire de genă supresoare și o blocare de oncogenă sunt promițătoare. Terapia de activare a unui prodrog genetic, utilizând expresii selective ale genelor sinucigașe, și imunomodularea genetică cu citokine și antigen asociat tumorii, sunt în studiu.

Expresia oncogenei bcl-2 întâlnită frecvent în cancerul de pancreas determină rezistența celulelor maligne la chimioterapie în principal prin inhibiția apoptozei. Recent s-a dovedit că prin terapie cu nucleotide antisens se poate inhiba expresia oncogenei bcl-2, cu efect permisiv citotoxic al Doxorubicinei și inducerea apoptozei.

*Prognosticul cancerului de pancreas.* Cancerul de pancreas reprezintă a 5-a cauză de deces printre decesele prin cancer în SUA. Numai 5–10 % din cazurile detectate reprezentau până nu de mult criterii de rezecabilitate. În literatura mondială nu sunt raportați mai mult de 300 de supraviețuitori la 5 ani. Ameliorarea tehnicilor chirurgicale, reducerea mortalității operatorii sub 5%, reducerea morbidității postoperatorii și folosirea tehnicilor de prezervarea pilorului face ca de curând o echipă de la Universitatea „Hans G Berger” din Ulm (RFG) să raporteze prin urmărirea a 633 de pacienți tratați în serviciul de chirurgie între anii 1982–1996 o rată de rezecabilitate de 38,7%, o mortalitate postoperatorie de 2,8–3,2%, frecvență de reoperabilitate de 5%, o medie de supraviețuire de 13,5 luni și cu o supraviețuire până la 5 ani de 9%. Este, incontestabil, unul din cele mai optimiste studii.

Speranțele vin și din asocierea radio- și chimioterapiei în cancerele inextirpabile care într-un studiu recent dă o supraviețuire de 21 de luni în medie față de duodeno-pancreatctomia fără tratament adjuvant în cancerele extirpabile cu o durată medie de supraviețuire de 14 luni. Chimioradioterapia preoperatorie produce un câștig net de supraviețuire, nu însă și radioterapia singură.

Rezultate preliminare încurajatoare promit alte noi chimioterapice aflate în studiu. Gemcitabina ameliorează supraviețuirea în stadiile III și IV; studii de fază II și III se efectuează cu Marimastatul (inhibitor de metaloproteinază), destinat pentru administrare orală. De asemenea, în studiu este un puternic inhibitor de angiogeneză (TNP, Neoptofemos JP et al.). În sfârșit, terapia genetică este în plină dezvoltare și noi speranțe se deschid în cancerul de pancreas, până în prezent unul dintre cele mai ucigătoare cancere.

**Tumorile chistice ale pancreasului** se încadrează pe de o parte printre tumorile pancreasului și pe de altă parte printre chisturile pancreasului de care trebuie deosebite pe criterii clinice, anamnestice, imagistice și prin analiza lichidului chistic.

*Clasificarea chisturilor de pancreas și locul tumorilor chistice*

1. Pseudochist înconjurat de țesut fibros în context de pusee de pancreatită
2. Chist adevărat – mărginit de un epiteliu – de obicei congenital
  - a. unic
  - b. polichistic
    - fără alte anomalii
    - asociat cu fibroză chistică
    - asociat cu tumori cerebrale și angiom retinian (S. von Hippel-Lindau)
    - asociat cu polichistoză renală
  - c. chist enterogen
  - d. chist dermoid
3. Chist angiomasos
  - angiom
  - limfangiom
  - hemangioendoteliom
4. Chist parazitar
5. Chisturi nepancreatice proiectate în regiunea pancreatică
  - Chist enterogen de duoden
  - Chistadenom de duoden
  - Chist – duplicație duodenală
  - Coledococel
  - Chist de mezenter
  - Chist splenic sau de suprarenală
  - Tumori chistice de pancreas
  - Chistadenom seros
  - Chistadenom mucinos și chistadenocarcinom
  - Tumoră chistico-papilară
  - T. mucinoasă intraductală
  - Teratom chistic
  - Coriocarcinom chistic
  - Chistadenocarcinom cu celule acinare
  - T. solide cu componentă chistică
  - Adenocarcinom cu necroză chistică
  - Adenocarcinom cu chist de retenție (pseudochist)
  - T. chistică endocrină
  - Adenocarcinom producător de mucine

Tumorile chistice ale pancreasului reprezintă 5% din tumorile pancreasului. Chistadenomul seros și mucinos reprezintă 10% din leziunile chistice pancreatice și sunt cele mai frecvente dintre tumorile chistice ale pancreasului. Problema esențială este caracterul lor potențial malign în special în formele mucoase.

**Chistadenoamele seroase** sunt în majoritatea cazurilor benigne. Totuși, în literatură au fost raportate 6 cazuri de chistadenocarcinom seros invaziv. Simptomele sunt

prezente în 50–80% din cazuri. Au fost raportate complicații izolate: ruptura chistului, hemoragie. 90% din chistadenoamele seroase sunt rezecabile și supraviețuirea până la 5 ani este de 80%. Chistadenoamele mucinoase au potențial malign și o parte dintre ele sunt deja adenocarcinoame chistice mucinoase în momentul diagnosticului. Supraviețuirea până la 5 ani după rezecția chistului este de 90% pentru chistadenom și 60–65% pentru chistadenocarcinom.

Tumorile chistico-papilare sunt rare, se dezvoltă aproape exclusiv la femei și sunt descoperite adesea prin palparea unei mase abdominale.

Diferențierea chisturilor seroase de cele mucinoase se face pe criterii clinice, imagistice și în baza analizei lichidului chistic (tabelul 59).

Tabelul 59

**Diagnosticul diferențial al chistadenoamelor pancreatice**

		<b>Chistadenomul seros</b>	<b>Chistadenomul mucinos</b>
Proporție		55–66%	34–45%
Diamentrul chistului (cm)		5 (1,5–9)	6 (3–19)
Numărul chisturilor		Cel mai adesea multiple rar uniloculare	Uni- sau pauciloculare
% femei		70–80%	80–100%
Vârsta medie		50–65 de ani	45–60 de ani
<b>CLINICA</b>	Durere abdominală	74%	78%
	Scădere în greutate	16%	0
	Icter	5%	0
	Masă palpabilă	5%	11%
	Descoperire fortuită	5%	11%
Localizare cefalică		40–50%	10–50%
Scanner		Calcificare centrală, „cicatrice centrală”, multiple septuri	Caracter unilocular, fără septuri, macrochist, perete îngroșat care prinde contrast
Ecoendoscopie		Cicatrice centrală Corespunde de fapt prezenței microchisturilor multiple	Prezența de microcalcificări, grosime a peretelui, caracter în parte tisular
CPRE		Fără comunicație cu ductul pancreatic principal	Prezența de microcalcificări, grosime a peretelui, caracter în parte tisular
Analiza lichidului chistic prin puncție cu ac fin			
Citologie		Celule cubice, cu citoplasmă clară, bogate în glicogen (PAS)	Celule cilindrice, bogate în mucine și foarte vâscoase
ACE		< 5 ng/ml (Se*: 100%, Sp* 86%)	< 400 ng/ml (Se: 50%, Sp 100%)
CA 19-9		< 6000 U/ml (Se: 71%, Sp 79%)	< 50000 U/ml (Se: 75%, Sp 90%)
Amilaze		< 5000 U/ml (Se: 100%, Sp 77%)	< 5000 U/ml (Se: 42%, Sp 26%)
CA 72-4		< 20 U/ml	< 20 U/ml Se: 80%, Sp, 100% sau chistadenocarcinom
Risc de degenerescență		Foarte rar	Important

\* Se = sensibilitate. Sp = specificitate.

Tratamentul tumorilor chistice este în general chirurgical. Pentru anglosaxoni este întotdeauna chirurgical, ceea ce face puncția preoperatorie cu ac fin pentru analiza lichidului și pentru diagnosticul diferențial uneori inutilă. Pentru autorii francezi chistadenomul seros nu este candidat la chirurgie sistematică și în niciun caz când sunt reunite următoarele condiții: date de imagistică tipică, puncție tipică, absența simptomelor imputabile tumorii chistice seroase.

Abstinența chirurgicală este cu atât mai mult indicată în caz de localizare cefalică pe un teren puțin chirurgical, luând în considerare mortalitatea și morbiditatea duodeno-pancreatectomiei cefalice. Chistadenomul mucinos trebuie operat în toate cazurile în absența contraindicațiilor legate de teren. După alți autori, orice chist pancreatic cu citologie pozitivă de malignitate sau/și un nivel crescut de CA 19-9 seric sau/și CA 72-4 intrachistic trebuie operat.

### **Tumorile pancreasului endocrin**

*Date generale* (origine, denumire, frecvență, diagnostic paraclinic). Tumorile endocrine ale pancreasului sunt rare – cu incidența 4/un milion de locuitori. Cele mai frecvente sunt insulinoamele și gastrinoamele. În a treia poziție ca frecvență sunt VIP-oamele, urmate de glucagonoame, care sunt de 20 de ori și respectiv de 100 de ori mai puțin frecvente decât insulinoamele.

Tumorile endocrine de tub digestiv și de pancreas se dezvoltă din celulele sușă aparținând sistemului APUD (amine precursor uptake and decarboxylation). Natura endocrină a unei tumori este suspectată histologic de asemănarea cu structurile insulelor Langerhans și prin trei aspecte esențiale: celule regulate, grupare în cordoane sau în travee, înconjurată de o bogată rețea vasculară. O tumoră endocrină poate conține mai multe tipuri de celule endocrine (tumori mixte). Studiul imunocitochimic al tumorilor endocrine de pancreas și de tub digestiv arată că de la 50 până la 70% dintre ele sunt mixte, ceea ce permite înțelegerea faptului că uneori metastazele nu conțin tipul celular dominant în tumora primitivă.

Spre deosebire de tumorile carcinoide care se dezvoltă cu predilecție în tubul digestiv (și nu vor fi tratate în acest capitol), majoritatea tumorilor endocrine (75–80%) se dezvoltă în pancreas. Tumorile endocrine ale pancreasului nu reprezintă totuși decât 2–5% din tumorile pancreasului. Raritatea acestor tumori endocrine, cu excepția insulinomului ne-a determinat ca în tabelul de mai sus să nu putem exprima frecvența în procente în cazul somatostatinomului, PP-omului și neurotensinomului, ci numai raportat la numărul total de cazuri descris în literatură.

Tumorile endocrine pancreatice pot fi:

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

*Evoluție și malignitate.* Tumorile endocrine pancreatice se caracterizează printr-o evoluție lentă care contrastează net cu evoluția cancerului de pancreas exocrin chiar dacă aceste tumori endocrine sunt cel mai adesea maligne. Supraviețuiri prelungite sunt constatate chiar în caz de metastaze hepatice (mai mult de 10 ani în unele gastrinoame).



Malignitatea unei tumori endocrine nu poate fi afirmată histologic, ci numai prin prezența metastazelor (ganglionare, hepatice etc.) sau în prezența invaziei organelor adiacente.

Volumul tumorii >3 cm și invazia vasculară sunt numai argumente de prezumție a malignității.

Frecvența malignității tumorilor endocrine este în funcție de tipul de tumoră și de durata evoluției. În felul acesta, tumorile nesecretante, multă vreme nedepistate fiind silențioase, ating o talie importantă și sunt în 90% din cazuri maligne în momentul diagnosticului.

În general, peste 60% din tumorile endocrine ale pancreasului sunt maligne cu excepția insulinomului (20%).

**Diagnostic.** Diagnosticul unei tumori endocrine pancreatice poate fi pus în două circumstanțe:

- fie prin depistarea fortuită a unei tumori pancreatice sau a unor metastaze hepatice a căror natură endocrină rămâne de dovedit (este cazul tumorilor nefuncționale);
- fie în fața unui tablou clinic compatibil cu un sindrom de hiperfuncție endocrină, ceea ce aduce descoperirea tumorii în al doilea timp.

Descoperirea unui sindrom de hiperfuncție endocrină nu este suficientă pentru diagnosticul de hipersecreție de origine tumorală. Originea sa tumorală este sugerată prin caracterul excesiv al secreției, iregularitatea ei și prin eliberarea predominantă de forme moleculare hormonale primitive (secreție „neterminată”). Nivelul plasmatic anormal crescut al mai multor hormoni în același timp nu înseamnă obligatoriu tumori multiple; acest fenomen cel mai frecvent poate fi expresia polisecreției unei tumori unice.

Absența nivelului crescut al unui hormon nu exclude posibilitatea unei tumori endocrine (tumoră nefuncțională).

**Identificarea peptidelor.** Peptidele neurohormonale pot fi dozate în sângele circulant sau identificate și dozate la nivelul țesuturilor.

Dozarea în sânge face apel la tehnici biologice, imunologice sau imunoenzimologice.

**Dozarea biologică (Bioassay),** prin care se măsoară o activitate biologică, este mai puțin folosită. Această tehnică nu va depista formele biologic inactive, în schimb expune la riscul de a doza în același timp mai multe peptide care au aceeași activitate biologică (ex: gastrină și CCK; glucagon și enteroglucagon); o mai folosim astăzi în dozarea CCK.

**Dozarea imunologică (Radio-immuno-assay) (RIA).** Măsoară o activitate antigenică care depinde de structura peptidei și nu de activitatea biologică. Principiul de dozare prin RIA se bazează pe competiția dintre un  $Ag^*$  marcat și  $Ag$  de dozat față de anticorpul specific conform echilibrului:  $Ag^* + Ac + Ag = Ac-Ag^* + Ac-Ag + Ag^* + Ag$ . Cantitatea de  $Ag^*$  și  $Ac$  rămân constante, orice creștere a  $Ag$  (peptida de dozat) nemarcat antrenează o reducere a complexelor  $Ac-Ag^*$  și o diminuare a raportului  $Ag^*$  legat/ $Ag^*$  liber.

Dozarea imuno-enzimologică utilizează ca marker nu un izotop, ci un sistem enzimatic de tip peroxidazic.

*Tabelul 60* redă valorile normale plasmatică ale principalilor hormoni, determinate de Bloom prin RIA. Datele au numai titru indicativ, pentru că valorile pot varia de la un laborator la altul.

Tabelul 60

## Concentrații plasmatice ale principalilor hormoni

Hormoni	Valori normale plasmatice, pg/ml	Valori normale plasmatice, pmol/l
Insulină	3-21 pg/ml	-
Glucagon	<180 pg/ml	<50 pmol/l
Gastrină	<150 pg/ml	<40 pmol/l
VIP	<50 pg/ml	<20 pmol/l
Somatostatină	<100 pg/ml	<50 pmol/l
GIP	125-500 pg/ml	-
PP	<500 pg/ml	<200 pmol/l
Substanță P	<20 pg/ml	-
Neurotensină	-	<200 pmol/l
Secretină	-	<6 pmol/l
Motilină	<300 pg/ml	-

*Identificarea peptidelor la nivel tisular.* Neurone specific enolaza (NSE), cromogranina A și sinaptofizina sunt markeri nespecifiți ai circa tuturor celulelor endocrine și servesc (ca și argiofila) la confirmarea naturii endocrine a unei tumori, în particular, când argirofila este negativă (cazul celulelor D-somatostatina și al celulelor B-insulina).

Analiza anatomopatologică în practica curentă a unei piese operatorii sau a unui prelevat prin puncție-biopsie este complexă, necesitând fixatori, colorații și tehnici specifice (fig. 387).

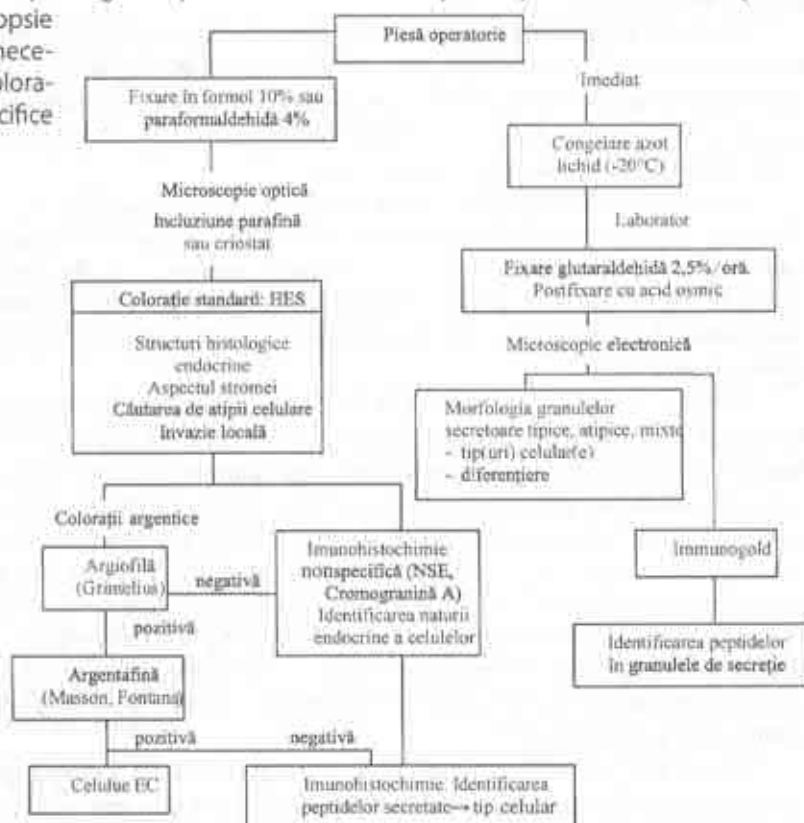


Fig. 387. Tumori endocrine de pancreas: conduită practică în analiza anatomopatologică a unei piese operatorii.

Microscopia electronică descrie aspectul morfologic al granulelor de secreție capabil să identifice sursa celulară endocrină a tumorii (aspectul granulelor de secreție este unul din criteriile de demarcare a celulelor endocrine).

Detectarea și localizarea peptidelor la nivel tisular face apel la tehnici de imunohistochimie, care pun în evidență o legătură specifică între un antigen (peptida de identificat) și un anticorp.

Utilizarea de anticorpi specifici anumitor hormoni pune în evidență hormonul respectiv și permite tipajul tumorii.

Tehnica de imunogold permite identificarea peptidelor la nivelul granulelor de secreție.

Tehnicile biologiei moleculare pot suplini limitele imunohistochemiei. Este cazul hibridării „in situ” și a Polymerase chain reaction (PCR) „in situ”. Ele permit detectarea ARN-m codant pentru diverse peptide.

*Diagnosticul topografic al procesului tumoral.* În unele cazuri, tumora primitivă este voluminoasă sau acompaniată de metastaze hepatice, deci ușor de recunoscut (VIP-omul, glucagonomul, somatostatinomul).

În majoritatea cazurilor, tumorile, inclusiv cele mai frecvente tumori endocrine pancreatice (insulinomul, gastrinomul), sunt de talie mică și astfel reperajul topografic este dificil.

Sensibilitatea metodelor de imagistică existente este în funcție de dimensiunile tumorii și de localizare.

Dacă sensibilitatea imagisticii clasice pentru diagnosticul metastazelor hepatice este în medie de 60%, pentru diagnosticul de localizare tumorală pancreatică sau peripancreatică (echografie, scanner, RMN) ea este de numai 30%. Ecoendoscopia este astăzi cea mai sensibilă pentru diagnosticul unei tumori endocrine de localizare pancreatică sau peripancreatică și înlocuiește arteriografia.

Cea mai sensibilă metodă pentru depistarea metastazelor hepatice era până nu de mult angiografia, fapt explicabil prin bogăția vasculară a tumorilor endocrine în general; ea concurează astăzi cu scintigrafia receptorilor de somatostatină (scintigrafia cu somatostatină-octastatină sau cu analogi marcați – octreoscan) care este și neinvazivă. În *tabelul 61* este reprezentată sensibilitatea diverselor metode de imagistică medicală.

Scintigrafia cu somatostatină marcată se bazează pe existența receptorilor de somatostatină în 70–100% din tumorile endocrine ale pancreasului, cu excepția insulinomelor (numai 50% prezintă receptori de somatostatină). Această tehnică, încă în curs de evaluare, permite reperarea tumorilor de talie mică (<1 cm) care nu sunt de obicei depistate cu ajutorul celei mai sofisticate imagistici medicale. Tehnica permite, de asemenea, explorarea întregului corp și este capabilă să pună în evidență metastaze abdominale și extraabdominale, în teritorii unde imagistica este mai puțin performantă (mediastin, os). În cazul neoplaziei endocrine multiple (NEM) de tip I, scintigrafia receptorilor de somatostatină (scintigrafia cu somatostatină marcată) poate vizualiza focare de fixație hipofizară și suprarenaliene. Metoda poate fi folosită și pentru reperarea localizării și extinderii tumorii intraoperatoriu.

Dezavantajul acestei metode constă în neputința de a repera tumori care nu prezintă receptori de somatostatină (octreotid), precum și în imprecizia ei pentru regiunea duodenopancreatică. Acest ultim impediment este suplinit de ecoendoscopie.

Tabelul 61

**Sensibilitatea diverselor metode de imagistică în diagnosticul topografic al tumorii primitive și al metastazelor hepatice în tumorile endocrine pancreatice cele mai frecvent întâlnite** (după Orbuch et al., 1995)

		SENSIBILITATE			
		INSULINOM		GASTRINOM	
		Medie	Maximală	Medie	Maximală
Tumoră primitivă	• Ecoabdomen	33	0-66	23	21-28
	• Scanner	35	11-50	50	35-59
	• RMN	20		22	20-25
	• Angiografie	63	15-100	68	35-68
	• Ecoendoscopie	80	60-95	88	75-95
	• Dozare hormonală selectivă	80	75-95	60	46-94
	• Octreoscan	<50		78	70-100
Metastaze hepatice	• Ecoabdomen			14	14-63
	• Scanner			54	35-72
	• RMN			63	43-83
	• Angiografie			62	33-86
	• Octreoscan			98	

Combinăția ecoendoscopie-octreoscan este de rutină astăzi în centrele specializate, cele două metode fiind folosite ca primă intenție în diagnosticul de localizare pancreatică a unei tumori endocrine ca și în bilanțul de extindere metastazică.

Dozarea hormonală selectivă. Această tehnică permite reperajul sediului hipersecreției hormonale prin cateterism portal sau arterial selectiv și dozare hormonală comparativă. Sensibilitatea metodei este importantă în reperajul insulinoamelor și mai modestă în cazul gastrinoamelor.

Tehnica este astăzi tot mai puțin folosită prin dezvoltarea metodelor descrise mai sus și datorită faptului că morbiditatea este de 20%. Singura ei indicație rămâne depistarea insulinoamelor nerecunoscute prin ecoendoscopie și arteriografie.

În cazul insulinoamelor, scintigrafia receptorilor de somatostatina este, după cum am văzut, de asemenea limitată.

Tehnici de localizare preoperatorie. În afară de explorarea manuală, poate cea mai performantă în tumorile intramurale-duodenale, explorarea preoperatorie poate fi ghidată prin: ecografie preoperatorie, reperaj scintigrafic al fixării de somatostatina marcată și trans-iluminare duodenală în depistarea gastrinoamelor intramurale duodenale.

#### *Date clinice și biologice specifice tumorilor endocrine ale pancreasului*

Câteva caracteristici clinice și de conduită diagnostică sunt comune:

- semiologia tipică este inconstantă și prezentă numai la 50% din pacienți;
- testele dinamice tranșează diagnosticul în caz de dubiu al anomaliilor biologice;
- tumorile nonfuncționale sunt tot mai frecvente, nu prezintă sindrom de hiperfuncție, diagnosticul este tardiv, pus numai în baza analizei histologice și imuno-histochemice a tumorii.

Caracteristicile anatomice și semiologice ale principalelor tumori endocrine pancreatice se găsesc în *tabelele 62 și 63*.

**Insulinoamele.** Sunt tumori endocrine dezvoltate din celulele B ale insulelor Langerhans asociate cu un sindrom de hiperinsulinism organic.

Incidența anuală este de 0,1–2 cazuri la 100 000 de locuitori. Insulinomul este cea mai frecventă tumoare dintre tumorile endocrine ale pancreasului (50%). Tumora poate surveni la orice vârstă, dar cel mai frecvent între 40–60 de ani. Nu există incidență diferită după sexe.

Tabelul 62

**Caracteristicile anatomice și organele afectate în tumorile endocrine ale pancreasului**

	Organ-țintă	Mărimea tumorii	Malignitate	Metastaze hepatice	Șanse de vindecare definitivă
Insulinom	Metabolism glucidic	Mică – 90% din cazuri	10–12%	8–15%	90%
Gastrinom	Stomac (stimulare)	Mică – 40% din cazuri	60–80%	25%	30%
VIP-om	Epiteliul pancreatic și hepato-vezicular. Epiteliul intestinal. Stomac (inhibiție)	Mare – 80% din cazuri	>80%	25%	20%
Glucagonom	Piele. Metabolism glucidic	Mare – 90% din cazuri	>80%	40%	30%
Somato-statinom	Veziculă. Celule endocrine și exocrine pancreatice. Stomac	Mare – 95% din cazuri	95%	50%	-

Tabelul 63

**Caracteristici epidemiologice și semiologice ale tumorilor endocrine pancreatice**

	Incidența anuală*	Principalele simptome clinice	Principalele anomalii biologice	Probleme dinamice
Insulinom	75–100	Hipoglicemie organică	Hiperinsulinemie	Probă de abținere alimentară
Gastrinom	50–60	Ulcer + diaree	Hipersecreție gastrică acidă. Hipergastrinemie	Test cu secretină
VIP-om	3–5	Diaree apoasă Hipokaliemie Aclorhidrie	HiperVIP-emie	Confirmare a caracterului secretor al diareei
Glucagonom	1–2	Eritem necrotic migrator. Diabet	Hiperglucagonemie	
Somato-statinom	0,1	Litiăză veziculară. Diabet. Steatoză. Aclorhidrie	Hipersomatostatinemie	Probă cu pentagastrină

\* raportat la populația Franței (55 milioane de locuitori)

**Diagnostic.** Insulinomul este, de obicei, revelat de manifestările neuropsihice ale hipoglicemiei (tabelul 64). Intervalul care separă primele simptome de diagnostic pozitiv este de peste 5 ani în 25% din cazuri, între 1 și 5 ani în 43% din cazuri și mai puțin de 1 an în 32% din cazuri.

Tabelul 64

## Semne clinice de suspectare a hipoglicemiei

Hipoglicemie		Răspuns adrenergic	
↓	%	↓	%
Manifestări neuropsihice tranzitorii	78	Semne de descărcare adrenergică:	66
Comă	54	Astenie extremă	41
Stare confuzională	40	Transpirație, paloare	26
Comă profundă	35	Tahicardie, palpații	3
Comă superficială sau stupeoare	30	Foame imperioasă	14
Impresie de „cap gol”	30		
Tulburări de vizuale	28		
Amnezie	24		
Convulsii clonice	20		
Dureri de cap	18		
Tremurături Babinski + parestezii	13		
Iritabilitate	11		
Hemiplegie tranzitorie	10		

Aceste manifestări sunt cu atât mai suspecte, cu cât ele apar dimineața, pe nemâncate sau după efort și regresează după administrarea de glucoză

Dozări sincrone de glicemie și insulinemie

În fața unei suspectări de hipoglicemie se impune o dozare a glicemiei. Nu orice hipoglicemie este un insulinom. Chiar hipoglicemia după proba de post trebuie diferențiată de alte hipoglicemii de diverse cauze după cum este indicat în *fig. 388*.

Deci, simpla scădere a glicemiei nu este suficientă pentru diagnostic. Chiar și clasi- ca triadă Whipple, descrisă în 1938 (simptomele sugerând hipoglicemie + hipoglicemie <50 mg/dl + ameliorarea simptomelor după administrarea de glucoză), nu este specifică pentru insulinom. Dozarea insulinemiei concomitent cu glicemia poate confirma diagnos- ticul. La subiecții normali insulinemia scade sub 6 mU/ml, când glicemia descrește până la mai puțin de 40 mg/dl și raportul: insu- linemie (mU/ml)/glicemie (mg/dl) este < 0,3. Când acest raport este mai mare de 0,3 diagnosticul de insulinom poate fi afirmat.

Proba de post este explorarea di- namică, simplă și sensibilă pentru di- agnosticul de hipoglicemie organică. Ea trebuie efectuată la un pacient spi- talizat. În *fig. 388* este descrisă tehnica acestei probe. În caz de insulinom, pro- ba este anormală cu o cădere de glice- mie < de 0,4 mg/l:

- înainte de 24 de ore în 75–80% din cazuri;

Durata: 48 de ore (se poate prelungi la 72 de ore)  
Pacient în repaus strict

## REGIM

apă  
cafea sau ceai fără zahăr      după  
bulion de legume sărate      dorință

## SUPRAVEGHERE

La fiecare 4 ore se măsoară pulsul,  
tensiunea arterială, glicemia

Dacă glicemia < 0,50 g/l, -

recoltarea pentru insulinemie și oprirea probei cu injecție  
de glucoză

*Fig. 388.* Probă de abținerea alimentară (post).

- înainte de 48 de ore în 98% din cazuri;
- înainte de 72 de ore în 100% din cazuri.

Absența reducerii adecvate a insulinemiei în aceste cazuri și raportul insulinemie/glicemie  $>0,3$  sunt specifice insulinomului.

*Diagnosticul de hiperinsulinism tumoral.* Excreția de insulină în insulinom are toate caracterele unei secreții tumorale: ea este excesivă, nereglată și neterminată.

**Secreție excesivă.** Creșterea insulinemiei este inconstantă în condiții bazale (20–25%). Aceste valori bazale se pot confunda cu cele ale obezilor nediabetici. Valorile cele mai ridicate ale insulinemiei se observă în insulinoamele maligne cu metastaze hepatice. Caracterul excesiv al secreției poate fi atestat prin diverse teste de provocare: testul la Tolbutamid și testul cu Glucagon folosit în special pentru controlul naturii complete sau nu al excrezei chirurgicale.

**Secreție nereglată.** Caracterul major al secreției de insulină în insulinoame este de a nu fi frânată de hipoglicemia indusă prin restricție alimentară. În mod normal, la o glicemie de 30 mg/dl nu mai observăm secreție de insulină; cea ce nu se întâmplă în insulinom și raportul insulinemie/glicemie rămâne  $> 0,3$ .

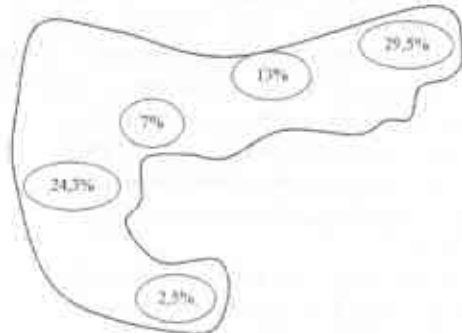
**Secreție neterminată.** În sânge găsim proporții importante de precursori de insulină (proinsulină) sau fragmente de lanț peptidic ca de exemplu peptida C. Prezența lor este importantă în insulinoamele maligne. Ea constituie un element de diagnostic diferențial cu hiperinsulinismul factic, unde acești precursori sunt absenți.

Insulinomul este o tumoră, de obicei, unică, de talie mică. Reamintim că nu există corelație între dimensiunea tumorii și severitatea sindromului endocrin. Datele anatomice, raportate de Asociația Franceză contra Cancerului (AFC), privind localizarea, dimensiunile și malignizarea insulinomului în urma analizei a 338 de pacienți operați, sunt redată în fig. 389.

Ecografia intraoperatorie permite diagnosticarea tumorilor pancreatice de dimensiuni mici dispuse intraparenchimos și inaccesibil pentru ecografia tradițională (fig. 390 – A).

Posibilitatea de a acumula substanța de contrast la inoculare intravenos favorizează identificarea insulinomului la tomografie computerizată (fig. 390 – B).

Localizarea insulinomului	
Localizare pancreatică:	98%
Localizare unică:	84,5%
Localizare neprecizată:	12%
Tumori multifocale:	3,5%
Localizare extrapancreatică:	2% pe pancreas aberant: duoden, antru, hil splenic



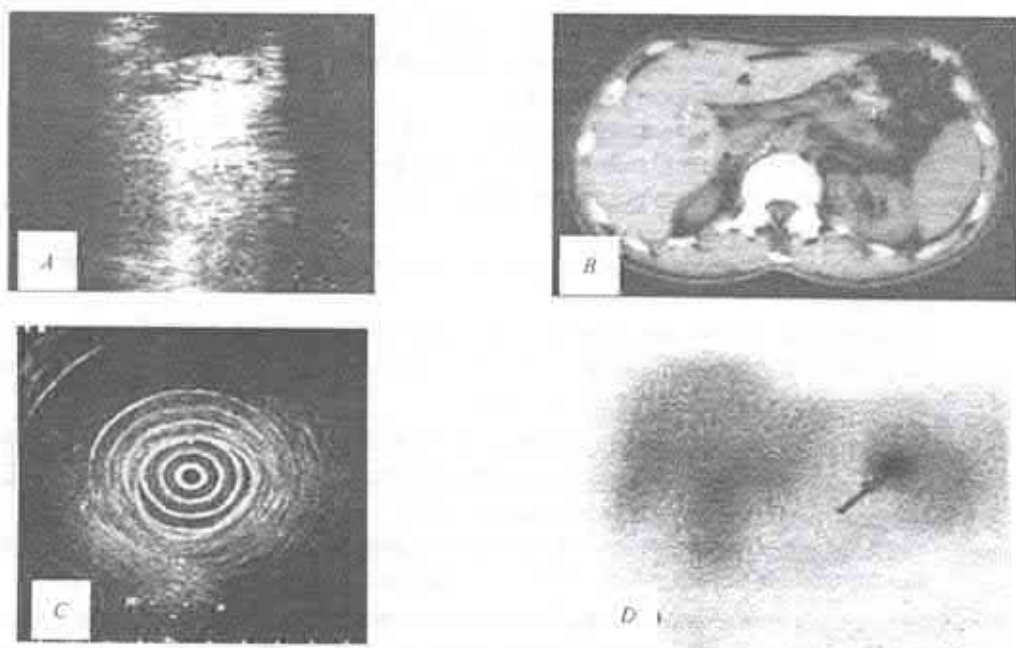
Dimensiuni $<1$ cm:	40%
1–3 cm:	50%
$>3$ cm:	10%
Malignitate	10–12%
Metastaze	5% ficat și ganglioni
NEMI:	8%

Fig. 389. Caracteristicile insulinomului.

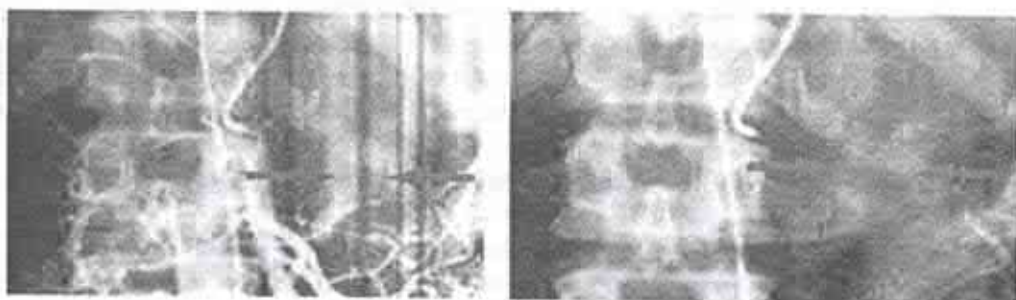
Ecoendoscopic insulinomul este sesizat prin dimensiuni mici (diametrul până la 3 cm), având contururi destul de clare, de formă rotundă sau ovală, localizate în parenchimul nemodificat pancreatic (*fig. 390 - C*).

Performanțe deosebite în diagnosticul tumorilor endocrine (inclusiv al insulinomului) au fost marcate de scintigrafia pancreasului cu utilizarea Octreoscanului (3-Octreotid). Octreoscanul, unindu-se cu receptorii somatostatinei, permite prin metoda utilizării radioizotopilor să identifice tumoarea cu exactitate mare în pancreas și metastazele ei (*fig. 390 - D*).

Angiografia superselectivă permite de a vizualiza insulinoamele care au vascularizație mare și la angiografie sunt reprezentate ca structuri ce acumulează substanța de contrast. Metoda permite de a depista tumorile cu dimensiuni mici (0,5-1cm), imposibil de a fi vizualizate la ecografie și TC (*fig. 391*).



*Fig. 390.* Insulinom: *A* - identificat intraoperatoriu cu ultrasunet USG; *B* - insulinom al segmentelor distale ale pancreasului (TC); *C* - insulinom cefalopancreatic (ecoendoscopie); *D* - identificat cu octreoscan (scintigrafie pancreatică).



*Fig. 391.* Insulinom cu localizare în corpul pancreatic. Angiografie.



*Elemente biologice în favoarea malignității:*

- insulinemie foarte crescută;
- importantă proporție de pro-insulină (90%) și de peptidă C;
- secreție asociată cu polipeptidă pancreatică (3 HCG și beta-endorfine); imagistica medicală localizează insulinomul.

**Gastrinomul.** Este o tumoră pancreatică responsabilă de o hipersecreție de gastrină, hipersecreție ce determină un sindrom de hiperfuncție descris pentru prima dată în 1952 de Zollinger și Ellison. Sindromul Zollinger-Elison (SZE) este caracterizat prin asocierea unei hipersecreții gastrice acide cu ulcerul duodenal și cu diaree.

Gastrinomul este malign în 60% din cazuri. Incidența anuală este estimată între 0,5 și 3 cazuri la un milion de locuitori. Dintre ulcerile duodenale 1% constituie un SZE. Vârsta medie de diagnostic este între 45 și 50 de ani (extreme: 9–90 de ani).

Timpul scurs între apariția primelor simptome și diagnostic este în medie de 6 ani. Diagnosticul va fi evocat în fața mai multor situații clinice:

- Prezența unor leziuni de tub digestiv superior legate de hiperagresiunea clorhidro-peptică și cu evoluție particulară.
- Ulcer duodenal cu caracteristici atipice: rezistent la tratament antisecretor, post-bulbar, multiplu, *Helicobacter pylori* negativ, postoperatoriu, asociat cu o diaree care se ameliorează sub tratament antisecretor, complicații hemoragice iterative, asociat cu esofagită severă.
- Leziunile endoscopice de tub digestiv superior sunt prezente în 85% din cazurile de SZE.
- Prezența unei diaree adevărate (volum de materii fecale > 400 g/24 de ore) cu sau fără steatoree, continuă sau intermitentă, care se ameliorează după un tratament antisecretor-antiacid la doze importante.

Așa-zisa diaree volumică în SZE, având la origine hipersecrețiile: gastrică acidă, biliopancreatică și duodenojejunală, poate fi primul simptom în 2–27% din cazurile de SZE. Pe parcursul bolii ea se întâlnește la 65% din pacienți.

- Prezența antecedentelor personale sau familiale de NEM tip I, hiperparatiroidie sau tumoră hipofizară, când SZE este asociat cu o NEM.

*Fiziopatologia sindromului de hiperfuncție endocrină din gastrinom.* Ansamblul manifestărilor clinice și biologice este consecința hipersecreției de gastrină de către tumoră. Mai multe forme moleculare de gastrină pot fi secretate de tumoră. Forma G34 este predominantă asupra formei G17 (fig.392).

Gastrina stimulează permanent secreția gastrică acidă care poate ajunge în bazală la un debit >100 mmol/oră (normal 0–3 mmol/oră, iar în ulcerul duodenal <10 mmol/oră) și are efect trofic asupra masei de celule parietale (secretante de acid clorhidric), ca și asupra celulelor endocrine fundice, în particular EC-L, care secretă histamină și contribuie la stimularea suplimentară a celulelor parietale.

Hipersecreția acidă este responsabilă de leziunile ulcerative eso-gastro-duodenojejunale.

Hipersecreția acidă în duoden antrenează:

- a) creșterea eliberării de secretină care stimulează la rândul ei o hipersecreție de bicarbonat pancreatic;

b) inactivarea ireversibilă a lipazei pancreatice cu precipitarea de săruri biliare, ceea ce poate sta la originea unui sindrom de malabsorbție de grăsimi și în consecință de steatoree.

Diagnosticul biologic de hiperfuncție endocrină. Diagnosticul este pus în evidență prin dovedirea unei hipergastrinemii coexistentă cu o hipersecreție acidă nefrănată de secretină.

Studiul secreției acide bazale este testul cel mai simplu de depistare. Orice valoare a debitului acid bazal (DAB)  $10^3$  mmol/oră trebuie considerată suspectă. Există însă o suspiciune privind valorile DAB la bolnavii cu SZE și la ulceroșii duodenali. Numai 8% din pacienții cu SZE au însă un DAB  $< 10$  mmol/oră. În caz de gastrectomie parțială prealabilă, un DAB  $5^2$  mmol/oră este excepțional observat în afara SZE.

Gastrinemia bazală este crescută la mai mult de 90% din pacienții cu SZE. Această anomalie este puțin specifică, căci ea poate fi observată și în alte situații patologice, și chiar asociată cu hipersecreția gastrică acidă (unele ulcere duodenale, insuficiență renală, după rezecții de intestin subțire, în sindromul de ansă oarbă, în hiperplazia de celule G antrale și în stenoza pilorică). Există, ca și în cazul DAB, o intricare a valorilor gastrinemiei bazale între ulceroșii duodenali și SZE.

Totuși, în experiența centrului de gastroenterologie de la Bichat-Paris (centru care inventariază în prezent cea mai importantă cazistică de SZE din lume – 220 de cazuri) nicio valoare de gastrinemie bazală nu depășește de 4,6 ori valoarea normală la ulceroșii duodenali.

Testul dinamic cu secretină permite un diagnostic de certitudine și confirmă caracterul tumoral al hipersecreției de gastrină. El se bazează pe studiul răspunsului acid și gastrinic la stimularea cu secretină, hormon ce inhibă în mod fiziologic secreția acidă și de gastrină, dar, paradoxal, în SZE crește secreția acidă și gastrinemia din sursa tumorală. În SZE injectarea continuă de secretină (hormon natural sau de sinteză – Secretolin) la doza de 3 U/kg/oră crește secreția acidă și gastrinemia, în timp ce în alte patologii se observă o diminuare netă a secreției acide și o nesemnificativă modificare a gastrinemiei.

În puține cazuri, rezultatele testului la secretină nu sunt atât de tranșante, motiv pentru care echipa de la Bichat a stabilit sensibilitatea câtorva criterii de specificitate de 100% pentru diagnosticul de SZE (tabelul 65).

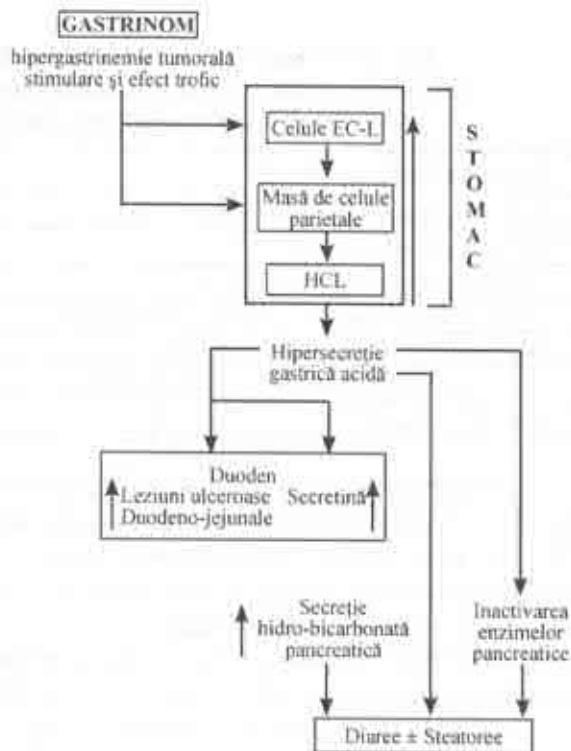


Fig. 392. Sindromul Zollinger-Elison. Schemă fiziopatologică.

Tabelul 65

**Sensibilitatea valorilor limită de gastrină și aciditate bazală  
la stimularea cu secretină, care au o specificitate de 100% în SZE  
(toți subiecții fără SZE au valori sub aceste limite)**

Valoarea limită	Sensibilitatea, %
Debit acid bazal > 31 mmol/oră	50
Debit acid sub secretină	
- pacient neoperat > 18 mmol/oră	78
- pacient operat (gastrect. part.) > 1,8 mmol/oră	91
Gastrinemie bazală > 4,6 x normalul	61
Gastrinemie sub secretină > 3,9 x normalul	70
Criterii combinate	95

**Glucagonomul.** Incidența anuală este estimată la 1 caz la 20 de milioane de locuitori. Vârsta medie de diagnostic este de 65 de ani, distribuția pe sexe: femei/bărbați = 1/2. Rezervăm termenul de glucagonom asocierii unui sindrom clinic de hipersecreție de glucagon (manifestări cutanate în particular) cu o tumoră a celulelor A din insulele Langerhans, secretantă de glucagon.

*Tabloul clinic.* Glucagonomul nu devine simptomatic decât după o lungă perioadă de evoluție și numai în momentul când secretă o importantă cantitate de hormon.

*Manifestări cutanate (90%).* Eritemul necrotic migrator este caracteristic. Este vorba de o necroză superficială a epidermului în punctele de fricțiune, de traumatism (zone interdigitale, picior, călcâi, perineu). Evoluează în 1–4 săptămâni: macule eritematoase, vezicule, suprafață erodată, cruste. Vindecarea începe de la centru și lasă sechele arciforme, policiclice și o pigmentare cicatriceală. Acest eritem este cronic, recurent, impetiginizat uneori și adesea pruriginos. Se poate însoți de alopecie, de depilație pubiană și axilară, de distrofie a unghiilor, de conjunctivită și glosită. Afectarea cutanată precede diagnosticul de glucagonom cu 6–8 ani. Ea este în raport probabil cu un hipercatabolism azotat. Perfuziile cu aminoacizi, reducerea hiperglucagonemiei prin somatostatina (sau analogi—octreotid) sau prin exereză chirurgicală a tumorii pot avea un efect spectaculos asupra evoluției sindromului dermatologic.

Leziuni asemănătoare au fost descrise în caz de carențe de zinc, de pancreatite cronice și de maladie celiacă.

Scăderea ponderală (96%) este masivă, depășind 20 kg la 65% din pacienți. Ea denotă hipercatabolismul indus de glucagon.

Manifestările tromboembolice (24%) constau în tromboze venoase cu embolie pulmonară în 11% din cazuri.

*Diaree (14%).* Fără malabsorbție, adesea chiar cu hipertrofie vilozitară intestinală.

*Dureri abdominale (11%).*

*Tulburări psihice* cu encefalopatie de tip carențial (rar).

*Diagnosticul biologic* al sindromului de hiperfuncție endocrină. Anomaliile biologice se explică în parte prin efectul glucagonului: glicogenoliză, lipoliză și hipercatabolism azotat.

**Diabet (87%):** de intensitate variabilă (curba de hiperglicemie tip diabetic după administrarea orală de glucoză – 34%; diabetul tratat cu antidiabetice orale – 42%; diabetul insulinodependent – 24%).

**Hipoprotidemie:** prezența unei hipoalbuminemii < 30 g/l este întâlnită la 81% din cazuri. Există, de asemenea, o scădere a concentrației de acizi aminici glucoformatori (alanină, glutamină).

**Hipolipemie:** hipocolesterolemie și hipotrigliceridemie secundare reducției sintezei hepatice de VLDL.

**Anemie (61%):** diagnostic de hiperglucagonemie tumorală. Caracterul excesiv al secreției de glucagon este întotdeauna evident în condiții bazale ( $N < 150$  pg/ml).

**Glucagonemie:** > 1000 pg/ml la 89% din pacienți; între 500–1000 pg/ml la 7% din pacienți; între 200–500 pg/ml la 4% din pacienți.

O hiperglucagonemie inferioară până la 500 pg/ml poate fi întâlnită în alte circumstanțe patologice: diabet, deficit de catabolism de glucagon, insuficiență renală, insuficiență hepatică, catabolism exagerat (infecții, stres, arsuri) și hiperglucagonemie esențială. O hiperglucagonemie > 1000 pg/ml nu este observată decât în ciroza hepatică cu anastomoză porto-cavă.

Caracterul secreției neterminate tumorale este dovedit de prezența în sângele periferic a unei importante proporții de proglucagon (42% din cazuri față de 17% în condiții normale).

Caracterul nereglat poate fi demonstrat prin probe dinamice (secreție nefrântă de administrarea orală de glucoză și crescută de perfuzia cu arginină și paradoxal de secretină). Aceste probe dinamice nu au interes pentru diagnostic.

Hipersecreția tumorală de glucagon se poate însoți de secreția altor peptide: insulina (ceea ce explică nonparalelismul între nivelul de glucagon și severitatea diabetului), polipeptida pancreatică (PP) (50% din cazuri), somatostatina (66% din cazuri), ACTH, VIP, calcitonina.

**VIP-omul** (sindromul Verner-Morrison), holera pancreatică (holera endocrină) sau WDHA (Watery Diarrhea Hypo-kaliemia and Achlorhydria).

Sub termenul de VIP-om grupăm tumorile cu hipersecreție de VIP care antrenează o diaree hidrică profuză. Tumora poate avea origine pancreatică sau poate fi localizată în organele derivate din creasta neurală (ganglioneurinoame, ganglioneuroblastoame).

**Epidemiologie.** Cele circa 100 de cazuri descrise în literatură includ toate vârstele, majoritatea referindu-se la a 4-a decadă de vârstă și mai frecvent la femei decât la bărbați.

**Fiziopatologie.** Diareea este legată de o hipersecreție hidroelectrolitică la nivelul intestinului subțire, la care se adaugă o hipersecreție de potasiu la nivel colic. VIP-omul este considerat ca principalul mediator responsabil de hipersecreția intestinală, chiar dacă creșterea AMP ciclic la nivel enterocitar nu a fost observată. Perfuzia de VIP-om la voluntari declanșează diaree și reproduce perturbări în transportul electrolitic. Efectele esențiale ale VIP-omului asupra mucoasei jejunale sunt o malabsorbție de bicarbonat (și a sodiului transportat cu el), o secreție activă de clor, o diminuare a permeabilității mucoasei, care antrenează o inhibiție a transportului de sodiu. La nivelul ileonului, fenomenul principal este o secreție activă de bicarbonat și de potasiu, iar la nivelul colonului o secreție de potasiu (fig. 393).

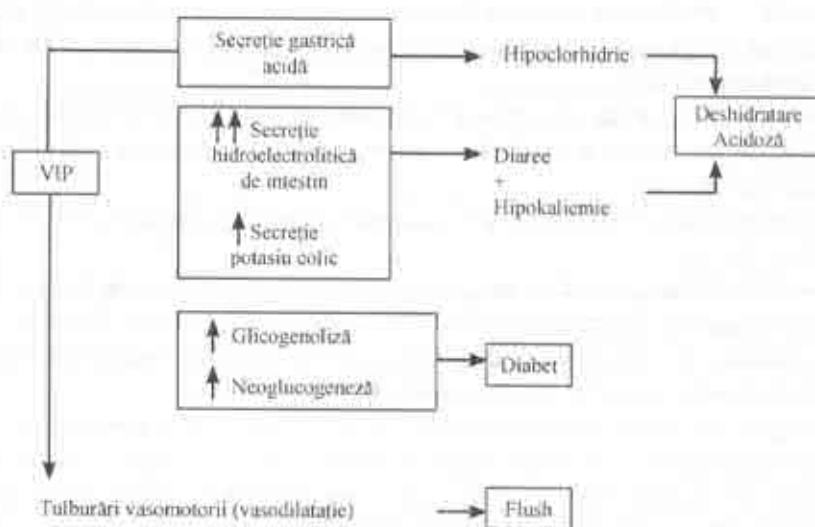


Fig. 393. Fiziopatologia VIP-omului.

Alți mediatori, precum pepida histidin-izoleucina (PHI), derivat din același prohormon ca și VIP-omul, prostaglandinele PGE<sub>2</sub> și F, polipeptida pancreatică (PP) au fost, de asemenea, incriminați, dar rolul lor în fiziopatologia VIP-omului pare limitat.

**Manifestări clinice și biologice de hiperfuncție endocrină.** Manifestările clinice în VIP-om sunt consecința diareei și a tulburărilor electrolitice. Insuficiența renală funcțională este frecventă. O nefropatie hipokaliemică poate accentua pierderile hidroelectrolitice.

**Diagnosticul biologic de VIP-om.** Hipersecreția de VIP-om este ușor recunoscută prin dozarea plasmatică. Nivelul plasmatic este crescut, constituind peste 50 pmol/l în 90% din cazuri. O creștere moderată a VIP-emiei se poate întâlni în insuficiența renală severă. Acompanied hipersecreția de VIP, în plasma acestor pacienți, putem găsi, de asemenea, niveluri crescute de PP (70% din pacienți), care indică sediul pancreatic al tumorii, de calcitonină, de serotonină, de prostaglandine și neurotensină.

**Somatostatinomul.** Este o tumoră rară, alcătuită din proliferare tumorală benignă sau malignă, în majoritate sau exclusiv a celulelor D. Din această definiție excludem tumorile în care celulele D nu sunt majoritare. De la descrierea primului caz (în 1977), au fost descrise circa 60 de cazuri. Descrierea cea mai completă până astăzi aparține lui Vini K. et al., care în 1987 au descris caracteristicile clinice și tumorale ale somatostatinomului prin analiza a 48 de cazuri.

Prezența psamoamelor (formațiuni intracelulare observate în microscopia electronică) este o caracteristică exclusivă de localizare duodenală. Somatostatinomurile sunt în general tumori mari, recunoscute tardiv și adesea metastazate la nivelul ficatului. Diagnosticul poate fi evocat pe asocierea: diabet, litiază veziculară, steatoree, hipoclorhidrie și confirmat prin dozarea de somatostatină, căutarea și analiza imunohistologică a tumorii (argirofilia Grimelius este negativă).

Nivelul plasmatic de somatostatina este în medie de 50 de ori superior limitei superioare a valorii normale ( $N= 0-100$  pg/ml). Creșteri mai puțin importante sunt găsite în localizările duodenale rareori responsabile de semne clinice.

Creșteri nespecifice de somatostatina pot fi, de asemenea, întâlnite în: cancerul mular de tiroidă, cancerul neuro-endocrin de plămân și feocromocitom.

Alte tumori endocrine pancreatice rare (tabelul 66).

Tabelul 66

**Principalele caracteristici ale tumorilor endocrine de pancreas foarte rare**

	PP-om	GRF-om	ACT-om	Analog PTH-oame	Neuro-tensinom
Semne	Adesea asimptomatic ± diaree	Acromegalie	Cushing sever	Hipercalcemie, crize, dureroase	Hipotensiune, tahicardie, malabsorbție, cianoză
Anomalii biologice	Hiper-PP-mie	Hiper-GRF-mie	ACTH și precursori crescuți	Analog PTH (PTHrp) crescut	Hiperneuro-tensinemie
% din tumorile identificate chirurgical	90	100	100	100	100
Localizare duoden (%) pancreas (%)	90	7 30	0 100	0 100	0 100
Malignitate (%)	40	30	100	100	>80
NEMI (%)	30	ocasional	0	0	0

PP=pancreatic polypeptid; GRF=growth hormone realising factor; PTH=parathormone

*Tratamentul tumorilor endocrine pancreatice*

**Esențial.** Tratamentul cuprinde: 1) tratamentul simptomelor; 2) tratamentul sindromului de hipersecreție hormonală; 3) tratamentul antitumoral chirurgical și/sau medical.

1. În fața oricărei tumori endocrine pancreatice funcționale tratamentul simptomelor legat de hipersecreția hormonală trebuie început cu prioritate înainte de orice tratament antitumoral:

- inhibitorii de pompă de protoni reprezintă tratamentul simptomatic de referință în SZE;
- analogii somatostatinei (octreotidul, lanreotidul) cu durată de acțiune prelungită reprezintă tratamentul simptomatic de referință al VIP-oamelor, glucagonoamelor și tumorilor carcinoide.

2. De tratamentul sindromului de hipersecreție hormonală beneficiază în principiu insulinomul prin diazoxid (un inhibitor de insulinosecreție) și în mai mică măsură celelalte tumori prin analogi ai somatostatinei.

3. Chirurgical:

- tratamentul de elecție în tumorile endocrine pancreatice sporadice fără metastaze hepatice este exereza chirurgicală a tumorii:

- în privința tumorilor endocrine asociate unei NEM două concepții sunt încă un subiect de controversă: prima afirmă că o tumoră endocrină pancreatică, care se încadrează în NEM, nu trebuie operată, cu excepția insulinomului necontrolat, care chiar în această asociere necesită o pancreatectomie subtotală sau totală; a doua susține că orice tumoră pancreatică asociată cu o NEM trebuie operată cu excepția gastrinomului unde s-a dovedit că supraviețuirea nu este ameliorată prin operație, iar în unele statistici, paradoxal, chiar este redusă prin intervenție chirurgicală asupra tumorii pancreatice;
- tratamentul chirurgical poate fi radical sau paliativ. Cel paliativ întotdeauna trebuie pus în balanță cu posibilitățile de tratament medical al simptomelor și hipersecreției hormonale, și cu chimioterapia sistemică sau prin radiologie intervențională (metastaze hepatice) a procesului tumoral; de aici și necesitatea unei concepții medico-chirurgicale;
- în cazul gastrinomului sporadic, în cele mai multe cazuri malign, supraviețuirea este prelungită prin rezecție chiar paliativă, dacă aceasta este posibilă;
- locul transplantului hepatic în metastazele hepatice trebuie încă evaluat.

#### 4. Medical:

- regresia tumorală este rară în cursul unui tratament cu analogi de somatostatina, dar raportată uneori. Totuși, o stabilizare este obținută în 40% din cazuri;
- chimioterapia intravenoasă cu Streptozocină-Adriablastină permite o regresie tumorală în  $2/3$  din cazuri, iar în 14% din cazuri o remisiune completă. Ea prelungeste supraviețuirea și reprezintă astăzi chimioterapia de referință a tumorilor endocrine pancreatice cu metastaze. Eficacitatea chimioterapiei depinde de gradul de diferențiere tumorală;
- chimioembolizarea este rezervată astăzi metastazelor hepatice de tumori carcinoide și aduce o regresie a leziunilor în 40-50% din cazuri.

Algoritmul decizional în tumorile endocrine pancreaticoduodenale este descris în fig. 394.

În cazul tumorilor endocrine funcționale (gastrinom, insulinom, VIP-om, glucagonom, carcinoid) tratamentul medical cuprinde două imperative. Pe prim-plan este tratarea simptomelor legate de hipersecreția hormonală și/sau consecințele ei, care pot pune în pericol viața pacientului (diaree profuză-VIP-om, boală ulceroasă severă complicată cu hemoragie digestivă sau perforație-SZE, hipoglicemie severă-insulinom). Tratamentul antitumoral - medical și chirurgical - este discutat într-un al doilea timp. Terapeutică medicală este aproape întotdeauna paliativă, nelipsită de efecte secundare și fără efect asupra duratei supraviețuirii. Aceasta înseamnă că indicațiile trebuie discutate caz cu caz în spiritul evoluției în mod normal lentă a acestor tumori, dar ținând, de asemenea, cont de gravitatea prognostică a metastazelor hepatice, mai ales când ele sunt evolutive și/sau secretante. Particularitatea metastazelor hepatice endocrine este că ele pot fi stabilizate pentru perioade de luni și ani fără a provoca disconfort bolnavului. Intervenția terapeutică cu adresă antitumorală este necesară în cazul expansiunii rapide a volumului metastazelor hepatice (mai mult de 25% în interval de 6 luni); atunci vorbim de metastaze hepatice evolutive (definiția OMS), ce necesită urmărirea clinică, biologică și imagistică a bolnavilor în cauză cel mult la intervale de 6 luni.

**Tratamentul simptomatic.** Reprezintă etapa capitală, permițând efectuarea în afara urgenței a bilanțului endocrin, cercetarea de NEM, localizarea și extinderea tumorii. În SZE tratamentul simptomatic a beneficiat de dezvoltarea în ultimul deceniu a unor medicamente de mare eficiență. Este vorba de inhibitorii de pompă de protoni – puternice antisecretoarii gastrice de acid (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol sau mai recent pumaprazol), cât și despre analogii de somatostatină cu durată lungă de acțiune.

#### A. **Tratamentul antisecretoar gastric de lungă durată**

Controlează eficient hiperaciditatea gastrică în SZE. În urmă cu 20 de ani acești bolnavi decedau prin complicațiile bolii ulceroase severe care însoțește acest sindrom. Gastrectomia totală (îndepărtarea organului-țintă, a importantelor deversări de gastrină) cu sechelele de rigoare era singura șansă de supraviețuire a acestor bolnavi. Apariția antagoniștilor de receptori anti- $H_2$ : Cimetidina, Ranitidina, Nizatidina și Famotidina între anii '70 și '80 a constituit o revoluție, dar dozele necesare pentru stăvilirea hipersecreției acide din SZE erau de 4–10 ori mai mari decât cele necesare vindecării unui ulcer duodenal banal neapartinând unui SZE. Efectele secundare erau frecvente la aceste doze, iar fenomenele de „scăpare” și de toleranță reduceau eficiența tratamentului.

Inhibitorii pompei de protoni apăruti în ultima decadă sunt cele mai puternice antisecretoare. Ei constituie tratamentul de elecție în SZE. Dozele sunt variabile de la un individ la altul. Doza medie este de 60 mg/zi, însă unii pacienți necesită doze ce ajung până la 360 mg/zi.

**Analogii Somatostatinei cu acțiune prelungită (Octreotid și Lancreotid).** Utilizarea lor decurge din efectul inhibitor al secreției de acid și în același timp al secreției de gastrină. De fapt, analogii somatostatinei sunt utilizați încă experimental în SZE, în ideea blocării receptorilor de gastrină de pe celula parietală și în special de pe EC-L. Proliferarea EC-L în SZE determină hiperplazia, displazia și în final apariția de tumori carcinoide fundice (ECL-oame în special în SZE-MEN I).

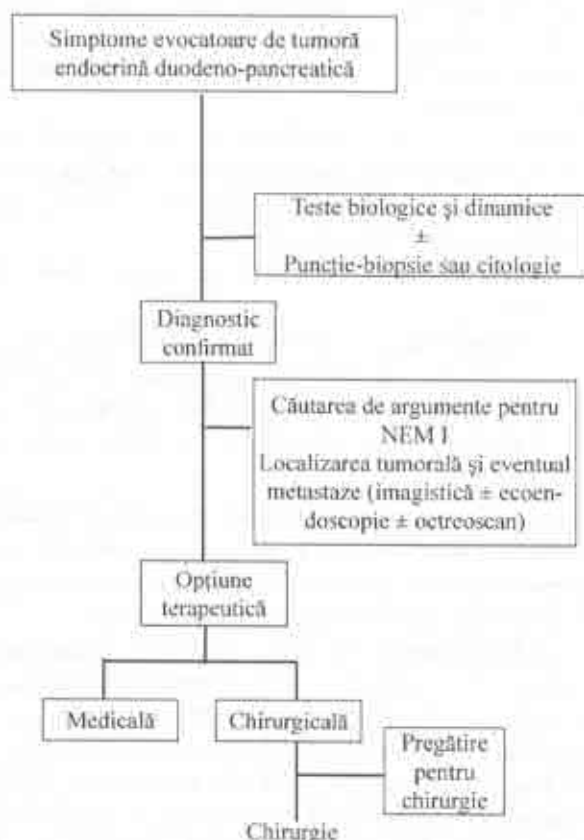


Fig. 394. Schema decizională în tumorile endocrine duodenopancreatice.



Octreotidul (Sandostatina) poate fi utilizat în asociere cu antisecretoare, dacă el singur nu este suficient pentru obținerea unui efect satisfăcător de pH gastric timp de 24 de ore. Inconvenientul este prețul ridicat și necesitatea administrării bi- sau tricotidiene pe cale subcutanată.

Lancreotidul, la fel de eficece, are avantajul administrării la 10–14 zile.

**Controlul eficacității tratamentului antisecretor.** Se impune în scopul de a nu expune pacientul la complicațiile maladiilor peptice induse de hipersecreția acidă.

Aprecierea eficienței se face:

- clinic: dispariția completă a diareei în câteva zile și dispariția durerilor epigastri-ce;
- endoscopic: cicatrizarea leziunilor ulceroase;
- secretoriu: valoarea DAB diminuează înainte de administrarea dozei următoare de IPP. Valoare DAB trebuie să fie < 10 mmol/l (stomac neoperat) și < 5 mmol/l (în caz de gastrectomie parțială prealabilă) sau chiar < 1 mmol/l în caz de esofagită erozivă.

Controlul secreției acide poate fi numai tranzitor. O scăpare de sub tratamentul anti-secretor, inițial eficace, poate să apară pe parcursul supravegherii, ca urmare a extinderii procesului tumoral și în consecință a unui surplus de gastrină, care va crește secreția acidă, necesitând mărirea dozelor de antisecretor.

Supravegherea pacienților trebuie făcută pe termen lung. O gastroscopie este indicată în caz de reapariție a simptomelor digestive sau sistematic anual, pentru căutarea prin biopsii fundice a unei hiperplazii sau displazii de EC-L, mergând până la apariția de tumori carcinoide fundice (EC-L-oame). Aceste tumori sunt, de obicei, ușor de recunoscut în endoscopie, fiind de talie mică, framboazate și multiple, de cele mai multe ori definind sindromul lui Carney. Ele pot da naștere la metastaze ganglionare în 9–23% din cazuri și hepatice în 2% din cazuri. În SZE tumorile carcinoide fundice se observă esențial, dar nu exclusiv în caz de asociere cu MEN I, sugerând intervenția unui factor genetic.

Un DAB trebuie efectuat anual sub tratament în scopul de a controla menținerea secreției gastrice bazale < 10 mmol/H (ceea ce este definit ca un control eficient al secreției acide sub tratament antisecretor).

### **B. Tratamentul simptomatic cu analogi de Somatostatina în tumorile endocrine pancreatice**

Este tratamentul simptomatic de elecție pentru tumorile endocrine pancreatice (în afara gastrinomului) și ale sindromului carcinoid.

Cel mai utilizat analog de Somatostatina este Octreotidul.

În cazul VIP-omului, la doze de 450–600 mg/24 de ore, ameliorarea este considerabilă din primele ore. Ea se traduce prin ameliorarea diareei, anomaliilor biologice și a stării generale. Această ameliorare este paralelă cu o scădere a VIP-emiei sau chiar cu normalizarea într-o treime din cazuri.

În insulinoame, Octreotidul poate fi utilizat la pacienții nereceptivi la Diazoxid. În anumite cazuri, hipoglicemia se poate agrava datorită acțiunii inhibitoare a Somatostatinei asupra secreției de glucagon și a hormonului de creștere. În glucagonom Octreotidul este foarte eficece asupra manifestărilor sistemice și cutanate. Acțiunea persistă multă vreme după oprirea tratamentului.

### Tratamentul antitumoral

*Tratamentul chirurgical.* Obiectivul chirurgiei radicale sau paliative este de a controla sindromul de hipersecreție hormonală și sindromul tumoral.

Decizia chirurgicală este în funcție de:

- profilul secretor sau nu al tumorii endocrine;
- caracterul sporadic sau integrarea tumorii pancreatice într-o NEM;
- caracterul benign sau malign;
- localizarea tumorii.

Chirurgia de exereză a tumorilor endocrine debutează în 1927, când Mayo face prima tentativă de extirpare a unui insulinom, iar în 1929 Graham reușește o exereză completă a unui insulinom benign. La 3 ani după descrierea SZE de către autorii care i-au dat și numele în 1953, Oberhelman vindecă un astfel de sindrom prin rezecția unui gastrinom duodenal.

Metodele imagisticii moderne permit astăzi localizarea tumorii și mai ales a unei reale extinderi cu aportul ecoendoscopiei și a scintigrafiei cu somatostatina marcată, în caz de imposibilitate termică de a realiza o exereză radicală. Reducerea de volum a masei tumorale printr-o exereză paliativă, obținând o citoreducție tumorală, poate fi utilă în scăderea nivelului secreției hormonale și poate facilita acțiunea chimioterapiei.

Căutarea unei NEM - etapă importantă în explorarea unei tumori endocrine pancreatice, poate modifica conduita terapeutică.

În prezența NEM se recomandă în general de a începe cu corijarea hiperparatiroidismului (care poate pune în pericol viața bolnavului prin sindromul hipercalcemic) înainte de a tenta exereza tumorii pancreatice. În acest context, hipertiroidia este în relație cu o hiperplazie de ansamblu a glandelor paratiroide și mai puțin cu o tumoră localizată la acest nivel. Opțiunea chirurgicală este de a realiza o paratiroidectomie subtotală sau, pentru alții o paratiroidectomie totală cu reimplantarea unui fragment de glandă în antebraț în scopul de a fi mai accesibilă la o viitoare intervenție, în cazul în care sindromul hiperparatiroidian nu este controlat.

Rezecția tumorii pancreatice în al doilea timp trebuie analizată cu prudență în caz de NEM, știind că ea este numai paliativă și că avem astăzi alte mijloace antitumorale eficiente în acest sindrom tumoral endocrin complex, care în mod natural are o evoluție lentă. Ea este recomandată în cazul insulinomului, VIP-omului, și glucagonomului din NEM, și numai în cazuri excepționale în cazul gastrinomului cu NEM1. Imagistica preoperatorie pentru evaluarea rezecabilității beneficiază astăzi de ecografia preoperatorie, scintigrafia cu somatostatina marcată, semnalele izotopice fiind recoltate cu o gamacameră intraoperatoriu. Insulinomul sporadic beneficiază de faptul că poate fi reperat în 95% din cazuri vizual, manual sau prin ecografie preoperatorie.

Gestul chirurgical de îndepărtare a tumorii poate fi enuclearea în cazul tumorilor mai mici de 2 cm și pancreatectomiile segmentare în caz de tumori de 2 cm și mai mari. În cazul tumorilor localizate la nivelul capului de pancreas o duodeno-pancreatectomie cefalică cu prezervarea pilorului poate fi practică când enuclearea nu este posibilă. Indicațiile pancreatectomiei totale sau subtotale sunt excepționale și interesează pacienții cu NEM care prezintă tumori multiple diseminate în parenchimul pancreatic și în duoden.

Chirurgia paliativă de reducere tumorală este astăzi controversată, contrastând cu maniera agresivă din anii '80, care tindea să înlăture o cât mai mare parte din tumoră și metastazele ei. În măsura în care astăzi controlul sindromului de hipersecreție endocrină și chiar al sindromului tumoral sunt obținute pe cale medicală, chirurgia nu mai este imperativă în acest context.

Locul transplantului hepatic în metastazele hepatice ale tumorilor endocrine pancreatice este în curs de evaluare de aproape 10 ani. Eficiența chimioembolizării și evoluția naturală lentă sau chiar stabilizarea acestor metastaze particulare pe lungi perioade (până la 10 ani) impune să ne gândim asupra necesității transplantului, ale cărui rezultate pe serii mici de bonavi arată o supraviețuire de 9% până la 2 ani pentru tumorile endocrine ale pancreasului cu metastaze hepatice.

### Tratamentul medical chimioterapic

Indicații chimioterapice în tumorile endocrine al pancreasului sunt: metastazele hepatice evolutive după criteriile OMS, în scopul de a crește supraviețuirea; metastazele hepatice responsabile de o simptomatologie dureroasă; uneori controlul simptomelor legate de hipersecreția hormonală.

Rezultatele eficienței chimioterapiei sunt dificil de apreciat și de aceea trebuie să se țină cont de procesul natural de stabilizare atât de frecvent în cazuri particulare.

**Monochimioterapia.** Un singur chimioterapic (Clorozotocină) administrat a demonstrat o eficacitate comparabilă cu asocierea 5-fluoruracilului/Streptozotocinei.

**Polichimioterapia.** Asocierea 5-fluoruracil(5Fu) + Streptozotocină și 5Fu + Streptozotocină + Adriamicină în gastrinomul metastazic sau Adriamicină + Streptozotocină.

### Criterii de eficacitate a chimioterapiei conform OMS

1. Răspuns obiectiv sau major:

- a. remisiune completă = dispariția semnelor clinice și a leziunilor în imagistică fără apariția de noi leziuni;
- b. remisiune parțială = diminuarea cu > 50% din volumul leziunilor hepatice metastazice apreciate prin imagistică (scanner sau RMN) sau în caz de hepatomegalie – diminuarea cu > 30% din volumul hepatic.

2. Răspuns minor: diminuarea cu 25–30% din volumul tumoral.

3. Stabilizare: diminuarea cu 25% din volumului tumoral.

4. Progresie: creșterea cu > 25% din volumul tumoral și/sau apariția de noi leziuni.

Asocierea Adriamicină + Streptozotocină a fost comparată cu asocierea 5Fu + Streptozotocină și cu monochimioterapia cu Clorozotocină (Moertel CG et al., 1992), și a fost găsită semnificativ superioară, cu un răspuns obiectiv de 69%, dintre care 14% remisiuni complete.

Tipul de tumoră endocrină primitivă nu pare să influențeze rezultatele chimioterapiei. Asocierea Adriamicină + Streptozotocină este astăzi tratamentul de referință în metastazele tumorilor endocrine de pancreas.

Asocierea Etoposid + Cisplatin este indicată în tumorile endocrine nediferențiate. Interferonul și asocierea Interferon + chimioterapie sau Interferon + Somatostatina a fost utilizată cu succes mai ales în tumorile carcinoide și mai puțin în tumorile endocrine de

pancreas. Asocierile cu Interferon sunt în studiu. Asocierea Interferonului cu Somatostatina pare să amelioreze toleranța primului.

Chimioembolizarea metastazelor hepatice. Principiul acestei metode se bazează pe hipervascularizarea de tip arterial a acestor metastaze. Perfuzia intraarterială de chimioterapie, urmată de ocluzia cu Spongel, antrenează o ischemie tumorală, în timp ce parenchimul hepatic adiacent conservă vascularizarea portală. Revascularizarea tumorii prin colaterale necesită repetarea metodei la 3–6 luni în funcție de răspuns. Cea mai largă utilizare este în metastazele de carcinoid, utilizând Doxorubicină. Un răspuns obiectiv este obținut la 50% din cazuri. Tehnica nu este anodină și complicațiile survin frecvent (dureri, febră, insuficiență hepatică, colecistită acută).

*Prognosticul tumorilor endocrine de pancreas.* În urmă cu 20 de ani bolnavii cu tumori endocrine pancreatice decedau adesea prin complicațiile sindromului de hiperfuncție endocrină: hemoragiile digestive și perforații ulceroase în SZE, hipoglicemii severe în insulinom, deshidratări masive în VIP-om etc. Cu apariția unui tratament simptomatic eficient, prognosticul este dictat astăzi de evoluția sindromului tumoral.

Tumorile nonsecretante, care nu au semnele unui sindrom de hiperfuncție endocrină, sunt descoperite tardiv, de obicei fortuit, ceea ce explică prognosticul sever al acestor forme.

Prin analiză multivariată factorul secretant – nonsecretant dispare, fiind înlocuit cu alți 3 factori de prognostic:

- existența metastazelor hepatice: supraviețuirea diminuează în prezența lor, fiind de 50% până la 5 ani, față de 100% în absența metastazelor hepatice;
- gradul de diferențiere histologică: echipa americană condusă de Moertel atrage atenția asupra așa-ziselor tumori endocrine anaplastice, cu un prognostic mai rezervat. Supraviețuirea până la 5 ani este de 80% pentru tumorile bine diferențiate și numai de 20% pentru tumorile slab diferențiate;
- rezecția precoce și completă a tumorii primitive: supraviețuirea până la 5 ani este de 80%, când tumora primitivă a fost complet rezecată (exceptând cazul când tumora face parte dintr-o NEM), și de 40%, când rezecția este incompletă. Aceste constatări sunt în măsură să încurajeze rezecția precoce a tumorii și chiar a metastazelor hepatice abordabile în cazurile sporadice de tumori endocrine pancreatice.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

#### 1. Referitor la perioada de stare din evoluția cancerului pancreatic este adevărată afirmația:

- A. Tumora cefalopancreatică produce, de obicei, și obstrucția Wirsungului.
- B. Semnul Courvoisier-Terrier apare în localizările corporeo-caudale.
- C. Deficitul ponderal este minim.
- D. Manifestările de ordin general au intensitate redusă.
- E. Tromboflebita profundă migratorie poate apărea uneori.

#### 2. Cea mai frecventă formă histologică a cancerului pancreatic are originea în:

- A. Celulele acinare.
- B. Focare metaplazice.

- C. Celulele ductale.
- D. Țesutul conjunctiv.
- E. Celulele anaplazice, nediferențiate.

**3. Utilizarea colecistului pentru realizarea unei derivații biliodigestive în cancerul pancreatic este condiționată de:**

- A. Absența durerilor cu iradiere posterioară.
- B. Existența unei distanțe suficiente între joncțiunea cistico-coledociană și tumoră.
- C. Absența invaziei tumorale a peretelui gastric.
- D. Lipsa adenopatiilor tumorale peripancreatice.
- E. Absența metastazelor pulmonare.

**4. Icterul din neoplasmul cefalopancreatic are următoarele caractere:**

- A. Tegumentele au o nuanță verdinică.
- B. Urina este hipercromă.
- C. Scaunele sunt colorate.
- D. Este precedat de colică.
- E. Este nepruriginos.

**5. În care dintre următoarele situații semnul Courvoisier-Terrier lipsește din tabloul clinic al neoplasmului cefalopancreatic:**

- A. Pacient colecistectomizat.
- B. Pacient cu litiază coledociană.
- C. Pacient obez cu ficatul răsturnat în sus și posterior.
- D. Pacient cu litiază veziculară veche și colecist scleroatropic.
- E. Când icterul sclerotegumentar nu este precedat de prurit.

**6. Triada clinică caracteristică pentru cancerul de cap de pancreas include:**

- A. Durerea epigastrică.
- B. Icterul obstructiv cu caracter progresiv.
- C. Scăderea severă în greutate.
- D. Hemoragia digestivă superioară.
- E. Insuficiența hepato-renală.

**7. Cauze posibile pentru hemoragia digestivă superioară din evoluția cancerului pancreatic reprezintă:**

- A. Tulburările de coagulare.
- B. Invazia neoplazică a arterei splenice.
- C. Hipertensiunea portală.
- D. Invazia neoplazică a stomacului.
- E. Invazia neoplazică a căii biliare principale.

**8. Referitor la explorările imagistice utilizate pentru diagnosticul cancerului pancreatic sunt adevărate afirmațiile:**

- A. Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă nu poate fi efectuată la pacienții icterici.
- B. Scintigrafia pancreatică este de un real folos pentru diagnosticul tumorilor glandei.
- C. Ecografia evidențiază lărgirea cadrului duodenal.
- D. Angiografia oferă informații despre structura tumorii.
- E. Sub control ecografic se poate efectua puncția-biopsie a tumorii pancreatice.

**9. Explorările radiologice ale căilor biliare în cancerul pancreatic permit evaluarea:**

- A. Gradului obstrucției biliare.
- B. Metastazelor hepatice.
- C. Cadrului duodenal.
- D. Deplasării anterioare a antrului gastric.

**10. Examenul radiologic gastroduodenal de față și profil la un pacient cu cancer pancreatic poate evidenția:**

- A. Reflux baritat în căile biliare.
- B. Imagine lacunară eventual ulcerată pe porțiunea a doua a duodenului.
- C. Împingere cranială a antrului gastric.
- D. Semne de invazie directă a peretelui gastric.
- E. Lărgirea cadrului duodenal.

**KEY**

1. A; 2. C; 3. B; 4. ABC; 5. ACD; 6. ABC; 7. CD; 8. DE; 9. A; 10. BCDE.

**Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Buligescu L. *Tratat de hepatogastroenterologie*. Editura Medicală AMALTEA, București, 1999.
4. Miculiș Florin, Vârcaș Flore. *Boli chirurgicale ale pancreasului. Patologie și tehnici operatorii*. Editura Orizonturi Universitare, Timișoara, 2005.
5. Schwatz S., Shiers G.T., Spencer F. *Principles of Surgery*, New York, 1994.
6. Turlatu Dumitru. *Endoscopie biliopancreatică*, Editura Tehnică, București, 1997.
7. Cadiot G., Lebtoni R., Sarda L. et al. Prospective detection of duodenal gastrinomas and peripancreatic lymph nodes by somatostatin receptor scintigraphy. *Gastroenterology* 1996; 111:845-854.
8. Howard J., Idezuki, Ihse I., Prinz R. *Surgical Diseases of the Pancreas*, Eds. Williams & Wilkins 1998:1-668.
9. Jensen RT, Norton J.A. *Endocrine tumors of the pancreas in: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver diseases 6th ed.* WB Saunders Company, 1998.
10. Mignon M, Jensen R.T. *Endocrine tumors of the pancreas. Recent advances in research and management* Basel: Karger, 1995.
11. Mignon M, Pospai D. From target to source or current management in Zollinger Blison Syndrom; *Rom. J. of Gastroenterology* 1993; (2) 5-8.

12. *Pospai D, Forestier S, Cadiot G, Rusniewskip, Escourrou, Mignon M.* Educacite et tolerance du lansoprazole dans le Syndrome de Zollinger Blison. *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1998 (avril).
13. *Ruszniewski P, Rougier P, Roche A. et al.* Hepatic arterial chemo-embokation Inpatients with liver metastases of endocrine tumors. *Cancer* 1993; 71:2624–30.
14. *Tumeurs endocrines dans: Progres en hepato-gastroenterologie.* Edition Doin sous la direction du R. Zittoun, 1997.
15. *Vallot T.H, Mignon M, Lewin M.J.M, Bonfils S.* Endocrinologie digestive pratique. Edition John Libbey, 1997.
16. *Губергриц Н. Б.* Клиническая панкреатология. ООО «Лебедь», Донецк, 2000.
17. *Данилов М.И., Федоров В.Д.* Хирургия поджелудочной железы, Москва, Медицина, 1995.
18. *Федоров В.Д., Буриев И.М., Икрамов Р.З.* Хирургическая панкреатология, Москва, Медицина, 1999.
19. *Шалимов А.А.* Болезни поджелудочной железы и их хирургическое лечение, Москва, Медицина, 2000.

## Capitolul XXIX

### PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A INTESTINULUI SUBȚIRE

*Anatomie.* La indivizii maturi lungimea intestinului subțire atinge 5–6 m; diametrul jejunului – 2,5–3 cm, iar al ileonului – 2 cm. Prima ansă jejunală este fixată prin ligamentul duodenojejunal Treitz la nivelul primei vertebre lombare  $L_1$ . Rădăcina mezoului are o configurație oblică – de la conturul stâng al vertebrei  $L_1$  se îndreaptă spre dreapta și în jos până la conturul drept al vertebrelor  $L_3$ – $L_4$ . Sumar, intestinul subțire formează 14–16 anse; cele jejunale sunt orientate orizontal, iar cele ale ileonului – vertical.

Irigația sangvină a intestinului subțire este asigurată de artera mezenterică superioară. Sistemul limfatic parietal constă din rețeaua submucoasă și subseroasă, din care limfa este colectată în 150–200 de noduli limfatici. Ultimii sunt divizați în 3 grupe:

- a) intestinali, plasați de-a lungul pars nudae (paraintestinal la mezou);
- b) intermediari, plasați în centrul mezoului;
- c) centrali, plasați la rădăcina mezoului.

Peretele intestinului subțire este format din 4 straturi, dispuse de la suprafață spre profunzime: stratul seros, muscular, submuscular și mucoasa. Stratul mucos este gros și bine vascularizat în intestinul subțire proximal, dar mai subțire și slab vascularizat în cel distal. Suprafața sa este plicaturată (plicele Kerning), prezintă vilozități intestinale și orificii punctiforme ale glandelor intestinale (cripte Lieberkühn). În stratul mucos sunt situate: plasmocite, limfocite, macrofage, mastocite, fibroblaste.

Vilozitățile și criptele reprezintă unități structurale de bază ale intestinului subțire.

*Fiziologie.* În intestinul subțire substanțele nutritive – proteinele, lipidele și glucidele – sunt prelucrate până la forma de produse simple asimilabile prin procesul de digestie. Produsele de digestie, vitaminele, mineralele și apa străbat mucoasa intestinului subțire prin procedeul de absorbție și sunt transportate pe cale sangvină și limfatică spre țesuturi, unde vor fi utilizate.

Intestinul subțire este organul selectiv al absorbției prin structura sa specializată. Absorbția în jejun și ileon este favorizată de o serie de structuri care măresc suprafața de contact cu chimul: valvulele conivente, vilozitățile intestinale și microvilozitățile marginii enterocitului (fig. 395).

*Clasificarea maladiilor intestinului subțire:*

1. Malformațiile și viciile congenitale ale intestinului subțire.
2. Sindromul malabsorbției.
3. Boala Crohn (Morbus Crohn).
4. Tuberculoza intestinului subțire.
5. Tumorile benigne ale intestinului subțire (epiteliale și neepiteliale).
6. Carcinoidul intestinului subțire.
7. Tumorile maligne ale intestinului subțire: cancer, sarcom, limfom malign, tumoră metastatică.

*Metodele de investigație a intestinului subțire.*

Indiferent de răspândirea largă a patologiilor intestinului subțire, examenul radiologic în cadrul majorității instituțiilor curative se realizează ocazional din cauza duratei mari a investigației (câteva ore), vizibilității reduse (suprapunerea ansei în peristaltism), iradierii sporite a bolnavului și personalului medical. Masa baritată trebuie omogenizată în apă până la stare coloidă (raportul optim 1:1, cantitatea optimă 200–300 ml). Timpul pasajului masei



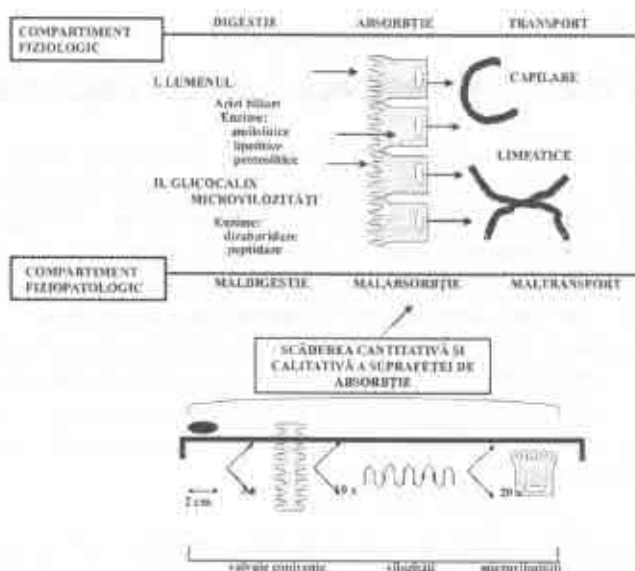


Fig. 395. Compartimentarea anatomofuncțională a malabsorbției.

baritate pe traseul intestinului subțire variază între 2,5–3 ore. Actualmente este acceptată metoda de administrare fracționată a masei baritate cu temperatură joasă (6–8°C) în regim de 50 ml la fiecare 15 minute. Secvențele radiologice se vor documenta peste fiecare 15–20 de minute până la apariția substanței de contrast în cupola cecului.

Dublul contrast al intestinului subțire se va realiza prin administrarea  $BaSO_4$  după care se introduce prin sondă aer, apă rece, 1600 ml 0,5% metilceluloză.

Enteroscopia (se folosește fibrogastroscoful pediatric) permite examinarea a 40–60 cm de jejun.

Colonoscopul fiind plasat în ileon poate să examineze 30–40 cm de ileon terminal.

### Ultrasonografie

În timpul laparotomiei – enterotomie cu examinarea endoscopică.

Biopsie intestinală; manometrie intestinală (prin catetere speciale); scintigrafie intestinală cu radionuclizi (prânz marcat cu radionuclizi); electromiografie; angiografie selectivă a arterelor mezenterice.

*Viciile congenitale ale intestinului subțire:*

1. Bifurcarea intestinului subțire.
2. Atrezia intestinului subțire (proximală, distală) cu semiologia clinică a unei ocluzii intestinale (balonarea abdomenului, vomă, cașexie); forma membranoasă, atrezie totală cu disocierea buzunarelor oarbe; atrezie sub formă de trabecul, atrezie multicentrică.
3. Diverticuloza intestinului subțire (mai frecvent în jejun).
4. Diverticulul Meckel – rudimentul ductului intestinal embrionar (descriș în 1809 de Meckel).

Diverticulul Meckel se poate complica cu diverticulită, hemoragie, perforație, ocluzie intestinală, tumoră, bezoar, hernie Littre (sacul herniar conține diverticulul Meckel).

O serie de alte anomalii congenitale ale intestinului subțire sunt cauzate de tulburări în rotația tubului intestinal.

**Sindromul tulburărilor de absorbție (malabsorbția).** Procesele fundamentale ale digestiei și absorbției produselor alimentare sunt angajate preponderent pe traseul intestinului subțire. Reglarea acestor procese în cascadă este asigurată de sistemul nervos central și autonom. Grație organizării mucoasei în pliuri și vilozități, suprafața de absorbție a intestinului subțire se mărește de 600 de ori. În virtutea specificităților funcționale epiteliul intestinului subțire se reinnoiește la fiecare 5-7 zile. Tulburările de absorbție se vor răsfrațe în mod obligator asupra funcției intestinale, pe de o parte, și stării generale a organismului, pe de altă parte.

Termenul de sindrom de malabsorbție (Cross, 1953) definește prezența tulburărilor de utilizare a produselor alimentare, având consecințe asupra economiei generale a organismului, în capacitatea tractului digestiv de a utiliza principiile nutritive. Procesul de utilizare digestivă conține două laturi: maldigestia, care constă în tulburarea proceselor enzimico-digestive intraluminal sau parietale, și malabsorbția, care constă în tulburarea mecanismelor de transport al produselor finite ale digestiei prin mucoasa intestinală, căile de transport limfatice și sangvine.

**Patogenie.** În realizarea sindromului de malabsorbție se implică diverse mecanisme.

Deregările de secreție și absorbție de apă și electroliți în tractul digestiv au o importanță deosebită în provenirea sindromului malabsorbțiv (fig. 396).

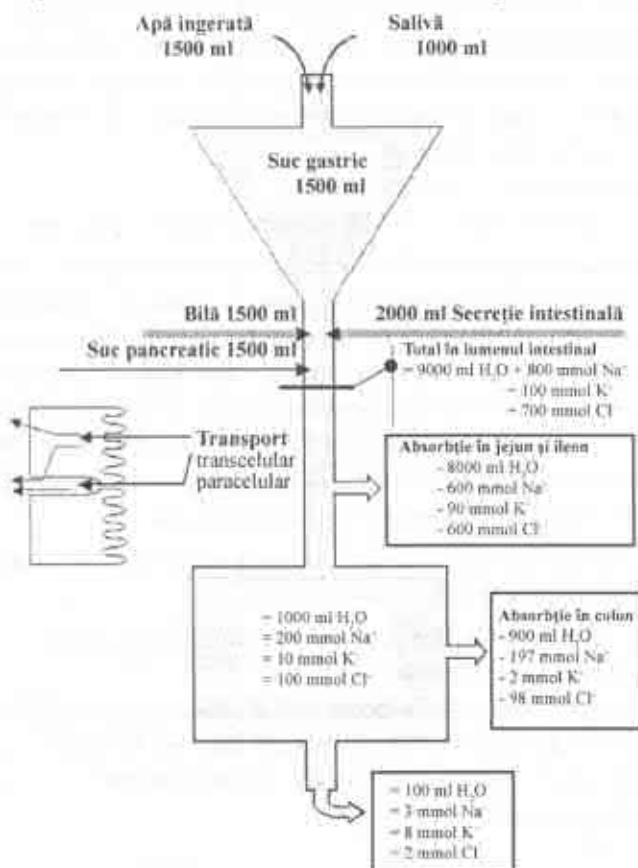


Fig. 396. Secreția și absorbția de apă și electroliți în intestinul subțire și gros în 24 de ore.

**Maldigestia.** Digestia este un proces complex care începe în cavitatea bucală și se termină sub acțiunea florei bacteriene la nivelul colonului, având ca finalitate transformarea alimentelor în principii nutritive direct absorbabile. În realizarea digestiei se disting două etape: digestia luminală, activitate la care participă secreția salivară, sucul gastric, secreția pancreatică, intestinală și biliară, și digestia parietală sau de contact.

Maldigestia se produce prin multiple mecanisme:

- insuficiența de secreție propriu-zisă: aclorhidrie, boli pancreatice, carență dizaharidazică;
- defect de stimulare a secreției enzimatice: aclorhidrie, scurtcircuitarea duodenului;
- modificarea coordonatelor optime de activitate enzimatică: scăderea pH-ului în sindromul Zollinger-Ellison, cu inactivarea lipazei, precipitarea acizilor biliari;
- lipsa unor factori de activare enzimatică: deficit de săruri biliare în hepatomegalii, sindroame colestactice, utilizarea de medicamente care complexează sărurile biliare;
- asincronismul dintre prezența chimului alimentar și secrețiile enzimatice; stomacul operat tip Billroth-II;
- accelerarea tranzitului intestinal „maldigestie prin lipsă de timp”.

**Malabsorbția.** Interferarea procesului absorbtiv se poate realiza la orice nivel:

- absorbția propriu-zisă: reducerea suprafeței absorbtive prin rezecție, by-pass sau fistule, leziuni microscopice sau ultrastructurale ale mucoasei intestinale, contact scurt al chimului alimentar cu mucoasa;
- tulburarea metabolismului intercelular;
- blocarea transportului intracelular și a procesului de eliberare.

Se disting malabsorbții globale cu tulburări generalizate ale procesului absorbtiv (enteropatia glicemică) și malabsorbții selective, prin defecte absorbtive specifice. Malabsorbțiile specifice se întâlnesc în boli cu determinism genetic, care afectează un singur sistem de transport și pot viza aminoacizii, monozaharidele, vitaminele, electroliții, acizii biliari.

Clasificarea sindroamelor malabsorbtive. Se preferă o clasificare pe criterii patogenetice, care permit o mai ușoară orientare în selectarea mijloacelor de diagnostic:

Sindroame de malabsorbție prin tulburări de digestie intraluminală și parietală.

Condiții asociate cu perturbarea procesului de lipoliză.

**Tabloul clinic.** Manifestările clinice sunt variate și pot fi grupate în următoarele simptome ale malabsorbției (tabelul 67).

Sindromul de malabsorbție este determinat de mai multe cauze:

- Malabsorbții ereditare selective.
- Malabsorbții ereditare globale: boala incluziunilor microvilozitare.
- Excluderea de suprafață intestinală: rezecții, by-pass, fistule.
- Boli prin mecanism de hipersensibilizare sau imunologic:
  - enteropatie glutenică;
  - boala Crohn;
  - gastroenterită eozinofilică;
  - enteropatie alergică;
  - mastocitoză sistemică.

Tabelul 68

Simptome	Mecanism fiziopatologic
1. Sindrom digestiv ◊ Diaree ◊ Flatulență, borborisme, distensie abdominală ◊ Materii fecale păstoase, grase ◊ Dureri abdominale difuze, crampe	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Creșterea secreției, scăderea absorbției prin mecanism secretor și/sau osmotic;</li> <li>• Fermentația bacteriană a dizaharidelor în deficit de dizaharidaze;</li> <li>• Steatozee;</li> <li>• Tulburări de motilitate, stenoze sau stricturi</li> </ul>
2. Sindroame generale nonspecifice ◊ Scădere în greutate, hiperfagie, ◊ Anorexie, astenie marcată, îngreunarea creșterii, scăderea libido-ului	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malabsorbția proteinelor, glucidelor și lipidelor</li> <li>• Malabsorbția vitaminelor hidro- și liposolubile, precum și a <math>Ca^{2+}</math>, <math>Mg^{2+}</math>, <math>Zn^{2+}</math></li> </ul>
3. Simptome extradigestive a) Hematologice: ◊ Anemie de diferite tipuri ◊ Sindrom hemoragiar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malabsorbția Fe, vit. <math>B_{12}</math>, ac. folic, vit. <math>B_6</math></li> <li>• Malabsorbția vit. K</li> </ul>
b) Endocrine ◊ Hiperparatiroidism ◊ Hipotiroidism ◊ Amenoree, infertilitate	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malabsorbția <math>Ca^{2+}</math>, vit. D</li> <li>• Malabsorbția proteinelor</li> <li>• Malabsorbția proteinelor</li> </ul>
c) Musculo-osoase ◊ Tetanie ◊ Osteoporoză, osteomalacie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malabsorbția <math>Ca^{2+}</math>, <math>Mg^{2+}</math></li> <li>• Malabsorbția <math>Ca^{2+}</math> și a vit. D</li> </ul>
d) Cutanate ◊ Dermatitisă herpeliformă ◊ Cheloză, glosită, coilonichie ◊ Peptură, echimoze ◊ Acrodermită enteropatică ◊ Dermatitisă hiperpigmentată ◊ Hiperkeratoză	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enteropatie glutenică</li> <li>• Malabsorbția Fe, ac. folic, vit. <math>B_{12}</math></li> <li>• Malabsorbția vit. K</li> <li>• Malabsorbția <math>Zn^{2+}</math></li> <li>• Deficit de niacină</li> <li>• Malabsorbția vit. A</li> </ul>
e) Neurologice ◊ Polinevrite, diminuarea acomodării vederii nocturne	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malabsorbția vit. A</li> </ul>

- Boli intestinale în care factorul bacterian este preponderent:
  - sindromul intestinului subțire contaminat;
  - boala Whipple;
  - tuberculoză intestinală;
  - sprue tropical.
- Parazitoze:
  - Giardia lamblia;
  - Strongyloides stercoralis;
  - Cryptosporidium;
  - Isoșpora belli.
- Deficite imune congenitale sau dobândite.

- Boli inflamatoare sau infiltrative:
  - enteropatie de iradiere;
  - amiloidoză.
- Obstacol în drenajul limfatic al intestinului și exsudație intestinală: boala Crohn, boala Whipple, tuberculoză intestinală, limfoame, limfangiectazie intestinală, carcinom metastazic, carcinoid metastazic, mezenterită retractilă, fibroză retroperitoneală.

**Sindroamele de malabsorbție** în afecțiuni extradigestive, boli cardiovasculare generatoare de stază (pericardită, insuficiență cardiacă predominant dreaptă) sau de ischemie (insuficiența arterială mezenterică).

Colagenoze:

- sclerodermie;
- sindrom Sjogren;
- lupus eritematos sistemic.

Boli endocrine:

- hipertiroidism;
- insuficiență cortico-suprarenală.

Boli metabolice:

- diabet zaharat cu neuropatie autonomă.

Stări carentiale:

- distrofi de aport, carențe vitaminice complexe, Kwashiorker.

Rezecții gastrice:

- tranzit rapid;
- tulburări de mixică, asincronism (Billroth-II).

Modificarea pH-ului duodenal și jejunal:

- sindrom Zollinger-Ellison.

Scăderea eliberării de hormoni duodenali:

- leziuni severe ale mucoasei intestinale (enteropatie glutemică, enterită regională).

Insuficiența pancreatică exocrină:

- deficite enzimatică pancreatice izolate (lipază, colipază);
- fibroză chistică;
- pancreatită cronică;
- rezecție pancreatică;
- cancer pancreatic.

Scăderea concentrației intraluminale a acizilor biliari.

Condiții asociate cu deficitul de formare micelară:

- scăderea sintezei hepatice a sărurilor biliare;
- boli hepatice parenchimotoase severe.

Scăderea aportului de săruri biliare în lumenul intestinal:

- colestază intra- și extrahepatică;
- fistule biliare (colecisto-colonică).

Scăderea concentrației sărurilor biliare sub concentrația micelară critică:

- scăderea pH-ului intestinal (sindromul Zollinger-Ellison);
- deconjugarea sărurilor biliare (sindromul intestinului subțire contaminat);

- precipitarea sau sechestrarea sărurilor biliare (neomicină, colesteramînă, săruri de aluminiu, magneziu).

Sindroame de disfuncție ileală:

- afecțiuni ileale (boala Crohn, ileită de iradiere);
- by-pass ileal;
- rezecție ileală.

Condiții asociate cu tulburări de digestie proteică și a hidraților de carbon.

Cauze gastrogene:

- aclorhidrie;
- stomac operat Billroth-II.

Cauze pancreatogene:

- deficite enzimatiche izolate (amilază, tripsinogen);
- boli pancreatice cu insuficiență exocrină.

Cauze intestinale:

- carența dizaharidică primară sau secundară;
- tranzit rapid („maldigestie prin lipsă de timp”).

Semnele de carență vitaminică sunt frecvente și interesează în principal vitaminele din grupul B: B<sub>1</sub> (nevrită de tip beri-beri); B<sub>2</sub> (glosită, stomatită, cheilozis); B<sub>6</sub> asociată cu deficit de fier, acid folic; B<sub>12</sub> (anemie macrocitară, megaloblastică).

În afecțiunile, care evoluează cu steatoree, se asociază carența de vitamine liposolubile: vitaminele D (osteomalacie); K (sindrom hemorajic); A (hiperkeratoză foliculară, hemeralopie, xeroftalmie).

Tulburările hidrominerale pot însoți diareea sau pot apărea și în absența ei: hipocalcemie și hipomagnezemie (spasm, tetanie), hipopotasemie, hiponatriemie. Deficitul de fier determină anemia feriprivă.

În sindroamele diareice exprimate se întâlnesc semne de deshidratare care pot conduce la acidoză metabolică.

Hipoproteinemiile severe conduc la edeme carentiale, colecții lichidiene pleurale, peritoneale.

Malabsorbțiile exprimate conduc la deficiențe hormonale: insuficiență hipofizară, tulburări de creștere: nanism, infantilism, hipogonadism, insuficiență cortico-suprarenală.

Tabloul coprologic este condiționat de trei factori: compoziția alimentară, insuficiențele digestive superioare și viteza de transport a chimului alimentar.

*Diagnostic.* Diagnosticul sindromului de malabsorbție parcurge trei etape: recunoașterea sindromului malabsorbțiv, precizarea verigilor patogene incriminate și recunoașterea bolii de bază.

Explorări morfo-funcționale în sindromul malabsorbțiv.

A. Explorări funcționale digestive:

- explorări funcționale gastrice;
- explorări funcționale intestinale;
- explorări funcționale pancreatice și hepatobiliare.

Explorări bacteriologice, virusologice, parazitologice și microbiologice.

Explorări endoscopice.

Examenul morfologic al mucoasei intestinale.

Examenul radiologic al tractului gastrointestinal.

Explorarea motilității intestinale.

Explorări biologice:

- sindrom carential;
- statusul imunitar și celular;
- mecanisme autoimune.

*Bilanț genetic.*

B. Testele paraclinice folosite în diagnosticul malabsorbției.

I. Teste screening:

- Albumina serică sub 3,5 g/dl.
- Colesterolemia.
- Sideremia.
- Acidul folic seric.
- Vitamina B<sub>12</sub> serică.
- Carotenemia.
- Timpul de protrombină.
- Steatoreea.

II. Teste pentru determinarea topografiei leziunilor:

1. Examen radiologic:

- Examenul radiologic al intestinului subțire.
- Examenul radiologic al ileonului terminal prin clismă baritată.
- Tomografia computerizată.

2. Enteroscopie și ileoscopie retrogradă.

3. Histopatologie:

- Biopsia enterală oarbă.
- Biopsia endoscopică.

III. Teste pentru stabilirea fiziopatologiei și etiopatogeniei malabsorbției:

1. Investigații pentru diagnosticul unor entități nosologice:

- Endoscopie oarbă sau dirijată endoscopic: enteropatie glutenică, spre tropical, boala Whipple.
- Examenul radiologic al intestinului subțire: boala Crohn, jejunoleite ulcerative, tumori intestinale.
- Enteroscopie și ileoscopie retrogradă: boala Crohn, jejunoleite ulcerative, tumori intestinale.

2. Investigații pentru determinarea fiziopatologiei și etiopatologiei:

- Malabsorbția dizaharidelor:
  - a. testul de toleranță la lactoză, toleranță la sucroză și maltoză;
  - b. testul de respirometrie H<sub>2</sub> la lactoză, sucroză;
  - c. determinări histochimice calitative de lactoză, sucroză, maltoză etc.
- Malabsorbția aminoacizilor:
  - dozarea concentrației urinare a aminoacizilor.
- Malabsorbția acizilor biliari:
  - absorbția <sup>75</sup>Se HCAT (<sup>75</sup>Se Acid Homocolic Conjugat cu Taurină);
- Sindromul de poluare bacteriană (intestin contaminat):
  - a. jejunocultura protejată;
  - b. testul radiorespirometric <sup>14</sup>C-xiloză;
  - c. testul radiorespirometric <sup>14</sup>C-glicocolat.

Pentru determinarea localizării leziunilor generatoare de malabsorbție se pot folosi diverse teste (fig. 397).

*Tratament.* Măsuri terapeutice cu caracter etiologic.

Combaterea factorilor cauzali reprezintă obiectivul terapeutic fundamental (infecții specifice, boala Whipple, enteropatii parazitare). Restricții alimentare în cazul intoleranțelor alimentare selective.

Măsuri terapeutice cu caracter patogenetic. Corectarea deficitului clorhidro-secretor și enzimatic (mai frecvent în cadrul unei gastropatii sau a stomacului operat). Stimularea secreției pancreatice și evacuarea normală a veziculei biliare. Se utilizează soluții de acid clorhidric în tratamentul intermitent.

Deficitul enzimatic vizează corecția insuficienței pancreatice exocrine.

Tratamentul antibacterian și de restabilire a enbiozei intestinale are următoarele indicații: sindromul intestinului subțire contaminat, enteropatii generatoare de malabsorbție cu etiologie bacteriană (sprue tropical, boala Whipple), disbioza evidentiată prin coprocultură, aclorhidrie, stomac operat Reichel-Polya cu sindrom diareic. Tratamentul antibacterian: Saprozan 3-6 draj./zi, kinolone, antibiotice cu durata de 5-7 zile. Restabilirea

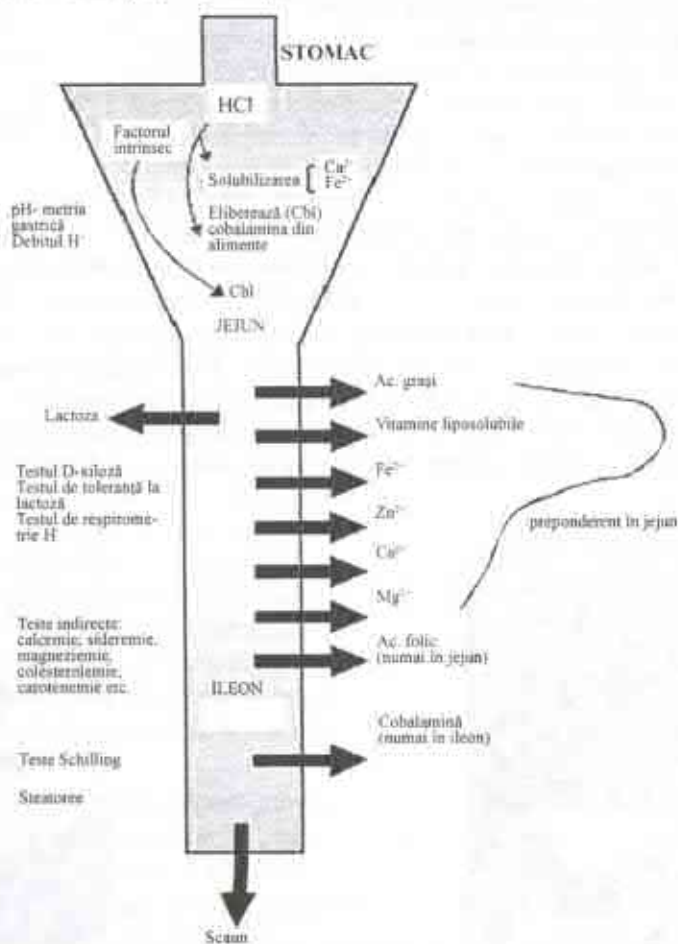


Fig. 397. Testele folosite pentru determinarea localizării leziunilor generatoare de malabsorbție.



enbiozei intestinale, administrarea orală de tulpini bacteriene care refac echilibrul bacterian fiziologic: colimplant-terapia, *B. bifidus*, *B. lactis*, uneori *B. subtilis*.

Tratamentul antiinflamator nespecific și imunodepresiv general – galazopyrină și corticosteroizi.

Combaterea hiperperistaltismului – preparate din grupul metaclopramidei: tinctură de beladonă 3x5 – 10 pic./zi, atropină, helkamon, neope-pulsan, daricon; novocaină 1–2% câte o lingură înainte de masă; carbonat de calciu, preparate de bismut, săruri de aluminiu, bariu.

Corecția deficitului imun general se va corija prin administrarea gamaglobulinei nespecifice, interferonului. Sedarea psihonervoasă – sedative, tranchilizante, antidepresive.

Reechilibrarea hidroelectrolitică, proteică, anemică, hipovitaminozei va fi asigurată prin perfuzii intravenoase de soluții cristaloidice, aminoacizi, emulsii de grăsimi, albumină, vitamine:

- restabilirea echilibrului hidroelectrolitic;
- corectarea deficitelor vitaminice;
- restabilirea echilibrului proteic;
- corecția anemiei;
- corecția tulburărilor endocrine.

**Diverticuloza intestinului subțire.** Diverticuli se observă preponderent în jejun. Deseori în pereții diverticulilor se observă ectopia țesuturilor pancreasului și mucoasei stomacului. Diverticuli dobândiți se localizează pe marginea mezoului, unde vasele sangvine pătrund în peretele intestinului (fig. 398). Diverticuli congenitali nu au legătură cu vasele sangvine.

Diverticuli mici (și multipli) nu au o simptomatikă specifică. Unii bolnavi acuză dureri în regiunea ombilicală, hemoragii intestinale minore. Atunci, când diverticulita conduce la ulceratii și perforatii, tabloul clinic este identic cu cel al peritonitei. Uneori în diverticulita cronică pot apărea abcese intestinale, fistule.

Diagnosticul preoperatoriu al diverticulului intestinului subțire este dificil (fig. 399). Laparotomia explorativă, aplicată pentru hemoragie intestinală, ocluzie sau peritonită, favorizează diagnosticul, examinând minuțios tot intestinul subțire. Tratamentul chirurgical al diverticulului intestinului subțire constă în rezecția porțiunii afectate (fig. 400).



Fig. 398. Diverticuloza intestinului subțire.

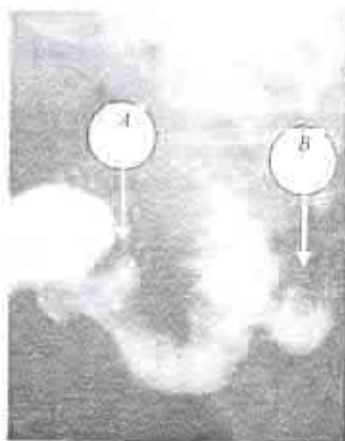
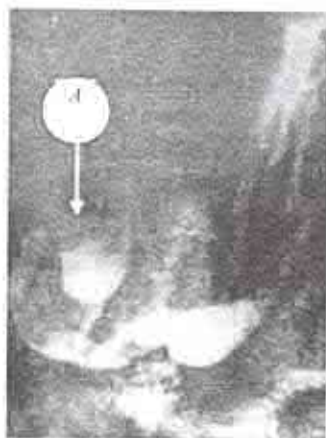


Fig. 399. Radiografia baritată a tractului digestiv. Radiogramă. A – diverticul duodenal; B – diverticul jejunal (caz clinic propriu).

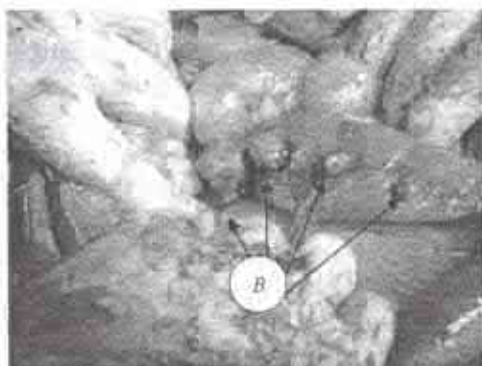
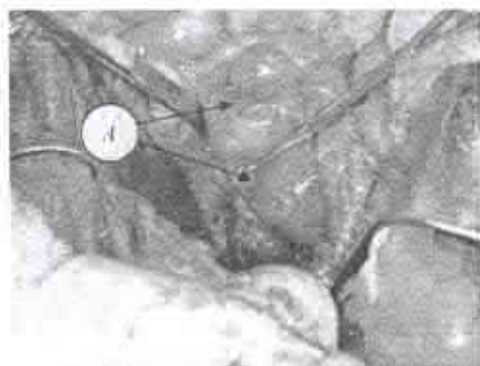


Fig. 400. Imagine intraoperatorie: A – diverticuli duodenali; B – diverticuloza jejunului (caz clinic propriu).

**Diverticulul Meckel.** Diverticulul Meckel, descris în anul 1822, este diverticulul „adevărat” al intestinului subțire, fiind cea mai frecventă anomalie congenitală. Se prezintă ca un rest embrionar datorită dispariției incomplete a canalului omfalo-mezenteric și se întâlnește la circa 1% din populație (0,3–3% la autopsiați).

În mod normal, ductul vitelin este complet închis la a 5-a – a 7-a săptămână de dezvoltare embrionară. În cazul în care închiderea ductului este incompletă, extremitatea sa intestinală persistă sub forma unui sac (diverticul). Uneori persistă un cordon fibros între ombilic și extremitatea oarbă a diverticulului, altă dată se poate observa prezența unei formațiuni chistice în structura cordonului fibros sau persistența comunicării între intestin și ombilic, prin care se poate elimina conținutul intestinal.

Diverticulul Meckel se localizează mai frecvent la 80–100 cm distanță de valva ileo-cecală. Sacul diverticular proemină pe marginea antimezenterică a ileonului, are formă „deget de mână”, comunică larg cu lumenul intestinului și nu depășește 5 cm în lungime (fig. 401).

Pereții au aceeași structură cu cei ai intestinului subțire, cu mențiunea că mucoasa diverticulară este de tip ileal în numai 45% din cazuri, în rest fiind integral sau parțial heterotopică: gastrică, duodenală, jejunală, pancreatică, biliară sau endometrială.

Diverticulul Meckel poate fi diagnosticat la nou-născut datorită prezenței unui chist ombilical, la copii – a unei fistule enteroparietale. Frecvent, însă, simptomatologia este rezultatul unei complicații acute: hemoragie diverticulară (fiind cea mai frecventă cauză de hemoragie digestivă la copii), ocluzie intestinală (prin invaginație, volvulus sau prin încarcerarea diverticulului într-un orificiu herniar), diverticulită acută (tablou clinic, care nu poate fi deosebit de cel al unei apendicite acute), perforație (tablou de peritonită acută), ulceratie peptică diverticulară.

**Diagnostic.** Radiografia abdominală simplă poate evidenția pneumoperitoneum în caz de perforație a diverticulului, prezența unui calcul radioopac, situat în diverticul. Tranzitul baritat poate obiectiva un diverticul Meckel (fig. 402). Ultrasonografia și tomografia computerizată permit un diagnostic cert sau de suspiciune. Scintigrafia cu  $Tc^{99}$  constituie o explorare valoroasă când în mucoasa diverticulului se

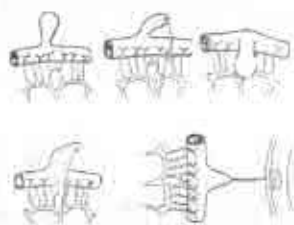


Fig. 401. Tipurile diverticulului Meckel.

afă celulele epiteliale gastrice (zone „calde” – în stomac și în diverticulul Meckel). Arteriografia selectivă a arterei mezenterice superioare poate preciza sediul unei hemoragii.

Diagnosticul diferențial se face cu toate suferințele implicate în etiopatogeneza abdomenului cronic dureros la copii, cu toate cauzele de hemoragie digestivă inferioară, cu apendicita acută și cea cronică.

Prognosticul este determinat de diagnosticul tardiv și de gravitatea complicațiilor.

*Tratamentul* este chirurgical și constă în rezecția segmentară a porțiunii de ileon cu diverticulul Meckel, rezecția „în pană”, în unele cazuri invaginarea în pungă (fig. 403).

**Tumorile intestinului subțire.** Conform datelor furnizate de clinica Mayo, tumorile intestinului subțire constituie 1,7% din toate afecțiunile neoplazice ale tractului digestiv, dintre care 50% revin tumorilor benigne. În favoarea existenței unei tumori a intestinului subțire poate vorbi triada de semne clinice ce urmează:

1. Anemie pozitivă cu probă de sânge ocult în materiile fecale (se va exclude în prealabil patologia stomacului și colonului).
2. Hemoragie gastrointestinală profuză cu melenă (de asemenea se vor exclude afecțiuni ale altor segmente ale tractului digestiv).
3. Ocluzie intestinală acută (tumora pediculată conduce la invaginație).

**Clasificarea tumorilor intestinului subțire** (după Morson și Danson, 1979):

1. Tumori epiteliale benigne:
  - adenoame.
2. Tumori epiteliale maligne:
  - adenocarcinom primitiv;
  - carcinoame secundare;
  - tumori carcinoide.
3. Boli limfoproliferative:
  - hiperplazie limfoidă;
  - boli imunoproliferative.



Fig. 402. Diverticul Meckel (radiogramă).

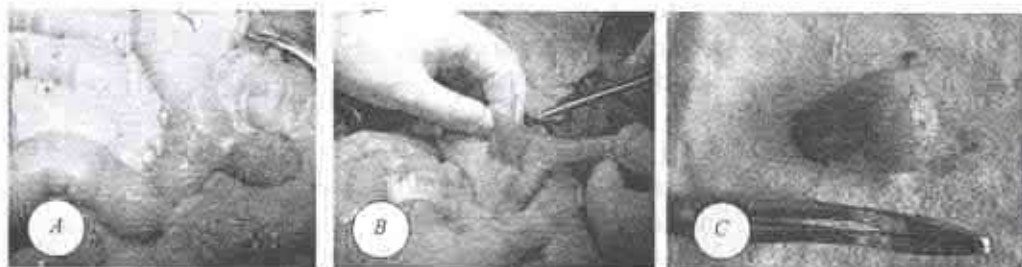


Fig. 403. Diverticul Meckel. A, B – imagini intraoperatorii; C – diverticul Meckel rezecat. Piesă operatorie (caz clinic propriu).

4. Limfoame maligne:

- limfon Hodgkin;
- limfoame nehodgkiniene;
- plasmocitoame, leucemii;
- macroglobulinemia Waldenstrom.

5. Tumori mezenteriale benigne:

- mioame, lipoame, fibroame, neurinoame.

6. Tumori mezenteriale maligne:

- miosarcoame, liposarcoame, fibrosarcoame, neurosarcoame (fig. 404).

7. Hamartoame:

- sindromul Peutz-Jeghers, sindromul Cronkhite-Canade, neurofibromatoză (fig. 405).

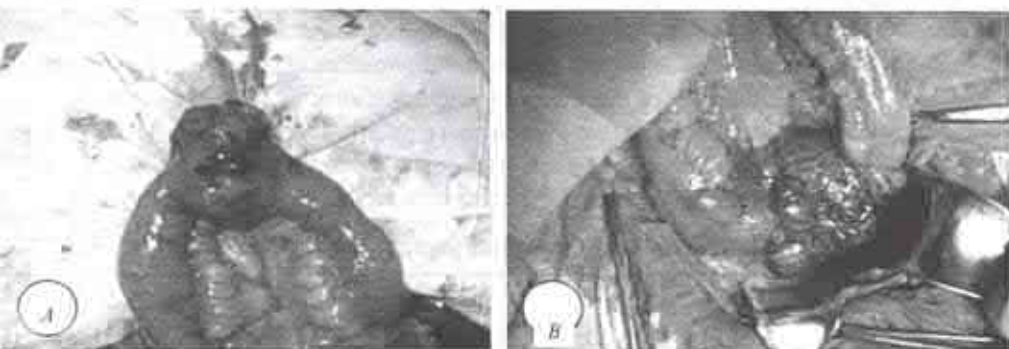


Fig. 404. Imagine intraoperatorie. Melanom metastazic.

A – la nivelul ileonului; B – la nivelul unghiului ileocecal (caz clinic propriu).

**Tumorile epiteliale** (fig. 406): polip, papilom, adenom, tumoră viloză (atinge dimensiuni mari, se extinde pe suprafața mucoasei), polipoză familială difuză (clinic se manifestă în perioada pubertară).

**Tumorile neepiteliale:** leiomiom, fibromiom, neurinom, lipom, angiom. Pentru ele nu sunt caracteristice anemia și prezența sângelui ocult în materiile fecale. Aceste tumori pot fi sursa hemoragiilor profuze. Ele le depășesc pe cele epiteliale după dimensiuni și uneori pot fi palpate prin peretele abdominal. La examenul radiologic se evidențiază un defect de umplere oval sau rotund, pliurile mucoasei nivelate și tensionate.

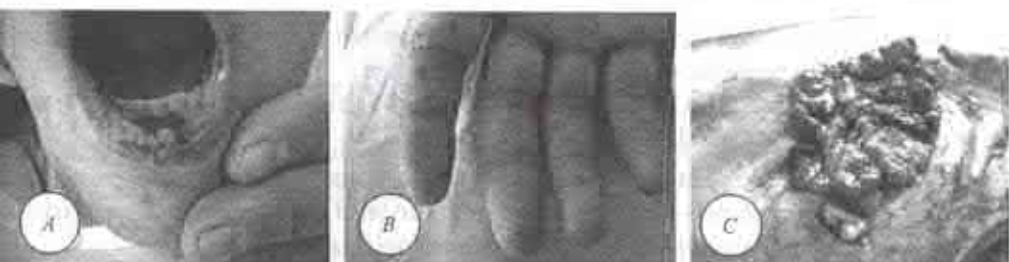


Fig. 405. Sindromul Peutz-Jeghers. Semne extradigestive: A – pigmentarea buzelor; B – pigmentarea palmelor; C – hamartom al jejunului. Macropreparat (caz clinic propriu).



Fig. 406. Tumoră a intestinului subțire: A – invaginare; B – dezinvaginare; C – piesă operatorie (caz clinic propriu).

**Carcinoidul.** Carcinoidul provine din celulele Kultschizky, care tapisează glandele Lieberkühn și reprezintă o tumefiere densă, de culoare cafenie, ce predomină la bărbații în vârstă > 40 de ani, substratul histologic – submucoasa intestinului subțire și gros (niciodată esofagul). Organele-țintă pentru metastazare – ficatul, pulmonii, creierul, oasele.

Sindromul carcinoid este prezent în contextul existenței metastazelor hepatice și extrem de rar în absența acestora și cuprinde manifestări caracteristice (tabelul 42).

Tabelul 68

#### Manifestările clinice ale sindromului carcinoid

Cutanate	Flush Teleangiectazii Cianoză Pelagră
Gastrointestinale	Diaree Dureri abdominale
Cardiovasculare	Hipotensiune arterială, tahicardie Leziuni valvulare: - ale inimii drepte; - ale inimii stângi.
Respiratorii	Bronhoconstricție
Renale	Edeme periferice
Articulare	Artralgi

*Diagnosticul pozitiv* include așa metode instrumentale de explorare, cum sunt pasajul masei baritate, mezentericografia, limfografia inferioară.

*Tratamentul* constă în administrarea inhibitorilor sintezei serotoninei (paraclorfenilalanină, ciproheptadină) și în intervenție chirurgicală.

**Tumorile maligne.** Cea mai răspândită formă de cancer al intestinului subțire este adenocarcinomul, mai rar – cancerul în evantai, cancerul coloid, cancerul nediferențiat intercelular. Formele macroscopice – infiltrativ, polipoid, ulcer-cancer.

Cancerul intestinului subțire mai frecvent își are sediul în jejunul incipient sau în ileonul terminal.

Semiologia clinică este dependentă de dimensiunile tumorii. Printre semnele clinice majore se vor menționa următoarele: dureri în abdomen, ocluzie intestinală, anemie, fatigabilitate accentuată, cașexie, anorexie, evaluarea VSH-lui.

*Diagnosticul* se va stabili în baza examenului clinic și instrumental (pasaj cu masă baritată, mezenicografie, enteroscopie).

*Tratamentul radical* – doar operatoriu.

*Prognostic.* Supraviețuirea > 3 ani constituie 34%, > 5 ani – 24%, > 10 ani – 12,5%.

Variantele sarcomului – miosarcomul, leiomiosarcomul, neurosarcomul, tumorile sarcomatoase magnoceleulare și gigantice. Evoluări clinice – dureri în abdomen, disconfort intestinal, ocluzie intestinală. *Tratamentul radical* – operatoriu.

Limfoamele maligne – limfosarcomul, reticulosarcomul. Sunt afectați, ca regulă, bărbații în vârstă până la 40 de ani. La examenul radiologic se evidențiază formele – infiltrativă, polipoidă și extraintestinală (mezenterială).

Tumorile metastazice – cancerul ovarian, pancreatic, gastric, al colonului, glandei mamare, pulmonar, uterin. Se evidențiază metastaze intraparietale și mezenteriale.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

#### 1. Care este complicația cea mai frecventă a unui diverticul Meckel?

- A. Diverticulita.
- B. Ocluzia intestinală.
- C. Malignizarea.
- D. Hernia Littré strangulată.
- E. Hemoragia digestivă.

#### 2. Ce tratament este indicat în complicațiile bolii Crohn?

- A. Antibioticele.
- B. Salazopirina.
- C. Tratamentul chirurgical.
- D. Metronidazolul.
- E. Radioterapia.

#### 3. Cea mai frecventă indicație pentru tratamentul chirurgical în boala Crohn o constituie:

- A. Evoluția îndelungată a bolii.
- B. Recidiva ordinară.
- C. Ocluzia intestinală.
- D. Fistulele externe.
- E. Hemoragiile digestive masive.

#### 4. Tabloul clinic al ocluziei intestinale include următoarele semne clinice:

- A. Durere abdominală colicativă.
- B. Vărsături.
- C. Oprirea tranzitului de gaze.
- D. Meteorismul abdominal.
- E. Zgomote hidroaerice.

**5. Examenul radiografic pe gol al abdomenului în ocluzia intestinală mecanică poate confirma următoarele:**

- A. Distensia gazoasă a intestinului subțire.
- B. Nivele hidroaerice.
- C. Pneumoperitoneul.
- D. Aerobilia.
- E. Ștergerea umbrei psoasului.

**6. Prezența unui diverticul Meckel într-un sac herniar se numește:**

- A. Hernie Littré.
- B. Hernie Richter.
- C. Hernie Spiegel.
- D. Hernie Morgagny.
- E. Hernie Gardner.

**7. Care este localizarea cea mai frecventă a tumorilor carcinoide?**

- A. Intestinul subțire.
- B. Apendicele vermicular.
- C. Colonul.
- D. Rectul.
- E. Stomacul.

**8. Mecanismul cel mai frecvent al ocluziei în tumorile intestinului subțire este:**

- A. Volvulusul.
- B. Aderențele.
- C. Invaginația.
- D. Spasmul.
- E. Mecanismul mixt.

**9. Diverticulul Meckel poate să:**

- A. Conțină țesut ectopic gastric.
- B. Determine hemoragie digestivă.
- C. Conțină tumoră carcinoidă.
- D. Determine ocluzie intestinală.
- E. Ajungă într-un sac de hernie inghinală.

**10. Decompresiunea intestinului distins în ocluzia mecanică este utilă prin următoarele efecte:**

- A. Reduce ischemia intestinului.
- B. Îndepărtează toxinele luminale.
- C. Facilitează cicatrizarea.
- D. Reduce riscul infecției plăgii.
- E. Previne sindromul Mendelsohn.

**KEY**

1. A; 2. C; 3. C; 4. ABCDE; 5. ABD; 6. A; 7. B; 8. C; 9. ABCDE; 10. ABE.

### **Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Gherasim L. Medicina internă, vol.III, Editura Medicală, București, 1999.
4. Grigorescu M., Pascu O. Tratat de gastroenterologie clinică, vol.I, Editura Tehnică, București, 1996.
5. Constantinescu M. Chirurgie, București, 1986.
6. Popescu I., Șerbănescu M. Tumorile intestinului subțire, Editura Medicală, București, 1988.
7. Дробин Ш. Хирургия кишечника. Академия Кiado, Budapest, 1983.
8. Шалимов А., Саенко В. Хирургия пищеварительного тракта, Киев, Здоров'я, 1987.



## Capitolul XXX

### INFARCTUL ENTEROMEZENTERIC

*Anatomie.* Irigația arterială este asigurată de arterele mezenterice superioară și inferioară. Afluxul venos este asigurat de venele mezenterice superioară și inferioară, care duc sângele venos spre vena portă (fig. 407).

Infarctul enteromezenteric este o formă rară de abdomen acut (5–6%), care evolutiv manifestă aspectul de ocluzie intestinală sau de peritonită în fazele finale când se produce necroza și peritonita. Se întâlnește egal de frecvent atât la bărbați, cât și la femei cu vârsta după 50 de ani. Este o urgență medicală chirurgicală cu prognostic sever.

S-a stabilit că numărul decedaților din cauza infarctului intestinal este mai mare decât numărul decedaților în apendicită acută, ulcer perforat și ocluzie intestinală luați împreună. În structura letalității spitalicești infarctul intestinal constituie 1–2,5%. Însă numărul real de pacienți cu această patologie este mult mai mare, deoarece s-a stabilit că la jumătate din ei se dezvoltă compensarea circulației sangvine și ei se însănătoșesc. Acestor bolnavi, de obicei, li se stabilește alt diagnostic.

Infarctul enteromezenteric apare din cauza obstrucției acute a arterelor, venelor și capilarelor intestinului. Extinderea și gravitatea infarctului depind de localizarea obstrucției care poate fi venoasă sau arterială. Procesul de infarctizare începe la nivelul capilarelor și se desfășoară în trei etape:

1. Stadiul de ischemie (imbibiția hemoragică), în care apare dilatarea capilarelor și exsudat interstițial. Ansa intestinală este edemațiată, roșie sau cianotică.
2. Stadiul de infarct intestinal, în care capilarul este permeabil pentru elementele figurate. Peretele intestinului este compromis, capătă culoare neagră-vioacee.
3. Stadiul de gangrenă (peritonită). Hematomul apărut comprimă vasele și accentuează ischemia și tromboza care duce la necroză.

Formele cele mai frecvente de dereglări acute ale circulației mezenteriale sunt:

1. Embolia.
2. Tromboza arterială.
3. Tromboza venoasă.
4. Formele neocluzive de dereglări de circulație.

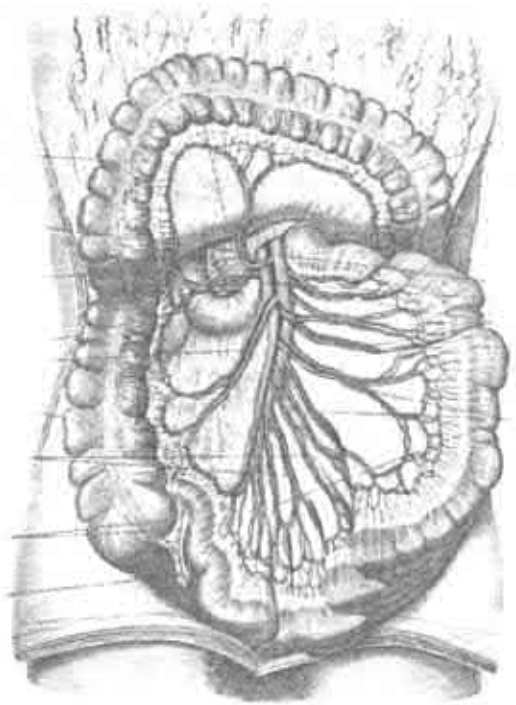


Fig. 407. Vascularizația intestinului.

## Clasificarea dereglărilor circulației mezenterice (Saveliev V., Spiridonov I.)

Ocluzive	Neocluzive
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Embolia (din inimă, aortă).</li> <li>2. Tromboza arterelor.</li> <li>3. Tromboza venelor.</li> <li>4. Acoperirea hiatului arterelor din partea aortei în urma aterosclerozei, trombozei aortei.</li> <li>5. Ocluzia arterei ca rezultat al exfolierii pereților aortei.</li> <li>6. Compresiunea vaselor de tumori.</li> <li>7. Ligaturarea vaselor.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cu ocluzia complicată a arterelor.</li> <li>2. Angiospastică.</li> <li>3. Legată cu centralizarea hemodinamicii.</li> </ol>

## Clasificarea după decurgerea bolii:

1. Cu compensarea circulației mezenteriale.
2. Cu subcompensarea circulației mezenteriale.
3. Cu decompensarea circulației mezenteriale (formele rapid și lent progresante).

În caz de compensare a circulației mezenteriale, ultima poate surveni spontan sau sub acțiunea tratamentului, pacienții se însănătoșesc.

În caz de subcompensare, perioada acută se va stopa și va trece în angină abdominală, se pot forma ulcere intestinale, enterite, colite, ultimele deseori ulceroase. Pe viitor, la pacienți se pot dezvolta diferite complicații – hemoragii, perforații, flegmoane intestinale, stenozarea intestinului.

În formele cu decompensare a circulației sangvine se dezvoltă infarctul intestinal, de obicei extins, și în lipsa tratamentului se termină cu deces (fig. 408).

Această patologie apare ca o complicație a diverselor boli ale aparatului cardiovascular – ateroscleroză, boală hipertonică, reumatism, vicii cardiace reumatice, endarterită, periarterită nodulară; ficatului și splinei – ciroză, splenomegalie; sângelui – leucemii, eritremii, tumori maligne și alte patologii.

Cea mai frecventă cauză a ocluziei arterelor mezenteriale sunt emboliile. Sursa de embolii, de obicei, este inima și aorta – tromboza periparietală în viciile cardiace, infarctul cardiac, anevrismele de aortă și ale inimii, ateroscleroza aortei.

Tromboza arterelor mezenteriale se dezvoltă pe fundalul leziunilor pereților arterelor – ateroscleroză, endarterite, vasculite pe fundal de hipercuagulare și încetinire a fluxului sangvin.

Ocluzia venelor mezenteriale apare ca rezultat al flebotrombozelor în hipertensiunea portală sau al tromboflebitei ale cărei cauze sunt, de obicei, apendicita, colecistita, abcesele, limfadenita mezenterială (fig. 409).



Fig. 408. Infarct intestinal extins.



Fig. 409. Tromboză venoasă segmentară.

În formele mixte de ocluzie se afectează artera și vena. Astfel, de regulă, ocluzia unuia dintre vase este secundară ocluziei altui vas. Formele neocluzive de dereglări mezenteriale apar la nivelul microcirculației parietale intestinale. Primordială în aceste cazuri este pareza vasculară cu scăderea tensiunii perfuzării. Presiunea perfuzată scade ca rezultat al hipotoniei sau ca rezultat al plăcilor ateromatoase în hiatal vasului mezenterial. Această formă a bolii apare în insuficiența cardiovasculară acută și cronică (șoc, hemoragie, infarct cardiac, vicii cardiace decompensate).

Accentuăm că formele ocluzive și cele neocluzive, de obicei, se combină. Astfel, în embolie angiospasmul se răspândește la început nu numai în jos, dar și mai sus de localizarea embolului.

În formele neocluzive secundar se dezvoltă tromboze vasculare secundare.

Clinico-morfologic se determină 3 stadii ale bolii:

1. Stadiul de ischemie (inhibiția hemoragica la tromboza venoasă).
2. Stadiul de infarct.
3. Stadiul de peritonită.

În majoritatea cazurilor boala se termină cu infarct intestinal.

Infarctul intestinal (necroză) poate fi arterial (anemie, hemoragie, mixt) și venos (hemoragie).

În primul stadiu al infarctului intestinal – infarctul anemic – intestinul este spasmă.

Produsele toxice nu nimeresc în circulație, dar de acum peste o oră în țesuturi apar schimbări distructive și se acumulează produse ale metabolismului incomplet. Ulterior are loc restabilirea parțială a circulației în baza lichidării angiospasmului și dilatării colateralelor.

Ca rezultat al acțiunii distructive a hipoxiei cu afluxul de sânge se intensifică tromboza, apar rupturi ale vaselor, pereții devin permeabili pentru plasmă, elementele celulare ale sângelui. Peretele intestinului se îmbibă cu sânge și capătă culoare roșie (infarct hemoragic). Sângele pătrunde în lumenul intestinului și în cavitatea abdominală. În cavitatea abdominală exsudația din vase se termină după tromboza totală a vaselor.

Paralel au loc procese de distrucție a peretelui intestinal ce antrenează la început mucoasa (necroze, ulcere), apoi se descompun țesuturile (perforații).

Intoxicația începe din momentul restabilirii circulației și a formării infarctului hemoragic, brusc crescând odată cu apariția peritonitei. Ischemia totală a peretelui intestinal, prelungită mai mult de 3 ore, se termină cu necroza țesuturilor chiar după restabilirea circulației sangvine prin metode chirurgicale.

Formarea infarctului venos se deosebește de cea a infarctului arterial. Procesul de perfuzie prin peretele vascular se începe cu momentul ocluziei venoase. Peretele intestinal și mezoul sunt edemațiați, intestinul este de culoare roșie.

Hipoxia peretelui intestinal este mai puțin manifestată, de aceea intoxicația în primele ore și chiar zile ale bolii nu este atât de pronunțată ca în infarctul arterial, în infarctul venos predomină dereglări legate cu hipovolemia și deshidratarea. Localizarea și dimensiunile infarctului intestinal depind de forma dereglării vasculare, forma vasului mezenterial, nivelul ocluziei, colateralele de compensare a circulației sangvine.

Amintim, că vascularizarea intestinului subțire și a părții drepte a colonului are loc din artera mezenterică superioară, a colonului stâng – din artera mezenterică inferioară. Ocluzia arterei mezenterice inferioare rar conduce la infarctul părții stângi a colonului, deoarece sunt bine dezvoltate colateralele.

În emboliile arterei mezenterice inferioare, de regulă, circulația sangvină se compensează. La ocluzia arterei mezenterice superioare zona de afecțiune depinde de nivelul

ocluziei. La localizarea embolului, trombului în segmentele superioare ale arterei se necrozează tot intestinul subțire și partea dreaptă a colonului. Dacă ocluzia este în segmentul mediu sau inferior – infarctul se localizează la nivelul ileonului și al intestinului orb sau numai al ileonului.

La embolii mai des se afectează intestinul subțire; la tromboze – intestinul subțire și cel gros.

La ocluzia ramurilor arterei mezenterice trombozele sunt segmentare. Tromboza venei cava sau a venei mezenterice superioare duce la necroza intestinului subțire.

În formele neocluzive ca regulă se afectează ileonul.

Clinica depinde de stadiul bolii.

În stadiul de ischemie (reversibilă) clinica se caracterizează prin dereglări reflectorii și hemodinamice.

În stadiul de infarct se asociază intoxicația și manifestările locale din partea cavității abdominale. În stadiul de peritonită – clinica peritonitei. Începutul bolii, de regulă, este acut, pe neașteptate. Perioada de prodrom poate fi numai la pacienții cu tromboză arterială ( $1/3$  din bolnavi). În aceste cazuri timp de 1–2 luni la bolnavi apar dureri în abdomen, periodic greață, vomă, balonarea abdomenului, scaun nestabil. Accesele apar, ca regulă, după alimentare. Cauza anginei abdominale este insuficiența circulatorie cauzată de îngustarea hiatului arterial pe fundal de ateroscleroză, tromboză.

Tromboza venoasă se dezvoltă mai lent – timp de 2–5 zile. Boala se caracterizează prin dureri nelocalizate în abdomen,  $t^{\circ}$  subfebrilă, cauzată de tromboflebita venei portă, a venelor mezenteriale. Stadiul de ischemie se caracterizează prin dureri acute, mai des permanente. Apare greață, vomă, în 50% din cazuri apare scaun moale de 1–2 ori, cauzat de spasmul anselor intestinale. Numai la 25% din bolnavi de la bun început are loc reținerea scaunului și a gazelor. Bolnavii, de obicei, sunt agitați, strigă de dureri, cer să fie ajutați, nu-și găsesc locul, iau poziția „a la vache” cu picioarele aduse la abdomen.

Tegumentele sunt palide, la pacienții cu vicii decompensate – cu cianoză. La ocluzii înalte ale arterei mezenterice tensiunea arterială sporește cu 60–80 mm Hg (simptom Blinov). Pulsul este „tare”, limba – umedă, abdomenul moale, la palpare nedureros,  $L - 10-12$  g/l și mai mare.

În stadiul de necroză durerile intrucâtva se micșorează, bolnavii se liniștesc. Comportamentul, de regulă, este neadecvat (euforie), cauzat de intoxicație. TA se normalizează, pulsul sporește, periodic – vomă. La 50% din bolnavi apare diaree, în materiile fecale, masele vomitate poate apărea sânge. Limba este uscată, abdomenul – balonat, dar moale, nedureros la palpare. Defans muscular, sindromul Blumberg lipsește,  $l - 20-40$  g/l.

În acest stadiu durerile, de regulă, se localizează în hipogastru (nelocalizate în stadiul de ischemie) și semnifică localizarea necrozei – durere locală la palparea abdomenului.

Pentru jejun sunt caracteristice dureri în hipocondrul stâng, partea stângă a abdomenului.

Pentru ileon durerile se localizează în regiunea ileacă dreaptă, în partea dreaptă a abdomenului, deasupra pubisului. Respectiv sunt dureroase părțile laterale stângă și dreaptă ale abdomenului în necroza colonului. În infarctul intestinului subțire și al părții drepte a colonului – dureri nelocalizate pe tot abdomenul, în stadiul de infarct apare semnul Mondor – la palpare se poate determina segmentul de intestin necrozat, având formațiune dură fără hotare delimitare, dar se întâlnește rar. În stadiul de peritonită starea se agravează brusc.

Peritonita în dereglarea acută a circulației mezenteriale se caracterizează prin apariția defansului muscular și a semnelui Blumberg. Se afectează peritoneul hipogastrului. La

unii bolnavi apare diareea cu sânge, apoi la mulți dintre ei se schimbă cu reținerea scaunului și a gazelor. În stadiul de peritonită la stabilirea diagnosticului este necesar să se țină seama de culoarea surie a tegumentelor, limba uscată, tahicardie, TA joasă, creșterea leucocitozei. Decurgerea infarctului arterial al intestinului peste 1–2 zile se termină cu decesul bolnavului. Moartea survine ca rezultat al intoxicației și peritonitei. În infarctul venos moartea survine la 5–6 zile.

În formele neocluzive bolnavii, de regulă, mor de patologia de bază.

*Diagnostic.* Este important ca toți pacienții cu suspjecție la această boală să fie spitalizați.

Diagnosticul trebuie stabilit sau exclus rapid, deoarece boala progresa repede.

Diagnosticul diferențial trebuie efectuat cu infarctul cardiac, ocluzia intestinală și altele. Suspjecția la boala ce nu se poate exclude se rezolvă în favoarea laparotomieii.

Insemnătate diagnostică deosebită are angiografia, laparoscopia. În angiografie se determină forma, localizarea, dimensiunile dereglărilor circulatorii, ce determină tactica operatorie.

Angiografia este absolută în cazuri suspecte cu dereglări de circulație mezenterială, când prin alte metode nu este posibil de a exclude boala. În diagnostice clare angiografia se efectuează în primele ore ale bolii, când reținerea ei nu va duce la formarea necrozei. În timpul angiografiei se efectuează terapie trombolitică locală. În cazuri tardive este rațional de a interveni imediat chirurgical.

Dacă este necesar, angiografia se efectuează în timpul operației. Se efectuează aortografia sau mezentericografia. Diagnosticul angiografic se elucidează pe fazele arteriale, venoase, capilare ale angiogramelor. Date mai complete se obțin la examenul asociat angiografic și laparoscopic.

În stadiul de ischemie diagnosticul laparoscopic este dificil, deoarece este necesar să se bazeze nu numai pe date morfologice, dar și funcționale – spasmul arterial intestinal, lipsa peristalticii; mai simplu este în stadiul de infarct și de peritonită. Laparoscopic se determină gradul distrucției anselor intestinale, necrozei, caracterul peritonitei. Clișeul panoramic nu are mare însemnătate.

*Tratament.* Tactica chirurgicală depinde de stadiul și forma bolii (tabelul 69).

Tabelul 69

### Tratamentul bolnavilor cu ocluzie acută mezenterială

Forma, stadiul bolii, clinica	Tratament
Forma compensată	Conservator (spasmolitice, anticoagulante, antiagregante), reologice, fibrinolitice
Forma subcompensată	Conservator, ulterior conservator sau operatoriu în funcție de forma clinică (angină abdominală, enterocolită ischemică, stenoze intestinale)
Forma decompensată Stadiul de ischemie Stadiul de infarct	Numai operatoriu (operații vasculare, operații vasculare + rezecția intestinului, profilaxia peritonitei, relaparotomii programate)
Stadiul de peritonită	Rezecția intestinului+ operații vasculare. Rezecția intestinului, tratamentul peritonitei

În stadiul de decompensare locul principal în schema de tratament îl ocupă intervenția chirurgicală, metodele conservatoare numai completează operația.

Operația are următoarele 4 scopuri:

1. corecția circulației mezenteriale;
2. rezecția segmentelor de intestin necrozate;
3. combaterea peritonitei.

Caracterul și volumul operației depinde de mecanismul dereglării circulației, mezenteriale, de localizarea și dimensiunile necrozei, stadiul bolii, starea bolnavului, nivelul de pregătire al chirurgului, existența aparatajului necesar.

Operațiile se pot grupa în:

1. operații vasculare;
2. rezecție de intestin;
3. combinarea operațiilor vasculare cu rezecție de intestin.

Intervențiile chirurgicale practicate în primele 4–6 ore de la începutul bolii lichidează dereglările circulatorii (fig. 410).

În cazul necrozei intestinale operațiile vasculare au ca scop restabilirea circulației în segmentele de intestin ce rămân după rezecție.

În caz de gangrenă operația decurge în următoarea consecutivitate:

- rezecția intestinală în limita segmentelor suspecte;
- restabilirea integrității intestinului după aprecierea viabilității lui.

Dacă operația vasculară nu se aplică, rezecția de intestin se efectuează în limitele vasculare de către vasul obliterat. În aceste cazuri este indicată relaparotomia programată la 12–24 de ore spre a aprecia starea intestinului.

Operațiile vasculare mai des se aplică pe artera mezenterică superioară, deoarece ea mai des se afectează. Pe artera și vena mezenterice inferioare aceste operații se aplică rar. Mai mare însemnătate are embolectomia din artera mezenterică superioară cu sonda Fogarti.

În tromboza segmentară se aplică, de regulă, rezecția de intestin.

În perioada postoperatorie se aplică anticoagulante, dezagregante, preparate reologice, antibiotice, spasmolitice, terapie de dezintoxicare, inclusiv cu metode de detoxicare extracorporală.

Prognosticul depinde de patologia de bază, de forma, stadiul bolii în momentul operației.

Letalitatea rămâne înaltă, atingând 50–58%.

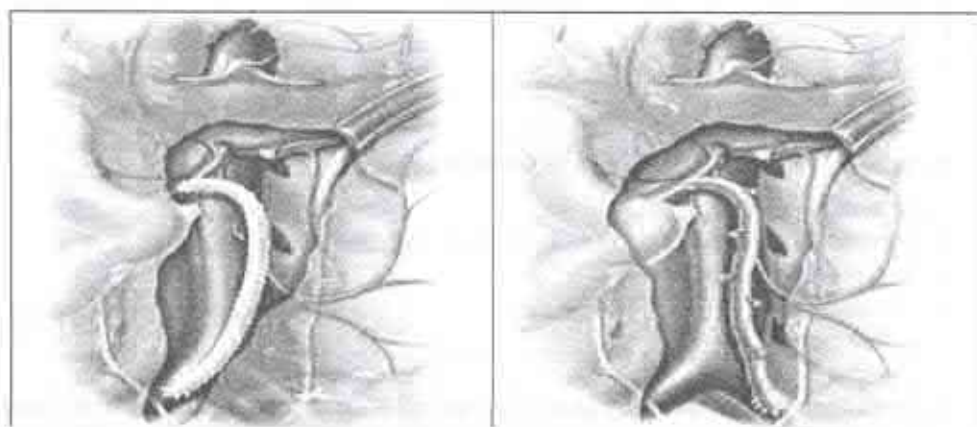


Fig. 410. Bypass AMS după S.E. Musicant, G.L. Moneta, L.M. Taylor, 2006.

**TESTE PENTRU AUTOCONTROL**

- 1. Una dintre cele mai frecvente cauze ale infarctului enteromezenteric o constituie:**
  - A. Obstrucția arterelor prin embolie sau tromboza.
  - B. Tromboza venelor mezenterice.
  - C. Compresiunea din afară a vaselor mezenterice.
  - D. Insuficiența cardiacă, aritmiile, hipovolemia.
  - E. Leziunile traumatice ale vaselor mezenterice.
  
- 2. Sursa principală a emboliilor arteriale o constituie:**
  - A. Tromboza venelor profunde ale membrilor inferioare.
  - B. Procesele patologice în cordul stâng.
  - C. Operațiile pe cord și pe arterele magistrale.
  - D. Ateromatoza ulcerosă aortică.
  - E. Aneurismul aortic.
  
- 3. În care patologie aortală obstrucția arterelor mezenterice superioară și inferioară poate fi simultană?**
  - A. Ateroscleroză.
  - B. Arterita nespecifică.
  - C. Aneurismul disecant.
  - D. Tromboză.
  - E. Embolia bifurcației aortei.
  
- 4. Dintre metodele de diagnosticare a infarctului enteromezenteric, informația cea mai precisă o furnizează:**
  - A. Angiografia selectivă.
  - B. Radiografia de ansamblu a abdomenului.
  - C. Tomografia computerizată.
  - D. Laparoscopia.
  - E. Testele de laborator.
  
- 5. Ischemia cronică intestinală se traduce prin:**
  - A. Anorexie.
  - B. Dureri postprandiale.
  - C. Hemoragie digestivă ocultă.
  - D. Diaree.
  - E. Deficit ponderal.
  
- 6. Ce tratament cu intenție curativă se aplică cel mai frecvent în infarctul enteromezenteric?**

- A. Heparinizarea completă.
- B. Administrarea vasodilatatoarelor.
- C. Fibrinoliticele administrate pe cale intraarterială.
- D. Rezecția de intestin.
- E. Revascularizarea intestinului.

**7. Pentru pregătirea preoperatorie în infarctul enteromezenteric sunt necesare:**

- A. Soluții de electroliți, coloizi și proteine.
- B. Antibiotice.
- C. Anticoagulante.
- D. Soluții de bicarbonat de sodiu.
- E. Beta-adrenomimetice.

**8. Infarctul enteromezenteric de origine venoasă demonstrează unele particularități, inclusiv:**

- A. Prodromul.
- B. Debutul insidios.
- C. Diareea sangvinolentă mai frecventă.
- D. Leucocitoza marcată și Ht-ul crescut.
- E. Evoluția lentă.

**9. Ce factori credeți că ar putea să favorizeze tromboza venelor mezenterice cu infarct intestinal?**

- A. Apendicita acută.
- B. Deficitul de antitrombină III.
- C. Ciroza hepatică.
- D. Traumatismele abdominale.
- E. Flebita venelor mezenterice.

**10. Ce metodă permite o apreciere exactă a viabilității intestinului după restabilirea permeabilității vasculare în infarctele enteromezenterice?**

- A. Examenul vizual și palparea.
- B. Fluxometria Doppler.
- C. Proba cu fluoresceină.
- D. Explorarea second-look.
- E. Radiografia abdominală.

---

**KEY**

**1. A; 2. B; 3. C; 4. A; 5. BE; 6. D; 7. ABCDE; 8. ABCD; 9. ABCDE; 10. D.**

**Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 2001.
2. Popescu I., Veuran M. *Manual de chirurgie*, vol. 1, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Савельев В. Спиридонов И. *Острые нарушения мезентериального кровообращения*, М., 1979.
4. Constantinescu M. *Chirurgie*, București, 1999.
5. Шалимов А., Саенко В. *Хирургия пищеварительного тракта*.



## Capitolul XXXI

### PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A COLONULUI

*Anatomie.* Lungimea colonului constituie 1,5–1,75 m. Pe tot parcursul colonul are proeminente – haustre, formate în urma gofrării intestinului de 3 mușchi longitudinali – tenia coli. Existența haustrelor asigură mărirea suprafeței de absorbție și de excreție a mucoasei intestinului. Datorită proeminenței mușchilor circulari la baza haustrelor se asigură mișcarea materiilor fecale prin colon. Nivelarea haustrelor, mai des întâlnită în maladiile inflamatorii nespecifice, conduce inevitabil la dereglări motorii și evacuatorii importante, care la rândul lor determină tulburările funcțiilor secretorii și excretorii ale colonului.

Pe tot traseul colic se evidențiază un șir de îngustări fiziologice ale lumenului (sfincțerele colonice) – rezultat al hipertrofiei stratului de mușchi circulari (fig. 411). Ele sunt localizate:

- la confluența dintre ileon și colon (sfincțerul Varolius);
- la hotarul dintre intestinul orb și cel ascendent (sfincțerul Buzi);
- la hotarul dintre treimea medie și cea superioară a colonului ascendent (sfincțerul Ghirshe);
- la hotarul dintre treimea dreaptă și cea medie a colonului transvers (sfincțerul Khennon-Beme);
- la mijlocul colonului transvers (sfincțerul Horst);
- la flexura lienală a colonului (sfincțerul Khennon stâng);
- la limita inferioară a flexurii lienale (sfincțerul Payer-Strauss);
- la hotarul dintre colonul descendent și sigmoid (sfincțerul Bally);
- la mijlocul colonului sigmoid (sfincțerul Rossi-Mutie);
- în porțiunea distală a colonului sigmoid (sfincțerul Berny-Pirogov-Mutie).

Importanța sfincțerelor enumerate constă în faptul că la antrenarea colonului în diferite procese patologice are loc spasmul lor cu apariția durerilor colicative în abdomen.



Fig. 411. Sfincțerele funcționale ale colonului.

Colonul are mai multe segmente (fig. 412 - A). Se începe cu intestinul orb, care are în medie lungimea de 5-7 cm, grosimea de 5-10 cm. Vascularizația este asigurată de a. ileocolică (1). Colonul ascendent are lungimea de 20-40 cm, vascularizația este asigurată de ramurile a.a. ileocolică, colică dextra (2) și colică medie (3). Ultima mai mult vascularizează unghiul hepatic al colonului. Colonul transvers are lungimea de 30-40 cm, vascularizația lui este asigurată de a. colică medie, iar a unghiului llenal - și de ramurile a. colice sinistra (4). Colonul descendent are lungimea de 20-30 cm, este vascularizat de a. colică sinistra. Colonul sigmoid are lungimea de 40 cm (variații de la 12 până la 84 cm), este vascularizat de 2-4 ramuri sigmoidale (5) ale a. colice sinistra și de ramuri ale a. rectalis superior (6).

Particularitățile vascularizației colonului. Arterele și venele extraorgane formează vasul paralel marginal - arcada vasculară Riolan de gradul I (6), de la care își iau începutul vasele drepte (7), ce participă nemijlocit la vascularizația colonului și care formează rețeaua vasculară intraorgană (fig. 412 - B). Anastomozele vaselor intraorgane se formează în stratul submucos (1). Ramura terminală a vasului drept descrie o ansă la nivelul bazei apendicelui epiploic (2). Este necesar de reținut, că pentru a asigura vascularizația adecvată a peretelui colonic apendicele epiploic trebuie ligaturat la bază fără tracție, viceversa în ligatură va nimeri ansa vasului terminal cu consecințe de tulburări vasculare ale peretelui colonic.

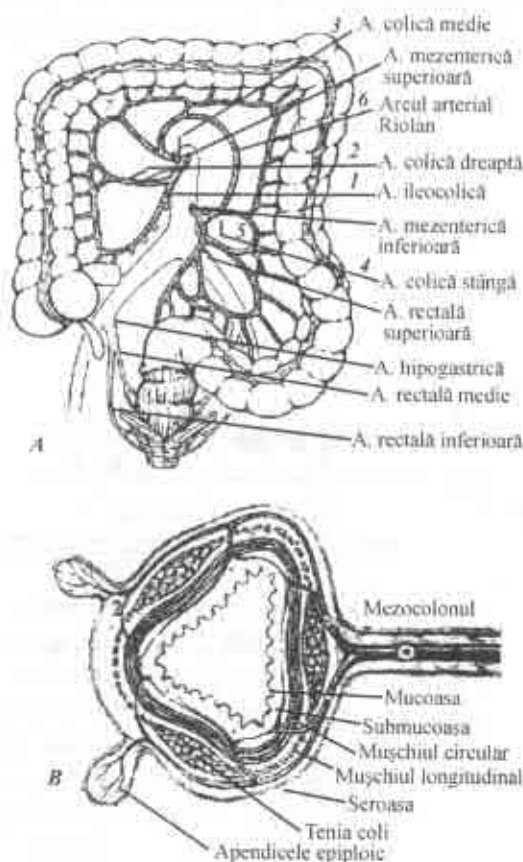


Fig. 412. Vascularizația colonului:

A - sistemul arterial extraorgan al colonului; B - sistemul arterial intraorgan al colonului.

Scheletizarea peretelui colonului de apendicii epiploici trebuie efectuată circular în limitele a 1–1,5 cm ai traseului de rezecție programat. Un traseu mai lat conduce la dereglări ale rețelei intraorgane de vase. Rezecția va fi realizată perpendicular osiei.

**Fiziologie.** Intestinul gros este un organ cu fiziologie dificilă, a cărui funcționare este bazată pe interacțiunea multor tulpini de microorganisme, care formează un sistem ecologic sofisticat, unde există concurență de substrat, schimb de metaboliți, ce determină componența calitativă și cantitativă a microflorei, absorbția și tranzitul de lichid, electroliți, regenerarea elementelor celulare din epiteliu (fiecare 48–72 de ore) și reacțiile imune de răspuns.

Funcția colonului – de absorbție, de eliminare și motorică. În decurs de 24 de ore în colon se importă 900–1 500 ml fluid ileal (apă, electroliți și gaze), ulterior 95% din conținut este reabsorbit în colonul proximal (segmentele distale sunt mai pasive în acest proces). Capacitatea maximă de reabsorbție a colonului constituie 5 l /24 de ore și se modifică în funcție de circumstanțe (enterocolită, patologie renală etc.). Moleculile de  $H_2O$  traversează epiteliul colonic în virtutea gradientului osmotic, pe când ionii de  $Na^+$  sunt absorbiți împotriva gradientului de concentrație și de sarcină sub influența pompei sodice (fig. 413). Ionii de  $K^+$  se mișcă pasiv în virtutea gradientului generat de transportul activ al sodiului.

Energia necesară pentru transportul ionilor de  $K^+$ ,  $Na^+$ , moleculelor de  $H_2O$ , regenerarea epitelului se eliberează în urma metabolismului acizilor grași cu lanț carbonic scurt

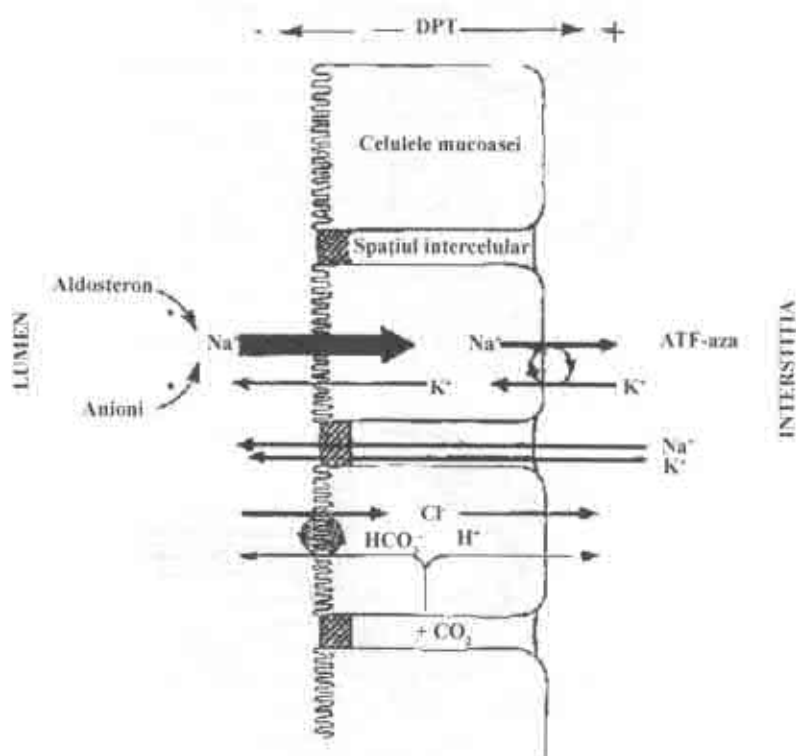


Fig. 413. Fiziologia colonului. Transportul transepitelial de electroliți prin membrana bazolaterală. DPT – diferența de potențial transmural.

(butiratul, acetatul, propionatul), care se eliberează la fermentarea fibrelor alimentare (celulozei) de către flora anaerobă endoluminală a colonului. Recent s-a demonstrat, că metabolismul acizilor grași cu lanț carbonic scurt (1–6 elemente C<sup>12</sup>) acoperă 5–10% din necesitățile energetice ale organismului și 50% din cele ale colonului. Alterarea metabolismului sau deficiența acestor structuri chimice va conduce inevitabil la dereglarea funcțiilor de transport ale mucoasei și a regenerării epitelului. Surplusul lor condiționează diareea osmotică.

Concentrația ionilor de Na<sup>+</sup> în chimul ileonului terminal constituie 130 mEq/l, pe când în materiile fecale din rect este redusă până la 40 mEq/l. Colonul posedă capacitatea maximă de reabsorbție a sodiului până la 400 mEq/l/24 de ore, care se stochează la o concentrație endoluminală < 25 mEq/l. Pacientul ileostomizat pierde această capacitate de absorbție și nu tolerează atât pierderile mari de sodiu, cât și compensarea neadecvată a lor. Ionii de K<sup>+</sup> sunt secretați în lumenul colonic atâta timp cât concentrația lor aici este mai mică de 15 mEq/l. Colonul distal și rectul sunt relativ impermeabile pentru potasiu. Bacteriile din materiile fecale, mucina, epitelul intestinal descummat determină involuntar concentrația mare a potasiului în materiile fecalele din rect (50–90 mEq/l). Grație pompei sodice, clorurile sunt absorbite activ transmucosal împotriva gradientului concentrației. Schimbul de cloruri și bicarbonați se realizează la hotarul lumenului colic. Secreția bicarbonaților este inițiată de concentrația sporită a clorurilor în lumen, iar absorbția lor este facilitată de reacția acidă a materiilor fecale.

Bacteriile din colon scindează proteinele și ureea până la amoniu. Frația ionizată a lui reacționează cu bicarbonații din lumen, formând CO<sub>2</sub> și fracția neionizată. Ultima difuzează prin mucoasa colonului în venele axului portal, apoi se metabolizează în ficat. Intensitatea acestui proces depinde de gradul scindării bacteriene a proteinelor și pH-ul endoluminal (↓ pH → ↓ absorbției amoniului). Momentul elucidat este important la pacienții cu funcție hepatică alterată și disbacterioză.

Studiile fiziologice din ultimul deceniu au constatat, că colonul posedă 3 tipuri de contracții: mișcări retrograde, contracții segmentare și mișcări de propulsie.

- Mișcările retrograde sunt niște unde generate de colonul transvers și direcționate retrograd spre intestinul orb; contribuie la amestecarea chimului alimentar în colonul drept, la prelungirea timpului de expoziție a lui către mucoasă și la sporirea absorbției lichidului și electroliților.
- Contracțiile segmentare sunt niște contracții simultane ale mușchilor circulari și longitudinali pe un segment izolat de colon (ca regulă, partea dreaptă a colonului și transversul). Se presupune, că prezența lor la nivelul colonului descendent sau sigmoid conduce la apariția diverticulilor. Această activitate contractilă se intensifică după alimentare și administrarea preparatelor colinergice.
- Mișcările de propulsie sunt niște unde antegrade contractile, care implică un segment lung de colon. Aceste contracții apar de 3–4 ori pe zi (dimineața la trezire și la trecere în poziție ortostatică, în perioada postprandială precoce), durează 20–30 de secunde, creează în colon o presiune de 100–200 mm col. Hg. Fiecare contracție similară propulsează conținutul din colon cu 5–10 mm pe secundă. În colonul drept ele contribuie la tranzitul materiilor fecale spre porțiunile mai distale, iar în colonul stâng și sigmoid – la apariția reflexului rectoanal și la defecație.

Motilitatea colonului este influențată de câțiva hormoni. Glucagonul și somatostatina posedă acțiuni inhibitoare, pe când colecistokina – acțiuni stimulative, fiind responsabilă și de apariția reflexului gastrocolic (sporirea motilității colonului după alimentație).

Motilitatea colonului este controlată și de sistemele neuronale extrinsec și intrinsec. Sistemul nervos extrinsec constă din neuroni parasimpatici preganglionari, ce provin din nervul vag sau plexul pelvian ( $S_2-S_4$ ), și din neuroni simpatici postganglionari ( $Th_{11}-L_2$ ).

Sistemul nervos intrinsec (enteric) este compus din neuronii plasați în peretele colonic și fibrele nervoase de conexiune, care formează 4 plexuri nervoase: subserozal, mienteric (Auerbach), submucozal (Meissner) și mucozal (Stach). Plexul subserozal și cel mucozal sunt specifice numai pentru colon și nu se întâlnesc în alte compartimente ale tubului digestiv. Neuronii enterici se mai divid în: senzitivi (Doghel II), asociativi și motori (Doghel I). Regula colonului: distensia radială a colonului conduce la activarea neuronilor senzitivi, care prin intermediul neuronilor asociativi transmit stimulul la neuronii motori, la nivelul cărora apare reacția de răspuns (arcul motor) – contractia porțiunii proximale pe locul aplicării excitației și relaxarea simultană a porțiunilor distale. Neuronii motori sunt excitatori și inhibitori. În neuronii motori (excitatori) predomină celulele parasimpatice postganglionare, care sunt plasate în plexul mienteric și submucozal. Neurotransmițătorul-excitator de bază este acetilcolina, a cărei acțiune poate fi blocată de atropină sau scopolamină. Agenții noncolinergici (ex. substanța P) pot fi eliberați de neuronii enterici și pot acționa ca excitanți ai motoricii colonului. Neuronii motori (inhibitori) ai sistemului nervos enteric predomină în plexul mienteric, constând din celule nonadrenergice și noncolinergice. Există unele comunicări despre efectul de neurotransmitere-inhibitor între aceste celule ale nucleotidelor purinice (ex. adenozintrifosfatul). Peptida vasoactivă de inhibiție (PVI) reprezintă un inhibitor important al motilității colonului. Neuronii motori (inhibitori) sunt responsabili de propagarea coordonată a mișcărilor colonice propulsive.

Biocenoza colonului. Fiecare gram de fecale conține  $10^{11}-10^{12}$  bacterii, pe lângă care coexistă și bacterii anaerobe în concentrație de  $10^2-10^9$ . Bacteriile se întâlnesc aici cu o frecvență foarte mare, constituind numeric  $10^{11}-10^{12}$  bacterii la 1 ml materii fecale. Pentru comparație, *Escherichia coli* se decelează în concentrație de  $10^8-10^{10}$  bacterii în 1 ml materii fecale. Bacteriile colonice endoluminale suprimă activitatea florei patogene, participă activ în procesul de scindare a hidrocarbonaților, fibrelor alimentare și proteinelor care au ocolit digestia în intestinul subțire, participă în metabolismul unui șir de substanțe din circulația enterohepatică (bilirubina, acizii biliari, estrogenii și colesterolul), participă în sinteza vitaminelor din grupa B și K.

Gazul colonic se formează din 3 surse: ingerat la alimentare, difuzat în lumen din sânge și produs în urma fermentației. Aproximativ 98% din tot volumul gazului colonic este reprezentat de 5 gaze: azot ( $N_2$ ), oxigen ( $O_2$ ), dioxid de carbon ( $CO_2$ ), hidrogen ( $H_2$ ) și metan ( $CH_4$ ). Azotul și oxigenul pătrund în colon din intestinul subțire, pe când dioxidul de carbon, hidrogenul și metanul sunt produse ale digestiei și fermentației colonice. Sinteza metanului se remarcă doar la  $1/3$  din populația adultă și are predispoziție familială. În condiții normale pe tot traseul tractului digestiv se acumulează 200 ml gaze. Indivizii sănătoși, în medie, elimină în 24 de ore circa 600 ml gaze (de la 200 până la 2000 ml), dar rata dată se modifică la pacienții cu dereglări motorii și indigestii. Hidrogenul și metanul sunt gaze combustibile, despre care se va ține cont la operațiile endoscopice (biopsie, polipectomie) sau tradiționale cu deschiderea lumenului, unde se preconizează folosirea

electrocauterului. Explozia gazelor endoluminale se evită prin realizarea clisterelor evacuatorii repetate înainte de operație.

*Simptomele clinice principale ale bolilor colonului.* În majoritatea patologiilor colonului se evidențiază o perioadă îndelungată asimptomatică. Mai apoi apare așa-numita perioadă de disconfort intestinal, ce se manifestă prin constipații sau diaree periodică, senzații neplăcute în hipogastru, meteorism. Cu timpul aceste senzații se intensifică.

Durerile în abdomen – simptom caracteristic pentru patologia colonului. Pot fi permanente sau în formă de crampă, să iradieze în regiunea lombară, spate, regiunile supraclaviculare. Durerile în formă de crampe indică îngustarea lumenului colonului cauzată, ca regulă, de tumori, stricturi în caz de colită ulceroasă nespecifică cronică sau colită granulomatoasă (boala Crohn). Durerile permanente în progresie caracterizează un proces inflamator continuu – colită ulceroasă nespecifică, maladia Crohn, diverticuloză cu diverticulită etc.

Eliminările de mucozitate și puroi sunt caracteristice pentru o proctosigmoidită acută și cronică, colită ulceroasă nespecifică cronică, colită granulomatoasă, tumori vilozose.

Hemoragia – macroscopic se determină în formă de striuri sau cheaguri de sânge și este un semn clinic caracteristic pentru colite, tumori, diverticulite.

Constipația – lipsa scaunului timp de câteva zile, săptămâni. Geneza acestui simptom este legată de tulburări centrale, reflectorii, endocrine, de metabolism, la fel și de multe cauze locale morfologice și funcționale (distrofia aparatului nervos al intestinului) și organice (tumori, aplazii congenitale).

Tenesmele – actul fals de defecație, ca rezultat al excitării reflectorii a funcției motorii a segmentului rectosigmoidal al intestinului gros, cauzat de schimbările inflamatorii din zona senzitivă a mucoasei.

Diverse patologii cronice se manifestă prin tulburări de metabolism, clinic manifestându-se prin scădere ponderală impresionantă, rămânere în creștere a bolnavului, tulburări sexuale.

*Metodele de examinare a bolnavilor cu patologie a colonului.* Diagnosticul maladiilor colonului se bazează pe datele anamnestic-clinice, examenului obiectiv și al regiunii anale (tușeul rectal depistează escoriații, macerații, fisuri, fistule, tumori, stricturi, starea sfincterului anal și a spațiilor perirectale etc.), explorărilor de laborator și instrumentale.

I. Metodele endoscopice:

- Anoscopia – se efectuează cu ajutorul anoscopului și permite de a determina starea canalului anal și  $1/3$  inferioară a rectului.
- Rectoromanoscopia (RRS) – se efectuează cu ajutorul rectoromanoscopului, permite vizual de a determina starea mucoasei proctosigmoidului la distanța de 20–30 cm – dimensiunile lumenului, starea plicilor mucoasei, mobilitatea mucoasei, existența tumorilor, ulcerelor, fisurilor, eroziunilor. Metoda permite prelevarea biopstatelor pentru examen histologic și a fro-tiurilor – amprente pentru examenul citologic (fig. 414).



Fig. 414. Examenul citologic al fro-tiurilor – amprente prelevate în cadrul rectoromanoscopiei (RRS).

- Fibrocolonoscopia – permite de a examina tot colonul. Apreciem starea lumenului, mucoasei (fig. 415), se prelevă o baterie de biopiate pentru studiul histologic. Poate fi realizată și cu scop curativ – de exemplu, înlăturarea polipilor sesili solitari, stoparea hemoragiei etc. Colonoscopia este contraindicată în formele acute de colită ulcerosă nespecifică și colită granulomatoasă.

## II. Metodele radiologice:

### a) convenționale:

- radiografia de ansamblu a cavității abdominale;
- irigoscopia (irigografia) simplă;
- irigoscopia (irigografia) în dublu contrast;
- irigoscopia (irigografia) în triplu contrast – parietografia.

Actualmente se preferă irigoscopia (irigografia) în condiții de contrastare dublă a colonului cu aer și masă baritată (fig. 416). Permite de a determina starea pereților intestinului, caracterul haustrației, existența stricturilor, tumorilor etc.



Fig. 415. Aspectul endoscopic al mucoasei colonului.

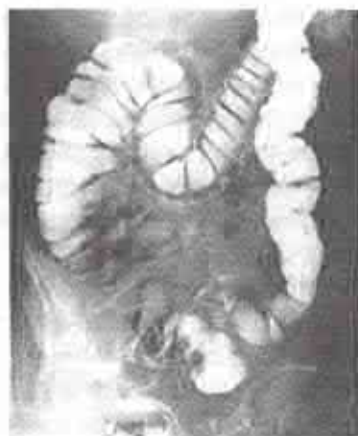


Fig. 416. Irigografia în dublu contrast a colonului.

### b) tomografia computerizată (TC):

- tradițională fără contrastare;
- tradițională cu contrastare (intravenoasă, intracavitară, combinată);
- colonoscopia virtuală TC.

## III. Metodele ecografice:

### a) transabdominală:

- explorarea colonului fără pregătire;
- explorarea colonului cu pregătire (irigoscopie ecografică);
- explorarea ampulei rectale cu vezica urinară plină.

### b) Intracavitară:

- explorarea ampulei rectale cu ajutorul ecoemițătorului endorectal sau endovaginal;
- explorarea colonului cu ajutorul ecoemițătorului ghidat de fibrocolonoscop.

### c) Intraoperatorie.

Ultrasonografia endoluminală permite aprecierea răspândirii și rezecabilității tumorilor, stării nodurilor limfatice regionali (fig. 417).

IV. Tomografia prin rezonanță magnetică (TRM):

- a) tradițională fără contrastare;
- b) tradițională cu contrastare (intravenoasă, intracavitară și combinată);
- c) colonoscopia virtuală TRM;
- d) asociată cu cercetarea spectroscopică a zonei afectate.

V. Explorări radioimunologice cu utilizarea anticorpilor monoclonali.

VI. Tomografia cu emisie pozitronică.

VII. Angiografia.

Angiografia, limfografia se aplică după indicații stricte.

Laparoscopia – în proctologie se recurge la această metodă de explorare pentru a determina generalizarea procesului tumoral și a aprecia operabilitatea bolnavilor.

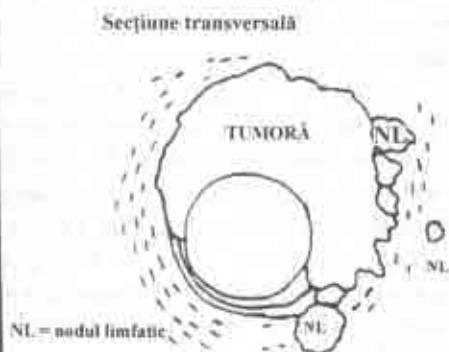
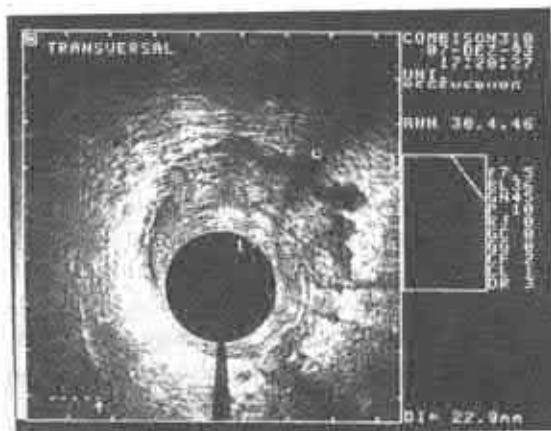


Fig. 417. Ultrasonografia endoluminală a colonului pentru tumoră.

### Viciile congenitale ale colonului

**Dolicocolonul** este o anomalie caracterizată prin alungirea segmentară sau totală a colonului, fără dilatație concomitentă, care devine evidentă odată cu apariția unor complicații. La adolescenți și adulți coexistă adesea cu megacolonul, constituind, în funcție de predominanța uneia sau alteia din tulburări, megadolicocolonul sau dolicomegacolonul.

Frecvența afecțiunii este diferită în funcție de zona geografică, probabil este legată de caracteristicile alimentației. Examenle radiologice efectuate în serie arată că la 3–8% din populație există un oarecare grad de alungire a colonului.

Afecțiunea poate fi congenitală sau dobândită. În primul caz coexistă cu anomalii de poziție și acolare a mezourilor. Pentru explicarea dolicocolonului dobândit s-au emis diverse teorii: fiind rezultatul unei hipotonii simpaticice sau al unui dezechilibru complex neuroendocrin, al unei carențe de vitamină B<sub>1</sub> care dă leziuni nervoase intramurale cu atonie consecutivă.



De cele mai multe ori afecțiunea este segmentară, localizată mai frecvent pe colonul stâng. Dolico colonul transvers conferă acestuia aspectul de buclă în „V” sau „W”. Calibrul ansei este normal, dar conturul este neted, fără haustrații. Mezoul ansei este alungit, existând riscul de volvulare, sau poate rămâne scurt în unele zone, ansa devenind sinuoasă, „în acordeon”.

**Manifestările clinice** sunt cuprinse în triada simptomatică Chiray: constipație – distensie abdominală – durere. De cele mai multe ori tabloul clinic este incomplet, nesugestiv, singurul care poate stabili diagnosticul este examenul radiologic. Constipația, care poate fi prezentă din copilărie sau se instalează la vârsta adultă, prin apariția de scaune rare, dar abundente nu este patognomonică. Distensia abdominală se poate manifesta prin meteorism vizibil mai ales în hipocondrul stâng.

**Diagnosticul** se poate pune pe baza anamnezei, examenului clinic, în special pe baza examenului radiologic. Examenul baritat pune în evidență staza de la nivelul colonului, care rămâne opacifiat 2–3 zile. Irigoscopia și irigografia sunt elementele de elecție care redau fidel ansa alungită, mobilă, extensibilă. Rectoscopia este utilă numai în cazurile cu simptomatologie neclară.

**Tratamentul** este în majoritatea cazurilor medical, vizând asigurarea unei evacuări intestinale cât mai aproape de normal. Foarte important este regimul alimentar, care trebuie să asigure un volum mare de reziduuri ce vor stimula prin distensie și iritație peristaltismul colic: trebuie să conțină carne, zahăr, legume verzi, fructe etc. Dacă regimul alimentar nu poate asigura tranzitul intestinal, se asociază de preferință uleiul de parafină în priză zilnică și la nevoie chiar uleiul de ricină (1–2 lingurițe o dată sau de 2 ori pe săptămână). Se vor exclude laxativele sau purgativele drastice saline sau uleioase ca și cele pe bază de antrakinonă sau fenolftaleină. Clisma poate fi urmată de rezultate foarte bune. Se pot indica medicamente stimulante ale peristaltismului intestinal (prostigmină, miostin). Tratamentul chirurgical e necesar numai la ivirea complicațiilor de distensie și mai ales la apariția ocluziei. Intervenția constă în rezecția segmentară a colonului patologic sau hemicolectomie stângă.

**Dolicosigma** – mărirea în dimensiuni a colonului sigmoid. Clinic se manifestă prin meteorism, constipații, dureri în abdomen. Diagnosticul se stabilește în cadrul irigografiei (fig. 418). Tratamentul este chirurgical și constă în rezecția segmentului dilatat într-un moment sau în 2 momente în prezența semnelor de ocluzie intestinală.

**Stenozele și atreziile** (15% și 70% din malformațiile congenitale ale rectocolonului) – pot fi unice și multiple, se manifestă prin simptome de ocluzie intestinală ce apare, de obicei, îndată după nașterea copilului și necesită intervenție chirurgicală de urgență.

Foarte rar se întâlnește *bifurcația unui segment de colon* sau a întregului intestin (0,8–1,6% din malformațiile congenitale).

**Boala Hirschprung** – dilatarea cronică și îngroșarea peretelui unui segment sau al întregului colon ca rezultat



Fig. 418. Irigografia pentru dolico sigma.

al anomaliei congenitale a aparatului intramural nervos. Această boală face parte din viciile congenitale și se întâlnește la 1 : 5 000 de nou-născuți.

*Etiologie, anatomie patologică.* Boala este cauzată de hipo- sau aganglioza plexului mienteric submucos Auerbah ori submuscular Meissner al sistemului vegetativ. De asemenea, are loc hipertrofia stratului muscular cu procese degenerative în mușchi și scleroză în stratul submuscular. Răspândirea agangliozei poate fi sectorală la nivelul regiunii proctosigmoide sau cu afectarea întregului colon, anticipând și segmentul terminal al ileonului. Se diferențiază următoarele forme anatomice ale bolii: rectală, rectosigmoidală, segmentară, subtotală și totală.

*Patogeneză.* Aganglioza determină tulburări esențiale ale funcției motorii a segmentului afectat. Aceasta conduce la dezvoltarea ocluziei intestinale cronice, la dilatarea și hipertrofia segmentelor colonului mai sus de zona de aganglioză.

*Tabloul clinic.* Simptomul de bază este lipsa scaunului spontan. Acești bolnavi din copilărie suferă de constipații și scaunul la ei apare numai după clismă de evacuare. Ameliorarea stării generale se observă la vârsta de 5-6 și 15-16 ani și este legată de acomodarea compensatorie a colonului.

Un semn clinic permanent este meteorismul, care conduce la schimbarea configurației abdomenului și cutiei toracice. Ca regulă, prin abdomenul balonat și peretele abdominal subțiat se poate vedea colonul mărit și dilatat, peristaltismul unor segmente de colon. Unghiul costal este obtuz ca în cazul emfizemului pulmonar, excursia diafragmului fiind diminuată.

Durerile în abdomen se intensifică în măsura duratei constipației. În caz de constipație îndelungată apare greață, vomă, ce obligă bolnavul să se rețină de la primirea hranei și conduce la hipotrofie. Uneori pe fundalul constipațiilor apare diaree, care se prelungește câteva zile și este determinată de procesele inflamatorii din colon, ulceratiile mucoasei și disbacterioză.

Boala poate decurge în formă compensată, subcompensată și decompensată. După decurgerea clinică se evidențiază trei forme:

- Prima formă – progresarea lentă neîntreruptă a bolii.
- Forma a doua – constipațiile persistente în copilărie devin mai puțin manifeste în maturitate, scaunul apare de sine stătător la fiecare 2-4 zile. Tulburarea compensației mai frecvent poate avea loc la vârsta de 15-18 ani.
- Forma a treia – se caracterizează printr-o perioadă ascunsă îndelungată, în timpul căreia periodic pot apărea constipații, care lent (în curs de 2-3 ani) conduc la decompensare.

În stadiile subcompensate și decompensate clisma de evacuare și purgativele rar conduc la evacuarea completă a colonului.

Particularitățile clinice ale maladiei Hirschprung depind în mod direct de răspândirea zonei de aganglioză. Astfel, prima formă a bolii – progresarea lentă neîntreruptă – corespunde agangliozei rectosigmoidale. A doua formă are loc în caz de aganglioză rectală.

*Diagnosticul* – în baza datelor anamnestic-clinice, irigografiei și colonoscopiei. La tușeul rectal se determină spasmul sfincterului, existența stricturilor și cicatricelor.

La rectoromanoscopie se determină dificultăți în trecerea tubului aparatului în regiunile proximale ale rectului și unde se determină mărirea în dimensiuni a plicilor mucoasei, lipsa materiilor fecale. La înaintarea de mai departe a tubului ultimul se prăvale în segmentul dilatat umplut cu mase fecale.

La clișeul panoramic al abdomenului se determină colonul mărit în dimensiuni, uneori cu nivele hidro-aerice. La irigografie se văd sectoarele dilatate ale colonului, ce ocupă uneori toată cavitatea abdominală (fig. 419). Lipsesc haustrația, uneori se pot vedea zone de îngustare a lumenului. Schimbările mai evidente sunt localizate în colonul ascendent și sigmoid. La pasajul masei baritate evacuarea ultimei lipsește 4-5 zile.

Colonoscopia confirmă datele rectoromanoscopiei și irigografiei. La toți pacienții este inversat reflexul rectoanal, ce argumentează aganglioza rectală. Reflexul rectoanal se determină în felul următor: în rect se introduce un balon-latex, iar în canalul anal se fixează electrozi la nivelul sfincterelor extern și intern. La distinderea balonului în normă ambele sfinctere se relaxează. În cazul bolii Hirschprung - aganglioza rectului - sfincterul intern nu se relaxează.

**Tratament.** Tratamentul conservator este inefectiv și poate fi privit ca pregătire a bolnavului pentru intervenția chirurgicală. Ca regulă, este constituit din măsuri orientate spre evacuarea conținutului colonului.

Tratamentul chirurgical are drept scop înlăturarea zonei de aganglioză și a segmentelor dilatate ale colonului cu restabilirea ulterioară a integrității tubului digestiv.

Este posibilă intervenția chirurgicală într-un timp ce include rezecția zonei aganglionare și a sectoarelor dilatate cu restabilirea primară a integrității intestinului gros: operația Duhammel (fig. 420 - a,b), Soave (fig. 421 - a,b,c), Rehbein (fig. 422 - a,b), Svenson.

La bolnavii slăbiți operația se aplică în 2 momente. La prima etapă se aplică colostoma. La etapa II se înlătură zona aganglionară, segmentele dilatate și se restabilește integritatea intestinului.



Fig. 419. Irigografia pentru boala Hirschprung.



Fig. 420. Operația Duhammel:

a - bontul colonului sigmoid se coboară în jos prin apertura creată pe peretele posterior al rectului până la canalul anal;

b - diafragmul dintre colonul sigmoid și rect se distruge, formând o ampulă comună.



Fig. 421. Operația Soave:

- a – cilindrul sero-mucos al peretelui de intestin stenozat se excizează circular, demădând mucoasa pe un traseu de 1,0 cm.
- b – tubul mucos și segmentul aganglionar al colonului sigmoid se coboară prin orificiul anal până la locul marcat de ligatură.
- c – tunica seroasă a segmentului coborât este suspendată prin suturi nodulare de marginea superioară a tubului sero-muscular.

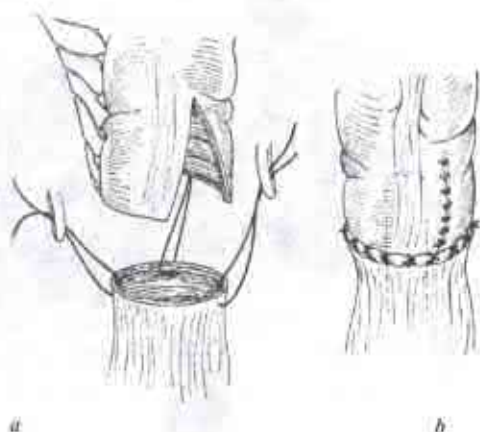


Fig. 422. Operația Rehbein:

- a – rezecția intraabdominală și excizia unui lambou triunghiular pe suprafața antimezenterială a segmentului de colon deplasat în jos.
- b – formarea anastomozei termino-terminale deasupra tubului de decomprimare din lumen.

**Polipoza colorectală.** Termenul de „polip” (din greacă *polypous* – excrescență morbidă), în coloproctologie se referă la protruzia macroscopică a mucoasei colonice în lumenul colonic. Acesta poate fi rezultatul creșterii anormale a mucoasei sau a unui proces patologic la nivelul submucoasei, conducând în ultimă instanță la proeminarea excesivă a mucoasei în lumenul colonului.

*Adenomul* (echivalent-polip) provine din gr. *aden* – glandă; *-oma* – o adaptare de la cuvântul grecesc *onkoma* – termen de compunere cu sens de tumoră sesilă sau pediculată, provenită la început din hiperplazia epitelului mucoasei și care se dezvoltă în lumenul unui organ. Termenul generic de polip (care are mai multe picioare) apare pentru prima dată într-un text medical pe la anul 1370, iar în 1711 este folosit de Mezel pentru a defini o tumoră de consistență moale, acoperită de o membrană mucoasă, probabil, de origine inflamatorie.

Polipii colorectali pot fi unici, „solitari” sau multipli, localizați în rect și (sau) colon sau diseminați – polipoză adenomatoasă familială (PAF). Volumul lor este variabil, fiind mici, sau mari cât o nucă, miliari, pediculați sau sesili. Indiferent de tipul său, polipul adenomatos (fig. 423) are o potență malignă, reprezentând o leziune precanceroasă, fapt care ne-



Fig. 423. Polip adenomatos (caz clinic propriu).

cesită depistarea precoce și extirparea largă, radicală în stadiul incipient de cancerogeneză.

Polipoza adenomatoasă familială (fig. 424), descrisă de Dukes, este o boală ereditară, caracterizată prin dezvoltarea în colon și rect a unor mici tumori adenomatoase, cu aspect miliar, numite „poliadenomatoză”, și a altor mai mari, dând mucoasei rectocolice, inclusiv a cecului, un aspect de pavaj „mozaic”.

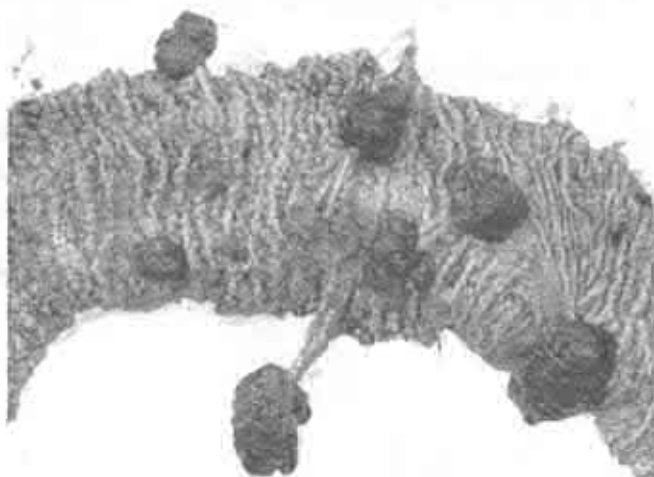


Fig. 424. PAF – aspect macroscopic (caz clinic propriu).

Istoria studierii polipozei colonice numără peste 200 de ani. Despre faptul că PAF poartă un caracter ereditar, Virchow relatează încă în anul 1863. Ulterior, Cripps (1882) menționează caracterul familial al polipozei difuze a colonului și rectului. Lockhart-Mumery (1934), iar mai târziu Dukes (1952) vin cu argumente convingătoare cu privire la aspectul autozom-dominant de transmitere a PAF. Însă cea mai minuțioasă descriere a maladiiei au făcut-o Schmieden cu Westhues (1927). Datorită acestui fapt maladia „PAF” a primit denumirea de boala Schmieden- Westhues (Дробни Ш., 1982).

O varietate largă de leziuni patologice se poate prezenta sub formă de polipi colonici, dar numai adenomul reprezintă acea leziune, care cu adevărat are caracter neoplazic și condiționează riscul potențial de dezvoltare a cancerului.

Neoplazia epitelială colorectală (NECR), ca entitate nosologică, subînțelege sensul neoplazic de proliferare cu caracter tumoral a țesutului glandular (epitelial) al mucoasei colorectale (polipi, polipoze), ceea ce nu include obligatoriu malignitatea. Cu toate acestea, NECR mai devreme sau mai târziu evoluează în cancer colorectal și este considerată de specialiștii în domeniu „precancer obligatoriu”. Aspectul prezenței polipului adenomatos ca formațiune obligatorie și distinctă pentru toate cazurile NECR, malignizarea precoce, vârsta relativ tânără a persoanelor afectate, prezintă niște premise majore în elogierea mai detaliată a datelor actuale privitor la NECR.

*Epidemiologia NECR.* Tractul gastrointestinal deține întâietatea în ceea ce privește numărul de patologii neoplazice față de oricare alt sistem de organe ale organismului uman. Actualmente problema patologiei precanceroase a tubului digestiv, prezentată prin neoplazia epitelială colorectală (NECR), este considerată ca una de importanță majoră, a cărei soluționare le va reveni drept „sarcină primordială” gastroenterologilor secolului XXI.

NECR se întâlnește mai frecvent la bărbați (60%) decât la femei, fenomen ce se explică prin regimul alimentar, dominat de grăsimi animale și carne conservată, consum alimentar neregulat, prin intervenția factorului de stres, la care este supus bărbatul mai ales în țările economice dezvoltate. Prevalența în aspect geografic a adenoamelor colonice sporadice la sexul masculin a fost constatată de mai mulți autori.

Frecvența în creștere a adenoamelor colonice este direct proporțională cu vârsta și precede o probabilitate sporită a cancerogenezei. Unii autori aduc date convingătoare privitor la o diferență de 7 ani între apariția polipului și malignizarea acestuia.

Până în prezent, încă nu este clar care, totuși, este prevalența polipilor adenomatoși sporadici în lume, dat fiind faptul că nu s-a efectuat un screening al NECR cu folosirea unei pancolonoscopii la fiecare individ în parte, la nivelul unei populații mari. Totodată, s-a demonstrat că rata prevalenței NECR la autopsii este mult mai înaltă decât la colonoscopie.

Ținem să remarcăm că prevalența polipilor crește cu vârsta, atingând apogeul la vârsta de 60 de ani și, respectiv, dimensiunea adenoamelor, multiplicitatea lor, gradul de displazie la detecție sporește, de asemenea, cu vârsta.

Polipii colorectali se întâlnesc ca excepție la persoane sub 30 de ani, aceștia fiind caracteristici pentru sindroamele polipozelor ereditare (PAF, Sindromul Lynch). În continuare prezentăm cele mai importante date epidemiologice, sub aspect comparativ dintre PAF și Lynch S. (tabelul 70).

Tabelul 70

**Epidemiologia polipozei familiale adenomatoase (PAF) și a sindromului Lynch**

PAF	Sindromul Lynch
<ul style="list-style-type: none"> <li>- frecvența 1: 6 000 – 30 000;</li> <li>- țări industrial-dezvoltate;</li> <li>- femei/bărbați 1:1;</li> <li>- număr de adenoame: &gt; 100 – câteva mii;</li> <li>- malignizare – sub 100%;</li> <li>- circa 1% din cancerele colorectale;</li> <li>- apariția polipilor la vârsta medie de 15,9 ani;</li> <li>- vârsta malignizării – 39 de ani;</li> <li>- caracter ereditar autozom-dominant de transmitere.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- frecvența 1: 200–2000;</li> <li>- țări industrial-dezvoltate;</li> <li>- femei/bărbați 1:1;</li> <li>- număr de adenoame: 1–6;</li> <li>- malignizare – 80%;</li> <li>- circa 5–10% din cancerele colorectale;</li> <li>- apariția polipilor la vârsta medie – 36 de ani;</li> <li>- vârsta malignizării – 44 de ani;</li> <li>- caracter ereditar autozom-dominant de transmitere.</li> </ul>

*Etiopatogeneza contemporană a NECR.* Reieșind din datele prezentate în studiile epidemiologice privitor la geneza polipilor, factorul genetic poate fi considerat primar în circa 30% din cazuri, restul fiind atribuite influenței mediului. Studiile epidemiologice întreprinse admit că rația alimentară joacă cel mai important rol din întreaga totalitate a factorilor mediului. S-a stabilit că la persoanele cu un consum sporit de fibră, incidența adenoamelor și a CCR este mult mai joasă. Totodată, nu este definitivat impactul consumului sporit de grăsimi asupra organismului. Abuzul de lipide duce la sporirea activității mutagene a materiilor fecale asupra epitelului celular al peretelui intestinal. Un efect similar asupra peretelui intestinal poate fi observat în cazul unui titru crescut de acizi biliari sau de bacterii în materiile fecale. Unii autori menționează că calciul formează un complex organic cu grăsimile fecale, acizii biliari, colesterolul, jucând astfel un rol protector în apariția adenocarcinomului.

La sfârșitul mileniului al II-lea s-a semnalat o „revoluție” informațională în domeniul geneticii, devenind reală dezlegarea enigmei mecanismelor asociate în funcționarea genelor. În acest sens, menționăm descoperirea unor gene implicate în controlul evenimentelor timpurii ale dezvoltării, în identificarea unor protooncogene, antioncogene etc. Actualmente este oportun faptul de a înțelege corect biologia, anamneza bolii în favoarea leziunilor premaligne, și nu în ultimă instanță, bazele genetice ale sindroamelor de polipoză care pot avea un impact decisiv în tratamentul acestor pacienți. Stabilirea liniilor directoare juste, științific argumentate în tratamentul adecvat al NECR, a devenit posibilă doar după studiul genetic la nivel molecular al relației polip-cancer. Savanții Fearon E. și Vogelstein B. (1990) au creat modelul de tumorigeneză colorectală (fig. 425) actual până în prezent. În ultimul deceniu, în declanșarea NECR au fost identificate mai multe gene, ale căror mutații generează polipii și polipozele colonului. Variantele genetice pentru mutațiile genelor, care duc la apariția adenoamelor și în continuare a carcinomelor, pot fi grupate în trei clase majore: a) alterații în protooncogene; b) pierderea

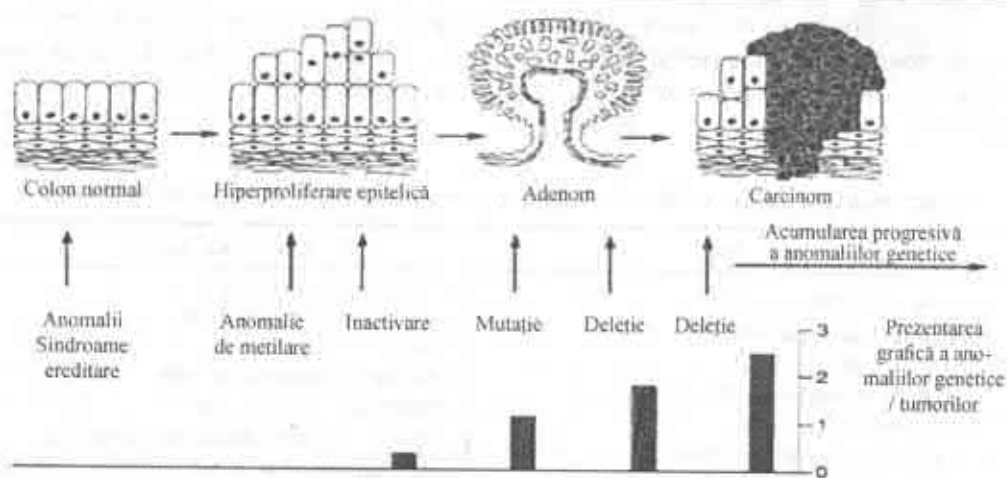


Fig. 425. Modelul de tumorigeneză colorectală după Fearon E. și Vogelstein B., 1990 (modificat de Bresalier R.S., Torribara N.W., 1991).

activității genei tumor-supresor; c) modificări la nivelul genelor implicate în reparația acidului dezoxiribonucleic(ADN).

Au fost depistate mai multe gene, ale căror mutații sunt implicate în tumorigeneza tractului gastrointestinal. Mai frecvent se găsesc trei gene de acest fel: APC(5q21), DCC(18q) și p53 (17p).

Gena APC (Adenomatous Polyposis Coli) a fost identificată în 1991 de mai mulți autori simultan (Grodin J., Thliveris A., Samowitz W. et al., 1991; Joslyn G., Carlson M., Thliveris A. et al., 1991; Kintzler K., Nilbert M., Su L. et al., 1991), cu o localizare în brațul lung al cromozomului 5q21. Gena este o țintă a mutațiilor din linia germinală, a căror acțiune determină apariția polipozei adenomatoase familiale.

Primele raporturi științifice despre această genă, însă, au fost făcute de către Herrera și Sandberg în 1986, care au depistat deleția interstițială a cromozomului 5q (afectat) la un pacient cu manifestări clinice de PAF, dar care nu dispunea de anamneză familială în favoarea acestui sindrom. Analiza ulterioară a linkage-ului ADN a confirmat în multiple pedigree-uri, că PAF și sindromul Gardner, cu o exprimare fenotipică distinctă, au la baza lor moleculară aceeași origine – mutația din 5q21. Un intens efort de clonare pozițională a culminat cu identificarea genei APC, una dintre genele responsabile în apariția PAF.

Funcționând normal, gena APC duce la supresia creșterii tumorale prin inhibarea sintezei B-cateninei, prevenind, astfel, dezvoltarea cancerului. Gena APC este o genă supresor, care inhibă creșterea masivă și divizarea excesivă și incontrollabilă a celulelor. Tipul de transmitere ereditară a genei APC este autozom-dominant.

În patogeneza PAF, factorii mediului nu dețin o importanță primordială. Cu toate acestea este evident că defectele genetice ale PAF sunt modulate de o serie de factori ai mediului. De exemplu, s-a constatat dispariția polipilor adenomatoși în urma practicării colectomiei subtotale, administrării orale a calciului, remediilor antiinflamatorii nesteroidice.

În modelul de tumorigeneză, elaborat de Vogelstein și Fearon, sunt menționate genele „mismatch repair genes”. Aceste gene: hMLH1– (*human Mut L homologue 1*), hMSH2– (*human Mut S homologue 2*), PMS1, PMS2– (*human postmeiotic segregation 1 and 2*) și GTPB (hMSH6) dirijează mecanismul de replicare corectă a ADN-ului la nivelul perechilor de baze mismatch (di-, tri- și tetranucleotide), numite microsateliți, repetate în tandem, distribuite întâmplător sau haotic în genom. Genele hMLH1 și hMSH2 sunt plasate în cromozomii 3p21–23 și 2p21–22, revenindu-le aproximativ 30–40% în parte sau circa 70–80% din cazurile de sindrom Lynch.

O mutație eventuală sau o instabilitate de microsateliți (IMS) la nivelul unei sau câtorva din genele enumerate duce la eroare de replicare, adică la apariția adenoamelor colorectale (1–6 la număr) în cadrul sindromului Lynch sau cancerului colorectal ereditar neasociat cu polipoză (CCENP). Acest sindrom ereditar a fost descris pentru prima dată cu mai mult de un secol în urmă de către Dr. Warthin, însă doar odată cu elucidarea recentă a rolului moleculei la finele sec. XX el a fost nominalizat ca nosologie separată, purtând numele savantului Henry Lynch, care și în prezent își consacră activitatea studierii acestei maladii. Circa 4–6% din numărul total de bolnavi de cancer colorectal revine pe seama CCENP.

CCENP este prezent și în clasificția OMS, fiind divizat în 2 subtipuri: Lynch S. 1 – patologie ereditară cu dezvoltarea ulterioară a cancerului, de regulă, în colonul proximal, adesea cu caracter metacron (în 40% din cazuri) și Lynch S. 2 sau sindromul cancerului familial, ce se caracterizează prin apariția concomitentă a cancerului colorectal, endometrial, gastric etc.



Entitatea sindromului Lynch este bine definită de criteriile din Amsterdam din 1991:

1. familiile trebuie să dispună de cel puțin trei membri afectați de CCR;
2. unul din acești membri trebuie să fie rudă de gr.1 cu ceilalți afectați de CCR;
3. CCR trebuie să implice cel puțin două generații;
4. cel puțin un caz de CCR trebuie să fie constatat până la 50 de ani.

Noi considerăm că nu este absolut obligator ca toate criteriile să fie respectate, întrucât în majoritatea cazurilor familiile sunt constituite din puțini membri și atunci informația medicală este insuficientă pentru stabilirea certă a diagnosticului de sindrom Lynch. În acest caz se recurge la un examen genético-molecular al subiecților suspecți cu o exactitate de diagnostic de 80–85 la sută.

*Clasificația.* Clasificările formațiunilor polipoase și ale polipozelor reflectă confuziile existente în definiția polipilor și dificultățile de a cuprinde în clasificare forme variate ca structură, etiologie, număr de polipi etc.

A. după aspectul macroscopic al polipilor, aceștia se clasifică în:

- pediculați, cu o bază mică de implantare;
- sesili, cu o bază largă de implantare.

A. În raport cu densitatea tumorilor, la nivelul mucoasei se disting trei grupe:

- polip izolat (solitar), tumoră mică situată mai ales pe sigmoid;
- polipoză diseminată, în care polipii sunt numeroși, dar lasă între ei zone de mucoasă sănătoasă;
- polipoză difuză, cu tumori ce tapisează întreaga suprafață a mucoasei, fără a lăsa zone libere.

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

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

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

I. Polipi ai mucoasei (mucozali)

A. Neoplazici

a. Benigni:

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

## b. Maligni

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

## B. Nonneoplazici

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

## II. Polipi ai submucoasei

- Lipom
- Leiomiom
- Colită chistică profundă
- Pneumatoză cystoides intestinalis
- Lipom (primar sau secundar)
- Carcinoid
- Neoplasm metastazic

*Clasificarea neoplaziilor tractului digestiv (OMS)**Neoplazie epitelială*

## A. Polip solitar:

- o Adenomatous
- o Vilos
- o Mixt (adeno-vilos)

## B. Polipi multipli, polipoze:

- o Polipoză Adenomatousă Familială
- o Sindrom Gardner, Turcot, Oldfield etc.
- o Sindromul Lynch

*Hamartom*

## A. Polip solitar:

- o Polip juvenil
- o Polip Peutz-Jeghers

## B. Polipi multipli, polipoze:

- o Polipoză juvenilă
- o Sindromul Peutz-Jeghers

*Inflamatorii*

## A. Polip solitar:

- o Polip limfoid benign

## B. Polipi multipli, polipoze:

- o Ocazionali, multipli în dizenterie, rectocolita ulceroasă, B. Crohn etc.

*Neclasificați*

## A. Polip solitar:

- o Polip hiperplazic sau metaplazic

## B. Polipi multipli, polipoze:

- o Polipoză hiperplazică

*Diversi*

## A. Polip solitar:

- o Leiomiom
- o Neurofibrom
- o Lipom
- o Hemangiom

Aspectele micro-, macroscopic și riscul de malignizare al NECR. Polipul constituie o „unitate” anatomoclinică cu forme microscopice și macroscopice diferite, cu aspecte clinice diferite. Prin neoplazie se subînțelege o proliferare cu caracter tumoral, ceea ce nu implică obligator malignitatea – polipi dezvoltați din glande epiteliale și din epiteliul de acoperire a mucoasei, și anume: polip tubular (*fig. 426*), polip vilos și polip mixt. Manifestările macro- și microscopice ale polipilor se află în dependență directă de gradul de displazie a epiteliului celular.



*Fig. 426.* Polip vilos gigant (caz clinic propriu).

Polipul adenomatos reprezintă forma histologică cea mai des întâlnită – 75–80% din cazuri. Histologic se manifestă sub formă de agregate de celule cu origine în glandele mucoasei colice sau rectale. Tubii glandulari au dimensiuni variabile, sunt aglomerați și au uneori aspect chistic și tendință spre ramificare. Elementele formațiunii tumorale nu invadează lamina proprie. Frecvența depistării polipilor adenomatoși în colon și rect variază între 1,6–12%. Incidența depistării polipilor adenomatoși ai colonului și rectului crește pe măsură ce vârsta devine mai înaintată. Malignizarea acestui tip histologic variază de la 7 la 19%.

Polipul vilos (*fig. 427*) pentru prima dată a fost descris de Rokitansky în anul 1841, numindu-l „tumoare vilooasă”. El reprezintă o masă protruzată de dimensiuni ce variază între 1 cm și 10 cm, cu aspect multilobar, tufos, culoare roșie-violacee, moale la consistență. Baza polipului este mai des plată, ocupând o bună parte din circumferința colonului sau rectului. Spre deosebire de adenomii tubulari în care proliferază epiteliul glandular, în polipul vilos proliferarea aparține epiteliului de acoperire. Polipul vilos se deosebește de cel adenomatos prin dimensiunile mai mari față de adenomul tubular, vârsta mai înaintată de afectare a persoanelor (după 60 de ani). Gradul sporit de malignizare față de celelalte forme este încă o trăsătură caracteristică a adenomului vilos.



*Fig. 427.* Polip vilos gigant (caz clinic propriu).

După estimările efectuate, polipii vilosi se întâlnesc în 8–26,8% din cazurile totale de polipi colonici și constituie cauza cancerului colorectal în 2–14%. Adenomii vilosi mai des se observă în rect și mai rar în colonul proximal.

Adenoamele tubulo-viloase sau mixte au fost descrise în anul 1962 de către Welch și Enterline. Ele conțin câte 25% din componentul vilos și cel tubular, fără predominarea arhitecturală a niciunui din aceștia. Gradul de malignizare a polipilor adeno-viloși, în mare măsură, depinde de cota-parte a componentului vilos, gradul de atipie a celulelor (fig. 428), dimensiunea adenomului (tabelul 71).

Tabelul 71

**Probabilitatea malignizării în funcție de tipul histologic**

Dimensiune / tip	<1 cm	1-2 cm	>2 cm
Tubular	1%	10%	34%
Tubulo-vilos	4%	9%	45%
Vilos	10%	10%	54%

„Odată cu creșterea în volum a polipului crește și riscul transformării maligne, iar polipii vilosi au un risc mai mare de malignizare comparativ cu celelalte tipuri histologice. Este dificil de a interpreta dacă natura vilosă îi conferă adenomului un risc crescut de malignizare, sau mărimea tumorii este determinată în cancerizarea leziunii”(Angelescu N., 2001).

**Manifestări clinice.** Simptomatologia polipilor colorectali, Lynch S. este asimptomatică sau ștearsă și nespecifică, astfel că deseori diagnosticul se stabilește întâmplător (tardiv) la un examen endoscopic sau radiologic. Tabloul clinic al NECR depinde de forma anatomopatologică, de număr, localizare, de asociațiile patologice, iar diagnosticul și indicațiile terapeutice sunt în raport cu aceste caractere.

Semnele generale sunt reprezentate de scăderea apetitului, uneori de vărsături necaracteristice și de dureri abdominale difuze. Starea generală a bolnavului rămâne mult timp bună, iar astenia apare când pierderile sunt mari, evoluția este rapidă spre cașexie, cu fenomene grave de deshidratare și dezechilibrare hidro-electrolitică manifestate prin sindrom confuz, hipertensiune, adinamie totală, ileus, tulburări cardiace.

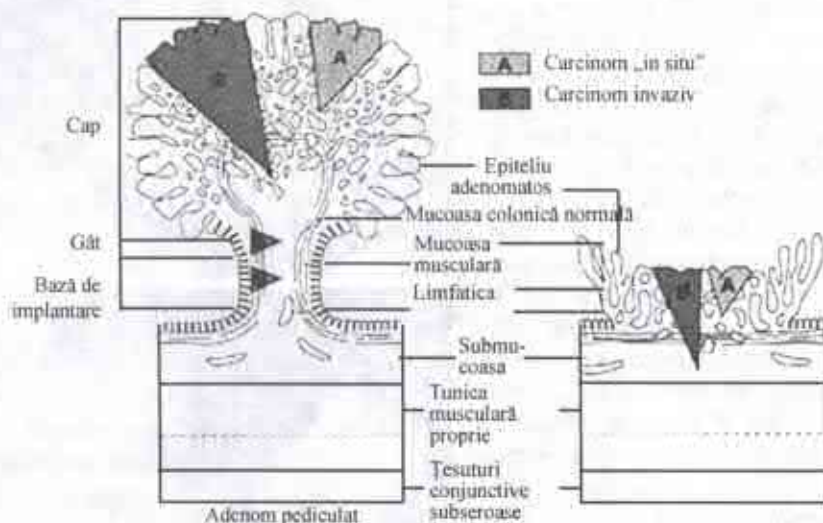


Fig. 428. Cancerogeneza polipului (Haggitt R., Glotzman R., 1985).

Semnele funcționale sunt banale, puțin accentuate și se manifestă în cazuri avansate prin diaree cronică sub formă de 2-3 scaune pe zi, păstoase sau lichide și uneori cu striuri de sânge, însoțite de tenesme; scaune muco-gleroase, expresie a tumorilor vilozice, ca urmare a secreției importante de mucus (scaune afecale); scaune sangvinolente, în cantitate variabilă, cu sânge roșu sau negru, ca urmare a ulcerății polipilor, semn foarte important care atrage atenția bolnavului.

Semnele obiective sunt greu evidențiate prin examenul clinic. Poate apărea paloarea tegumentelor și mucoaselor ca urmare a anemiei produse de hemoragia intestinală. Nu este deci excepțională situația când la diagnosticul de polip se ajunge căutându-se cauza anemiei.

Fenomenele ocluzive sau subocluzive prin obstrucție mecanică sau invaginație a intestinului sunt caracteristice în cazul polipilor voluminoși, cu localizarea polipilor pe segmentele mobile ale colonului, eliminarea de polipi în scaune, semn foarte rar observat de bolnav, dar foarte prețios; la tușeul rectal se pot palpa polipi, dacă sunt situați mai jos.

Spre deosebire de polipul adenotubular, polipul vilos evoluează rareori cu recidivă de tip metacron, care este mai des local după polipectomie. Polipul vilos, datorită consistenței sale moi, scapă adesea tușeului rectal. Alteori mucoasa este neregulată, presărată cu multiple proeminențe, de talie inegală și de consistență moale. Când zona apare infiltrată și fără suplețe, sunt semne de malignizare.

Polipii hamartomatoși au caractere clinice similare cu polipii adeno-tubulari. Determină sângerări și la copil – mai des colici, ocluzie prin invaginație și eliminări spontane prin torsiunea polipilor fragili.

Ultimele descoperiri ale biologiei moleculare au condus la constatarea că prototipul tuturor polipozelor de tip adenomatos este PAF – boală cu determinism genetic și transmitere autozomal-dominantă, caracterizată prin prezența unui număr mare de polipi (cel puțin 100, dar de regulă sute și chiar mii) la nivelul colonului și al rectului, considerați multă vreme ca entități clinice distincte, o serie de sindroame înrudite cu polipoza colică familială, caracterizate și prin prezența unor leziuni asociate polipozei. Sindromul Gardner (fig. 429) – chisturi epidermoide, tumori desmoide, osteoame, anomalii dentare; sindromul Turcot – tumori

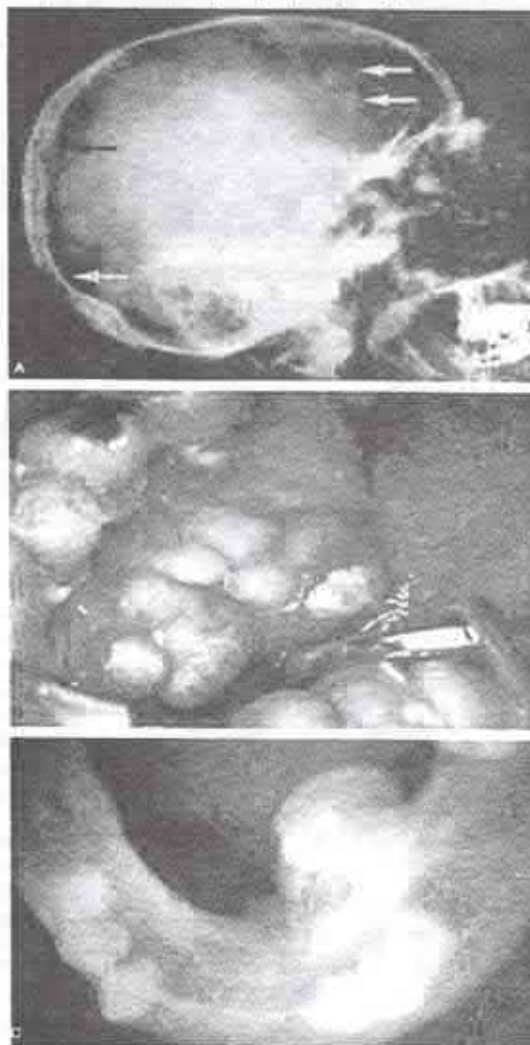


Fig. 429. Sindromul Gardner – varianta PAF.

ale sistemului nervos central; sindromul Cronkite-Canada – defecte ectodermale; sindromul Muir – tumori cutanate de structură variabilă, inclusiv epiteliom spino- și bazocelular; sindromul Oldfield – polipoză a intestinului subțire, adenoame suprarenale și tiroidiene, sunt privite în prezent ca varietăți ale aceleiași boli – PAF.

În PAF cu leziuni asociate, simptomatologia poate îmbrăca aspecte diferite, independente de polipoza colică, care au fost menționate anterior.

PAF clasică la debutul său clinic are o evoluție puțin zgomotoasă, primele semne ale bolii apar în perioada de maturizare sexuală – 15–19 ani. Cel mai frecvent și permanent semn este diareea până la 5–7 ori pe zi, manifestată prin rectoragii cu caracter mucos. Evoluția este lentă, alteleori asociată cu slăbire și cașectizare progresivă în câteva luni. Un alt semn caracteristic PAF este durerea în abdomen de diferită localizare și intensitate.

În general, agravarea simptomelor, care în perioada oligosimptomatică prilejuiesc confuzia cu „colită” sau „rectocolită”, apare odată cu malignizarea polipilor adenomatoși. Spre regret, unele transformări maligne și multicentrice sunt descoperite abia pe piesa operatorie. O importanță foarte mare are identificarea neoplasmului în secvența polip-cancer și mai ales a formei invazive, despre care am menționat mai sus, pentru că ea modifică indicația terapeutică.

*Diagnostic.* Explorările radiologice – irigoscopia și radiografia în dublu contrast (fig. 430) – evidențiază existența polipilor și precizează întinderea leziunilor.

Clisma baritată, în strat subțire și cu unele artificii de tehnică, în mod obligatoriu cu insuflare de aer după eliminarea bariului (proba *Fisher*), pune în evidență multiple imagini lacunare, alăturate, ce apar cu aspect tigrat. Polipii mari apar ca un defect de umplere, bine delimitat, fără modificări parietale. Interesarea peretelui în procesul patologic sugerează cancerizarea leziunilor.

Explorările endoscopice (anuscopie, rectoscopie, fibrocolonoscopie) completează examenul radiologic și oferă vederi aspectul macroscopic al leziunilor, apreciind forma, volumul, culoarea, întinderea și densitatea plăgilor, precum și mucoasa ce li acoperă sau ce rămâne îndemnată. În plus, se pot preleva fragmente biopsice multiple, de la baza polipilor, pentru examenul histopatologic, singurul care poate confirma diagnosticul de beningnită sau malignitate.

Explorările izotopice (hepatoscintigrama) au valabilitate în cazurile avansate de malignizare și metastazare pentru stabilirea tacticii operatorii.

Explorările de laborator nu au specificitate. Ele precizează gradul de afectare a funcției unor organe, necesar de cunoscut pentru pregătirea preoperatorie a bolnavului. Cercetarea hemoragiilor oculte în scaun, la un adolescent sau adult tânăr



Fig. 430. Irigoscopic la un pacient PAF (caz clinic propriu).

care prezintă anemie și semnele clinice funcționale descrise, orientează spre diagnosticul de polipoză rectocolonică.

Examenul genetic al pacienților cu NECR include cercetarea genetică și presupune parcurgerea următoarelor etape:

- înregistrarea diagnosticului medical și a informațiilor despre părinți;
- întocmirea arborelui genealogic (pedigree-ul);
- analiza genealogică pentru stabilirea modului de transmitere;
- aprecierea riscului pentru persoanele aflate în relații cu subiectul studiat;
- analiza moleculară a ADN-ului și acidului ribonucleic (ARN) prin tehnica PCR și RT-PCR (fig. 431);
- analiza electroforetică a fragmentelor amplificate de ADN; determinarea spectrului polimorf (genetic) al genelor, care condiționează apariția NECR (forme ereditare);
- documentarea rezultatelor și analiza statistică a acestora.

*Diagnosticul diferențial al NECR.* Informația endoscopică are o valoare pur imagistică (descriptivă) și nu întotdeauna corespunde unei leziuni histopatologice unice, deoarece unor forme histologice foarte variate le corespunde, din punct de vedere macroscopic, unul și același tip de formațiuni protruzive.

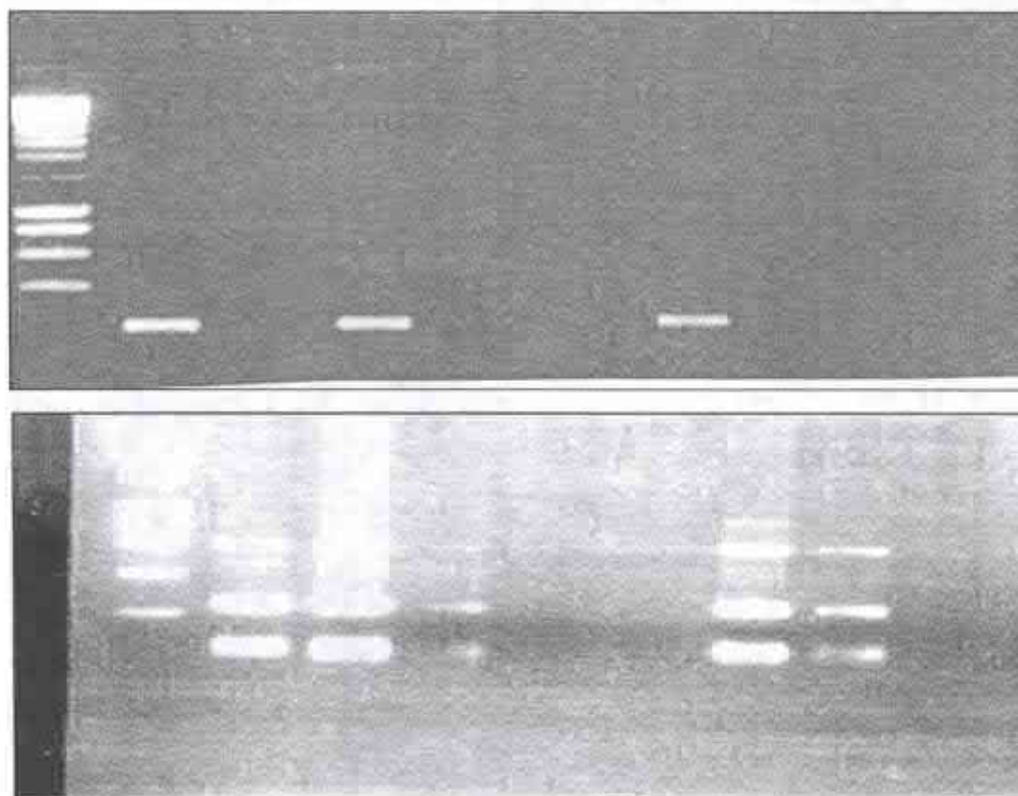


Fig. 431. Analiza electroforetică a fragmentelor izolate ale genelor MLH1 și MSH2 prin tehnica RT-PCR (caz clinic propriu).

Tumorile benigne epiteliale sau neepiteliale pot avea un aspect polipoidal, dar numai cele formate prin proliferarea epitelului glandular sau a epitelului de înveliș reprezintă adevărații polipi sau adenoame. Hamartoamele, provenite prin proliferarea inegală a tuturor componentelor din structura peretelui colonic, seamănă uneori atât de mult cu adenoamele, încât endoscopic sunt foarte greu de diferențiat. Tumorile benigne neepiteliale, fibromul, fibromiomul, hemangiomul, uneori adenocarcinomul „de novo” se prezintă ca formațiuni polipoidale. Din această cauză este mai corect ca în concluzia examenului endoscopic toate formațiunile supradenivelate să fie denumite formațiuni protruzive. Examinatorul trebuie să se ferească de folosirea unor termeni care să sugereze diagnosticul histologic.

Diagnosticul diferențial endoscopic între adenom și hamartom se face cu dificultate. Hamartomul, fie unic sau multiplu, reprezintă o malformație de creștere, și nu o tumoră veritabilă, se întâlnește la persoanele de vârstă mai tânără și se prezintă ca formațiune care are un pedicul foarte lung, iar grosimea capului o depășește cu puțin pe cea a pediculului. Prezența unor formațiuni cilindrice la adulți sugerează atât posibilitatea unui polip adenomatos, la care s-a detașat în mod spontan capul și a rămas numai pediculul, cât și a unui carcinom.

Polipozele de tip hamartom multă vreme au fost considerate fără potențial de degenerare, dar în ultimul timp au apărut informații despre o transformare malignă a hamartoamelor.

Hamartomul (fig. 432) apare ca o formațiune cilindrică cu numeroase nodozități și cu mucoasa de acoperire mult mai hiperemică decât mucoasa colonică adiacentă. Structura microscopică a hamartomului prezintă cavități chistice umplute cu mucus, din care cauză el a mai fost denumit „polip de retenție” – *mucus retention polyp*. Leziunile sunt cel mai des izolate și localizate colorectal. Polipoza difuză se întâlnește rar. Afectarea colorectală este, de asemenea, pe prim-plan, dar implicarea tractului digestiv superior este mai frecventă decât în polipoza de tip adenomatos.

Diagnosticul diferențial endoscopic între polipii adevărați și tumorile benigne neepiteliale (fibromul, miomul, fibromiomul etc.) se poate face pe următoarele criterii: baza de implantare este mai mare decât vârful formațiunii, trecerea de la mucoasa normală la formațiunea protruzivă se face „în pantă lină”, fără ca să existe o zonă „strangulată” la baza formațiunii; mucoasa de acoperire nu se deosebește de mucoasa din jur.

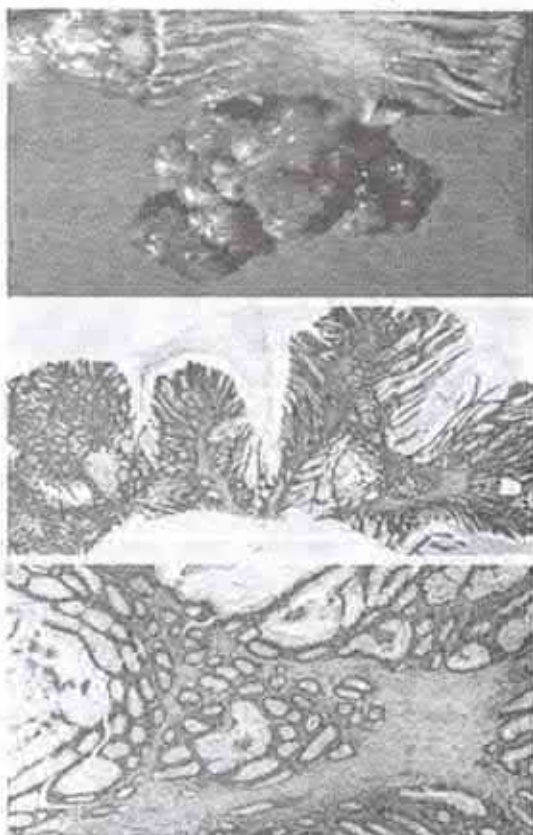


Fig. 432. Aspect macro- și microscopic al hamartomului.



Tumorile maligne (carcinoamele tubulare, vilozase, sau mixte) incipiente sunt uneori greu de diferențiat de adenoame. De obicei, baza lor de implantare este puțin mai mică decât extremitatea liberă, suprafața pare mult mai lobulată, culoarea este, de regulă, mai palidă decât mucoasa înconjurătoare, iar prezența ulceratiilor este mai frecventă. În momentul endobiopsiei, endoscopistul percepe, de obicei, o consistență puțin mai crescută în comparație cu cea a polipilor veritabili.

Leziunile netumorale, care macroscopic au un aspect asemănător cu un polip adevărat, sunt pseudopolipi (sin. polipi inflamatori) și pneumatosis cystoides intestinali. Pseudopolipii se pot diferenția relativ ușor de polipii adevărați, deoarece survin întotdeauna pe o mucoasă care prezintă leziuni inflamatorii de rectocolită ulcero-hemoragică sau de boala Crohn, localizată în colon. Alteori (rar) în tuberculoză, amibiază, chistostomiază, colită amibică, statusul lumenului este similar celui din cadrul unei inflamații idiopatice intestinale. Și în afecțiunile inflamatorii cronice nespecifice localizate în colon pot exista concomitent și polipi adevărați. Pneumatoza chistică intestinală ridică probleme de diagnostic diferențial. Aceasta, ca și alte mase protruzive (lipomul, leiomiomul, limfangiomul, hemangiomul), care au originea din grosimea stratului intestinal submucos, având un aspect clinic sărac, adesea pot fi confundate cu adenomul.

*Tratamentul NECR.* Necesitatea tratamentului endoscopic sau chirurgical al NECR este incontestabilă dat fiind riscul sporit al malignizării. În general, subiectul tratamentului endoscopic și chirurgical este controversat și discutabil până-n prezent. Indicațiile tratamentului NECR sunt individuale și variază în funcție de forma anatomopatologică, numărul și mărimea polipului(lor) și gradul(riscul) de malignizare și, nu în ultimă instanță, de starea generală a bolnavului, dictată de anemie, denutriție (uneori severă), sângerări repetate, subocluzie și ocluzie prin invaginarea unui polip, rareori de sepsis prin ulcerarea și suprainfectarea polipilor etc.

*Managementul adenomului colorectal solitar sau multiplu (de origine sporadică sau ereditară).* Polipul, fie el solitar sau multiplu, de origine sporadică sau ereditară, poate fi extirpat, în dependență de mai multe circumstanțe, pe cale transanală directă, endoscopică ori pe cale abdominală (laparotomie).

Polipectomia endoscopică (fig. 433) este o metodă relativ simplă și totodată performantă, cu utilizare largă în cazul adenoamelor de dimensiuni mici sau pediculate, dar mult mai dificilă atunci când polipii sunt mari sau sesili. Luând în considerare că circa 30–50% din bolnavii cu un polip dispun și de al doilea (sau de mai multe adenoame sincrone), este recomandabilă explorarea și „curățarea” cu ajutorul colonoscopului a întregului tranzit colonic.

Deseori apare întrebarea „ce urmează să se aplice: polipectomie endoscopică sau laparotomie?”. Decizia despre metoda terapeutică trebuie luată foarte atent, evoluând „status praesens et localis” individual al pacientului. Este necesară o cooperare maximală între gastroenterolog, endoscopist, patomorfolog și chirurg. Endoscopistul va efectua o descriere minuțioasă a polipului din cadrul colonului (inclusiv topografia lui), se va expune referitor la opțiunea tehnicii de polipectomie, aprecierea rezecabilității și operabilității adenomului. Actualmente se practică pe larg marcarea locului adenomului după efectuarea polipectomiilor endoscopice cu „tatouaj steril de cerneală sterilă”. Această metodă este foarte utilă pentru chirurg. Sarcina patomorfologului este de a evalua cu exactitate limita exciziei, și nu doar caracterul histologic al polipului. În acest sens a fost descrisă o metodologie bună, aplicată pe larg în mai multe centre medicale europene.

Sunt elaborate criteriile selecției unei sau altei metode de tratament al polipilor recto-colonici. Ele sunt bazate pe datele histologice și vizează absența sau prezența carcinomului (profundimea penetrării lui) în laminele adenomului. În toate cazurile este important de vizualizat atent tunica submucoasă, deoarece ea conține vase limfatice – cale principală de răspândire a celulelor maligne și de metastazare.

În cazul polipilor sesili și mai ales vilozii și mari, la care limita dintre leziunea macroscopică și microscopică nu este bine delimitată și recidiva este posibilă chiar după excizia cu mucoasa înconjuratoare, și la care dovada endobioptică a benignității nu este sigură, mai mulți autori recomandă, în funcție de fiecare caz individual, rezecția colică, hemicolectomia pe dreapta sau stânga; în cazul polipilor rectali (treimea superioară a rectului) – rezecția anterioară a rectului; în cazul polipilor rectali (treimea medie a rectului) – rezecția cu conservare a sfincterului anal și coborârea colonică endoanală; dacă însă există o malignizare evidentă a adenomului plasat în treimea inferioară a rectului (cu dovadă histologică), se va recurge la operația de extirpare a rectului (Quenu-Milles).

În general, intervenția chirurgicală prin laparotomie nu este lipsită de risc, mortalitatea operațională variind de la 2 la 10%, fiind mai mare la pacienții în etate. Deoarece majoritatea pacienților cu polipi malignizați se află în al 6-lea-al 8-lea deceniu al vieții, riscul colectomiei este semnificativ, dar cu toate acestea efectul intervenției chirurgicale este benefic, prin lichidarea colostazei cronice la acești pacienți, iar intervenția are mai mult un sens paliativ și mai rar de eradicare a cancerului. Totodată, colectomia este inutilă atunci, când metastazele la distanță sunt evidente. În ultimul timp se implementează pe larg chirurgia laparoscopică a colonului, unde o tumoare viloză sau chiar o lezare de colon și rect de o polipoză familială pot fi extrase printr-o incizie minimală al cutaneului.

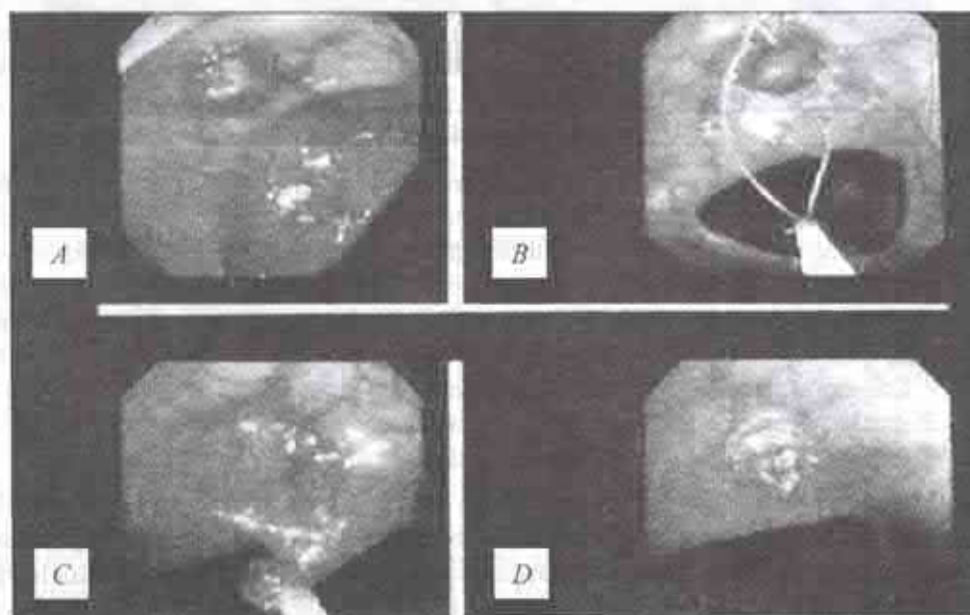
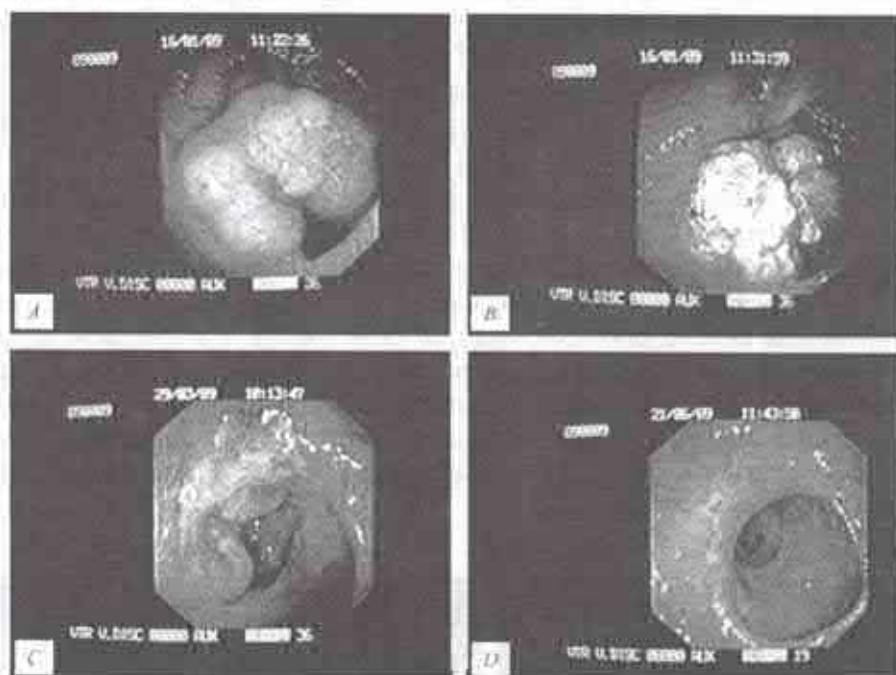


Fig. 433. Polipectomie endoscopică.

Ablația cu laser (*fig. 434*) este o metodă de alternativă în lichidarea rapidă a unui număr mare de adenoame colonice. Laserul Nd-YAG emite unde de un spectru apropiat cu cel infraroșu – 1,06 mm, cauzând o penetrație termică la câțiva mm în țesut. În mâini experimentate aplicarea laserului este eficace, rapidă și plină de siguranță. Hemoragia și stenoza drept complicații survin în numai 5% din cazuri. Perforația este extrem de rară, chiar dacă-i vorba de peretele cecului. Această metodă este deosebit de indicată pacienților, care au suportat în anamneză colectomie totală cu ileo-rectoanastomoză.

Dezavantajul acestui procedeu este efectul distructiv al laserului fără vreo diferențiere între țesutul normal și cel patologic.



*Fig. 434. Utilizarea laserului Nd-YAG și cu argon.*

**Managementul chirurgical al polipozei adenomatoase familiale (PAF).** Pentru PAF unica metodă de tratament considerată ca una rezonabilă este cea chirurgicală. Scopul de bază al intervenției chirurgicale este lichidarea colonului și a rectului alterat în vederea prevenirii CCR. În același timp, se ia în considerare asigurarea maximă a calității vieții bolnavului după operație. Drobnî ș. diferențiază 3 tipuri de bază de intervenții chirurgicale pentru PAF:

1. Colectomie totală cu ileorectoanastomoză.
2. Proctocolectomie cu ileostomie abdominală într-o singură etapă (*fig. 435*).
3. Proctocolectomie cu ileostomie abdominală (în 2 etape).

Este evident, că cea mai radicală operație este proctocolectomia cu ileostomie abdominală. Din păcate, prețul însănătoșirii pacienților prin acest procedeu chirurgical este foarte înalt. Bolnavii, încă tineri fiind, sunt deja supuși pe toată viața la o invalidizare profundă prin prezența permanentă a ileostomei în peretele abdominal anterior. În prezent această intervenție este folosită rar.

Colectomia totală cu montarea anastomozei ileorectale directe nu este nici ea o intervenție garantată pentru bolnavii cu PAF, deoarece în bontul rectal se pot dezvolta în orice moment polipi noi. Acest contingent de pacienți este obligat să revină periodic la spital pe parcursul vieții pentru RSS cu extirparea eventuală a polipilor. Cu alte cuvinte, apariția CCR la acești bolnavi e posibilă în orice moment. Adepții montării anastomozei ileorectale la pacienții cu PAF consideră obligatorie îndeplinirea următoarelor cerințe: în bontul rectal păstrat nu trebuie să existe tumoare canceroasă; în bontul rectal păstrat nu trebuie să existe o cantitate enormă de polipi, deoarece aceasta poate servi pe viitor un impediment în corecția endoscopică a polipilor; bolnavul trebuie să fie dezvoltat intelectual normal pentru o comunicare (colaborare) reciprocă cu medicul curant.

Ramâne discutabilă doar problema selecției intervenției chirurgicale programate și a timpului optimal al efectuării acesteia în cazul polipozei familiale. De regulă, diagnosticul PAF este stabilit în adolescență, dar deseori există o intrerupere de aproximativ 20 de ani din momentul apariției primelor adenoame și dezvoltarea cancerului.

Din aceste considerente, programul de intervenție chirurgicală a bolnavului, după atingerea maturității fizice a acestuia, trebuie să fie elaborat cu prudență de către medicul-specialist. Opțiunile chirurgicale contemporane de bază includ: colectomia subtotală cu anastomoză ileorectală; proctcolectomia totală cu ileostomie; colectomia cu proctoectomie a mucoasei și formarea pungii ileoanale sau a „Pouch-ului ileoanal”.

Proctcolectomia cu ileostomie (fig. 436) se practică rar, dar este indicată în cazurile când cancerul este deja dezvoltat în rectul distal.

Colectomia totală cu anastomoză ileorectală (fig. 437) este considerată o intervenție relativ simplă cu o mortalitate, ce variază între 2%–10% din numărul total de intervenții. Latura negativă a acestei intervenții este considerată formarea în continuare a adenoamelor pe porțiunea restantă a rectului cu un risc potențial de dezvoltare a cancerului.

Colectomia cu proctoectomie a mucoasei și formarea de „Pouch ileoanal” (fig. 438) a fost introdusă în practica chirurgicală ca o metodă care prevede înlăturarea completă a mucoasei colonice, cu menținerea (simularea) funcției rectale.

Această operație este considerată drept una de elecție, fiind efectuată în mai multe centre chirurgicale ale lumii. Dar nici



Fig. 435. Rectocolectomie totală cu ileostomie.



Fig. 436. Proctocolectomie cu ileostomie



Fig. 437. Colectomie totală cu anastomoză ileorectală.

intervenția dată nu va trece fără urmări pentru o serie de bolnavi la care vor apărea în viitorul apropiat sau îndepărtat incontinența nocturnă și disfuncția sexuală. Acest „J-Pouch ileoanal” sau pungă ileoanală, fiind des utilizat în mai multe clinici ale lumii, simulează prin sine rezervorul rectal amputat (ampulă rectală). Aceste operații au tot dreptul la existență și aplicare practică în funcție de caz, fapt confirmat de mai mulți specialiști.

În ultima vreme se face tot mai auzită părerea despre folosirea terapiei medicamentoase la o parte din pacienții cu PAF (după anastomoză ileorectală), la care continuă dezvoltarea polipilor pe sectorul rectal restant. În opinia unor autori, la acești pacienți are loc regresivitatea totală sau parțială a creșterii polipilor (în perioada postoperatorie) după utilizarea antiinflamatoarelor nesteroidice, cum ar fi sulindacul sau clinorilul. Eficacitatea acestora a fost remarcată în circa 30–40% din cazuri. Folosirea aspirinei în tratament, care prin acetilarea sintezei prostaglandinei H dispune de o inactivare indirectă a ciclo-oxigenazei, reduce riscul de apariție a CCR.

Până în prezent tratamentul chirurgical rămâne o problemă controversată, care necesită rezolvare individuală în funcție de caz.

**Screening-ul și prognosticul NECR.** De regulă, NECR este un precancer, care poate fi depistat precoce prin analiza datelor clinico-anamnestice dirijate prin mijloace de laborator și instrumentale. Rata CCR poate fi redusă esențial, cu aproximativ 33%, folosind testul prezenței sângelui ocult în masele fecale, și în 80% din cazuri folosind sigmoidoscopia. Societatea Cancerului American, Institutul Național de Oncologie din SUA vin cu recomandarea de a iniția screening-ul pentru CCR începând cu vârsta de 50 de ani prin efectuarea testului anual, la prezența sângelui ocult în mase fecale și a sigmoidoscopiei flexibile la fiecare 3–5 ani. Screening-ul se implementează pe larg în țările economic dezvoltate pentru populația aparent sănătoasă, el fiind orientat spre depistarea precoce a schimbărilor neoplazice din cadrul toraxului, prostatei și nu în ultimă instanță al CCR (inclusiv a formelor precursoare ale acestuia). Un screening bun ar trebui să amelioreze existența celor examinați, printr-o prelungire a vieții sau îmbunătățirii calității acesteia. La pacienții cu risc sporit de dezvoltare a NECR, fibrocolonoscopia înseamnă „standardul de aur” în diagnosticul adenomelor colorectale și înlăturarea simultană a acestora prin

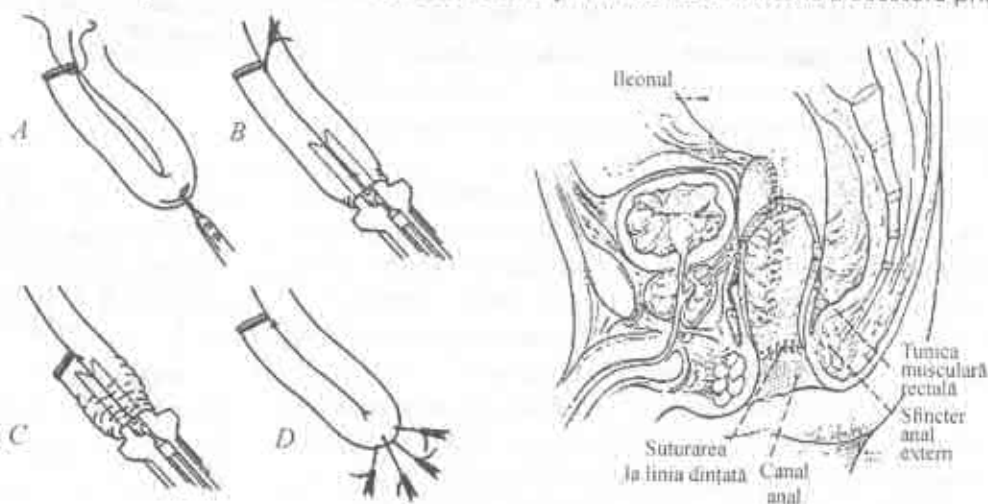


Fig. 438. Colectomia cu proctectomie a mucoasei și formarea de „J-Pouch ileoanal”:

A – formarea pungii în G și gurii de anastomoză; B, C – etapele entero-enterostomiei; D – formarea anastomozei dintre rezervorul ileal și canalul anal.

polipectomie. Screening-ul NECR(CCR) prevede luarea în considerare a unor criterii, care pot avea impact decisiv în selectarea persoanelor examinate. Criteriile generale în efectuarea screening-ului au fost determinate de către Asociația Gastroenterologilor Americani, bazată pe o evidență severă a eficacității și obiectivității acestuia:

1. Pacienții cu rude de gr.1 (părinte, copil, sibling) cu CCR sau polip adenomatos.
2. Anamneza PAF pozitivă.
3. Anamneza Lynch S. pozitivă.
4. Anamneza polipului adenomatos.
5. Anamneza cu CCR.
6. Anamneza cu patologie colorectală inflamatorie: colită ulceroasă nespecifică (cu anamneză mai mare de 10 ani), boala Crohn cu strictură colonică.

Screening-ul populației cu un risc redus trebuie să ia în considerare: eficiența, complianța pacientului, cheltuielile financiare (factorii de cost), siguranța etc. în vederea efectuării unei recomandări individuale. Din opțiunile de bază ale screening-ului vom menționa testul maselor fecale la prezența sângelui ocult (TFSO), sigmoidoscopia flexibilă în combinație cu TFSO, irigoscopia, fibrocolonoscopia. Deși până-n prezent nu există un acord comun internațional în vederea aplicării unui screening standard optim, necesitatea implementării acestuia într-o formă sau alta este evidentă.

Criteriile în screening-ul populației generale trebuie să excludă pacienții, care deja manifestă o simptomatologie a CCR sau polipoză colorectală. Anamneza personală sau familială a pacientului urmează să fie decisivă în determinarea riscului redus față de riscul sporit al CCR.

Sigmoidoscopia flexibilă, ca măsură de diagnostic, este considerată de 4 ori mai sensibilă în identificarea NECR, comparând-o cu TFSO, totodată, ea a costat de 6 ori mai mult față de efectuarea aceleiași în caz de TFSO pozitiv. De aceea, pacienții cu risc redus la CCR necesită să fie examinați cu ajutorul colonoscopului o dată în 3-5 ani, luând în considerare un TFSO negativ.

Pacienții cu risc sporit la CCR (rudele de gradul 1) urmează să fie supuși screening-ului, începând cu vârsta de 40 de ani; la ei riscul de dezvoltare a CCR este de două ori mai înalt față de populația generală asimptomatică.

Fibrocolonoscopia ca metodă „standard de aur”, are și ea unele părți slabe în ceea ce privește sensibilitatea, în special când ne referim la formațiuni protruzive de dimensiune mică, aplatizate, care pot fi omise de un specialist cu experiență.

Privitor la subiecții cu risc sporit al CCR, este cazul să menționăm că aproximativ 1% din totalitatea populației cu risc avansat la CCR revine polipozei adenomatoase familiale și circa 4-6% - sindromului Lynch.

Pacienții identificați cu anamneză PAF pozitivă necesită cerințe speciale de screening. Consultația genetică este efectivă doar atunci, când membrii afectați din familie dispun de o mutație identificabilă, astfel aplicarea screening-ului nu este obligatorie pe parcursul perioadei de pubertate a subiecților. În familiile în care mutația genetică nu este posibil de identificat, screening-ul cu sigmoidoscopia flexibilă trebuie efectuat la începutul perioadei de pubertate, cu o repetare a acesteia în intervale scurte.

Un alt grup de pacienți cu risc sporit la CCR sunt cei cu o anamneză familială a CCNP. La fel ca și PAF, sindromul Lynch este considerat un precancer, care, spre deosebire de polipoza ereditară, începe să se manifeste în decada a 4-a - a 5-ea a vieții. În cadrul lui adenomul se transformă mult mai rapid în adenocarcinom, spre deosebire de adenoamele

obișnuite. Diagnosticarea sindromului Lynch tradițional se bazează pe anamneza familială, când, de regulă, unul din membrii familiei a prezentat CCR, cancer ovarian (endometrial) până la vârsta de 50 de ani. Testarea genetică este dificilă din cauza topografiei genetice diverse de la caz la caz. Precizia acestui examen este de aproximativ 80% la pacienții cu manifestări clinice. Screening-ul pentru depistarea sindromului Lynch trebuie început de la vârsta de 20 de ani, fiind repetat la fiecare 1–2 ani. Un astfel de screening va permite prelungirea longevității cu circa 7 ani. Pacienții detectați pozitiv la consultația genetică urmează să treacă screening-ul cu ajutorul fibrocolonoscopiei și în perspectivă un tratament chirurgical.

În concluzie, constatăm că până la rezolvarea tratamentului radical al cancerului screening-ul leziunilor precanceroase reprezintă calea cea mai sigură și lesnicioasă pentru prevenirea și vindecarea neoplazilor colorectale.

**Diverticuloza colonului.** Este o patologie legată cu formarea proeminențelor herniare unice sau multiple ale mucoasei intestinului în afara limitelor peretelui intestinal. Frecvența – 6,8–24% din toată patologia colonului (fig. 439).

**Etiologie.** Diverticuli congenitali sunt rezultatul tulburărilor histogenezei în perioada de embriogeneză. Diverticuli dobândiți apar ca rezultat al proeminării mucoasei intestinului prin defectele musculare – diverticuli falși. Sunt localizați în spațiul dintre tenii, unde stratul muscular este mai slab dezvoltat. Diverticuli la fel pot fi localizați și în locurile de perforare a peretelui intestinal de către vasele sangvine. Factori de predispunere sunt procesele inflamatorii din intestin, mărirea presiunii intraluminală la constipații. Se întâlnesc la vârsta de 50–60 de ani, la femei mai des decât la bărbați. În 90% din cazuri se localizează în jumătatea stângă a colonului.

**Clasificarea diverticulilor:**

- congenitali;
- dobândiți.

1. Diverticuloză a colonului fără manifestări clinice ( $1/3$  din bolnavi).
2. Diverticuloză cu manifestări clinice, inclusiv dureri în abdomen, dereglări funcționale ale colonului.
3. Diverticuloză cu evoluție complicată:
  - diverticulită;
  - perforație;
  - hemoragie;
  - ocluzie intestinală;
  - fistule intestinale interne și externe;
  - malignizare.



Fig. 439. Diverticuloza colonului. Macropreparat (caz clinic propriu).

*Tabloul clinic.* Boala timp îndelungat nu se manifestă clinic. Simptomul principal în caz de diverticuloză necomplicată va fi durerea în abdomen și tulburările funcționale. Durerile pot fi de la neînsemnate până la intensive. Tulburările funcționale se manifestă prin constipații, uneori diaree.

*Complicații.* Diverticuloza este inflamația diverticulului, manifestându-se prin dureri acute în abdomen, hipertermie, leucocitoză. Este posibilă dezvoltarea paracolitei cu formarea infiltratului ulterior cu abcedare. Abscesul poate erupe în organele cavitate cu formarea fistulelor interne – colouretrale, colovezicale și colovaginale.

Perforația diverticulului are același tablou clinic ca în peritonită.

Ocluzia intestinală are caracter obturator ca rezultat al formării pseudotumorilor (infiltrate după inflamație).

Hemoragia poate fi neînsemnată, masele fecale conținând striuri de sânge, și masivă.

*Diagnosticul.* Cea mai mare însemnătate o are irigografia (fig. 440) și colonoscopia.

*Diagnosticul diferențial* se face cu sindromul intestinului excitat, boala Crohn, tumorile maligne colonice, colita ulcerosă nespecifică asociată cu diverticuli.

*Tratament.* În stadiul asimptomatic tratamentul nu este indicat. În stadiul manifestărilor clinice fără complicații se indică dietă, remedii antiinflamatoare, ce normalizează flora intestinală, clisme calde cu antiseptice.

Indicații la tratament chirurgical:

- 1) tratament conservator ratat;
- 2) dezvoltarea complicațiilor – perforație, hemoragie, ocluzie intestinală;
- 3) existența fistulelor interne.

De regulă, se aplică așa operații ca hemicolectomia (fig. 441), rezecția sigmei (fig. 442). Operațiile se efectuează în una sau două etape. Este rațional de asociat aceste operații cu miotomia, ce duce la micșorarea presiunii intraluminală.

**Colita ulcerosă nespecifică.** *Definiție.* Colita ulcerosă nespecifică (CUN) constituie una dintre formele nosologice principale ale inflamațiilor cro-



Fig. 440. Irigografie pentru diverticuloza colonului: depozitarea contrastului sub formă de sfere plisate paracolic; în cazul diverticulozei se determină nivel de lichid.

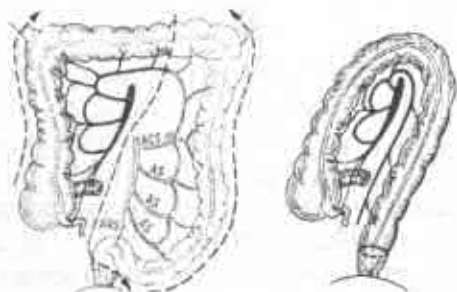


Fig. 441. Hemicolectomie pe stânga.



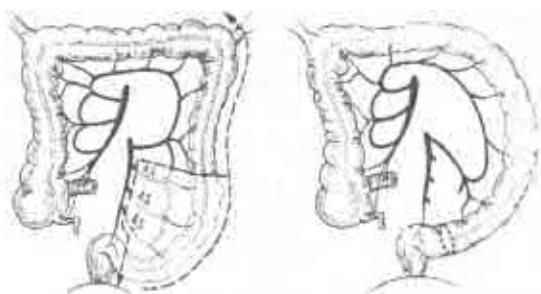


Fig. 442. Rezecția colonului sigmoid.

nice nespecifice ale tractului gastrointestinal. Se caracterizează printr-o etiopatogeneză obscură, evoluție cronică recidivantă cu ondulări de sezon accentuate. Alterează mai frecvent rectul, colonul sigmoid și cel descendent. Recăderile evolutive ordinare implică în procesul inflamator-distructiv nespecific tot traseul colonic și, rareori, porțiunea terminală a ileonului (ileită retrogradă). Din punct de vedere morfopatologic, are loc ulcerarea difuză a mucoasei și submucoasei colonului cu fibroză ulterioară, care conduce la scurtarea intestinului gros, stenozarea lumenului și pierderea capacităților funcționale. Pe acest fundal frecvent survin complicațiile locale sau sistemice ale maladii.

**Epidemiologie.** Termenul „colită ulceroasă nespecifică” a fost propus de Казаченко А. la Congresul al XIII-lea al chirurgilor din Rusia (1913). CUN constituie circa 50% din toate colitele ulceroase acute și 25% din toate colitele ulceroase cronice, de aceea maladia studiată se definește printr-un șir de logotipi: „colită catarală”, „colită parietală”, „colită ulceroasă idopatică”, „colită ulcero-necrotică”, „rectocolită hemoragică”, „rectocolită mucopurulentă” etc.

Inflamațiile cronice nespecifice ale tractului gastrointestinal sunt o prerogativă a țărilor economic dezvoltate. Preponderent sunt afectați albișoșii în vârstă de 15–40 de ani. Organizația Mondială a Sănătății comunică date, conform cărora CUN și boala Crohn pot fi depistate cu o intensitate de 20–130 de cazuri la 100 000 de locuitori. Pe parcursul perioadei 1986–1994 morbiditatea de CUN a sporit în Norvegia mai mult de 2 ori, în SUA – aproape de 4 ori. În România, pe parcursul ultimelor 3 decenii, incidența bolii este în creștere, constituind numeric 6,4–7,0 cazuri la 100 000 de locuitori, dar proporția cazurilor grave este redusă. În ex-URSS constituia 7:1 000 din bolnavii spitalizați. Într-un studiu statistic propriu am constatat că în Republica Moldova această entitate nosologică se întâlnește cu o frecvență de 9,6 cazuri la 100 000 de locuitori.

**Etiopatogenie.** În poșda investigațiilor de proporții din ultimele decenii nu s-a găsit o explicație simplă a dezvoltării maladii. Probabil, nu este vorba de o singură cauză, ci de o interacțiune complexă dintre factorii genetici predispozanți, factorii-trigger endo- și/sau exogeni și factorii modificali ai sistemului imun al gazdei.

Factorii genetici operează la nivelul reacției imunologice de răspuns a bolnavului la alterație (factor-trigger), manifestându-se genotipic prin asocierea CUN cu HLA-DR<sub>2</sub> și prin depistarea la rudele sănătoase ale bolnavului a unei diversități de autoanticorpi. Cercetările gemenilor monoziгоți au presupus că modificarea producției IgG<sub>2</sub> și IgG<sub>1</sub> din membrana bazală a mucoasei, întâlnită în CUN, este determinată genetic. La aceiași gemeni monoziгоți s-a demonstrat că modificările calitative și cantitative ale mucinei precedă cu mult atacul primar acut și reprezintă un moment de predispoziție genetică către această patologie.

Factorii-trigger exogeni includ agenții infecțioși și antigenii alimentari, capabili de a induce procesul inflamator nespecific prin alterarea directă a epitelului mucoasei sau secundar prin activarea autoimună a sistemului imun al gazdei. În literatura de specialitate există multiple comunicări despre potențialul patogenetic în CUN al *Entamoeba histolytica*, *Mycobacterium paratuberculosis*, virusurilor HHV<sub>8</sub> (human herpes virus), citomegaliei și EBV (Epstein-Barr), *Clostridium difficile*, *Salmonella typhimurium*, *Helicobacter pylori*, L-formelor agenților patogeni și convențional patogeni din lumenul colonului, fără a se putea stabili o legătură precisă cu boala. Studiile recente indică faptul că pacienții cu CUN sunt purtători de anumite tulpini *Escherichia coli* enterohemoragică (EHEC O<sup>157</sup>: H<sup>7</sup>) și enterotoxigenă (ETEC O<sup>111</sup> și O<sup>26</sup>), care prin proprietățile lor enteroaderente și hidrofobe accentuate, prin hemolizinele și verotoxina produsă explică proveniența scaunelor diareice și a rectoragiei. În continuare necesită dezvoltarea studiilor din domeniul patogenității microflorei asociate de mucoasă, marcată la debutul maladiei. În CUN proteinele de joncțiune (colagen I și IV, fibronectină, laminină) din ulcerările mucoasei sunt descoperite. Întinderea sau destrămarea lor poate conduce la o colonizare selectivă a leziunilor.

Procesul inflamator nespecific din mucoasa colonului este supus influenței modificărilor din partea sistemului neuroendocrin (factor-trigger endogen). Cel mai demonstrativ exemplu constituie substanța P cu proprietăți de neuropeptide, care poate fi depistată în exces după episoadele de stres acut sau cronic. Acțiunea ei se reduce la inhibarea concurență a receptorilor neuropeptidelor și mediatorilor din SNC, care reglează tensiunea sistemului imun din mucoasă. Substanța P nu este specifică pentru CUN, dar prin acțiunea ei proinflamatorie se impune a fi un colaborator important în declanșarea maladiei.

În baza interacțiunilor dintre imunoglobuline și unii antigeni ai *Enterobacteriilor* s-a presupus existența în CUN a unor interacțiuni autoimune bazate pe mimicria moleculară. Antigeni cu structură și masă moleculară similară de 40 kD au fost depistați recent în epitelul mucoasei colonului, pielii, căilor biliare, în tropomiozina mușchilor striati, la nivelul cărora se manifestă potențialul patogenetic al anticorpilor din această clasă. Fenomenul menționat explică parțial manifestările sistemice ale maladiei. Rămâne de rezolvat problema: reacția autoimună este cauza sau rezultatul lezării epitelului? Relatările ulterioare despre reacțiile citotoxice contra epitelocitelor autohtone, mediate de limfocite, furnizează dovezi incontestabile în favoarea liniei autoimune de afectare primară a mucoasei colonului în inflamațiile cronice nespecifice. Această secvență patogenetică poate fi vizionată ca o autoagresiune contra epitelului colonic cu sporirea ulterioară a permeabilității tisulare, care favorizează infiltrarea factorilor de hemotaxis, inducerea și amplificarea inflamației nespecifice.

Majoritatea inflamațiilor cronice nespecifice ale colonului, printre care și CUN, sunt asociate de ANCA (antineutrophil cytoplasmic antibodies), care reprezintă o clasă de imunoglobuline cu afinitate către proteinele citoplasmice ale neutrofilelor și monocitelor. Ele se divizează în c-ANCA (reacționează cu proteinaza PR<sub>3</sub>) și p-ANCA (reacționează cu mieloperoxidaza MPO). Ambele (PR<sub>3</sub> și MPO) sunt plasate în granulele azurofile ale neutrofilelor. În stare activată neutrofilele expediază aceste enzime la suprafața membranei celulare, unde și are loc interacțiunea cu anticorpul ANCA. Rezultatul acestui fenomen este degranularea neutrofilelor cu eliminarea enzimelor litice și a radicalilor liberi ai O<sub>2</sub>, ce contribuie la apariția vasculitelor și necrozelor masive. Mulți autori retribue imunității ANCA rolul de marker al heterogenității în această entitate nosologică, deoarece

pacienții cu DR<sub>1</sub>, au fost ANCA+, iar pacienții cu DR<sub>4</sub> - respectiv ANCA- (DR, DQ - HLA class II genes).

Particularitățile clinice și morfopatologice ale CUN sunt determinate de efectele directe și indirecte ale citokinelor, care mediază și coordonează reacțiile imunoinflamatorii. Dezechilibrul în sinteza lor determină expresivitatea reacțiilor inflamatorii și poate favoriza cronicizarea CUN.

La pacienții cu pancolită ulceroasă nespecifică se instalează sindromul de supra-colonizare a intestinului, malabsorbție secundară, ca urmare a stazei ileale și insuficienței valvei ileocecale. Prin aceasta se înlătură bariera fiziologică din calea răspândirii retrograde a florei fecaloide. Foarte activi în acest proces sunt Bacteroizii, Clostridiile și, într-o măsură mai mică, Bifidumbacteriile. Când colonul ascendent și cel transvers nu sunt angajați în procesul inflamator nespecific, anaerobii obliganți nu se expulzează din lumen, dar mai frecvent are loc colonizarea lor cu flora convențional patogenă. Este caracteristică stimularea policlonală a sintezei IgG. Printre anticorpii circulanți din această clasă majoritatea au afinitate contra antigenilor bacterieni endoluminali (reagenitate încrucișată).

Substratul energetic principal în vitalitatea colonocitelor este constituit din acizi grași cu lanț carbonic scurt, în special n-butirat. Cercetările recente au demonstrat, că n-butiratul este implicat în procesul de creștere și diferențiere al celulelor epiteliale. Viteza mare de reproducere a epitelului mucoasei colonului (fiecare 48-72 de ore) pe fundalul unei eventuale crize energetice sporește riscul apariției CUN. N-butiratul traversează activ membrana endoplasmatică a colonocitelor, unde este supus beta-oxidației până la H<sub>2</sub>O, CO<sub>2</sub> și ATF. Rezervele normale ale n-butiratului echivalează cu 20% din cantitatea corpurilor cetonică ai axului sangvin. Scăderea concentrației acizilor grași tetracarbonici în masele fecale este consecința eliminării în exces a anaerobilor obliganți, care fermentează fibrele alimentare până la acești metaboliți.

*Clasificarea colitei ulceroase nespecifice:*

1. După forma evolutivă:
  - atac acut primar, cronică continuă, cronică recidivantă.
2. După gravitatea procesului inflamator:
  - ușoară, medie, gravă.
3. După activitatea endoscopică a procesului inflamator:
  - minimală, moderată, pronunțată.
4. După afectarea colonului:
  - colită distală, colită subtotală, colită totală (pancolită).
5. După complicații:
  - locale - megacolon toxic, perforație, hemoragie, malignizare, pseudopolipoză;
  - sistemice - osteoarticulare (artrită, sacroileită), hepatobiliare (hepatită, ciroză, angiocolită primară sclerozantă), oftalmologice (iridociclită, uveită posterioară), urologice (uroilitiază, glomerulonefrită, sindrom hepatorenal).

*Tabloul clinic* include triada simptomelor principale: diaree, eliminări de sânge cu mase fecale și dureri în abdomen. Ca regulă, diareea este primul simptom al bolii. Frecvența scaunului poate ajunge până la 20-30 de ori pe zi și este mai mare în prima jumătate de zi și noaptea. Se dezvoltă complicații severe în regiunea anală până la incontinența scaunului. Sângele în scaun, de regulă, este amestecat intim cu masele fecale. Cantitatea

sângelui poate fi de la striuri până la 200–300 ml, manifestându-se ca un simptom de complicație.

Durerile în abdomen se observă la 65–70% din bolnavi. Ele se localizează în regiunea inghinală stângă și se intensifică la senzație de defecare.

Un simptom destul de frecvent este pierderea ponderală ce poate atinge până la 40% și mai mult. Sunt frecvente hipertermia hectică, diminuarea poftei de mâncare, labilitatea emotivă, devierile patologice în indicii homeostazei, manifestate prin leucocitoză cu deviere marcată pe stânga, hipo- și disproteinemie, dereglările în imunitatea celulară și humorală, dezechilibrul electrolic și acido-bazic.

Colita ulcerosă nespecifică poate evolua recidivant sau incontinuu. Ultima formă de evoluție este mai periculoasă și toate eforturile în tratamentul conservator trebuie orientate spre diminuarea procesului inflamator nespecific și trecerea în formă recidivantă.

Recidivele bolii pot fi remittente (2–3 ori pe an), sezoniere (recidive într-un anumit timp) și intermitente (cu remisiune de mulți ani).

Caracterul bolii poate fi progresant, staționar și regresant.

Colita ulcerosă nespecifică recidivantă se caracterizează prin perioade de acutizare și remisiuni, a căror durată poate atinge 6 luni. În unele cazuri recidivele pot decurge în formă acută. La pacienții cu afectarea totală a colonului, ca regulă, evoluția bolii este foarte gravă. În caz de localizare a procesului în colonul descendent, sigmoid gravitatea bolii este medie. La afectarea rectului evoluția este de formă ușoară (tabelul 72).

Tabelul 72

**Criteriile de apreciere a gravității colitei ulcerose nespecifice**

Caractere clinice	Forma clinică	
	Ușoară	Gravă
Diaree	< 4 ori pe zi	mai mult de 6 ori pe zi
Sânge în masele fecale	striuri	20–30 ml în zi
Dureri în abdomen	lipsesc	nepermanente, surde sau generalizate
Hipertermie	nu-i	mai mult de 38°C
Tahicardie	nu-i	90 bătăi pe minut și mai mult
Pierderi ponderale	nu-i	de la 10% și mai mult
Anemie	nu-i	mai puțin de 110 g/l
Hipoalbuminemie	nu-i	mai jos de 30%
VSH	nu este mărită	mai mult de 30 mm/oră
Conținutul complexului proteino-glucid al sângelui	normal	ridicat

În caz de colită cronică ulcerosă nespecifică recidivantă frecvența scaunului este de 6–10 ori pe zi cu perioade de înrăutățire a stării bolnavului. De obicei, boala decurge ani în șir.

Diagnosticul este bazat pe datele anoscopiei, rectoromanoscopiei, colonoscopiei (fig. 443), la care în diferite segmente ale intestinului sau pe parcursul întregului colon se depistează inflamația mucoasei cu edem, hiperemie cu sângerare mărită la atingere, numeroase ulcere acute, micșorarea mobilității mucoasei, atrofia pliurilor și a mucoasei

în genere. La irigografie se determină lipsa haustrelor, îngustarea segmentară sau totală a lumenului colonului, defecte de umplere, granulare difuză (fig. 444).

*Diagnosticul diferențial.* Este necesar de a face diagnosticul diferențial cu colita granulomatoasă (boala Crohn), pentru care este caracteristică o decurgere cronică cu formarea fisurilor, fistulelor, infiltratelor în abdomen.

Colita ischemică se întâlnește la bolnavi în vârstă de 60-70 de ani și se caracterizează prin dureri în partea stângă a abdomenului după mâncare.

Dizenteria se întâlnește mai des la vârsta tânără, afectează segmentul proctosigmoidal, rolul decisiv în diagnostic aparține examenului bacteriologic.

*Tratamentul conservator al colitei ulcerose nespecifice.*

A. Forma ușoară și medie gravă se întâlnește la afectarea rectosigmoidului și colonului stâng. Tratamentul se începe cu administrarea supozitoarelor rectale cu salofalk (500 mg de 2-3 ori pe zi) sau irigatoarelor rectale cu salofalk (2-4 grame pe zi). Se permite combinarea administrării perorale și topice a preparatelor mesalaminei (salofalk). Dacă în decurs de 2-3 săptămâni nu s-a obținut o evoluție pozitivă a bolii, atunci se va indica suplimentar reaferon (1 mln. UA 3 ori pe săptămână, 3-4 luni). Ca regulă, remisiunea apare nu mai devreme de 1,0-1,5 luni. Reacțiile adverse la reaferon ( $t^{\circ}$  - 38°C, mialgia, slăbiciunea generală) sunt bine jugulate de paracetamol. Dacă tratamentul cu reaferon este imposibil, el poate fi înlocuit cu alopurinol (câte 100 mg peroral 3 ori pe zi).

Colita ulceroasă nespecifică cu lezarea subtotală sau totală a colonului, de asemenea, poate decurge sub formă ușoară sau de gravitate medie. În astfel de cazuri, de la bun început se recurge la combinarea prescrierii salofalkului în doze mari (3-4 grame pe zi) și reaferonului (sau alopurinolului). Lipsa efectului clinic pe parcursul a 1,0-1,5 luni se consideră o indicație pentru anularea reaferonului (sau alopurinolului) și se indică peroral mesalamina (2-3 grame pe zi) sau corticosteroizi (un echivalent al prednisolonului, 30-40 mg pe zi).

B. Forma gravă este caracteristică pentru colita subtotală (rar) și totală. De la bun început se recurge la combinarea corticosteroizilor (peroral 30-40 mg pe zi) cu prepa-



*Fig. 443.* Aspectul endoscopic al leziunilor mucoasei în colita ulceroasă nespecifică (CUN): edem, hiperemie, desen vascular submucos șters, hemoragie de contact accentuată, eroziuni și ulceratii confluențe multiple; atrofia mucoasei; pseudopolipi proinflamatori.



*Fig. 444.* Irigografia pentru colită ulceroasă nespecifică: lipsa haustrelor; îngustarea segmentară sau totală a colonului „tub de apeduct”; granulație difuză, defecte de umplere.

ratele mesalaminei (salofalk, 1,0–2,0 grame pe zi). Lipsa efectului clinic pe parcursul a 2–3 săptămâni (cazurile steroid-refractare) indică perfuzia intravenoasă a ciclosporinei A (4 mg/kg/zi). În formele grave de colită ulceroasă nespecifică cu asocierea infecției secundare (puroi în masele fecale) suplimentar se prescrie metronidazol (soluție 0,5% 100 ml i/venos o dată pe zi, 7–10 zile) sau ciprofloxacină (1,0–1,5 grame pe zi, 2–3 săptămâni). În calitate de tratament antirecidivant se recomandă salofalk (peroral 1,0–1,5 grame pe zi) sau combinarea salofalkului peroral (1,0 gram pe zi) și supozitoare rectale (500 mg pe noapte) pentru o perioadă îndelungată de timp (nu mai puțin de 1–2 ani).

Prin urmare, nu există o tactică curativă standard în tratamentul colitei ulceroase nespecifice. Farmacoterapia se individualizează strict, de la caz la caz, cu respectarea caracterului bolii, extinderii procesului patologic și gravității recidivei.

Nutriția parenterală este indicată bolnavilor cu denutriție marcată, cu scop de jugulare mai rapidă a formelor grave și în perioada preoperatorie.

Perfuzii intravenoase de soluții cristalinoide poliionice pentru reducerea dehidratării și menținerea potasiului seric la nivelul 4–4,5 mmoli/l.

Transfuzii de sânge, dacă concentrația hemoglobinei scade mai jos de 100 g/l. Sângele trebuie să fie stocat și pentru intervenția chirurgicală posibilă.

Lipsa efectului clinic timp de 5–7 zile constituie indicație pentru colectomie, în caz contrar va sporii letalitatea postoperatorie. Datele literaturii confirmă că tratamentul de 5 zile a CUN induce remisiunea clinică în 60%, lipsa efectului clinic (colectomie urgentă) în 20–25%, ameliorarea stării clinico-biologice, dar fără remisiune obiectivă în 15% din cazuri. Ultimii vor fi trecuți la prednisolon 40 mg pe zi prima săptămână, apoi 30 mg pe zi în decurs de 2 săptămâni, mai apoi 20 mg în decurs de o lună, după care doza se reduce la câte 5 mg pe săptămână până la anulare.

În funcție de evoluția clinico-paraclinică a bolii pe parcursul farmacoterapiei în Clinica 2 Chirurgie a fost elaborat și implementat în practică un algoritm terapeutic al bolii (fig. 445).

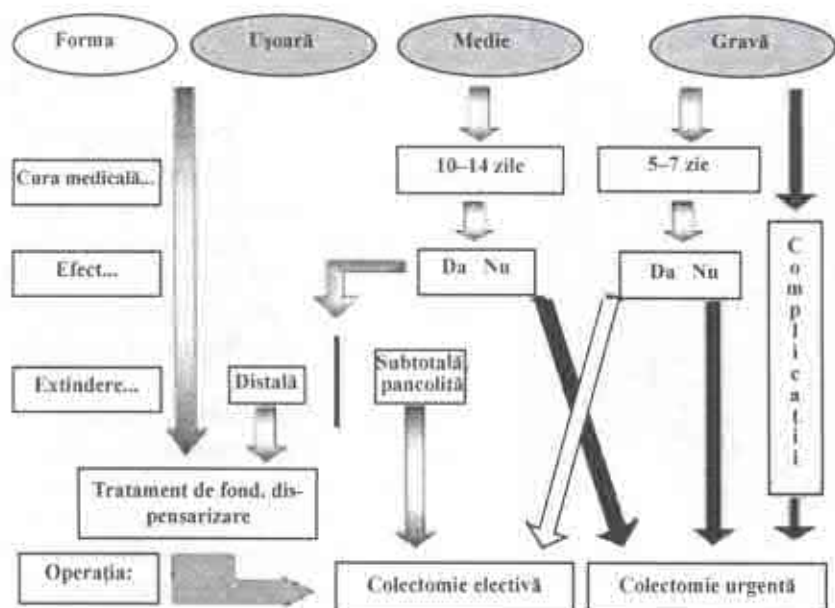


Fig. 445. Algoritm terapeutic al colitei ulceroase nespecifice (CUN).

*Indicații absolute* în tratamentul chirurgical:

- 1) complicații grave, periculoase pentru viață – perforația intestinului, dilatarea toxică acută a intestinului, hemoragii masive, infiltrate, stricturi ce provoacă ocluzii intestinale, malignizare, afectarea gravă a sfincterului anal și a regiunii perineale;
- 2) starea bolnavului determinată de evoluția gravă a procesului de intoxicație – formele acute ale bolii, formele acute ale recidivelor cu lipsa efectului la tratament conservator în decurs de 5–7 zile;

*Indicații relative* pentru tratamentul chirurgical:

- 1) evoluția cronică gravă a bolii cu anamneză mai mult de 10 ani și fără tendință spre normalizarea stării morfologice a intestinului;
- 2) complicațiile sistemice grave ale bolii refractare în tratamentul farmacoterapeutic administrat.

*Intervențiile chirurgicale* sunt de 3 grupuri:

- Operațiile paliative – operații de excludere ce constau în aplicarea colostomei sau ileostomei – se aplică în cazul infectării cavității abdominale, dilatării toxice a colonului pe fundalul condiției clinico-biologice tarate a pacientului; operațiile de restabilire a integrității colonului se vor efectua în termene de 2–12 luni.
- Operațiile radicale – rezecța subtotală a colonului (operația Schnider) (fig. 446), proctcolectomie (fig. 436).
- Operațiile reconstructive de restabilire se efectuează la 6–12 luni după operațiile radicale și constau în aplicarea anastomozel ileorectale (fig. 437) sau ileosigmoidale, procedeele de ileocoloplastică (IPAA în „J” ori „S” (fig. 447 a,b), IAA Dumitriu-Ravich (fig. 448) sau Kock (fig. 449), ascendostomă transanală (fig. 451). Colectomia programată poate fi completată cu operație reconstructivă primară. Letalitatea după operație constituie 12,5%.

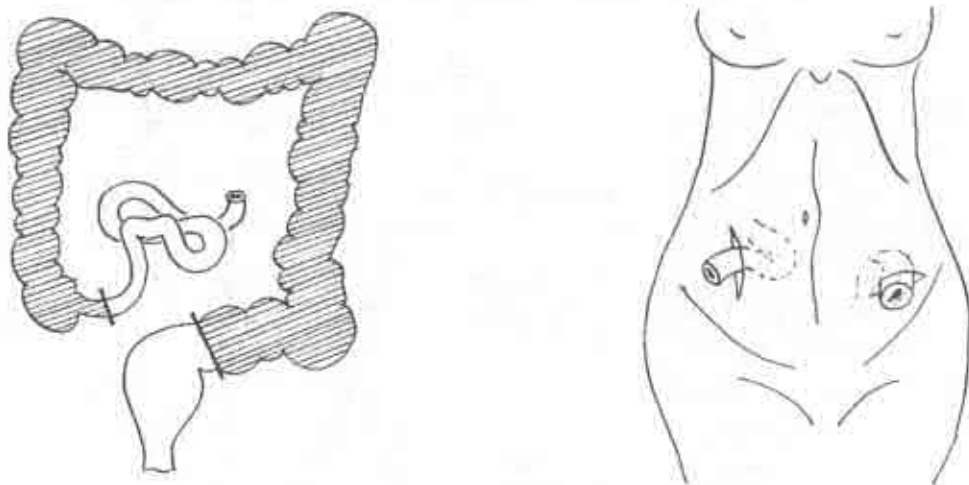


Fig. 446. Colectomie subtotală (operația Schnider).

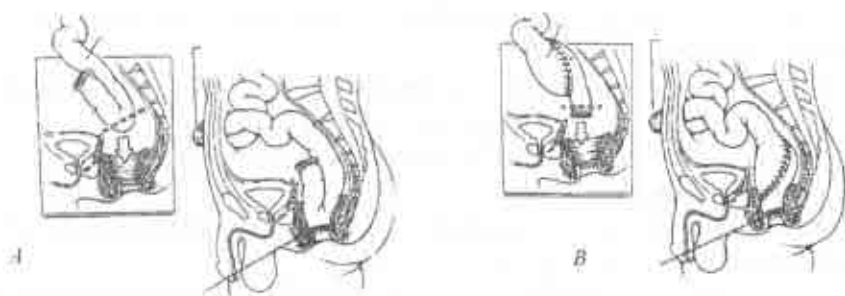


Fig. 447. Ileoanastomoză cu formarea rezervorului ileal intrapelvian în: A – „J” (IPAA în „J”); B – „S” (IPAA în „S”).



Fig. 448. Ileoanastomoză Dumitriu-Ravich (IAA Dumitriu-Ravich)

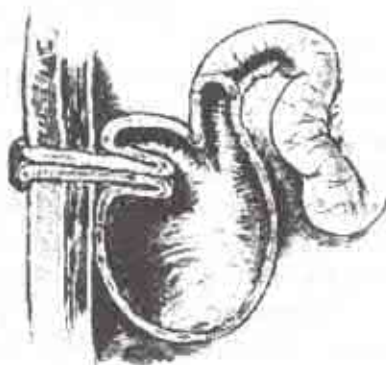


Fig. 449. Ileoanastomoză cu formarea rezervorului ileal intrapelvian sau paretial procedeu Kock (IAA Kock).



Fig. 450. Colectomie subtotală cu montarea ascendostomei transanale.

**Boala Crohn.** Boala Crohn (BC) reprezintă o inflamație granulomatoasă cronică idiopatică a peretelui tubului digestiv, care afectează cu o frecvență mai mare ileonul terminal și intestinul gros, având o tendință bine conturată spre formarea fistulelor și stricturilor endoluminale.

**Epidemiologie.** Această entitate nosologică se întâlnește cu o frecvență de 30–35 de cazuri la 100 000 de locuitori, afectează vârsta tânără, dar poate fi întâlnită la orice vârstă.

Intr-un studiu statistic realizat în Centrul Gastroenterologic Fundeni (București) s-a constatat că apogeul incidenței bolii se află în



Fig. 451. Ascendostomă transanală (caz clinic propriu).



intervalul de vârstă 36–45 de ani. S-a evidențiat o dependență între vârsta bolnavului și localizarea procesului patologic.

BC cu afectarea intestinului subțire s-a estimat la 40,7% din pacienții până la 45 de ani și la 25,4% din pacienții după această vârstă.

BC cu ședință ileocolonică s-a diagnosticat la 31,3% din pacienții până la 45 de ani și la 16,9% din pacienții după această vârstă.

BC cu lezarea intestinului gros s-a depistat la 28,2% din pacienții până la 45 de ani și la 57,6% din pacienții după această vârstă.

La  $\frac{1}{4}$  din bolnavii cu BC s-a înregistrat o istorie familială pozitivă. Tabagismul cronic sporește de 4 ori riscul dezvoltării maladiei. S-a marcat și riscul sporit al bolii după utilizarea îndelungată a contraceptivelor perorale.

*Etiopatogenia* bolii rămâne necunoscută. Factori predispozanți sunt considerați: infecția (virusii, micobacteriile atipice), citotoxinele tisulare, secretele mucoaselor, tulburările imunității celulare, alergenii alimentari, dietele ce conțin mult zahăr rafinat. Acești factori, însă, explică evoluția ondulantă a bolii (la 50% din bolnavii asistați se observă o remisiune de 5 ani și mai mult). Studiile recente incriminează rolul declanșator în BC al virusului rujeolei și tulburărilor mecanismelor imune. Teoria imună se bazează pe faptul că fenomenele extraintestinale ale bolii (artrita, pericolangita) pot fi tratate ca manifestări autoimune ale bolii – tratamentul cu corticosteroizi sau imunosupresante, datorită efectelor imunosupresive, conduc la efect clinic evident. La bolnavii cu BC pot fi depistați anticorpi de clasa IgM către polizaharidele proteinelor străine (nespecifice), epiteliocitele colonului, antigenii virali și bacterieni, *Escherichia coli* și virusul rujeolei. Pe lângă aceasta, s-a comunicat despre asocierea BC cu deficiența imunoglobulinei IgA. Corpilor imuni circulanței se atribuie responsabilitatea de apariție a BC. Majoritatea tulburărilor imune dispar în perioada de remisiune a bolii, ceea ce denotă despre originea secundară și nespecificitatea lor.

*Morfopatologie.* Procesul patologic în BC poate fi localizat în orice segment al tractului digestiv (de la cavitatea bucală până la canalul anal). În majoritatea covârșitoare a cazurilor debutul maladiei are loc la nivelul ileonului terminal (ileită terminală). Extinderea bolii pe traseul tractului digestiv variază de la 3–4 cm până la 1 metru și mai mult.

La examenul macroscopic peretele intestinal este edemațiat, îngroșat, cu tuberozități submucoase albicioase. Mezoul intestinului este îngroșat pe contul depunerilor lipidice și a proliferăției țesutului conjunctiv. Nodulii limfatici regionali sunt măriți în volum. În regiunea afectată tunică mucoasă are aspectul „pietrelor de pavaj”, unde sectoarele intacte de mucoasă alterează cu ulcerări și fisurări profunde, care ating stratul submucos și muscular al peretelui intestinal. La acest nivel pot fi întâlnite fistule, abcese și stricturi intestinale.

La examenul microscopic se marchează implicarea tuturor straturilor peretelui intestinal în procesul patologic, delimitarea strictă dintre sectoarele sănătoase și cele afectate ale tubului digestiv.

În fazele de instalare a bolii în segmentul afectat are loc edemațierea și infiltrarea stratului submucos de către limfocite și celulele plasmatice, hiperplazia foliculilor limfatici și a plachetelor Payer cu formarea granuloamelor, în care predomină celulele gigante epitelioidale. Ulterior se dezvoltă supurarea și ulcerarea foliculilor limfoizi patologic modificați, răspândirea procesului de infiltrație inflamatorie asupra peretelui intestinal integral, degenerescența hialinică a granuloamelor.

Prin urmare, modificările patomorfologice în boala Crohn includ:

- 1) îngroșarea evidentă a peretelui segmentului afectat de intestin cu prezența procesului inflamator nespecific transmural;
- 2) delimitarea marcată a sectoarelor sănătoase de cele afectate;
- 3) nodulii limfatici mezenteriali măriți în volum (hiperplaziați), opalescenți;
- 4) prezența granuloamelor delimitate;
- 5) prezența ulcerățiilor și fisurărilor profunde ale mucoasei afectate, care redau aspectul „pietrelor de pavaj”, uneori cu formarea fistulelor interne;
- 6) formarea stricturilor secundare de lumen ca urmare a organizării (cicatrizării) ulcerățiilor profunde.

*Tabloul clinic* depinde de localizarea procesului patologic. Acutizarea BC se asociază cu apariția semnelor clinice specifice: durere de caracter colicativ în hipogastru, care se intensifică după alimentație, condiționată de obstrucție; febră; pierderi ponderale; fatigabilitate și slăbiciune generală marcată; anorexie; diaree etc. Mai frecvent procesul patologic are sediul în porțiunea distală a ileonului și în porțiunea incipientă a colonului (40% din cazuri); restul bolnavilor au o localizare a bolii numai în intestinul subțire sau gros.

Semnele clinice generale ale BC (indiferent de localizare):

- 1) la majoritatea bolnavilor se înregistrează 4 semne clinice distinctiv ale bolii – stare de febră, diaree, dureri abdominale și scăderea tonusului muscular. Durerile în abdomen după localizare și intensitate poartă caracterul celor întâlnite în apendicita acută sau ileita iersinică. Datele anamnestic-clinice au rol decisiv în diagnosticul diferențial al bolii;
- 2) febra, anorexia, fatigabilitatea și slăbiciunea generală marcată sunt caracteristice (tipice) fazei acute a bolii;
- 3) în boala Crohn frecvent are loc reducerea masei corporale din cauza anorexiei fără diaree și a durerilor în abdomen;
- 4) tabloul clinic este în funcție de localizarea anatomică și activitatea procesului patologic, precum și de prezența complicațiilor.

*A. Boala Crohn cu localizare în intestinul subțire:*

- 1) acutizarea BC se caracterizează prin formarea ulcerățiilor aftoase, care nu sunt identice (patognomonice) procesului granulomatos;
- 2) ulcerele postbulbare refractare la medicația antiulceroasă administrată, care decurg cu mărirea VSH-ului, pot reprezenta o formă evolutivă a BC;
- 3) boala se caracterizează prin dureri abdominale colicative cu fenomene sistemice și sensibilitate nociceptivă palpatorie locală;
- 4) sindromul de malabsorbție în BC apare rar și ca rezultat al unui proces patologic răspândit cu sediul în intestinul subțire sau după rezecția lui. În cazul localizării procesului patologic în ileonul terminal sau după rezecția acestei porțiuni poate apărea deficiența de vitamină B<sub>12</sub> cu consecințele respective;
- 5) în cazul BC frecvent pot fi palpate formațiuni tumorale în regiunea inghinală dreaptă, iar uneori și în alte regiuni ale abdomenului – în funcție de localizarea procesului patologic.

*B. Boala Crohn cu localizare în intestinul gros:*

- 1) diareea cu consecințe grave se înregistrează mai frecvent decât în localizarea bolii la nivelul intestinului subțire (scaun moale semilichid până la 10–12 ori pe zi; sca-

un sangvinolent la afectarea colonului descendent și sigmoid; imperative acute cu acte false de defecație pe parcursul nopții și spre dimineață);

- 2) durerile cu caracter colicativ sau de intensitate mai mică, ce apar după alimentație sau înaintea defecației; senzație permanentă de greutate, care se accentuează în timpul mișcărilor (deplasărilor), defecației, clisterelor evacuatorii (cauzate de prezența aderențelor intraabdominale). Se localizează în compartimentele inferioare și laterale ale abdomenului;
- 3) dureri la palpația segmentelor afectate ale intestinului gros, uneori în cavitatea abdominală se determină o formațiune tumorală (concreștere aderențială a anșelor intestinale);
- 4) rectul în boala Crohn, comparativ cu regiunea perianală, se implică rar în procesul patologic;
- 5) colita granulomatoasă frecvent se asociază cu fenomene sistemice, așa ca artralgiile, artritele, spondiloartrita anchilozantă, eritemul nodos, piodermia, conjunctivita, episclerita, uveita etc.;
- 6) apariția hemoragiilor rectale în boala Crohn este un semn alarmant, fiind necesar de a exclude cancerul colonului și localizarea leziunilor la nivelul intestinului subțire;
- 7) comparativ cu colita ulceroasă nespecifică, boala Crohn foarte rar este complicată de megacolon toxic.

#### C. Boala Crohn cu localizare perianală:

- 1) procesul patologic cu sediul în zona perianală se întâlnește mai frecvent la pacienții cu localizare primară concomitentă a bolii Crohn în porțiunea distală a intestinului subțire și porțiunea proximală a intestinului gros și aproape niciodată nu se observă la afectarea izolată a intestinului subțire;
- 2) se caracterizează prin prezența unor formațiuni polipoide cutanate, manifestările sistemice ale bolii la această localizare lipsesc;
- 3) pot apărea abcese, fistule, stenoze anale și rectale, care vor condiționa persistența constipației.

*Manifestările extraintestinale* în boala Crohn se întâlnesc la 15% din pacienți, mai frecvent la localizarea procesului patologic în colon. Unele din ele depind de activitatea procesului inflamator nespecific și dispar pe fundalul farmacoterapiei administrate, altele nu depind și sunt refractare la tratament.

Fenomenele extraintestinale ale bolii Crohn, dependente de activitatea procesului inflamator nespecific: ulcerele aftoase ale mucoasei cavității bucale și limbii, eritemul nodular, afecțiunile oftalmologice (conjunctivita, episclerita, cheratita, irita, uveita), artritele (articulațiile mari), piodermia necrotică (gangrenoasă).

Fenomenele extraintestinale ale bolii Crohn, independente de activitatea procesului inflamator nespecific, sunt: spondilita (boala Behterev), colecistolitiază, sacroileita anchilozantă, maladiile ficatului (distrofia lipidică, colangita sclerozantă primară), afecțiunile renale (urolitiază, stricturile uretrei, hidronefroza, amiloidoza, nefropatia oxalatică), osteomalacia, hipotrofia, amiloidoza sistemică.

Denutriția apărută la bolnavii cu forme grave extinse ale bolii Crohn sau după rezecția intestinului subțire se caracterizează prin slăbiciune generală (deficitul vitaminei D, potasiului și magneziului), fatigabilitate și adinamie (deficitul vitaminei B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> și fierului), dermatită și tulburări gustative (deficitul zincului și acidului nicotinic sau vitaminei PP).

Diagnosticul bolii Crohn se bazează pe datele anamnestico-clinice și rezultatele explorărilor de laborator și instrumentale obligatorii:

- 1) Cercetări hematologice. Se depistează anemia (deficitul vitaminei B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> și fierului), mărirea VSH-lui și numărului absolut de trombocite, micșorarea concentrației albuminei în serul sangvin. Dozarea anticorpilor către grupa Yersinia este indicată în sediul procesului patologic la nivelul regiunii ileocecale – fapt concretizat în cadrul laparotomiei realizate pentru suspjecție la apendicită acută.
- 2) Cercetări coprologice. În prezența diareei se vor recolta materii fecale pentru însă-mănțare și depistarea microorganismelor Entamoeba hystolitica și Clostridium difficile.
- 3) Rectoromanoscopia cu biopsie. Se realizează chiar în lipsa lezării vizibile a mucoasei rectului, deoarece la 20% din acești bolnavi la examenul histologic se depistează granuloame specifice (fig. 452).
- 4) Examenul radiologic al intestinului subțire. La bolnavul cu diaree, dureri acute în abdomen și tonus muscular redus investigația se realizează în mod urgent. Se va ține cont de faptul că mai informativ este examenul radiologic, când masa baritată se introduce printr-o sondă plasată după ligamentul duodenojejunal (Treitz), dar nu administrată peroral. Semnele radiologice patognomonice bolii Crohn vor fi cele care urmează (fig. 453): stricturi, fistule, pseudo-diverticuli, formațiuni tumorale (devieri ale peretelui intestinal, defecte de umplere), ulcere confluențe și solitare de diferite dimensiuni și adâncime cu sectoare de mucoasă intactă (pietre de pavaj), contururi dințate ale segmentului afectat (ulcer-fisură), stenoze sectorale de lumen (simptomul cordonului), edem și proeminența valvei ileocecale.
- 5) Irigoscopia în dublu contrast va fi precedată obligator de rectorosigmoidoscopie, este indicată bolnavilor fără hemoragii rectale, nu exclude examenul radiologic al intestinului subțire. Irigografia realizată cu unele artificii de tehnică (metoda Shereje)

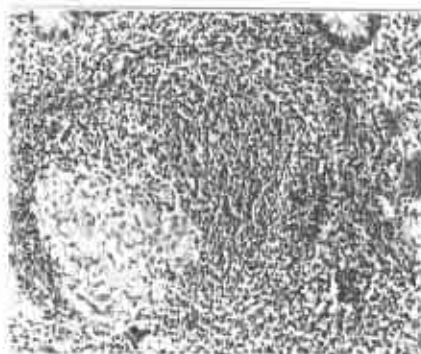


Fig. 452. Granulom sarcoid specific maladei Crohn: infiltrație inflamatorie cronică cu predominarea limfocitelor; granuloame epiteliale și celule gigante Pirogov-Langhans.



Fig. 453. Examenul radiologic al intestinului subțire pentru boala Crohn: intestinul subțire cu contur ondulat de amplitudine mică, tunica mucoasă granulomatoasă cu aspectul „pietrelor de pavaj”; pe alocuri stricturi de lumen.

permite pătrunderea bariului retrograd după valvula ileocecală și examinarea porțiunii terminale a ileonului (fig. 454).



Fig. 454. Trigografie pentru boala Crohn; tumoră inflamatorie (18 cm în diametru) în atmosfera unui segment distal stenozat (circa 15 cm lungime) al colonului cu câteva fistule oarbe ce provin din tumoră; dilatație suprastenotică a segmentului în amonte.

- 6) Fibrocolonoscopia cu baterie de mostre biopsice (fig. 455). Este obligatorie la prezența hemoragiei intestinale și când rezultatele examenului radiologic al intestinului subțire și gros nu sunt informative. În caz de posibilitate se examinează și porțiunea distală a ileonului. Semnele endoscopice caracteristice pentru boala Crohn sunt: edemul submucoasei; lipsa desenului vascular submucos; ulcerele aftoase mici în faza infiltrativă a bolii cu formarea ulterioară a fisurilor adânci, care modifică relieful mucoasei sub aspectul „pietrelor de pavaj”; stricturi de lumen. Se vor preleva centrat niște biopsii pentru examenul histologic din sectoarele de inflamație (din rect obligator, chiar și în lipsa inflamației); caracteristice sunt granulomii de tip tuberculos sau sarcoid, dar cel mai frecvent se observă prezența unui infiltrat inflamator polimorfonuclear.
- 7) Laparotomia este un procedeu diagnostic agresiv, la care mai frecvent se recurge în cazul dezvoltării ocluziei intestinale. În fazele precoce ale bolii ileonul terminal este edemațiat și hiperemiat, lax, nodulii limfatici mezenteriali – măriți, mezoul, îngroșat și indurat, invadează intestinul (fig. 457).

**Diagnosticul diferențial.** Diagnosticul primar pozitiv al BC este dificil, de aceea în unele cazuri se va ține cont și de alte boli cu semiologie similară.

1. BC localizată în etajul superior al tractului digestiv (esofag, stomac, duoden) este necesar de a exclude tuberculoza și sarcoidoza – biopsii centrate din marginea ulcerelor și fluorografie.
2. BC localizată la nivelul intestinului subțire – în unele cazuri e necesar de a exclude limfomul, adenocarcinomul, ileita iersinică, celiachia, boala Behcet, stricturile cauzate de utilizarea preparatelor antiinflamatorii nesteroidice.
3. BC cu sediul în colon – se va exclude colita ulceroasă nespecifică, infecțioasă, ischemică și actinică – datele anamnestic-clinice, rezultatele examenului instrumental (radiologic, endoscopic) și histologic.

4. BC cu ședință perianală – diferențiere cu condiloamele acuminate perianale, actinomicoza perianală, cancerul anal, fistulele perianale multiple.



Fig. 455. Imaginea colonoscopică a bolii Crohn.

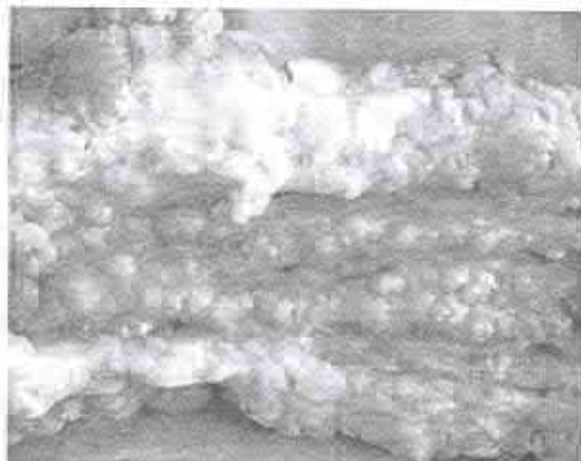


Fig. 456. Boala Crohn. Macropreparat (caz clinic propriu).

### Tratamentul bolii Crohn

#### a) forma ușoară și medie gravă.

1. În cazul localizării procesului patologic în intestinul subțire, mai cu seamă în ileonul terminal (20–30 cm), fără stricturi de lumen farmacoterapia se începe cu prescrierea dietei respective și a mesalaminei (salofalkului) în doză diurnă 3,0 grame în 3 prize în decurs de 2 săptămâni. Lipsa efectului clinic este o indicație pentru includerea în programul de tratament a corticosteroizilor (prednisolon 20–30 mg sau budendofalk 9 mg diurn în 3 prize). Obținerea unui efect clinic vădit în decursul primelor 2 săptămâni de tratament va servi drept semnal pentru reducerea treptată a dozei corticosteroizilor (câte 2,5 mg prednisolon la fiecare 5 zile). Terapia de susținere ulterioară va fi realizată cu salofalk 1,5 g pe zi în decursul câtorva luni (ca regulă, 2–3 luni).
2. În cazul localizării procesului patologic în intestinul gros, mai cu seamă în segmentele distale, tratamentul medical este rațional de început combinând administrarea perorală (1,0–1,5 g pe zi) și locală (clisme 2,0 g pe zi sau supozitoare rectale 500 mg 2 ori pe zi) a salofalkului. Lipsa efectului terapeutic adecvat constituie o indicație pentru administrarea budendofalkului (2 mg pe zi sub formă de clismă spumantă). Eșuarea tratamentului medical menționat timp de 10–15 zile dictează includerea azotioprinei (azafalkului) pe un termen de 3–4 luni (doza diurnă: obișnuit – 1,5–2,5 mg/kg/zi; cazuri grave – 4–5 mg/kg/zi) cu corecția dozei de corticosteroizi. Efectele clinice ale preparatului intervin nu mai devreme de 3–4 luni. Eficacitatea preparatelor citostatice variază între 70–80%.

#### b) forma gravă prevede o indicație pentru o farmacoterapie mai intensivă.

1. În cazul localizării procesului patologic în intestinul subțire doza de corticosteroizi (în echivalentul prednisolonului) va constitui 30–40 mg pe zi. Lipsa efectului clinic

pe parcursul a 10–15 zile (cazurile steroid-refractare) va determina administrarea infliximabului (5 mg/kg/zi) sau ciclosporinei A în perfuzie (4 mg/kg/zi).

2. În cazul localizării procesului patologic în intestinul gros, mai cu seamă în segmentele distale, suplimentar se prescrie salofalk (2–4 grame pe zi) în clismă spumantă. Prezența inflamației hiperergice în segmentele distale din colon, confirmată radiologic și endoscopic, presupune înlocuirea administrării perorale a mesalaminei (salofalkului) în favoarea administrării topice a budesonidei (2 mg pe zi sub formă de clismă spumantă).

Uneori boala Crohn decurge de-a lungul câtorva ani fără remisiuni clare sau cu remisiuni parțiale scurte (2–4 săptămâni). Indiferent de gravitatea recidivei, se va recurge la tratament imunosupresiv îndelungat (mai mult de 1 an) cu azotioprină (1,5–2,5 mg/kg/zi) sau metotrexat (25 mg pe săptămână). Cazurile refractare la acest tratament vor fi programate pentru tratament cu infliximab.

Complicația cea mai frecventă a bolii Crohn constituie formarea fistulelor, care frecvent sunt infectate. Dacă vechimea fistulei nu depășește 1,5–2 luni, atunci se recurge la administrarea metronidazolului (peroral 1,0–1,5 g pe zi). Fistulele mai vechi (până la 6 luni) vor fi tratate prin administrarea azotioprinei. Eșecul tratamentului citostatic servește indicație pentru administrarea parenterală a ciclosporinei A sau lichidarea operatorie a fistulei. După inducerea remisiunii sau postoperatoriu tratamentul antirecidivant îndelungat (mai mult de 1 an) se va asigura cu salofalk (2 g pe zi).

*Indicațiile pentru tratament chirurgical în boala Crohn se stabilesc în funcție de expresivitatea manifestărilor clinice ale bolii (în pofida farmacoterapiei adecvate administrate, 70–80% din bolnavii asistați sunt operați în diferite termene de la debutul maladiei).*

*Indicațiile operatorii absolute:*

- 1) obstrucția intestinală cauzată de stricturile endoluminale (indiferent de gradul lor);
- 2) complicațiile bolii: fistule, abcese, perforație;
- 3) ineficacitatea tratamentului farmacoterapeutic administrat.

*Complicațiile bolii Crohn:*

1. Ca regulă, obstrucția intestinului subțire are origine cicatriceală, dar se mai întâlnește și din cauza obturației cu chilmul alimentar la nivelul îngustării lumenului. Persistența îndelungată a semnelor clinice de obstrucție a intestinului subțire pe fundalul unei activități slab pronunțate a procesului inflamator denotă prezența unor modificări cicatriceale esențiale ale peretelui intestinal. Diametrul intestinului subțire, determinat în cadrul investigației radiologice, nu corespunde cu gravitatea obstrucției intestinale.
2. Dilatația toxică a colonului în BC se întâlnește mult mai rar decât în colita ulceroasă nespecifică. Se caracterizează prin: temperatură > 38°C, diametrul colonului la clișeu de panoramă al abdomenului > 6 cm. Cercetările diagnostice vor include: coprograma bacteriologică calitativă și cantitativă pentru a exclude flora enteropatogenă (enterocolita acută infecțioasă), hemocultura, dozarea toxinei *Clostridium difficile*.
3. Abcesele intraabdominale și intrapelviene se caracterizează prin febră remitentă, leucocitoză cu deviere marcată spre stânga, sindrom de intoxicație etc. Cercetările di-

- agnostice vor include: USG organelor cavității abdominale, însămânțarea puroiului aspirat, dozarea nivelului moleculelor medii etc. Intervenția chirurgicală urmărește scopul de a drena colecțiile purulente și va fi precedată de administrarea preoperatorie i/venoasă a antibioticelor și corticosteroizilor pentru a reduce activitatea bolii.
4. Fistulele perianale frecvent se drenează în lumenul rectului și se manifestă subiectiv prin defecațiile problematică. Cercetările diagnostice vor include: examenul radiologic cu contrast și explorarea sinusurilor venoase (preoperatoriu după indicații stricte). Fistulele dintre ileonul terminal, vezica urinară și vagin se vor manifesta prin pneumaturie sau eliminări de fecale prin vagin. Fistulele externe ale intestinului subțire se diagnostică în baza explorării fizicale și radiologice. Preoperatoriu, în mod obligatoriu, se va realiza fistulografia. În aceste cazuri este indicată intervenția chirurgicală, dar paralel va fi continuat tratamentul medicamentos complex al bolii. Fistulele dintre ansele intestinului subțire, ansele intestinului subțire și ale colonului se asociază cu pierderi ponderale progresante și diaree. Preoperatoriu se va indica prednisolon 40 mg, metronidazol 400–500 mg, nutriție parenterală și enterală pe o perioadă îndelungată – până la o lună.
  5. Perforația peretelui intestinal în BC se întâlnește relativ rar și intervine oportun cu semiologie clinică aprinsă datorită faptului că este precedată de formarea unui abces intraabdominal, care apoi erupe. Este obligatorie radiograma de ansamblu a cutiei toracice și cavității abdominale în poziția verticală a bolnavului, USG cavității abdominale.
  6. Hemoragia rectală profuză se întâlnește rar, îndeosebi la BC cu sediul în ileonul terminal. Conduita diagnostică – ca în orice altă hemoragie internă. Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile, când hemoragia continuă în pofida transfuziilor repetate și a tratamentului conservator administrat.
  7. Carcinomul intestinului subțire sau gros drept complicație evolutivă a BC poate fi suspectat la apariția simptomelor caracteristice acestei patologii (hemoragie rectală etc.) și se diagnostică în cadrul FGS cu biopsie, irigografiei.

#### *Principiile tratamentului chirurgical în BC:*

1. Se practică rezecția segmentară de Intestin purtătoare de proces patologic.
2. Se evită anastomozele de ocolire.
3. Actualmente în BC cu sediul în colon nu sunt acceptate operațiile seriate.
4. În perioada postoperatorie bolnavii vor primi i/venos hidroclortizon (100 mg 2 ori pe zi în decurs de 5 zile), ulterior se trece la administrarea perorală a prednisolonului (20 mg pe zi) cu reducerea treptată a dozei cu 5 mg pe săptămână. Profilaxia recidivei bolii postoperatoriu se asigură prin administrarea metronidazolului (cura de tratament – 3 luni, din raportul 20 mg/kg/zi).
5. În cazul BC cu sediul în intestinul subțire se poate evita rezecția intestinului cu montarea anastomozei în favoarea procedeelor de stricturoplastică. La un proces inflamator al ileonului terminal sau segmentului incipient de colon (cec, colon ascendent) se va recurge la rezecția economă a porțiunii afectate. În cazul unei pancolite pe fundalul BC este indicată coloproctectomia.
6. În afectarea simultană a colonului și regiunii anale este rațional de a aplica ileostoma (postoperatoriu – irigarea lumenului cu hidroclortizon 100 mg pe zi), care se va lichida peste 18 luni de la montare.



7. Intervenția chirurgicală este contraindicată în prezența ulcerelor și fistulelor în regiunea perianală și a venelor hemoroidale.

*Prognostic.* Deși la unii bolnavi boala are tendință de progresare rapidă, la majoritatea dintre ei prognosticul este favorabil. Boala Crohn este incurabilă, frecvența acutizărilor constituie 10% anual. Recidivele bolii sunt mai frecvente la bolnavii cu localizarea procesului patologic în intestinul subțire. Circa 50% din bolnavii cu boala Crohn sunt operați pentru complicații. Letalitatea generală în rândurile bolnavilor cu BC este de 2 ori mai mare decât în populația generală. Boala Crohn apărută în vârsta tânără se soldează cu o letalitate mai mare.

#### *Colostoma. Reabilitarea chirurgicală a pacienților purtători de anus contra naturii (colostomă)*

Conform datelor Organizației Mondiale a Sănătății (OMS) numărul persoanelor purtătoare de „anus pretes naturalis” (purtători de colostome) actualmente constituie 100 la 100 000 de locuitori, menținându-se o tendință stabilă de creștere (1999). Reabilitarea adecvată a acestui lot de pacienți poate fi atinsă numai prin îndeplinirea unei intervenții reconstructive. Rezecțiile colonice sectoriale, colectomiile și mai ales colproctectomiile se referă la un grup de intervenții chirurgicale cu un risc operatoriu major. Însă intervențiile de recuperare, ce preconizează reintegrarea unei porțiuni de intestin exclus, adesea sunt mai sofisticate și se caracterizează printr-o frecvență sporită a complicațiilor postoperatorii. Apelarea la intervențiile reconstructive la pacienții colostomiați, numite și intervenții seriate, amplifică riscul operatoriu într-o progresie aritmetică – fiecare etapă reprezintă o nouă intervenție, o nouă anestezie generală, ce pot fi fatale pentru pacient, însă numărul acestora nu se micșorează, ci, dimpotrivă, continuă să crească.

*Definiție.* Colostoma reprezintă o fistulă intestinală artificială, aplicată cu scop curativ, la nivelul intestinului gros.

*Istoric.* Primele comunicări despre fistulele intestinale ne sunt aduse la cunoștință deja din lucrările publicate de Hipocrate. Ajunse până în prezent, operele acestui renumit savant din antichitate ne informează despre unele forme, cauze și metode de tratament ale patologiei respective. Însă primar fistula artificială a fost propusă de Littre în 1710 și realizată de Pillor H. în 1776, dar urmată de decesul pacientului, pe când prima intervenție reușită, cu aplicarea sigmoidomei, este efectuată în 1793 de Duret C. Ca indicație pentru aplicarea lor, cel mai frecvent au servit ocluziile intestinale tumorale, procesele inflamatorii, traumatismele colonului și perineului. Însă s-a observat că instalarea unei astfel de comunicări artificiale, între tractul digestiv și mediul extern, eradica situația critică, dar în același timp conducea la suferințe exigente ale pacienților.

Un aport important în promovarea metodelor noi de tratament chirurgical al acestei categorii de pacienți au avut descoperirile științifice efectuate de fiziologii și chirurșii secolului al XIX-lea Басов В.А., Bernar K., Liudvig K., Lister D., Lambert. Басов В.А. a inițiat în experimente aplicarea fistulelor tractului digestiv, realizate primar la o ființă umană de Склифосовский Н.В. (1879). Cu timpul Басов В.А., Tirlı (1864) au aplicat fistule intestinale la animale, care apoi au servit ca o experiență importantă în realizarea ulterioară a metodei de deconectare bilaterală a intestinului. Istoricul tratamentului chirurgical al fistulei intestinale în dezvoltarea sa a parcurs două etape: prima – perioada intervențiilor chirurgicale, îndeplinite în lipsa principiilor de aseptice și antiseptică, și a doua – după implementarea

acestora. Prima perioadă s-a caracterizat printr-o prevalare a metodelor extraperitoneale de lichidare a fistulei, deoarece metodele intraperitoneale, ca regulă, conduceau la decesul pacientului. Pionierii și adepții acestei metode în prima jumătate a secolului al XIX-lea au fost Grosselin, Gayet, care propuneau de a prelucra marginile mucoasei prin invaginarea și fixarea ei cu meșe de tifon. Metoda a fost preluată și perfecționată de Velpeau (1836), Diffenbach (1875), Nelaton (1849), Malgeni (1851), Panas (1865). Aspectul pozitiv al acestei tehnici chirurgicale constituie letalitatea joasă, accesibilitatea pentru un cerc larg de chirurgi. Însă intervențiile date se caracterizau printr-o rată sporită de recidive – 27–30% – și sunt imposibile în cazurile de stome terminale (aplicate artificial).

La dezvoltarea tehnicii intervențiilor intraperitoneale a contribuit nu numai introducerea în practica chirurgicală a principiilor asepticii și antisepticii, dar și în mare măsură implementarea suturii intestinale de către Jobert de Lambelle (1824), Lambert (1826). Acești autori au demonstrat că este posibilă concreșterea marginilor intestinale, dacă se asigură contactul tunicilor seroase.

Metoda intraperitoneală prevedea una din următoarele variante de intervenții:

1. enterorafie laterală în variantele Polanno sau Мельников;
2. rezecția circulară a porțiunii purtătoare de fistulă (stomă) cu anastomoză termino-terminală;
3. anastomoze de ocolire;
4. excluderea din tranzit uni- și bilaterală.

Interesul către intervențiile date a crescut apreciabil odată cu reușitele lui Czerny, care a realizat în 1877 două operații prin metoda intraperitoneală de lichidare a fistulei intestinale. Cu succes, în scurt timp, intervenția dată a fost repetată de către Shede (1878), Billroth (1882), Склифософский Н.В. (1883).

O etapă semnificativă în perfecționarea și cizelarea tehnicii chirurgicale de lichidare a anusului contra naturii, lichidarea stomelor fusese cauzată de al Doilea Război Mondial. Traumatismele prin armă de foc ale cavității peritoneale în 20–28% din cazuri se asociau cu fistule intestinale de diverse localizări. Ca rezultat, în această perioadă tot mai frecvent devine preferabilă metoda intraperitoneală cu rezecția porțiunii în cauză și aplicarea unei anastomoze termino-terminale sau anastomoze de tip  $\frac{3}{4}$  Мельников.

*Clasificare* (Fedorov V. D., Rudin E. P.):

- I. După scop:
  - Permanentă
  - Temporară
- II. După formă:
  - Parietală
  - Pe baghetă (în continuitate)
  - Biluminală cu anse separate
  - Terminală
- III. După modul de efectuare:
  - Cu translocarea ansei intestinale prin plaga din peretele abdominal
  - Cu translocarea ansei intestinale prin spațiul extraperitoneal
  - Colostomă cu surplus de intestin exteriorizat
  - Colostomă plată

## IV. După prezența sau absența complicațiilor:

- Colostomă fără complicații
- Colostomă cu complicații
  - complicații precoce (ocluzia intestinală, necroza stomei, retractia stomei, complicații purulente)
  - complicații tardive (herniile paracolostomice, prolapsul colostomic, strictura stomei, fistule ligaturale și paracolostomice, ocluzia prin aderențe)

*Caracteristica clinică a pacienților colostomiați*

Prezența îndelungată a unui astfel de viciu ca „*anus pretes naturalis*” condiționează o izolare socială, cu instalarea unei stări depresive, ce impune cât mai curând o intervenție reconstructivă.

Cauze ale aplicării colostomei pot servi următoarele stări patologice:

- Tumorile colorectale complicate cu ocluzie intestinală, perforație, peritonită difuză
- Diverticuloza colonică complicată cu perforație și peritonită
- Traumatismul abdominal cu deteriorarea integrității colonice
- Peritonita postoperatorie (cu dehiscența anastomotică, omiterea unei lezări intestinale intraoperatorii)
- Ocluzie intestinală de genă netumorală (volvulus intestinal, invaginare intestinală cu necroză sectorală, tumori inflamatorii)
- Megacolonul (maladia Hirschprung)
- Herniile încarcerate

Examenul clinic al pacienților colostomiați în perioada preoperatorie permite de a preciza starea lor generală, de a stabili prezența sau absența contraindicațiilor absolute sau relative către intervenția reconstructivă. Inspecția detaliată a colostomei și a țesuturilor adiacente ei (inspecția vizuală, palparea și, în deosebi, tușeul digital al acesteia) contribuie la aprecierea tipului stomei (terminală, biluminală), la prezența complicațiilor paracolostomice. Pentru stabilirea tacticii diagnostico-curative este necesar de a lua în considerare următorii parametri clinici: indicii hemodinamici (puls, tensiune arterială), temperatura corpului, acuzele prezente la internare, starea țesuturilor paracolostomice și a stomei, prezența complicațiilor locale. Cu o prudență deosebită este necesar de a inspecta stoma și țesuturile adiacente ei. Starea țesuturilor paracolostomice, aprecierea tipului colostomei, stabilirea complicațiilor paracolostomice permit de a aprecia particularitățile tehnice ale intervenției reconstructive. După datele diferitor autori printre complicațiile locale (paracolostomice) predomină herniile paracolostomice (fig. 457). De asemenea se pot stabili strictura, prolapsul colostomei și fistule ligaturale (fig. 458), ce se iau în considerare în cadrul gestului chirurgical la reabilitarea acestor pacienți.

*Examenul instrumental al pacienților colostomiați*

Examenul detaliat instrumental al pacienților purtători de anus contra naturii în perioada preoperatorie va contribui la stabilirea volumului, tipului și particularităților tehnice ale intervenției reconstructive. Planul standard prevede următoarele teste: rectoromanoscopia, irigografia (cu administrarea substanței de contrast în sectoarele proximale și distale), fibrocolonoscopia, examenul ultrasonor, examenul morfologic. În clinica noastră în mod obligatoriu s-a inclus, de asemenea, balonografia ansei excluse și sfincterometria tensiodynamică. La îndeplinirea rectoromanoscopiei se urmărește scopul de testare a porțiunii excluse, prezența în acest sector a diferitor stări patologice cum ar fi recidiva procesului



Fig. 457. Hernie paracolostomică (caz clinic propriu).



Fig. 458. Fistulă ligaturală paracolostomică (caz clinic propriu).

tumoral, prezența polipilor, stabilirea schimbărilor inflamatorii, coprolitiaza. Un interes deosebit a prezentat aspectul endoscopic al ansei excluse la pacienții cu intervale diferite de colostomizare. S-a observat că frecvența tulburărilor atroifice în sectorul exclus este în strânsă corelare cu termenul de aplicare a colostomei. O valoare diagnostică deosebită prezintă stabilirea lungimii sectorului distal, ce permite de a programa tipul și volumul intervenției reconstructive. Metoda însă este puțin informativă în caz de deformații sclerotice ale porțiunii respective, ce împiedică examinarea acestui sector în plin volum și nu poate fi aplicată la pacienții după o extirpare a rectului.

Metoda de elecție în examinarea pacienților colostomiați este *irigografia* (cu suspensie de BaSO<sub>4</sub>). În urma acestei investigații se pot stabili, de asemenea, procesele patologice în ansa exclusă, permeabilitatea și lungimea ei, poziția și localizarea sectorului omis din tranzit, fiind ușurată considerabil topizarea intraoperatorie a acestei porțiuni. Totodată examenul baritat la nivelul sectorului proximal permite stabilirea permeabilității acestei regiuni și depistarea patologiilor concomitente, ce influențează esențial volumul și tipul intervenției reconstructive, necesare pentru acești pacienți. Metoda respectivă permite de a stabili așa patologii concomitente ca neoplasmul colorectal (fig. 459), diverticuloza colonică (fig. 460), dolico colonul (fig. 461), polipii colonici, strictura colonică (la nivelul

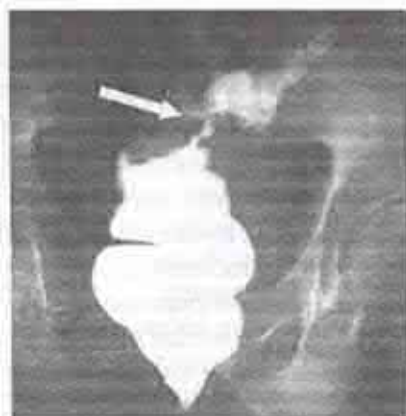


Fig. 459. Irigogramă. Recidivă de neoplasm colorectal (caz clinic propriu).

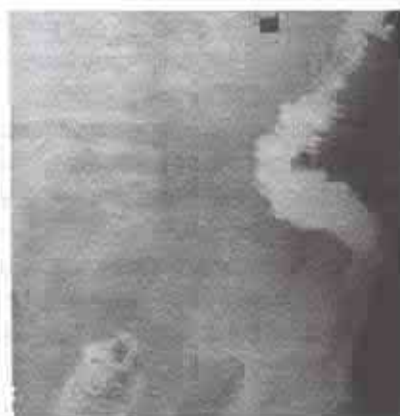


Fig. 460. Irigogramă. Diverticuloza colonului (caz clinic propriu).

colostomei și nemijlocit în apropierea acesteia), coprolitiția. Un obstacol deosebit în realizarea intervențiilor reconstructive la pacienții colostomizați prezintă bontul rectal scurt (*fig. 462*). Lungimea mică a acestui sector (ce ușor este stabilit radiologic) creează condiții tehnice nefavorabile și impun operatorul să manipuleze la nivelul bazinului mic. În asemenea condiții mobilizarea bontului rectal, aplicarea anastomozei colorectale devin greu realizabile, asociindu-se cu un traumatism deosebit și necesitând din partea echipei operatorii un nivel performant de pregătire profesională.



*Fig. 461.* Irigogramă. Dolicoocolon (caz clinic propriu).



*Fig. 462.* Irigogramă. Bont rectal scurt (caz clinic propriu).

Prezența îndelungată a anusului contra naturii condiționează disfuncția aparatului sfincterian anal, cu atrofia și atonia acestuia. Pentru a evita incontinența anală după intervenția reconstructivă, în clinica noastră, în programul de investigare, este inclusă *sfincterometria tensiodinamică*. Persoanele cu dereglările menționate mai sus sunt supuse unui training cu pneumomasaj al ansei excluse. Presiunea crescută intraluminală la nivelul ampulei rectale, atinsă în așa mod, reprezintă un factor declanșator de stimulare a contracției sfincteriene, ce contribuie la recuperarea acestei funcții anale (Henry M.M., 1985; Phillips S.F., 1988; Polak M., 1989).

De asemenea, în caz de colostomă îndelungată, este necesară și *balonografia ansei excluse*, ce permite de a selecta pacienții cu semne de atrofie a sectorului ancorat (exclus). S-a stabilit că incidența unei anse excluse atonice (din cauza atrofiei) este într-o corelare strânsă cu termenul de prezență a anusului contra naturii (*fig. 463*). Cu cât mai mult se amână intervenția reconstructivă, cu atât se majorează riscul aplicării anastomozei cu un sector intestinal inert (atonic). Se creează o situație cu indici critici de presiune supraanastomotică, ce pot condiționa dezinerea anastomozei aplicate. În baza studiului efectuat în clinică s-a observat că la un interval de colostomizare mai mic de 3 luni schimbările funcționale sunt neînsemnate și, de regulă, nu este caracteristică atonia absolută (*fig. 464*).

La examenul histomorfologic semnele de atrofie, degenerare survin deja la un termen de 3–4 săptămâni. Este alarmantă starea aparatului neuronal intrinsec, reprezentat

prin plexurile Meisner, Ayerbach, Stach, responsabil de contracțiile peristaltice, ce devine greu apreciabil la pacienții cu un interval îndelungat de colostomizare (de regulă, mai îndelungat de 6 luni).

Este necesar de a menționa faptul că intensitatea schimbărilor atrofice, ce au loc în sectoarele de intestin exclus, diferă de la caz la caz și în mare măsură depind de particularitățile individuale ale fiecărui pacient. Stabilirea termenelor absolute, ce ar reflecta etapele evolutive ale proceselor atrofice pentru tot spectrul de pacienți, este o problemă



Fig. 463. Balonografia ansei excluse. Intervalul de colostomizare – 8 luni. Ansă exclusă atonică (caz clinic propriu).

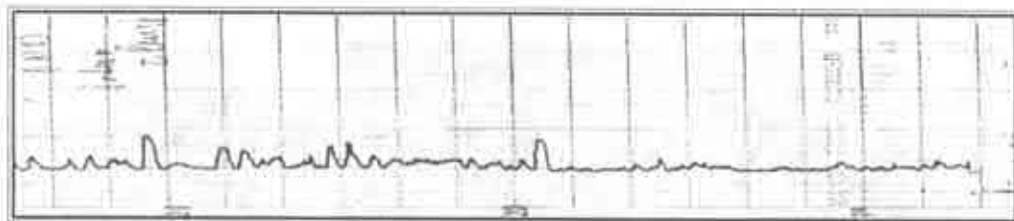


Fig. 464. Balonografia ansei excluse. Intervalul de colostomizare – 2 luni. Ansă exclusă cu funcție păstrată (caz clinic propriu).

greu realizabilă. Însă prezența schimbărilor sus-menționate, la majoritatea pacienților cu un interval de colostomizare de 6 luni, ne face să considerăm că intervenția reconstructivă realizată în această perioadă este riscantă. Acești bolnavi pot fi supuși intervenției reconstructive cu condiția aprecierii funcționalității ansei excluse. Prezența activității motorii la nivelul sectorului examinat nu exclude atrofia, însă ne permite să recurgem la o intervenție reconstructivă, deoarece schimbările menționate nu au un caracter critic. Însă la pacienții cu ansă de intestin exclus atonică, procesele atrofice, de regulă, sunt extrem de avansate și pot conduce în perioada postoperatorie la o dehiscență de anastomoză. În aceste cazuri bolnavii sunt supuși unui hidro- sau pneumomasaj al ansei excluse și numai după obținerea recuperării funcționale (confirmată balonografic) se recurge la o intervenție reconstructivă. Termenul optim de lichidare a stomei din aceste motive e de 2–4 luni, când pacientul a revenit de la impactul chirurgical primar (aplicarea stomei) și schimbările morfofuncționale la nivelul porțiunii ancorate nu au căpătat un caracter critic.

*Reabilitarea chirurgicală a pacienților colostomiți.* Reabilitarea chirurgicală a pacienților colostomiți reprezintă un domeniu al chirurgiei foarte complicat și este asociat cu un risc operatoriu avansat. Executarea unei intervenții la un pacient, care a suportat în antecedente o colostomizare pe fundal de peritonită difuză sau din motivele unei ocluzii intestinale, necesită adesea o adevărată măiestrie tehnică și un nivel profesional impecabil. În condițiile unui proces aderențial sever, la pacienții cu un bont colorectal scurt, situat în bazinul mic, intervenția reconstructivă este foarte traumatică și durabilă, ceea ce adesea

conduce la rezultate postoperatorii nesatisfăcătoare. Particularitățile tehnice de realizare a intervenției reconstructive sunt apreciate de așa factori ca tipul colostomei, nivelul ei, volumul rezecției suportate, prezența complicațiilor și patologiilor concomitente.

Actualmente în practica chirurgicală predomină procedeul intraperitoneal de lichidare a colostomei, independent de tipul acesteia (colostoma terminală sau biluminală). Reabilitarea se obține prin aplicarea unei derivații colocolonice sau colorectale. Preferabilă este aplicarea unei anastomoze termino-terminale, însă în unele condiții (bont rectal scurt, proces aderențial sever, patologii concomitente) sunt admisibile și anastomoze termino-laterale sau latero-laterale.

La pacienții cu colostome terminale sunt prevăzute următoarele etape:

- I. Suturarea stomei (*fig. 465*).
- II. Laparotomia mediană (*fig. 466*).
- III. Mobilizarea bontului rectal (ansei excluse) (*fig. 467*).
- IV. Demontarea colostomei (*fig. 468*).
- V. Mobilizarea porțiunii funcționale (*fig. 469*).
- VI. Aplicarea anastomozei (*fig. 470*).



*Fig. 465.* Suturarea stomei (caz clinic propriu).



*Fig. 466.* Laparotomia mediană (caz clinic propriu).



*Fig. 467.* Mobilizarea bontului rectal (caz clinic propriu).



*Fig. 468.* Demontarea colostomei (caz clinic propriu).



*Fig. 469.* Mobilizarea porțiunii funcționale (caz clinic propriu).



*Fig. 470.* Aplicarea anastomozei (caz clinic propriu).

Cel mai dificil moment tehnic al acestei operații, ca regulă, îl constituie delimitarea porțiunii distale. Din aceste considerente intervenția se recomandă a fi îndeplinită pe o masă operatorie instalată sub un unghi de 10–15 grade.

Astăzi tot mai des se preferă instalarea unei anastomoze mecanice, îndeosebi la pacienții cu un bont rectal scurt, ce ușurează considerabil intervenția reconstructivă. În acest scop pe larg este utilizat aparatul AKA-2 (sau modificările acestuia) propus de

Кныш И. În 1984. Avantajele anastomozelor menționate sunt determinate de o reducere semnificativă a duratei acestor intervenții și de sporirea accesibilității tehnice. În lipsa unor astfel de dispozitive la pacienții cu un bont rectal, a cărui lungime nu depășește 10 cm, poate fi aplicată o anastomoză termino-laterală, o anastomoză de tip Dyhamel sau o rezecție abdomeno-perineală a bontului cu coborârea transanală.

Îndeplinirea unei intervenții radicale la pacienții cu diverticuloză, ocluzie intestinală, cancer multicentric, maladia Hirschprung, CUN sunt posibile doar prin executarea unei rezecții intestinale de mari proporții, ce generează inevitabil la etapa secundară o astfel de problemă ca diastaza dintre ansele aferentă și eferentă, prevăzute anastomozării. Reabilitarea acestui lot de pacienți poate fi realizată prin utilizarea elementelor de coloplastie. Translocarea ansei aferente a colonului, după mobilizarea acesteia, pentru aplicarea unei anastomoză, ce va fi lipsită de tensionare, a primit denumirea de coloplastie. Яновой В. și coautorii au propus de a sistematiza metoda respectivă, deosebind următoarele forme:

1. Asocierea anastomozăi descendorectale sau descendoanale cu mobilizarea flexurii lienale (fig.471).
2. Mobilizarea flexurii hepatice a colonului cu instalarea anastomozăi transversorectale sau transversoanale (fig.472).

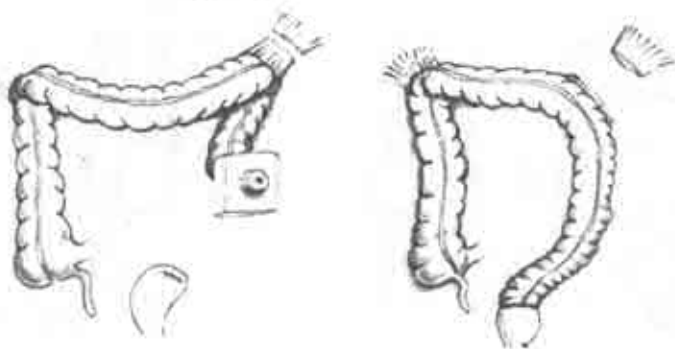


Fig. 471. Coloplastie cu mobilizarea flexurii lienale.

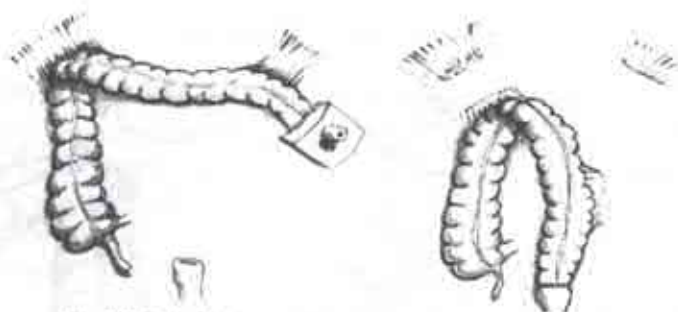


Fig. 472. Coloplastie cu mobilizarea flexurilor lienale și hepatice.

3. Mobilizarea colonului ascendent cu anastomoză ascendorectală sau ascendoanală.

O atenție deosebită în timpul intervenției se acordă arhitectonicii vasculare și particularităților aparatului ligamentar al colonului. Mobilizarea flexurilor lienale, hepatice este necesar să se efectueze cu o prudență sporită, pentru a evita dereglările de vascularizație.



Reintegrarea în tranzit a sectoarelor de intestin exclus la pacienții cu colostome pe baghetă (biluminale), de regulă, este mai simplă, deoarece sectorul distal (ansa exclusă) e accesibil pentru mobilizare și instalarea unei anastomoze. Dintre metodele de derivație intestinală, utilizate la pacienții cu acest tip de colostome, se preferă enterorafia laterală – procedeul  $\frac{3}{4}$  Мельников (fig. 473).

Volumul intervenției reconstructive în mare măsură este apreciat și de prezența diferitor patologii concomitente, ce necesită o rezolvare în cadrul intervenției reconstructive. În caz de diverticuloză (fig. 474), neoplasm colorectal, dolico colon, se recurge la rezecția sectoarelor afectate cu montarea unei anastomoze. Pentru a asigura o anastomoză viabilă se vor aplica, de asemenea, elemente de coloplastie. Se practică și un tub de decomprimare endorectală, supraanastomotic.

La pacienții cu un bont rectal scurt este bine-venită plasarea anastomozei retroperitoneală, sub peritoneul pelvian ce va asigura o limitare a procesului septico-purulent în caz de desfacere a suturilor aplicate. Spațiul paraanastomotic poate fi protejat cu un sistem de drenuri (fig. 475), necesar în caz de dehiscentă (fig. 476).

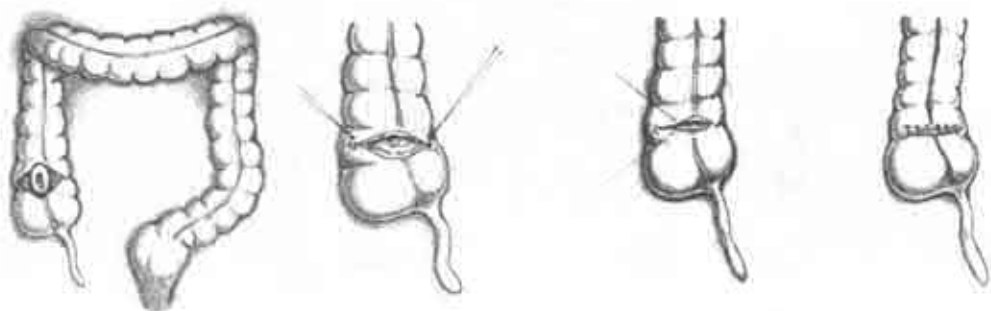


Fig. 473. Enterorafia laterală la pacienții cu colostome biluminale (procedeul  $\frac{3}{4}$  Мельников).

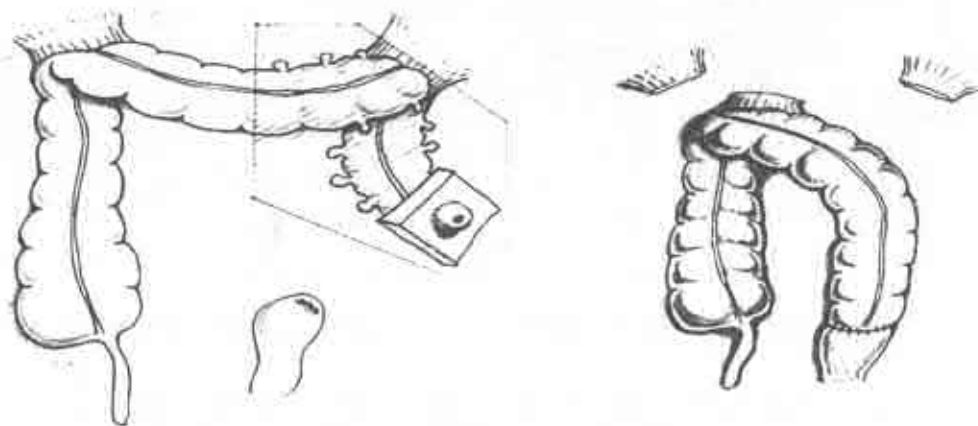


Fig. 474. Schema intervenției reconstructive la pacientul cu diverticuloza colonului descendent și transvers.

Printre complicațiile postoperatorii este necesar de a menționa supurația plăgii postoperatorii (cea mai frecventă), abcesele intraabdominale, ocluzia intestinală, hemoperitoneul și cea mai periculoasă – dehiscenta anastomotică (2,3–7%). Ca rezultat al dehiscentei poate evolua peritonita difuză cu decedarea în cele din urmă a pacientului. Letalitatea acestor intervenții după datele diferitor autori e de până la 5,2%, cauza de bază fiind accidente cardiovasculare acute (infarctul, complicațiile tromboembolice).

Așadar, este necesar de a menționa, că măsurile tactico-chirurgicale, aplicate în reabilitarea pacienților colostomiați, sunt individuale, fiind determinați astfel de factori cum sunt cauza colostomei, tipul acesteia, intervalul de colostomizare, lungimea ansei excluse, prezența patologiilor concomitente. Este necesar de a acorda o atenție deosebită pacienților cu atonia ansei excluse din tranzit. În aceste cazuri intervenția reconstructivă se îndeplinește numai după recuperarea funcțională a sectorului atonic.

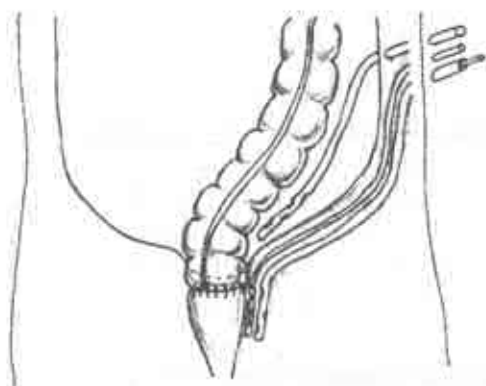


Fig. 475. Aplicarea anastomozei și a sistemului de drenuri retroperitoneal.

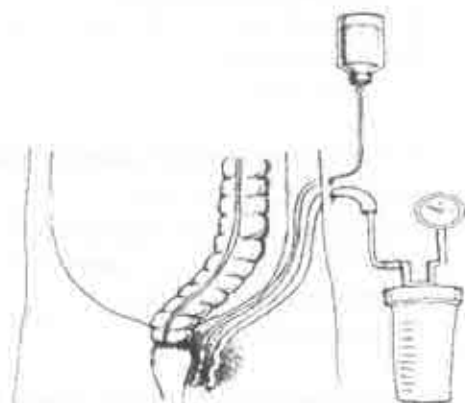


Fig. 476. Dehiscenta anastomozei colorectale: Lavaj și aspirație activă.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

**1. Care dintre următorii factori sunt factori de risc pentru cancerul de colon?**

- A. Polipoza rectocolonică familială.
- B. Bolile colonice inflamatorii.
- C. Diverticuloza colonică.
- D. Colectectomia.
- E. Ureterosigmoidostomia.

**2. Care dintre următoarele complicații constituie complicații frecvente ale cancerului de colon?**

- A. Ocluzia.
- B. Sindromul de malabsorbție.
- C. Perforația.
- D. Hemoragia.
- E. Septicemia.

**3. Care dintre următoarele metode în chirurgia cancerului de colon au fost introduse în ultimii ani?**

- A. Disecția și îndepărtarea ganglionilor limfatici.
- B. Suturile mecanice.
- C. Circulația extracorporală.
- D. Rezecțiile laparoscopice.
- E. Endoscopia intraoperatorie.

**4. Dilatarea toxică acută a colonului poate să evolueze în următoarea patologie:**

- A. Diverticuloza colonului.
- B. Polipoza familială difuză.
- C. Rectocolita ulceroasă nespecifică.
- D. Colita ischemică.
- E. Colita spastică.

**5. În maladia Crohn pot evolua toate complicațiile enumerate, exceptând:**

- A. Hemoragia intestinală.
- B. Fistulele intestinale interne.
- C. Plastroanele intraperitoneale.
- D. Stricturile intestinului.
- E. Polipoza colonului.

**6. Metoda de elecție în tratamentul polipilor colonului este:**

- A. Tratamentul cu suc de rostopască.
- B. Polipectomia endoscopică.
- C. Aplicarea anastomozei de derivație.
- D. Rezecția colonului.
- E. Chimioterapia.

**7. Care sunt complicațiile posibile ale diverticulozei sigmoidiene?**

- A. Hemoragia.
- B. Perforația.
- C. Fistulizarea în vezica urinară.
- D. Abcesul pericolic.
- E. Stenoza inflamatorie.

**8. Gazul colonic este alcătuit din următorii compuși chimici:**

- A. Azot.
- B. Oxigen.
- C. Dioxid de carbon.
- D. Hidrogen.
- E. Metan.

**9. Ce investigații sunt mai importante în diagnosticul bolii Hirschprung?**

- A. Ecografia abdominală.
- B. Irigografia în contrast dublu.
- C. Rectoromanoscopia cu biopsia mucoasei rectale după Svenson.
- D. Tomografia prin rezonanță magnetică nucleară.
- E. Determinarea reflexului rectoanal.

**10. Macroscopic pentru colita ulceroasă nespecifică sunt caracteristice următoarele particularități:**

- A. Leziuni cu caracter segmentar.
- B. Afectarea difuză a mucoasei intestinului gros.
- C. Leziunile pot fi localizate numai în rect.
- D. Leziunile pot fi localizate numai în ileon.
- E. Afectarea se răspândește în direcție proximală.

**11. Colostoma reprezintă:**

- A. O fistulă tubulară posttraumatică.
- B. O fistulă formată în urma unui proces inflamator.
- C. O fistulă intestinală artificială, aplicată cu scop curativ.
- D. O fistulă între două organe cavitare.
- E. O fistulă tubulară formată în urma distrucției tumorale.

**12. Colostoma după formă poate fi:**

- A. Parietală.
- B. Interintestinală.
- C. Pe baghetă (în continuitate).
- D. Biluminală cu anse separate.
- E. Terminală.

**13. Cauzele aplicării colostomei pot fi:**

- A. Tumorile colorectale.
- B. Diverticuloza colonică.
- C. Diverticulul esofagian.
- D. Ulcerul duodenal necomplicat.
- E. Maladia Hirschprung.

**14. Irigografia la pacienții colostomiați se îndeplinește cu:**

- A. Iodlipol.
- B. Cardiotrast.
- C. Iodonat.
- D. Sol. BaSO<sub>4</sub>.
- E. Verde de brillant.

**15. Irigografia la pacienții colostomiați permite stabilirea:**

- A. Diverticulozei.
- B. Neoplasmului colorectal.
- C. Lungimii ansei ancorate (excluse).
- D. Diverticolului Mechel.
- E. Dolico colonului.

**16. Balonografia ansei excluse permite de a stabili:**

- A. Neoplasmul colorectal.
- B. Diverticuloza colonică.
- C. Colita ulcerosă nespecifică.
- D. Motilitatea sectorului omis din tranzit.
- E. Dolicosigma.

**17. Atrofia sectorului intestinal omis din tranzit este cauzată de:**

- A. Neoplasmul colorectal.
- B. Diverticuloza colonică.
- C. Traumatismul abdominal.
- D. Excluderea din pasajul intestinal.
- E. Procese inflamatorii instalate în sectorul exclus.

**18. Reabilitarea chirurgicală a pacienților cu o colostomă terminală poate fi realizată prin:**

- A. Aplicarea unei anastomoze termino-terminale.
- B. Aplicarea unei anastomze termino-laterale.
- C. Aplicarea unei anastomoze tip  $\frac{3}{4}$  Мельников.
- D. Coborârea transanală.
- E. Aplicarea unei anastomoze tip Duhamel.

**19. Reabilitarea chirurgicală a pacientului cu o colostomă biluminală în continuitate poate fi atinsă prin:**

- A. Aplicarea unei anastomoze tip Duhamel.
- B. Aplicarea unei anastomoze tip  $\frac{3}{4}$  Мельников.
- C. Aplicarea unei anastomoze termino-terminale.
- D. Coborârea transanală.
- E. Este imposibilă.

**20. Letalitatea, conform datelor din literatură, în intervențiile reconstructive este cuprinsă în limitele:**

- A. Până la 5,2%.
- B. De la 5,3 până la 10,2%.

- C. De la 10,3 până la 15,2%.
- D. De la 15,3 până la 20,2%.
- E. De la 20,3 până la 25,2%.

**KEY**

1. ABDE; 2. ABCD; 3. BD; 4. C; 5. E; 6. B; 7. ABCDE; 8. ABCDE; 9. BCE; 10. BCE; 11. C; 12. ACDE; 13. ABE; 14. D; 15. ABCE; 16. D; 17. D; 18. ABDE; 19. BC; 20. A.

**Bibliografie selectivă**

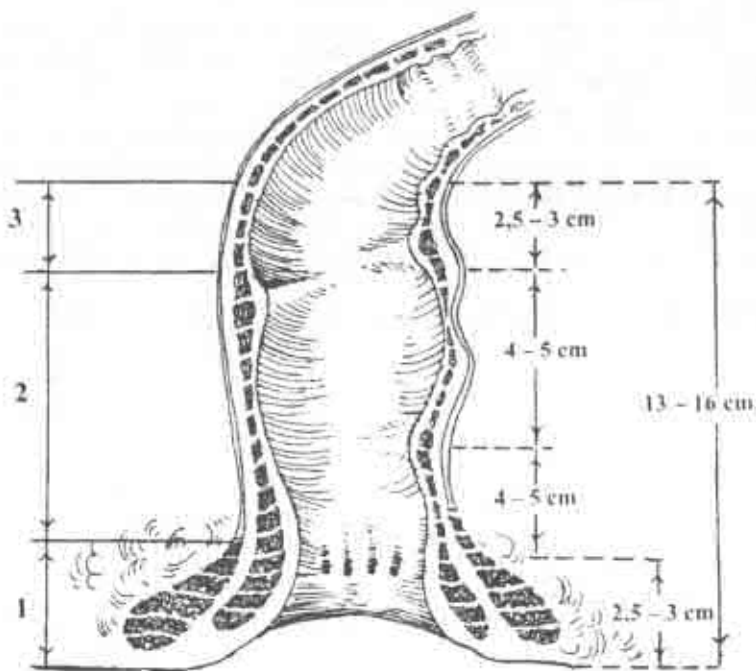
1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Spănu A. *Chirurgie (sub redacție)*, Chișinău, 2000.
4. Jagelman D.G. Ileorectal anastomosis-familial adenomatous polyposis. *Hepatogastroenterol* 1991;38:535.
5. Lynch H. (1996). Hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch Syndrome): An updated review. *Cancer* 78: 1149-1167.
6. Mandache F. *Chirurgia rectului*, Editura Medicală, 1971.
7. Hotineanu V., Paliu L., Timiș T., Bendelic V. Aspecte de Tratament Chirurgical al Neoplaziei Epiteliale Colo-Rectale(NECR). Volum de rezumate, supliment al revistei „Chirurgia”, martie-aprilie, vol.99, nr. 2, 2004, pag. 230.
8. Kinzler K.W., Nilbert M.C., Su L.K., Vogelstein B., Bryan T.M., Levy D.B., Smith K.J., Preisinger A.C., Hedge P., McKechnie D. Identification of FAP locus genes from chromosome 5q21. *Science* 253:661, 1991.
9. Lynch, H. (1996). Hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch Syndrome): An updated review. *Cancer* 78: 1149-1167.
10. Setlacec D., Oproiu A., Popescu I. *Polipii și polipozele rectocolonice*, București, 1988.
11. Кузин М.И. *Хирургические болезни*, Москва, Медицина, 1995.
12. Назаров Л.У. *Реконструктивные операции на толстой кишке*, Ереван, Айстан, 1976, 200 с.
13. Хотиняну В.Ф., Палиу Л.А., Тамиш Т.Г., Бенделик В.К. Оценка эффективности применения скрининга у больных с неоплазией толстой кишки // Актуальные проблемы колопроктологии – научная конференция с международным участием. Москва, 2005, ст. 318.
14. Хотиняну В.Ф. Восстановительно-реконструктивные операции у больных неспецифическим язвенным колитом. Материалы 2-го Съезда Общества Хирургии им. Пирогова, посвященный 200-летию Военно-Медицинской Академии, Санкт-Петербург, 1998, с. 23-26.
15. Федоров В.Д., Дульцев Ю.Ц. *Проктология*, Москва, Медицина, 1984.
16. Федоров В.Д., Воробьев Т.И., Рыбкин В.Л. *Клиническая оперативная колопроктология*, Москва, 1994.
17. Яковлев Н.А. *Атлас проктологических заболеваний*, Москва, Медицина, 1976.

## Capitolul XXXII

### PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A RECTULUI

**Anatomie și fiziologie.** Rectul reprezintă segmentul distal al intestinului gros. Este situat în partea posterioară a bazinului mic, terminându-se în regiunea perineală. Lungimea rectului, de la promontoriu până la linia anorectală, constituie 15–16 cm. Rectul este subdivizat în porțiunea supraampulară (rectosigmoidul), segmentul ampular (ampula) și canalul anal (*fig. 477*). Trecerea sigmoidului în rect este situată ceva mai jos de promontoriu, la nivelul vertebrei sacrale III, purtând denumirea de „rectosigm”. La acest nivel dispăre mezul colonului sigmoidian, intestinul devine imobil, iar mușchii longitudinali (tenia coli) sunt distribuiți uniform pe circumferința rectului. Ampula rectului include 3 segmente: superior, mediu și inferior. Segmentului ampular îi revin  $\frac{1}{5}$  din lungimea rectului, iar rectosigmoidului și canalului anal – câte  $\frac{1}{5}$ , respectiv.

Rectul formează câteva flexuri în plan frontal și sagital, repetând poziția sacului și a cocchisului. În aspect practic, se prezintă ca importante 2 flexuri în plan sagital și unul în plan frontal. La vârful cocchisului rectul formează flexura inferioară care se sfârșește cu canalul anal, acesta având lungimea de 2,5–4 cm și terminându-se, la rândul său, cu orificiul anal. Segmentul rectosigmoidal al rectului este acoperit cu peritoneu, însă la nivelul vertebrei sacrate IV peritoneul acoperă doar peretele anterior al rectului. La acest nivel rectul este adiacent suprafeței posterioare a vezicii urinare la bărbați și, respectiv, a uterului – la femei. Astfel, parțial, ampula medie și cea inferioară sunt situate extraperitoneal, fiind învelite de fasclii și țesut adipos. Din elementele aparatului ligamentar al rectului fac parte lama tendinoasă a levatorilor și fascia Valdaier-Pirogov, situată posterior de rect (*fig. 478*).



*Fig. 477.* Rectul: 1 – canalul anal; 2 – ampula; 3 – segmentul supraampular.

Segmentul extraperitoneal al rectului este înconjurat de țesutul celulo-adipos al spațiilor pelvirectal și ischioirectal, iar lateral, din ambele părți, între rect și oasele bazinului, trec ureterele și ramurile arterei iliace interne. Peretele anterior al rectului la bărbați este adiacent cu ampulele ductelor spermatiche, veziculele seminale, iar la femei – cu peretele posterior al vaginului.

Spre deosebire de celelalte segmente ale colonului, rectul nu este hausturat, stratul muscular fiind reprezentat de mușchiul longitudinal, răspândit uniform pe toată circumferința intestinului, și de cel circular, care este o continuare a mușchiului similar al colonului.

Tunica mucoasă reprezintă prelungirea mucoasei sigmoidului, se strânge în pliuri ce se îndreaptă și dispar la distensia intestinului. Grație acestui fenomen, lumenul intestinului în stare colabată

în secțiune transversală este stelat. Tunica mucoasă a rectului este căptușită cu epiteliu cilindric, datorită dezvoltării lui embriogenetice din endoderm, în segmentul ampular inferior mucoasa rectului formează repliuri longitudinale (coloanele Morgagni) la baza cărora sunt localizate sinusurile anale (criptale). În criptă se deschid glandele anale, care secretă mucus. Mucoasa canalului anal este acoperită cu epiteliu pavimentos pluristratificat, fapt determinat de dezvoltarea embriogenetică a canalului anal din ectoderm. Hotarul dintre epiteliu cilindric al segmentului ampular inferior al rectului și epiteliul pavimentos al canalului anal este considerată linia anorectală (pectinee), zona de tranziție morfostructurală și de inițiere a diverselor afecțiuni rectale (tabelul 73).



Fig. 478. Fascia Valdeyer-Pirogov (linia punctată).

Tabelul 73

**Caracteristicile anatomice ce definesc linia anorectală**

	Mai sus de linia anorectală	Mai jos de linia anorectală
<b>Embriogeneza</b>	Endoderm	Ectoderm
Stratul țesutului	Mucoasa rectală ganglionară Zona de tranziție, epiteliul de tranziție	Epiteliul pavimentos pluristratificat
Drenajul venos	Vena cavă și sistemul portal	Predominant vena cavă
Drenajul limfatic	Bazinul nodal mezenteric inferior Bazinul limfatic hipogastric	Noduli limfatici inghinali primari Bazinul limfatic mezenterial inferior Bazinul limfatic hipogastric
Tumorile posibile	Adenocarcinom, zone tranziționale Carcinom cloacogenic	Câncer pavimentos
Hemoroizi	Hemoroizi interni	Hemoroizi externi



Canalul anal este înconjurat de sfincterul muscular intern și extern, care îndeplinesc funcția de închidere.

Vascularizația rectului este asigurată de artera rectală superioară împărțită (fig. 479 a, b), ramură a arterei mezenterice inferioare, și de arterele rectale pare mediane și inferioare. Artera mediană rectală se desprinde din artera iliacă internă sau din artera pudendă internă. Artera rectală inferioară asigură irigația cu sânge arterial a canalului anal și a sfincterului rectal extern de la artera pudendă internă. Arterele rectului posedă o rețea bine dezvoltată de anastomoze reciproc comunicante.

Refluxul venos este asigurat de plexurile venoase inferior și superior, ce anastomozează între ele. Vena rectală inferioară se drenează în vena pudendă internă, iar vena rectală medie – în vena iliacă internă.

Vena rectală superioară își asigură drenajul în vena mezenterică inferioară. Sistemul venos al rectului formează trei plexuri venoase: subcutanat, submucos și subfascial. Plexul subcutanat este localizat în regiunea sfincterului extern al rectului. Plexul submucos este maximal pronunțat în regiunea inferioară a rectului și, în special, în zona pliurilor longitudinale. Acest plex este alcătuit din ghemuri venoase, situate între fasciculele mușchilor circulari, formând așa-numita „zonă hemoroidală”. Plexul venos subfascial este localizat între mușchii longitudinali și fascia proprie a rectului. Drenajul venos al treimii superioare

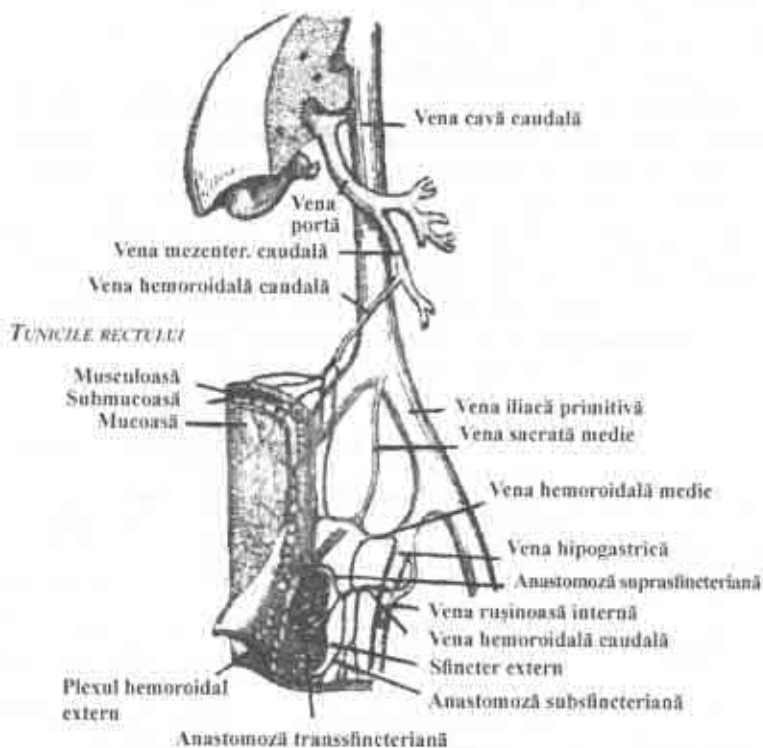


Fig. 479a. Vascularizația rectului: circulația venoasă a rectului se varsă în vena portă prin vena hemoroidală cranială și în vena cavă caudală prin vena hemoroidală mijlocie și caudală (modificat după Testut și Bleton).

a rectului este realizat prin venele superioare ale rectului în vena mezenterică inferioară (sistemul venei portă), iar al treimii inferioare – în sistemul venei cave inferioare.

Inervația rectului este asigurată de fibre nervoase simpatice și parasimpatice (motorii și senzitive). Fibrele nervoase simpatice (rămuri ale plexului nervos mezenterial inferior și aortal) ajung la rect după traiectul arterei rectale superioare sau intră în componența nervilor hipogastrici, care participă la formarea plexului nervos hipogastric. Inervația segmentului perineal al rectului este asigurată de nervul pudend ce conține fibre atât motorii, cât și senzitive.

Drenajul limfatic al rectului este realizat în patru direcții principale. De la canalul anal limfa se drenează în nodulii limfatici inghinali sau în cei regionali, localizați sub fascia proprie a rectului (nodulii Gerot). Din segmentele superioare ale rectului limfa se îndreaptă spre nodulii limfatici sacrali. Din regiunile anterioare ale rectului limfa se drenează atât în colectoriile limfatice hipogastrice, cât și în nodulii limfatici localizați pe traiectul arterei rectale superioare.

Ca spații celulo-adipoase principale ale etajului mediu al bazinului mic se impun cel perirectal (din ambele părți), prevezical, retrorectal, pelviorectal și parauterin. Etajul inferior al bazinului mic își are ca spații celulo-adipoase foseta ischiorectală, umplută cu țesut celulo-adipos. Acest spațiu este mărginit sus – de partea inferioară a mușchiului levator

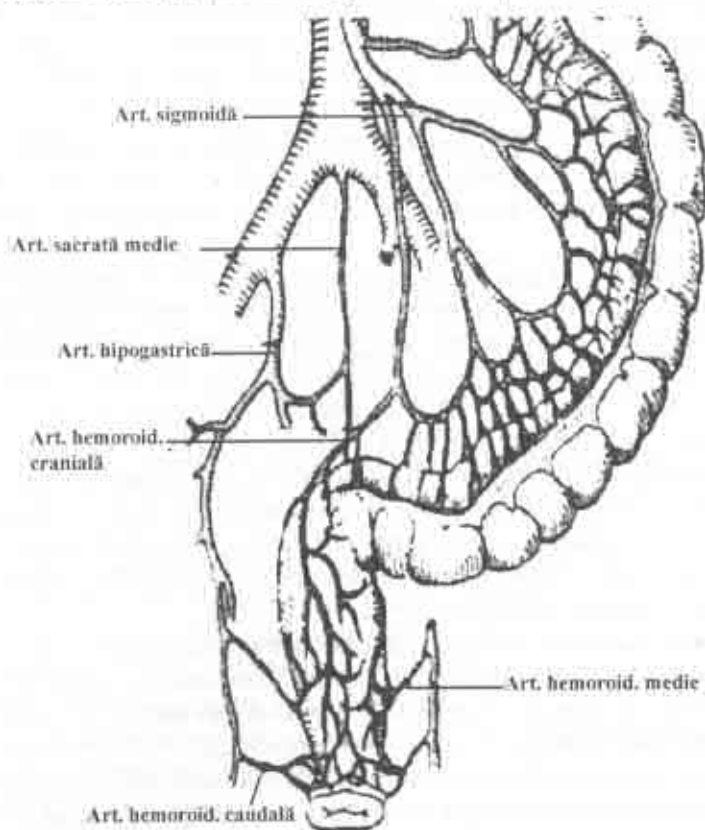


Fig. 479b. Vascularizația rectului: circulația arterială. Originea viscerală prin artera hemoroidală superioară. Originea parietală prin arterele hemoroidale mijlocii și inferioare (după Mussu).

ani, jos – de fibrele sfincterului extern anal, iar din părți – de pereții laterali ai bazinului. Atunci când se produce distrugerea fasciei și mușchiului levator ani, țesutul adipos al acestui spațiu comunică cu spațiile celulo-adipoase ale etajului mediu al bazinului mic. De-a lungul fasciculului vascular pudend spațiile celulo-adipoase din regiunea inferioară a bazinului, prin orificiul ischiatic minor, pot comunica cu spațiile celulo-adipoase ale etajului mediu al bazinului mic.

**Sindromul rectal.** În majoritatea patologiilor rectale se determină perioada asimptomatică, care este înlocuită de perioada manifestărilor clinice minore (adesea nefixate de pacienți) și, de regulă, însoțite de disconfort rectal. Cu timpul, simptomatologia clinică inițială devine permanentă și intensivă.

Durerile în regiunea perineală și a canalului anal adesea au un caracter permanent, de distensie sau de dureri vii. În cazurile fisurilor anale acute, trombozei nodurilor hemoroidale, paraproctitei acute, după actul de defecație durerile pot deveni insuportabile. Un șir de patologii ale rectului, cum ar fi tumorile benigne, fistulele cronice, cancerul, timp îndelungat pot decurge fără sindromul de durere, în patologia cea mai frecventă a rectului – hemoroizii necomplicați – durerile, de obicei, lipsesc.

Eliminările de mucus și puroi se pot semnala numai în actul de defecație sau pot purta un caracter permanent în fistulele rectale, în insuficiența sfincterului anal. În ultimul caz se va dezvolta macerația pielii din regiunea perianală cu apariția eroziunilor, chiar și a fistulelor adânci, asociate cu dureri acute, prurit. Mucus și puroi se observă, de regulă, în proctita cronică și acută, în proctosigmoidită, în colita ulceroasă nespecifică și granulomatoasă, în tumori vilozice, în cancerul rectal.

**Hemoragia.** Eliminarea sângelui la sfârșitul actului de defecație, în formă de picături sau jet, este caracteristică pentru hemoroizi și fisura anală. Aceste hemoragii pot atinge volumul de 100–200 ml în 24 de ore, iar în caz de repetare frecventă pot cauza dezvoltarea anemiilor.

**Incontinența de mase fecale și gaze.** Se întâlnește, de obicei, în afecțiuni congenitale și dobândite ale sfincterului anal sau în tulburări de reglare reflectorie ori centrală a funcției sfincterului. Majoritatea clinicienilor disting trei stadii ale insuficienței sfincterului anal: stadiul I – incontinența gazelor, stadiul II – incontinența gazelor și a maselor fecale neformate, stadiul III – incontinența gazelor și a maselor fecale formate și neformate.

**Metode de explorare a rectului.** În diagnosticul maladiilor rectului, de rând cu examenul clinic, o mare importanță au metodele speciale și instrumentale de investigație. Examenul pacientului va include analiza minuțioasă a acuzelor, a datelor anamnestice și examenul clinic.

În schema clasică a examenului clinic al pacientului o însemnătate deosebită are inspecția vizuală a regiunii anale, ceea ce permite depistarea hemoroizilor externi, macerațiilor, fisurilor, escoriațiilor, fistulelor externe etc.

Tușeul digital al rectului este o metodă obligatorie de investigație a bolnavului proctologic. Metoda poate fi exclusă doar la bolnavii cu strictură, fisură anală asociată cu sindrom algic sau în caz de tromboză anorectală acută. Bolnavul se află în decubit dorsal. Medicul introduce cu precauție degetul îmbrăcat în mânășă de cauciuc și uns cu unguent special. Pe parcursul tușeului se va acorda atenție tonusului sfincterului anal, stării mucoasei canalului anal și a rectului inferior, se va aprecia dimensiunea, consistența, caracterul suprafeței prostatei – la bărbați, starea țesutului adipos pararectal, nodulilor limfatici, mobilitatea rectului și raportul lui către vagin și uter – la femei.

Anoscopia se efectuează cu ajutorul anoscopului (diferite modele de construcție). Metoda permite aprecierea minuțioasă a stării mucoasei canalului anal și, parțial, a rectului inferior.

Rectoromanoscopia – metodă obligatorie de investigație a pacientului care s-a adresat la chirurg cu acuze intestinale și rectale. Rectoromanoscopia se efectuează cu precauție (pentru a evita perforația peretelui intestinului) după tușeul rectal, la bolnavii cu stricturi ale rectului și sigmoidului, în formele grave de colită ulceroasă nespecifică, diverticuloză de colon; în caz de strictură la nivelul canalului anal, se va recurge la rectoromanoscop pediatric sau la fistuloscop.

Rectoromanoscopia va preceda colonoscopia și metodele radiologice de investigație a colonului. Procedeele este mai informativ după clister evacuator. Accentuăm însă că, în caz de proctosigmoidită, clisterul evacuator va genera o reacție asemănătoare cu cea inflamatorie (se intensifică eliminarea mucusului, mucoasa se edemațiază, uneori cu apariția hemoragiilor peteșiale), fapt ce poate conduce la eroare de diagnostic. În aceste cazuri, rectoromanoscopia se va efectua după actul de defecație.

Tabelul 74

**Valorile normale ale sfincterometriei** (după Fiodorov V.D., 1984)

Starea sfincterului	Bărbați		Femei	
	3-9 ore	6-12 ore	3-9 ore	6-12 ore
Încordare, repaus, g	427±11,3	367±10,9	387±8,3	297±6,9
Contractie dirijată, g	196±7,3	174±7,5	176±9,0	144±10,0
Efort maximal, g	623±12,3	541±14,1	563±11,2	441±13,8

O importanță deosebită în determinarea dereglărilor actului de defecație va avea explorarea reflexului rectoanal, care se determină măsurând presiunea la nivelul sfincterului exterior și interior la momentul dilatării cu balon a rectului.

**Malformații anorectale congenitale.** Frecvența malformațiilor anorectale congenitale este de 1:1500-5000 de nou-născuți. Persoanele de gen masculin se afectează de 2 ori mai frecvent.

**Embriogeneza, anatomie patologică.** La etapa actuală sunt recunoscute 3 ipoteze ale embriopatogenezei malformațiilor anorectale congenitale: ipoteza „migrației nerealizate” (Bill, Jonson, 1958); „sindromul regresiei caudale” (Duhamel, Bages, Haegge, 1966), precum și cea înaintată de Stephens (1971), conform căreia malformațiile anorectale congenitale apar în stadiul divizării cloacei și formării perineului.

Conform ipotezei „migrației nerealizate”, segmentul distal al intestinului posterior în dezvoltare normală se mișcă de la partea superioară a cloacei în direcție caudală, în urma septului urorectal, pentru a se uni cu fosa anală; în funcție de gradul nedevelopării septului cloacal, orificiul rectal își oprește migrația la nivelul peretelui posterior al sinusului urogenital și se descinde în unul din aceste organe.

Sensul ideii „sindromului regresiei caudale” constă în dereglarea diferențierii caudale. Malformațiile rectale apar ca rezultat al impactului dezvoltării cloacei și al regresiei sporite a intestinului caudal.

După ipoteza lui Stéphans, în caz de insuficiență a masei mezenchimale, formarea pliului Ratke este insuficientă pentru a se uni cu pintenul Turke; ca rezultat rămâne un spațiu de comunicare între sinusul urogenital și cel anorectal. La copiii de sex masculin acest defect se manifestă în formă de fistulă rectocistică, iar în caz de obliterare a fistulei – în formă de atrezie rectală și anală.

*Clasificarea malformațiilor anorectale congenitale*  
(după Leaniuşkin A., 1976)

*I. Atrezie*

A. Fără fistule:

1. Atrezia canalului anal și a rectului.
2. Atrezia canalului anal.
3. Orificiul anal acoperit.
4. Atrezia rectului în canal anal normal.

B. Cu fistule:

1. În aparatul genital la fete.
2. În aparatul genital la băieți.
3. La nivelul perineului.

C. Cazuistică.

*II. Îngustări congenitale (stricturi):*

1. Ale canalului anal și rectului.
2. Ale canalului anal.
3. Ale rectului.

*III. Fistule congenitale în condiții de canal anal format în mod normal:*

1. În aparatul genital la fete.
2. În aparatul genital la băieți.
3. La nivelul perineului.

*IV. Ectopia canalului anal:*

1. Perineală.
2. Vestibulară.

*V. Stări după operații radicale, ce necesită intervenție repetată.*

**Atrezia canalului anal și a rectului** constituie 70% din malformațiile anorectale congenitale. În formă completă tabloul clinic se manifestă prin ocluzie intestinală chiar din primele zile după nașterea copilului: balonarea abdomenului, retenția gazelor și a materiilor fecale, sughiț, eructații, vomă. Examenul vizual al perineului va stabili diagnosticul exact. Atrezia anală sau rectală completă este o indicație pentru operația de urgență în primele zile ale nou-născutului. Se va proceda la corecție chirurgicală radicală, în una sau în două etape, cu aplicarea colostomei temporare și a proctoplasticii ulterioare.

**Strictura canalului anal și a rectului** se întâlnește în 15% din cazurile de malformații anorectale congenitale; îngustarea, de regulă, se localizează la nivelul liniei anorectale. Lungimea stricturii poate fi de la câțiva milimetri până la 4–5 cm.

**Tratament.** În funcție de gradul stricturii, tratamentul poate fi conservator și chirurgical. Forma membranoasă a stenozei se va trata prin bujare. În restul cazurilor se recurge la excizia inelului stenozant din partea perineului, procedeul Hartmann.

**Fistulele congenitale.** Se întâlnesc foarte rar. În variantele fistulelor recto-vaginale, recto-vezicale, recto-uretrale și ale canalului anal format în mod normal ele vor necesita tratament chirurgical la vârsta copilului de 3-5 ani.

**Ectopia canalului anal.** Malformație anorectală congenitală întâlnită foarte rar, în care canalul anal format normal se localizează spre organele genitale. Ectopia perineală nu va necesita tratament chirurgical. Ectopia vestibulară (anus vaginalis) în perioada copilăriei la fetițe nu va fi supusă tratamentului, deoarece funcția rectului nu este dereglată. La persoanele mature se va aplica operația Stoun, care constă în transpoziția canalului anal la perineu.

**Dublarea rectului** este descrisă sub denumirea de „chist entrogen”, „diverticul rectal”, „fascicularea rectului”, „chist sclerozant”, „dublarea sferică (chistoasă) și tubulară”. Clinic se manifestă prin dureri în regiunea sacro-coccigiană, în canalul anal și în rect, prin prezența fistulelor cu eliminări purulente și mucopurulente din rect, prin constipații persistente.

**Diagnosticul** este complicat și va include tușeul rectal, rectoromanoscopia, fistulografia, irigoscopia, pneumoproctografia și parietografia. Necesită diagnostic diferențial cu teratomul, dermoidul, chistul epidermoid, meningocelul, lipomul embrionar, mezenchimomul, neurofibromul, fibrosarcomul, tumora gigantocelulară a coccigeului, osteomiellita sacrului și coccigeului, paraproctita, endometrita, cancerul rectal, chistul hidatic, hernia perineală, anevrismul arterelor bazinului ileac. Diagnosticul definitiv se va stabili la examenul histologic.

*Tratamentul* este chirurgical.

**Hemoroizii.** *Definiție.* Hemoroizii reprezintă dilatarea corpusculilor cavernoși ai rectului. Este una din cele mai răspândite boli ale tractului digestiv. Termenul derivă din limba greacă și înseamnă „hemoragie”, reflectând doar unul din simptomele hemoroizilor. De pe poziții contemporane, la termenul „hemoroizi” se vor atașa toate modificările patologice ale nodulilor hemoroidali – hemoragia, prolapsul hemoroizilor interni, tromboza hemoroizilor externi, necroza și liza purulentă, macerația asociată cu prurit anal etc. Circa 10% din persoanele adulte suferă de hemoroizi, iar ponderea hemoroizilor în structura bolilor rectului constituie aproximativ 40%. Bărbații sunt afectați de 3-4 ori mai frecvent decât femeile. Vârsta bolnavilor – 30-50 de ani.

**Etiopatogenie.** Momentul etiologic predominant în apariția hemoroizilor este atât tulburarea reflexului de sânge prin venule de la corpusculii cavernoși ai rectului, cât și hiperplazia corpusculilor cavernoși ai segmentului distal al rectului și ai canalului anal.

Corpusculii cavernoși se situează la baza coloanelor Morgagni, concentrându-se mai frecvent în 3 zone: pereții lateral stâng, antero-lateral drept și postero-lateral drept ai canalului anal (la nivelul orelor 3,7 și 11 de pe cadranul ceasornicului, bolnavul aflându-se în decubit dorsal). Anume în aceste zone apar ulterior hemoroizii. Corpusculii cavernoși diferă de venele obișnuite ale stratului submucos rectal prin abundența de anastomoze arteriovenoase. Anume astfel se explică faptul că în hemoragiile hemoroidale se scurge sânge arterial.

Hemoroizii, de regulă, apar la persoanele cu grupuri viguroase de corpusculi cavernoși. Pot influența și alți factori ce favorizează instalarea hemoroizilor ca: insuficiența funcțională congenitală a țesutului conjunctiv, tulburările de reglare venoasă a tonicității peretelui venos, creșterea presiunii venoase datorită constipațiilor, poziția îndelungată în ortostatism sau în cea șezând, efortul fizic, sarcinile multiple etc. În etiologia hemoroizilor se atribuie o anumită importanță abuzului de alcool și alimentelor picante, ce intensifică afluxul arterial către corpusculii cavernoși ai rectului. Acțiunea îndelungată a factorilor nefavorabili, pe fundalul factorilor predispozanți, poate declanșa hiperplazia corpusculilor cavernoși, constituindu-se astfel nodulii hemoroidali propriu-ziși.

Se deosebesc noduli hemoroidali interni, situați deasupra liniei crestate sub mucoasă rectului, și noduli externi, situați mai jos de linia pectinee sub tegumente. Între hemoroizii interni și cei externi se află un sept fibros, care îi delimitează. Aproximativ la 40% din numărul de bolnavi se constată coexistența hemoroizilor interni cu cei externi, notați ca hemoroizi micști.

*Clinică și diagnostic.* De obicei, boala debutează cu perioada de semne prodromale, cum ar fi: senzații neplăcute în regiunea anusului, prurit anal, tulburări în funcția intestinului (constipații, diaree). Durata perioadei prodromale poate fi de la câteva luni până la câțiva ani. Apoi apare hemoragia în timpul defecației, a cărei intensitate poate fi diferită – de la urme de sânge pe masele fecale până la hemoragii masive, ducând la dezvoltarea unor stări anemice. Totodată, hemoroizii se manifestă și prin dureri în regiunea canalului anal, ce apar la defecație, în încălcări de dietă (consum de produse picante).

În fazele mai avansate ale bolii se va nota prolapsul hemoroizilor interni. Se pot constata 3 stadii ale prolapsului hemoroidal:

stadiul I – nodulii prolabează din canalul anal în timpul defecației și se reduc de sine stătător;

stadiul II – prolabarea nodulilor apare la defecație și efort fizic, spontan nu se reduc, dar se pot repune manual;

stadiul III – nodulii prolabează chiar și la un efort fizic neînsemnat, fără a se mai reduce de la sine.

Decurgerea bolii capătă un caracter intermitent, cu perioade de acutizare și remisiuni, fapt caracteristic pentru hemoroizii cronici recidivanți.

**Tromboza nodulilor hemoroidali** (hemoroidul acut). Este însoțită de dureri în regiunea canalului anal. Apariția edemului țesuturilor adiacente, apoi și infiltrația inflamatorie, formează impresia încarcerării nodulilor hemoroidali. Uneori, inflamația acută a nodulilor hemoroidali este însoțită de edemul țesutului perianal și de necroza nodulilor. În aceste cazuri se afectează, de regulă, nodulii interni, cei externi afectându-se secundar, în unele cazuri inflamația solitară a nodulilor externi va constitui formarea unui tromb – formațiune de formă ovoidă, aproape nedureroasă și care se păstrează pe parcursul a câtorva luni.

Se deosebesc 3 grade de gravitate a hemoroizilor acuti.

În gradul I hemoroizii externi sunt de dimensiuni mici, situați sub linia pectinee. La palpare sunt dureroși, de consistență dură, elastici, pielea perianală fiind ușor hiperemiată. Se manifestă prin senzație de usturime, prurit, ce se intensifică după defecație.

În gradul II se atestă edem mai pronunțat al regiunii perianale, hiperemie. Palparea acestei regiuni și tușeul rectal sunt dureroase. Bolnavii acuză dureri intensive în regiunea canalului anal, în special la mers și în poziție șezând.

În gradul III canalul anal pe circumferință este ocupat de tumora inflamatorie. Palpația este dureroasă, tușeul rectal devenind imposibil, în regiunea anală se evidențiază hemoroizi interni prolabați, de culoare vișinie și albastru-vișinie, în lipsa tratamentului se va produce necroza nodurilor hemoroidale. În stadiile avansate se poate dezvolta paraproctita.

*Diagnostic.* La desfacerea atentă a marginilor orificiului anal, sfincterul se relaxează și devine posibil examenul vizual al canalului anal. Nodulii hemoroidali apar sub forma unor tumefieri albastrii, de consistență moale-elastică, acoperite cu o tunică mucoasă. Este obligatoriu tușeul rectal și rectoromanoscopia. La tușeul rectal se vor atesta nodulii hemoroidali indurați, se va aprecia tonusul sfincterului anal, se vor determina alte patologii proctologice.

Nodulii hemoroidali în stadiile II și III vor prolaba ușor la efort.

Rectoromanoscopia va determina starea tunicii mucoase a rectului, patologiiile concomitente, inclusiv cele ce se însoțesc de hemoragie. În tromboza nodurilor hemoroidale rectoromanoscopia se va efectua după lichidarea procesului acut.

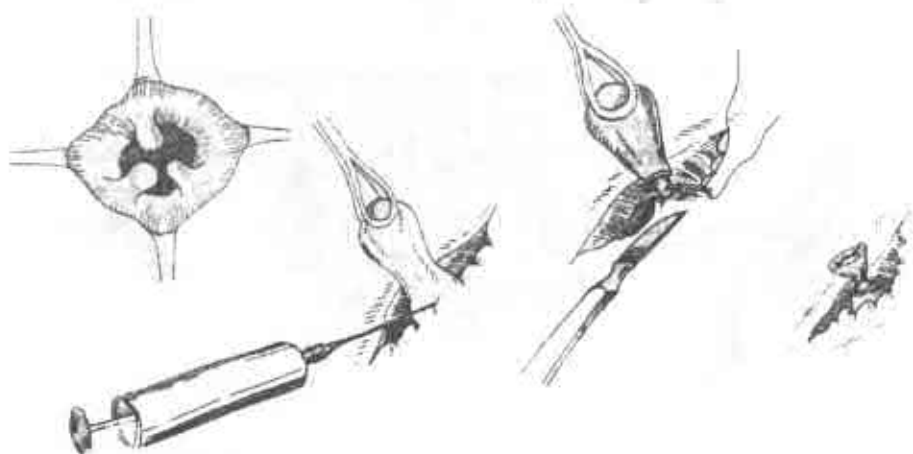
Diagnosticul diferențial al hemoroizilor se va efectua cu fisura anală, polipul rectal, paraproctita, tumora viloză, cancerul rectal.

De menționat că hemoroizii pot fi secundari în hipertensiunea portală, unele patologii cardiovasculare și în tumori asociate cu dereglări de reflux venos. Clinic, hemoroizii secundari vor fi însoțiți și cu varice rectal, varice al bazinului mic, peretelui abdominal anterior și al membrilor inferioare.

*Tratament.* În stadiile incipiente se procedează la tratament conservator, care include dietă pentru reglarea scaunului și a maselor fecale. Se va respecta igiena personală prin aplicarea dușului ascendent sau spălarea regiunii anale după defecație.

În hemoroizii acuti se vor indica băi de permanganat de potasiu, supozitoare cu Belladonna, anestezice, xeroform, heparină cu enzime proteolitice; în hemoragii – supozitoare cu trombină. Un efect bun se poate obține prin blocajul presacrat cu soluție de novocaină 0,25%.

După jugularea procesului acut se va aplica tratamentul chirurgical. Se practică hemoroidectomia după Râjih (*fig. 480*), Milligan-Morgan (*fig. 481*).



*Fig. 480.* Hemoroidectomie – procedeul Râjih.



Rezultate funcționale mai bune se obțin, folosind excizia și ligaturarea piciorușului hemoroidal cu restabilirea integrității mucoasei canalului anal (fig. 482, 483).

**Fisura anală.** Boala se întâlnește destul de frecvent, constituind 11,7% în structura afecțiunilor proctologice și ocupând locul 3 după colite și hemoroizi. Mai des suferă femeile (60% din numărul de bolnavi).

**Etiologie.** Apare ca rezultat al lezării mucoasei canalului anal în constipații, diaree. Ca factori predispozanți vom nota colita, proctosigmoidita, enterocolita, hemoroizii. S-a sta-

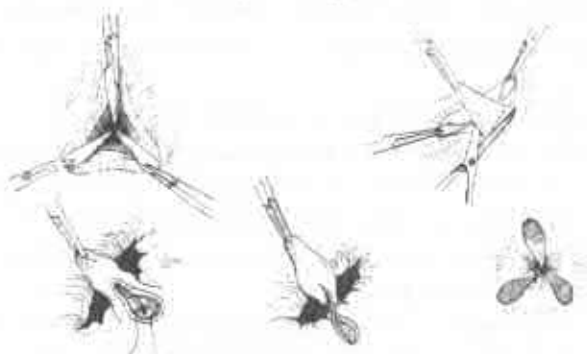


Fig. 481. Hemoroidectomie – procedeul Milligan-Morgan.

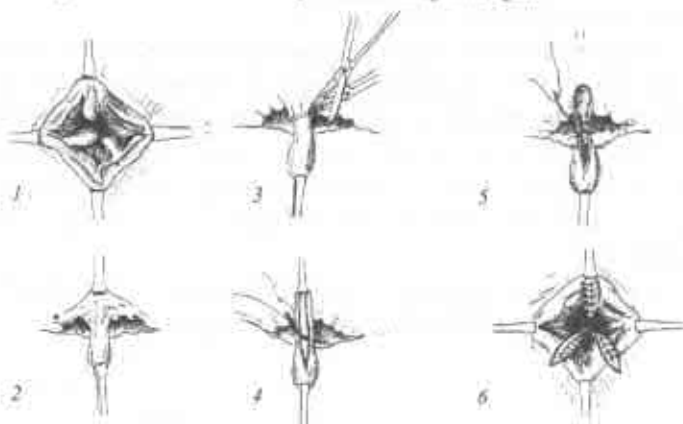


Fig. 482. Hemoroidectomie – procedeul Institutul Proctologie Moscova, Varianta I.



Fig. 483. Hemoroidectomie – procedeul Institutul Proctologie Moscova, Varianta II.

bilit, că la 70% din bolnavi fisura anală se asociază cu alte patologii ale tractului digestiv: gastrite, boala ulceroasă a stomacului și duodenului, colecistite.

*Anatomie patologică.* Fisura anală reprezintă un defect liniar sau triunghiular al canalului anal, cu lungimea de 1–2 cm, ce se situează în apropierea pliului de trecere, deasupra liniei Hilton, ajungând la linia pectinee sau chiar mai sus de aceasta, fundul ei fiind prezentat de mușchii sfincterului anal. În evoluție îndelungată, datorită dezvoltării țesutului conjunctiv, marginile fisurii devin dure, țesuturile prezentându-se cu schimbări trofice.

În unghiurile intern și extern (*fig. 484*) se dezvoltă tuberculi limitrofi. Implicarea în procesul cronic a terminațiilor nervoase transformă, practic, fisura anală în ulcer trofic.

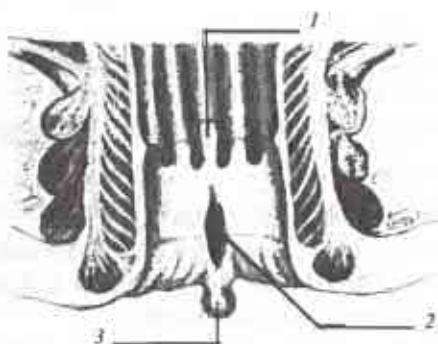
*Tabloul clinic.* Excitarea terminațiilor nervoase în fisurile anale provoacă dureri și spasmul sfincterului anal, ce apare după defecație și poate urma ore în șir, câteodată până la următoarea defecație. În aceste cazuri se formează un cerc vicios: fisura anală generează dureri acute cauzate de spasmul sfincterului anal care, la rândul său, devine obstacolul principal în cicatrizarea fisurii.

Pentru fisura anală cronică este caracteristică triada simptomelor: dureri în timpul și după actul de defecație, spasmul sfincterului anal și hemoragie neimportantă în timpul defecației. Durerile, de obicei, iradiază în sacru, perineu și pot cauza fenomene dizurice, colici intestinale, dismenoree sau provoca accese de stenocardie. Durerile în timpul defecației sunt caracteristice pentru fisurile acute, după defecație – pentru fisurile cronice. De subliniat, că durerile intensive îi fac pe bolnavi să tindă la reținerea defecației, fapt ce cauzează instalarea constipațiilor.

*Diagnostic.* Inspecția rectului se va începe cu desfacerea atentă a marginilor orificiului anal, unde și se va depista fisura. La tușeul rectal vor fi depistate spasmul sfincterului anal, margini dure, caloase ale fisurii.

Rectoromanoscopia se va efectua după injectarea sub fisură a 4–5 ml de novocaină sau lidocaină.

Diagnosticul diferențial al fisurii anale se va efectua cu tromboza anorectală, proctalgii, coccigodinii, formele anale ale colitei ulceroase nespecifice, boala Crohn, fistulele interne incomplete ale rectului.



*Fig. 484.* Triada clasică a fisurii anale: 1 – tubercul limitrof intern; 2 – fisură anală; 3 – tubercul limitrof extern.

Tratamentul va avea ca scop jugularea durerii și scăderea spasmului sfincterului anal. Tratamentul conservator este eficient în 70% din cazuri. Se vor administra remedii laxative, analgezice, termoprocuduri și fizioterapie. Se va realiza blocajul subfascial cu alcool și novocaină, dilatarea forțată a sfincterului, care ar provoca pareza temporară a lui și suprimarea spasmului patologic; în caz de pectinoză și de eșec în tratamentul conservator se va efectua excizia fisurii cu explorările histologice respective asupra țesuturilor îndepărtate, pentru a exclude un cancer.

**Perirectita acută.** Perirectita reprezintă inflamația acută sau cronică a țesutului celulo-adipos perirectal. Afectează, de regulă, 0,5% din populație, iar în structura patologieilor rectului constituie 15,1 %. Perirectita este o boală a maturilor. Se întâlnește de două ori mai frecvent la bărbați, vârsta variind între 30–50 de ani.

**Etiopatogenie.** Perirectita este provocată de microflora asociată aerobă și anaerobă (colibacili, stafilococi, bacili grampozitivi și gramnegativi, bacili anaerobi sporogeni și nesporogeni).

Porțile de intrare ale florei microbiene, ce instigă perirectita, sunt diferite. Calea cea mai reală de pătrundere a infecției în țesutul celulo-adipos perirectal sunt glandele anale. Un factor predispozant la supurarea glandei anale îl reprezintă dimensiunile mari ale glandei și sediul ei adânc. Atonia mucoasei rectale este o cauză a ocluziei ductului glandular, transformat ulterior în chist retențional abcedant și care se erupe în spațiile perianale și perirectale. Răspândirea procesului din glandele inflamate spre țesutul adipos perirectal poate avea loc și pe cale limfatică.

În perirectita anală se confirmă mai frecvent flora polimicrobiană. Inflamația la care s-au angajat microbii anaerobi se va manifesta prin gravitatea deosebită a procesului malativ prin care evoluează: flegmonul gazos al țesutului celulo-adipos pelvian, perirectita putridă, septicemia cu anaerobi. Agenții patogeni specifici de tuberculoză, sifilis, actinomicoză rar cauzează perirectita anală.

Un fond patologic favorizant este creat de traumatismele mucoasei rectale prin corpi străini din excremente, de hemoroizi, fisurile anale, colita ulcerosă nespecifică, boala Crohn.

Perirectita se poate atesta și ca un proces secundar, în timp ce procesul inflamator difuzează în țesutul adipos perirectal din prostată, uretră (la bărbați), organele genitale la femei.

Periproctita posttraumatică se întâlnește rar.

Căile de răspândire a puroiului în spațiile celulo-adipoase perirectale pot fi diferite (fig. 485), generând apariția diferitor forme ale perirectitei. În cazurile când colecția de puroi se deschide prin piele spre exterior, se formează fistula pararectală.

#### *Clasificarea perirectitei acute*

Perirectita acută se divizează după următoarele criterii:

1. După principiul etiologic (banală, anaerobă, specifică, traumatică).
2. În funcție de nivelul sediului abceselor, plastroanelor, fuziunilor (submucoasă, subcutanată, ischiorectală, pelvirectală, retrorectală).
3. După raportul dintre traiectul fistulei și aparatul sfincterian (intrasfincteriană, transfincteriană, extrasfincteriană).
4. După gradul de complexitate (simplă, complicată).

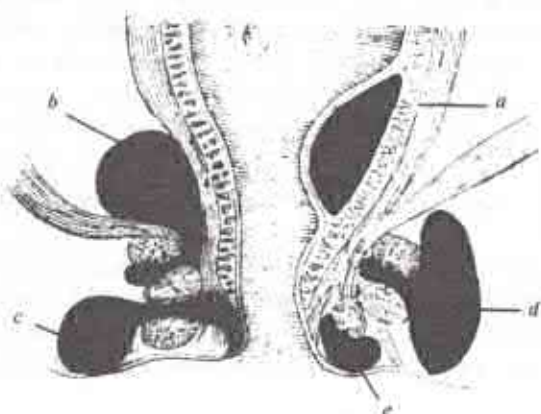


Fig. 485. Diferite tipuri de supurații perirectale (după Braitev):

- a - flegmon profund pelviorectal superior;
- b - flegmon profund pelviorectal superior extins la groapa ischiorectală;
- c și d - flegmon ischiorectal;
- e - abces al marginii anusului.

Perirectita acută prezintă o inflamație purulentă acută a țesutului celulo-adipos perirectal. Se caracterizează prin evoluția rapidă a procesului inflamator. Clinic, se manifestă prin dureri intense în regiunea rectului sau perineului, însoțite de frisoane, slăbiciune, cefalee, insomnie, inapetență. Uneori în tabloul clinic predomină simptome de caracter general, cauzate de intoxicație, iar manifestările locale trec pe planul doi. Aceasta se produce în cazurile când procesul inflamator afectează țesutul celulo-adipos pelvian în formă de flegmon. Uneori simptomele secundare ale bolii (constipații, tenesme, dizurie), vualând simptomele principale, fac diagnosticul dificil.

De obicei, la începutul bolii se atestă dureri nelocalizate în perineu, febră. Pe măsura delimitării procesului supurativ și a formării abcesului, intensitatea durerilor crește, ele devenind pulsative; bolnavii, de regulă, determină zona iradierii. Această perioadă este de 2-10 zile. În cazurile în care nu se aplică un tratament adecvat, inflamația se răspândește în spațiile retrorectale adiacente, iar abcesul se deschide în rect ori pe pielea perineului. După deschiderea abcesului, se atestă 3 variante de finalizare a bolii:

- formarea fistulei rectale (perirectită cronică);
- dezvoltarea perirectitei recidivante cu acutizări ale procesului inflamator;
- însănătoșire.

Deschiderea abcesului în rect este o urmare a reexpansionării purulente a peretelui intestinal la o perirectită pelviorectală. Cavitata abcesului comunică cu rectul (fistula oarbă). Prin deschiderea abcesului (pe pielea perineală) se formează fistula externă. Durerile se calmează, temperatura scade și starea bolnavului se ameliorează.

Leșirea abcesului în lumenul rectului sau spre exterior rareori se sfârșește cu vindecarea bolnavului. Mai frecvent se instalează o fistulă rectală (perirectită cronică). Cauza trecerii perirectitei acute în cea cronică este existența unei comunicări interne între lumenul rectului cu cavitatea abcesului; în cazul perirectitei cronice orificiul intern al fistulei se deschide în lumenul rectului, iar orificiul extern - pe tegumentul perineal. În canalul fistulei, din rect pătrund gaze și materii fecale, care întretin persistența procesului inflamator. Perirectita

recidivantă se manifestă prin remisiuni, când bolnavul pare a fi însănătoșit (dispar durerile, temperatura se normalizează, plaga se cicatrizează), alternate cu noi acutizări.

**Perirectita subcutanată.** Reprezintă forma cea mai frecventă a bolii (până la 50% din toate cazurile de perirectită acută). Debutul este cu dureri crescânde în perineu, canalul anal. Febra atinge valorile 38–39°C, fiind însoțită, în mod obișnuit, de frisoane. Durerile sunt acute, pulsative, se intensifică la mișcare, la schimbarea poziției corpului, la tuse, la încordarea peretelui abdominal, în timpul defecației. Adesea pot apărea constipații, manifestări de dizurie.

Pielea perineului în zona afectării este hiperemiată, dispăre pliurizarea radială în regiunea orificiului anal. Vizual, se determină o tumefacție de formă sferică. La localizările abcesului în vecinătatea nemijlocită a orificiului anal, ultimul se deformează, canalul anal capătă forma fisurii, uneori biant, cauzând incontinența gazelor, maselor fecale, eliminări de mucozitate.

Palparea acestei zone provoacă o durere violentă, uneori se constată fluctuență. Tușeul rectal, de asemenea foarte dureros, permite de a aprecia dimensional tumefacția de pe unul din pereții rectului în imediată apropiere de canalul anal.

Această formă a bolii necesită diferențiere cu perirectita ischiorectală. De regulă, colecția purulentă în perirectita subcutanată se localizează mai jos de linia pectinee. Pereții rectului mai sus de canalul anal, în forma subcutanată, sunt elastici, nedureroși.

Perirectita submucoasă. Este forma cea mai ușoară a bolii ce decurge cu temperatură subfebrilă, sindrom algic rectal mai puțin intens. De obicei, timp de 7 zile abcesul se erupe în lumenul rectului și boala se finalizează cu însănătoșire. Rareori puroiul se poate răspândi între sfincterul intern și cel extern, în aceste cazuri bolnavii notează un sindrom algic important.

Manifestări externe ale perirectitei submucoase se constată în cazurile când puroiul coboară mai jos de linia pectinee și trece în țesutul subcutanat (perirectită submucoasă subcutanată). De data aceasta se identifică un edem în regiunea orificiului anal; mai des în semicircumferință. La tușeul rectal se constată o tumefiere elastică, dureroasă, localizată mai sus de linia pectinee.

Diagnosticul nu prezintă dificultăți și se va baza pe semnele clinice, acuzele bolnavului, rezultatele inspecției regiunii perineale și ale tușeului rectal.

**Perirectita ischiorectală.** Debutul clinic este lent, cu apariția semnelor de intoxicație: înrăutățirea stării generale, frisoane, slăbiciune, dereglarea somnului. Apoi apar greutate în perineu, dureri surde în rect, bazin. La sfârșitul primei săptămâni starea bolnavului se agravează brusc, febra atinge valori de 39–40°C, cu frisoane. Durerile devin acute, pulsative, intensificându-se la defecție și efort fizic. La localizarea abcesului în zona plastronului sau uretrei vor apărea semne de dizurie. La examenul regiunii perianale apare o edematare neînsemnată a pielii, apoi tumefacție și o ușoară hiperemie.

La palpația perineului, în primele zile semnele bolii lipsesc. Numai spre sfârșitul primei săptămâni se atestă hiperemia pielii, pastozitatea țesuturilor moi, uneori dureri la palpația profundă.

La tușeul rectal se vor nota senzații dureroase și indurația peretelui rectal mai sus de linia pectinee, ștergerea pliurilor mucoasei rectului de pe partea afectată, ascensiunea temperaturii în rect. La sfârșitul primei săptămâni plastronul inflamator proeminează în rect.

**Perirectita pelvirectală.** Este cea mai gravă formă de perirectită acută. Boala debutează lent, cu alterarea stării generale a bolnavului: febră, frisoane, cefalee, dureri în

articulații. Adesea, în această perioadă boala se confundă cu gripa sau cu alte afecțiuni respiratorii. Apoi apar senzația de greutate și dureri nelocalizate în bazinul mic, în hipogastru. Sindromul algic poate fi absent. Uneori acest sindrom este neînsemnat, cu iradiere în uter, vezica urinară, provocând dizurie; se intensifică la efort fizic, defecație.

Durata acestei perioade, în mod obișnuit, este de 1–3 săptămâni, dar poate să se prelungească câteva luni, dacă infiltrația inflamatorie a țesutului celulo-adipos pelvirectal nu abcedează. Cu apariția abcedării, decurgerea bolii este acută. Apar dureri surde în rect, bazin, semne de intoxicație, febră hectică, constipații ce se schimbă cu tenesme și, în sfârșit, erupția abcesului cu formarea fistulei.

Semnele externe ale perirectitei acute pelvirectale apar la răspândirea procesului supurativ în țesutul celulo-adipos ischiorectal, subcutanat. Aceasta se constată, de regulă, la a 2-a – a 3-a săptămână a bolii, în perioada vizată deja este afectat țesutul celulo-adipos pelvian opus. În această localizare a focarului purulent deseori se constată perirectită în formă de potcoavă.

La tușeul rectal se atestă durere localizată la nivelul unui din pereții rectului în segmentul mediu ampular și superior ampular, consistență păstoasă a peretelui intestinal sau plastron extraluminal. Polul superior al focarului purulent nu se palpează.

La rectoromanoscopie se va depista hiperemia mucoasei, adiacentă plastronului. La proeminarea tumefacției, în lumenul rectului mucoasa este netedă, lipsită de pliuri, hiperemiată, ușor sângerândă.

Diagnosticul este dificil până la momentul când liza purulentă a țesuturilor moi și m. levator ani nu vor conduce la răspândirea procesului inflamator în țesutul adipos ischiorectal și subcutanat cu apariția simptomelor caracteristice: edem și hiperemia tegumentului perineal, durere la palparea acestei zone.

Diagnosticul diferențial se va efectua cu abcese ale bazinului mic de origine apendiculară, generală etc.

**Perirectita retrorectală.** Debutează cu sindrom algic important. Durerile se localizează în coccigeu, rect, intensificându-se la defecație și în poziție șezând; iradiază în coapsă, perineu.

Semnele exterioare ale perirectitei în această localizare apar târziu, când puroiul se erupe în rect, pe pielea perineului.

La palpația profundă a coccigeului durerea se intensifică. La tușeul rectal se atestă tumefiere la nivelul peretelui posterior al rectului. Spre deosebire de chisturi și tumori, plastronul inflamator în această regiune este dureros.

**Tratament.** Tratamentul perirectitei acute este chirurgical. Intervenția chirurgicală se aplică imediat după stabilirea diagnosticului, sub anestezie generală.

Principiile generale ale operației în perirectita acută sunt următoarele:

1. Deschiderea și drenarea focarului purulent.
2. Lichidarea orificiului intern prin care focarul purulent comunică cu rectul.

Pentru deschiderea abcesului perirectal se recomandă incizii radiale și semilunare. Inciziile radiale se vor aplica în formele subcutanată și submucoasă ale perirectitei. Prin această incizie se secționează ductul fistulos fără traumatizarea fibrelor sfincterului intern anal. Inciziile semilunare se vor efectua în perirectitele ischiorectale, retrorectale.

Operația în perirectita acută subcutanată-submucoasă. În rect se va instala speculul rectal. Incizia radială se va efectua de la linia pectinee prin cripta anală afectată spre pielea perineală, astfel secționându-se tunica mucoasă, linia pectinee cu fistula internă și pielea

perineală, iar adâncimea inciziei canalului anal se va face până la mușchiul sfincterian. Se excizionează în bloc pielea, mucoasa ce formează pereții abcesului și cripta afectată (operație Gabriel). După excizia marginilor plaga capătă o formă elipsoidală. În plagă se va instala un tampon cu unguent.

Operația poate fi îndeplinită și după metoda Râjih-Bobrov. Incizia semilunară, cu lungimea de 5 cm, se va face la distanța de 3 cm de la orificiul anal. După evacuarea puroiului, ductul fistulos se va secționa de-a lungul sondei introduse până la orificiul intern. Pielea și mucoasa se excizează în triunghi, al cărui vârf se află în canalul anal, baza fiind incizia pielii la perineu. Se excizează mucoasa și cripta Morgagni la nivelul vârfului triunghiului. Plaga este prelucrată cu soluție de peroxid de hidrogen, apoi se lasă un tampon cu unguent. Cicatrizarea plăgii per secundam.

Operația în perirectita ischiorectală. Puncția abcesului cu peroxid de hidrogen sau albastru de metilen. Cu incizie semilunară se deschide abcesul ischiorectal. Revizia digitală a plăgii, distrugerea septurilor și deschiderea tuturor fuziunilor. Degetul arătător al celeilalte mâini se introduce în rect și, prin palpație, se determină orificiul intern al ductului fistulos. Digital, se determină peretele abcesului localizat mai aproape de rect unde, în mod obișnuit, se află ductul fistulos care se va determina vizual după colorația cu albastru de metilen, introdus inițial la puncția abcesului. Din partea plăgii, în intestin, prin ductul fistulos, se va instala o sondă. Se va aprecia grosimea mușchilor sfincterelor aflate între ductul fistulos, peretele abcesului, hotarele sfincterului și peretele rectului. Dacă se constată că această masă musculară este doar o parte a sfincterului, este vorba de fistula transsfincteriană, când ductul fistulos se poate secționa de-a lungul sondei. Se excizează orificiul intern al ductului fistulos cu cripta Morgagni. Plaga se va prelucra cu  $H_2O_2$  4% și cu un tampon cu unguent.

În cazul în care ductul fistulos se va plasa extrasfincterian, când între el și cavitatea rectului se află toată masa de sfincter anal, se pot aplica două metode: Râjih-Bobrov și metoda prin ligatură.

La metoda Râjih-Bobrov, după evacuarea puroiului, se va proceda la drenarea largă a plăgii cu blocarea funcției sfincterului anal prin sfincterotomie.

Metoda prin ligatură. După deschiderea și evacuarea abcesului, depistarea fistulei extrasfincteriene ce unește cavitatea abcesului cu cavitatea rectului se prelungește incizia semilunară a pielii până la linia mediană posterior de orificiul anal – dacă orificiul intern al ductului fistulos se situează în cripta posterioară, și anterior – în cazul când ductul fistulos se situează pe peretele anterior al rectului, în plagă se instalează temporar un tampon cu peroxid de hidrogen 4%. Chirurgul prelucrează orificiul intern al ductului fistulos. În rect se plasează speculul rectal. Orificiul intern se excizează cu incizie elipsoidală până la stratul muscular. Unghiul superior al plăgii în intestin se va plasa cu 1 cm mai sus de orificiul intern al ductului fistulos. Ductul fistulos se prelucrează cu lingurița Folcman, soluție alcoolică 96%. Prin orificiul intern se instalează o ligatură de capron nr. 6, care este plasată strict pe linia mediană anterior sau posterior orificiului anal (în funcție de localizarea orificiului intern al ductului fistulos) și tonic se leagă în laț.

Operația în perirectita pelvirectală. În această variantă a perirectitei se va recurge la operația Râjih-Bobrov sau se va aplica metoda prin ligatură.

Operația în perirectita retrorectală. Cavitatea abcesului retrorectal va comunica cu cavitatea rectului prin cripta posterioară. Incizia pielii se efectuează prin incizii semilunare

din stânga sau din dreapta liniei mediane – dacă nu dorim să distrugem ligamentul cocigeoanal, sau incizie prin linia mediană – cu distrugerea septului cocigeoanal. După eliminarea puroiului și prelucrarea orificiului intern al ductului fistulos, se va aplica ligatură conform metodei descrise mai sus.

Perioada postoperatorie. Analgezia se va asigura timp de 7 zile după operație. Pansamente zilnic. Timp de 3 zile masă fără deșeuri alimentare. La a treia zi se indică dimineața și pe noapte 3g de ol. vaselini. Dacă în cea de a doua zi nu va fi scaun, se recomandă un clistér evacuator.

**Perirectita cronică (fistulele rectale).** Perirectita cronică este consecința perirectitei acute și se caracterizează prin prezența orificiului intern în intestin, ductului fistulos cu inflamație perifocală, schimbărilor cicatriceale în peretele intestinului, în spațiile celulo-adipoase perirectale și prin prezența orificiului extern pe piele (fig. 486).

Cauzele de cronicizare a perirectitei acute:

1. Adresarea întârziată a bolnavilor pentru asistență medicală (când colecția purulentă s-a deschis spontan).

2. Tactica chirurgicală greșită în perioada acută, când intervenția s-a limitat doar la deschiderea abcesului, fără asanarea porților de intrare a infecției.

Fistulele se divizează în: complexe și oarbe. Fistula are două sau mai multe orificii: unul intern – în peretele rectului, și altul extern – pe tegumentul perineal. Fistula oarbă are forma unui canal infundibular cu deschidere în peretele rectului (fistulă internă). Fistulele oarbe apar la deschiderea spontană a abcesului în lumenul rectului.

În funcție de amplasarea lor față de aparatul sfincterian, fistulele au fost divizate în fistule intrasfincteriene, transsfincteriene și extrasfincteriene.

Fistula intrasfincteriană este complet situată în urma sfincterului anorectal, prezentând, de obicei, un canal fistulos, cu traiect drept și scurt. Fistula transsfincteriană – un segment de canal fistulos – trece prin sfincter, altă porțiune a ei este angajată în țesutul celular. Fistula extrasfincteriană – canalul fistulos – traversează spațiile celulare pelviene și se deschide pe tegumentul perineal, ocolind sfincterul.

Fistulele trans- și extrasfincteriene pot comunica cu cavitățile abceselor în spațiile ischio- și pelviorectale (fistule complexe).

**Tabloul clinic.** Starea generală a pacienților, de regulă, rămâne neschimbată. Cu toate acestea, persistența îndelungată a focarului inflamator în perineu poate cauza apariția la bolnav a excitabilității, insomniei, cefaleei, micșorării capacității de muncă; este posibilă dezvoltarea neurasteniei, impotenței.

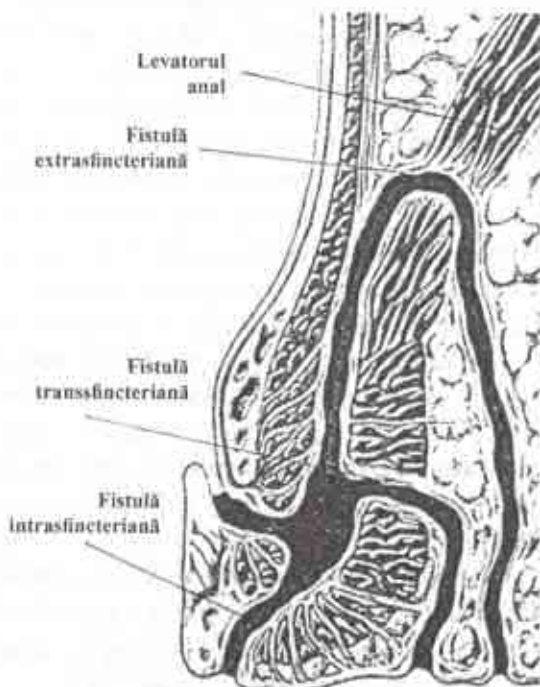


Fig. 486. Tipurile fistulelor perirectale.



Caracterul și volumul eliminărilor prin fistulă depind de activitatea procesului inflamator, existența fuziunilor fistuloase și a cavităților purulente. Prin canalele fistuloase largi pot avea loc eliminări de gaze și materii fecale, închiderea episodică a fistulei determină retenția puroiului în cavitatea abcesului, provoacă acutizarea perirectitei. Alternarea acutizărilor și a remisiunilor este caracteristică pentru perirectita cronică, remisiunea prelungindu-se uneori și câțiva ani. Durerile vor apărea numai la acutizarea bolii, dispărând la funcționarea fistulei. Fistulele rectale evoluează frecvent spre proctită, proctosigmoidită, determină macerația tegumentelor perineale. La unii pacienți fibrele musculare ale sfincterului rectal degenerază în țesut fibro-conjunctiv, prin care acesta devine rigid, stenozend canalul anal și deteriorând funcționarea mecanismului de conectare a sfincterului și, ca urmare, incontinența gazelor și a scaunelor.

Procesul inflamator cronic în țesutul perirectal va genera în organismul bolnavului un șir de schimbări patologice de caracter local și general, determinate de intoxicație din focarul purulent cronic. Cea mai periculoasă complicație a perirectitei cronice este malignizarea ductului fistulos, întâlnită foarte rar.

În cadrul examenului obiectiv se va fixa cu atenție numărul de fistule, cicatrice, caracterul și cantitatea eliminărilor din fistule, macerarea tegumentelor perineale. Astfel, la palparea regiunii perineale se reușește depistarea traiectului fistulos. Țesutul rectal permite aprecierea tonusului sfincterian, sesizarea orificiului intern al fistulei, dimensiunilor lui, stabilirea complexității fistulei, direcției și altor particularități ale ei.

Date suplimentare despre localizarea orificiului intern al fistulei, traiectul și alte particularități ale canalului fistulos, necesare pentru operație, prezintă metoda instalărilor canalului fistulos cu soluție de albastru de metilen, sondarea cu atenție a canalului fistulos, fistulografia, anoscopia și rectosigmoidoscopia.

*Tratament.* Tratamentul perirectitei cronice prezintă anumite dificultăți, condiționate de polimorfismul morfologic al ductului fistulos, variantele de localizare a lui și coraportul fistulei față de fibrele musculoase ale sfincterului anal.

Tratamentul conservator al perirectitei cronice poartă un caracter paliativ. El va include băi de șezut după defecație, spălarea fistulei cu soluții antiseptice, instilații de antibiotice în canalul fistulos, microclisme cu ulei de cătină albă, cu colargol. Acest tratament este folosit, de obicei, ca etapă de pregătire preoperatorie.

Tratamentul chirurgical. Metoda de operație se va alege în funcție de tipul fistulei (relațiile ei cu sfincterul), de existența proceselor inflamatorii în țesutul adipos pararectal, colecțiilor purulente, de starea țesuturilor, aria orificiului intern al fistulei, în fistulele extrasfincteriene se va exciza orificiul fistulos din lumenul rectului. Fistula se extrage prin incizii cuneiformă în bloc comun cu pielea și țesutul celular. Fistulele transsfincteriene se rezecă prin lumenul rectal, cu suturarea straturilor profunde (mușchii sfincterieni).

În fistulele extrasfincteriene (acestea fiind cele mai complicate) se va recurge la diferite operații, a căror esență constă în excizia completă a canalului fistulos și în lichidarea orificiului intern al fistulei. În fistulele complexe se va aplica metoda de ligatură. Fistulele oarbe se închid intraluminal (fig. 487-491).



Fig. 487. Incizia fistulei.



Fig. 488. Fistelectomie cu suturarea orificiului intern al fistulei.



Fig. 489. Excizia fistulei cu aplicarea ligaturii elastice.

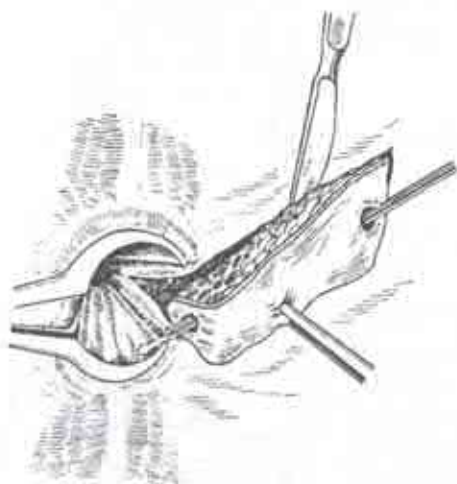


Fig. 490. Excizia integrală a fistulei.

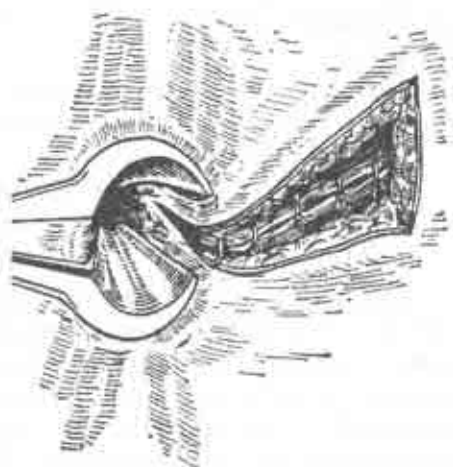


Fig. 491. Excizia integrală a fistulei cu refacerea parțială a plăgii.

**Prolapsul rectal.** Prolapsul rectal este o boală manifestată prin exteriorizarea transanală a peretelui rectal.

**Etiologie.** Geneza bolii este poli etiologică, însă în fiecare caz concret se poate evidenția factorul principal. Manifestarea clinică este precedată de factorii favorizanți (distrofii, traumatisme cu lezarea aparatului de fixare a rectului, muncă fizică grea, naștere prelungită, constipații, diaree) și cei determinanți (particularitățile anatomico-constituționale: evacuarea sacro-coccigiană plată, forma ampulară a rectului, dolicosigmă, mezorect, adâncirea spațiului Douglas, slăbiciunea congenitală sau dobândită a diafragmului pelvian).

Există două teorii ale prolapsului rectal: hernială și a invaginației idiopatice cronice.

Conform teoriei herniale, în buzunarul adânc al spațiului Douglas, în insuficiența diafragmului pelvian și la mărirea presiunii intraabdominale, în bazinul mic se deplasează

anșele intestinului subțire, lărgind spațiile interlevatoriene. Anșele intestinului subțire inițial deplasează peretele anterior al rectului, apoi și ceilalți pereți. Rectul prolabează prin orificiul anal, formând cu peritoneul pelvian sacul herniar.

Conform teoriei invaginației idiopatice se produce deplasarea sigmei în rect. Prolapsul intern, apărut la slăbirea aparatului ligamentar al rectului, se transformă în prolaps extern.

Se disting trei stadii de prolaps rectal:

stadiul I – rectul prolabează doar în momentul defecației și se repune spontan;

stadiul II – rectul prolabează la efort fizic, spontan nu se reduce, fiind necesară repoziția manuală;

stadiul III – prolaps rectal la efort fizic neînsemnat, la mers, la staționare în ortostatism. După reducere manuală urmează o nouă prolabare.

*Anatomie patologică.* În funcție de gradul modificărilor patologo-anatomice se disting patru forme ale bolii (fig. 492–494):

- prolabarea mucoasei canalului anal;
- prolabarea tuturor straturilor canalului anal (prolapsul ani);
- prolabarea rectului fără prolaps anal;
- prolabarea rectului și a canalului anal (prolaps ani et recti).

*Tabloul clinic.* Boala evoluează treptat. Inițial, la defecație, prolabează numai mucoasa, care se reduce spontan. La fiecare defecație ulterioară prolabează segmente mai mari sau mai mici de intestin, pe care bolnavul le reduce cu degetele. În stadiile tardive ale bolii rectul prolabează nu numai la defecație, ci și în poziție verticală. La acești bolnavi apare insuficiența sfincterului anal.

Se disting trei stadii ale insuficienței sfincteriene:

stadiul I – incontinență gazelor;

stadiul II – incontinență gazelor și maselor fecale lichide;

stadiul III – incontinență maselor fecale solide.

La prolabări frecvente mucoasa rectală se traumează, apare inflamație cu ulceratii și hemoragii. În cazul prolapsului rectal cu păstrarea funcției sfincterului anal este posibilă încarcerarea segmentului prolabat de rect cu necroză și perforație a peretelui intestinului.

Diagnosticul este bazat pe acuzele pacientului și datele obiective. În poziție semișezândă și la scremut se semnalează un prolaps în formă de conus al mucoasei sau al tuturor stra-



Fig. 492. Prolapsul mucos al rectului cu un cilindru.

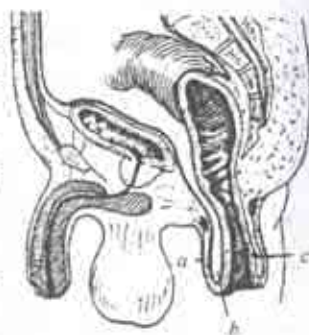


Fig. 493. Prolapsul rectului cu doi cilindri:  
a – cilindrul extern, descendent, acoperit de mucoasă;  
b – fundul de sac Douglas;  
c – cilindrul ascendent.

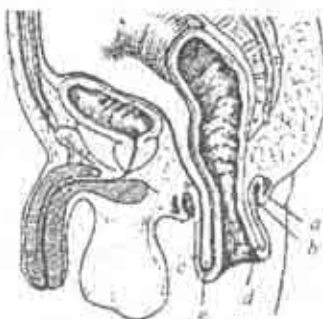


Fig. 494. Prolapsul rectului cu trei cilindri:  
a – canalul anal rămas pe loc (primul cilindru);  
b – șanțul ce desparte cilindrul fix de al doilea cilindru, descendent;  
c – cilindru descendent acoperit de mucoasă;  
d – cilindrul ascendent;  
e – fundul de sac Douglas, care coboară între cilindrii 2 și 3.

turilor peretelui rectal. La tușeul rectal se determină starea sfincterului anal. Sunt obligatorii rectosigmoidoscopia și irigoscopia.

**Tratament.** La copii tratamentul prolapsului rectal, de regulă, este conservator, incluzând remedii de prevenire a constipațiilor, diareei, tusei. La maturi, în mod obișnuit, este indicat tratamentul chirurgical. Cea mai eficace este operația Kummel-Zerenin: peretele rectului este fixat către ligamentul longitudinal al coloanei vertebrale în regiunea vertebrelor coccigiene. La îmbinarea prolapsului rectal cu insuficiența sfincterului anal această operație se va asocia cu sfincteroplastia. La bolnavii cu risc major pentru operația Kummel-Zerenin se va interveni la procedeul Thiersch – implantarea subcutană a unui filament de argint pe perimetrul canalului anal. În acest scop poate fi folosit un lambou dermal deepitelizat din fascia lată a femurului etc. (fig. 495–497).

În caz de prolaps rectal cu încarcerare și necroză se va recurge la rezecția abdomeno-perineală a rectului cu instalarea sigmostomel.

**Pruritul anal.** Se manifestă prin senzații grave de prurit în regiunea perianală. La progresarea maladiei pot apărea simptome de usturime și durere. Cauzele pruritului anal sunt diferite:

- nerespectarea igienei personale sau toaletei minuțioase cu folosirea săpunului;
- consumul de cafea, citrice;
- lapte, condimente, ceai, ciocolată, cola;
- unele patologii de sistem: diabet zaharat, leucemii, anemie aplastică, patologia ficatului;
- diaree: sindromul colonului excitat, boala Crohn, colita cronică ulceroasă;
- unele boli de piele: dermatite de contact, psoriază, dermatomicoze, reacție la luarea perorală a antibioticelor (în special a tetraciclinelor);
- diverse infecții: micoze (candidoze, dermatomicoze), viroze, infecții bacteriene, parazitare (scabie, pediculoză, helmintiaze);
- cauze anatomice: fistule perirectale, criptite, polipi dermali, fisuri, condiloame acuminate, hemoroizi;
- tumori: forma extramamară a bolii Paget, carcino-mul intradermal (Bowen), alte tumori anale;
- îmbrăcămintea: lenjerie de corp prea strânsă (slip-uri, bandaje de corp) sau confecționată din material ce nu permite aerația;

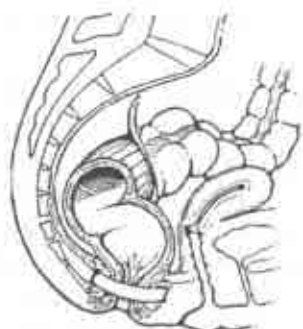


Fig. 495. Încercuirea sfincterului anal.

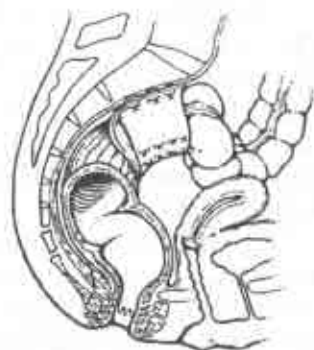


Fig. 496. Fixarea sacrală a rectului.

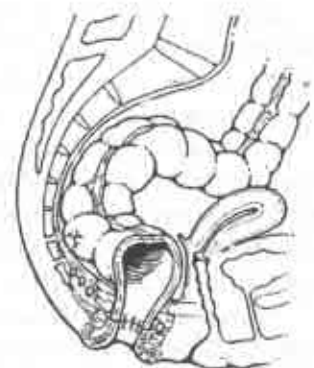


Fig. 497. Proctectomie perineală.

- radiația: modificări dermale după iradiere;
- cauze idiopatice.

În pofida investigațiilor întreprinse, în mai mult de jumătate de cazuri pruritul anal rămâne idiopatic. Anamneza bolii (inclusiv informația despre dietă, patologii de sistem, folosirea perorală, per rectum a medicamentelor) poate evidenția cauza ei.

Inspecția clinică a pacientului va determina gradul modificărilor patologice ale pielii și unele cauze anatomice ce pot fi corijate chirurgical (fistule perirectale, fisură anală, papiloame anale, polipi dermali etc.).

Tratamentul este specific pentru cazurile cu etiologie determinată.

Pacienții cu prurit anal idiopatic vor însuși metoda toaletei perianale, de folosire a medicamentelor și-și vor regla dieta.

Important este de a păstra pielea uscată, curată și cu un pH la suprafață înalt acid.

Spălatul cu săpun se va evita, întrucât are mediu bazic și, de regulă, menține disconfortul. O uscare cu prosop sau fen este mai indicată, deoarece se evită traumatizarea. Băile șezănde de asemenea facilitează vindecarea. Este bine-venită respectarea dietei cu folosirea zilnică a preparatelor din semințe de *Psyllium*. Zilnic se vor consuma volume adecvate de lichide. Unguentele cu steroizi adesea au doar un efect temporar. Pentru pacienții la care se atestă rezistență la tratament conservator, se va recurge la biopsie cu examen histologic.

**Cancerul de rect.** În structura bolilor oncologice cancerul rectal se află pe locul 8, constituind 2,5–3,5% din numărul total de bolnavi oncologici. Vârsta preponderent afectată este cea de 50–60 de ani, atestându-se o frecvență egală atât la bărbați, cât și la femei, în ultimele decenii se observă tendința de creștere a acestei boli. În dezvoltarea cancerului de rect un rol primordial îl au patologiile precanceroase, cum ar fi: polipii, colita ulceroasă nespecifică, boala Crohn, periproctita cronică. Dezvoltarea cancerului rectal este favorizată de caracterul alimentației: produse alimentare ușor asimilabile, conținut minimal de deșeuri, cantități crescute de conservanți alimentari.

**Anatomie patologică.** Tumorile exofite au contururi delimitate, cresc în lumenul rectului. Dintre acestea face parte cancerul polipoid (tumoră cu picioruș îngust sau lat, cu proeminență în lumenul intestinului), cancerul în formă de placă (tumoră pe suport lat, cu suprafața plată, cu proeminență minimală în lumenul intestinului), cancerul vilos-papilar (tumoră mamelonară cu structură lobulară).

Tumora endofită se caracterizează prin creștere intraparietală. Afectează arii mai mari sau mai mici ale peretelui intestinal, cu pătrundere de grad diferit în grosimea peretelui (cancer difuz-infiltrativ), îngustând lumenul intestinal. Hotarele tumorii nu sunt clar delimitate. Pe sectoare aparte pot apărea ulcerări (cancer endofit ulceros). Peretele intestinului devine rigid.

Tumora mixtă a rectului în procesul de creștere, predominant în lumenul intestinal, infiltrează peretele intestinal pe o suprafață relativ mare. Creștere mixtă se constată la cancerul „în farfurie” cu exulcerări ovale sau sferice cu margini rigide, tuberoase și proeminente „în val”.

Structura histologică a cancerului rectal este diferită. La majoritatea bolnavilor se atestă adenocarcinom, mai rar cancer mucoș (de obicei, cu proliferație endofită), solid, pavimentos, nediferențiat (cu proliferație infiltrativă) sau fibros (tumoră schir). Un grad maxim de malignitate este caracteristic pentru cancerul mucoș, solid și cel nediferențiat.

*Clasificarea cancerului de rect*

I. După nivelul anatomic de lezare a rectului se evidențiază:

- cancer al porțiunii anale;
- cancer ampular inferior;
- cancer ampular mediu;
- cancer ampular superior;
- cancer rectosigmoidal.

II. După tipul de proliferare:

- cancer endofit;
- cancer exofit;
- cancer mixt.

III. După structura histologică:

- adenocarcinom;
- cancer mucos;
- cancer pavimentos;
- cancer nediferențiat;
- cancer fibros.

IV. După stadiul de dezvoltare:

Stadiul I – tumoră mobilă cu dimensiuni mici (diametrul sub 2 cm), care n-a depășit stratul submucos, metastaze absente.

Stadiul II a – tumora afectează până la o jumătate din perimetrul intestinului, nu infiltrază total peretele intestinal (infiltrând însă stratul muscular), metastazele lipsesc.

Stadiul II b – tumora are aceleași dimensiuni, fără a invada întreg peretele intestinal, sunt prezente metastaze în ganglionii limfatici regionali;

Stadiul III a – tumora afectează mai mult de jumătate din perimetrul intestinului, străbate pereții lui, poate adera cu organele și țesuturile adiacente;

Stadiul III b – aceiași parametri, cu prezența metastazelor multiple în ganglionii limfatici regionali;

Stadiul IV – tumoră imobilă, ce a invadat organele bazinului și țesuturile învecinate cu multiple metastaze în ganglionii limfatici regionali.

V. După gradul de extindere a tumorii (TN MPG):

T - tumoră primară;

T<sub>1</sub> - tumora ocupă  $\frac{1}{3}$  sau mai puțin din circumferința rectului, fără a invada stratul muscular;

T<sub>2</sub> - tumoră cu extindere de peste  $\frac{1}{3}$  din circumferința rectului, însă până la jumătate din perimetrul intestinal; interesează mucoasa, dar nu se manifestă prin ocluzie intestinală;

T<sub>3</sub> - tumora afectează până la  $\frac{1}{4}$  din circumferința intestinului, stenozează lumenul intestinului, sunt prezente semnele ocluziei intestinale, nu interesează încă organele și țesuturile vecine;

T<sub>4</sub> - tumora afectează mai mult de  $\frac{3}{4}$  din circumferința intestinului, se manifestă prin ocluzie intestinală, invadează organele și țesuturile vecine;

N - noduli limfatici regionali;

Nx - date incomplete de apreciere a stării nodulilor limfatici regionali;

- $N_0$  - semnele de afectare metastazică a nodulilor limfatici regionali lipsesc;  
 $N_1$  - nodulii limfatici regionali sunt afectați;  
 $M$  - metastaze îndepărtate;  
 $M_x$  - date incomplete pentru aprecierea metastazelor îndepărtate;  
 $M_0$  - semnele de existență a metastazelor îndepărtate lipsesc;  
 $M_1$  - există metastaze îndepărtate;  
 $P$  - adâncimea afectării de tumoră a peretelui intestinal;  
 $P_x$  - adâncimea afectării nu este apreciată definitiv;  
 $P_1$  - tumora afectează numai stratul mucos;  
 $P_2$  - tumora afectează stratul submucos;  
 $P_3$  - tumora afectează stratul muscular;  
 $P_4$  - tumora afectează toate straturile peretelui intestinal și iese din limitele intestinului;  
 $G$  - gradul diferențierii celulelor canceroase;  
 $G_1$  - adenocarcinom cu grad înalt de diferențiere a celulelor canceroase;  
 $G_2$  - adenocarcinom cu grad mediu de diferențiere a celulelor canceroase;  
 $G_3$  - carcinom anoplazic.

Tumora afectează canalul anal în 10% din cazuri (fig. 498), ampula – în 60% și porțiunea sigmoidă – în 30% din cazuri. Tumorile exofite se atestă în 20% din cazuri, endofite – în 30% și mixte – în 50% din cazuri.

În procesul de creștere, cancerul de rect se extinde în lumenul și în grosimea intestinului, afectând stratul submucos și muscular. La depășirea peretelui intestinal, invadează țesuturile și organele bazinului mic – vaginul, uterul, vezica urinară, veziculele spermatiche, ureterele.

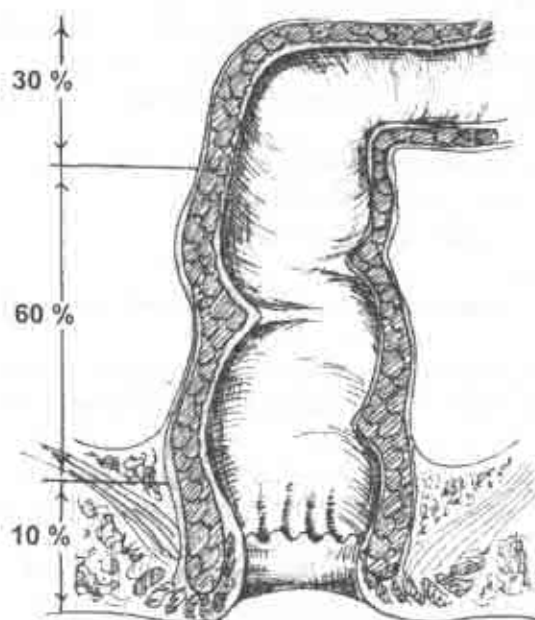


Fig. 498. Frecvența afectării neoplazice a segmentelor anatomice rectale

Concomitent cu creșterea tumorii, ea se extinde în grosimea peretelui intestinal și pe perimetrul intestinului. Invadarea peretelui rectal cu celule canceroase, determinată histologic, nu depășește 5,5 cm de la hotărele vizibile ale tumorii. Metastazarea cancerului rectal se produce pe cale limfogenă (în nodulii limfatici regionali și îndepărtați), hematogenă (mai des în ficat, și prin implantare (carcinomatoza peritoneală, răspândirea celulelor canceroase pe suprafața mucoasei).

*Tabloul clinic.* Cancerul de rect se dezvoltă treptat. Manifestările clinice apar când tumora atinge dimensiuni esențiale și se reflectă prin sindromul de dureri, sindromul de eliminare patologice (sânge, mucus, puroi) din rect, sindromul dereglărilor funcționale ale intestinului. Intensitatea manifestărilor clinice depinde de stadiul procesului, tipul de proliferare și sediul neoplasmului.

*Sindromul algic.* Durerea nu poate fi atestată ca simptom precar al cancerului de rect. În stadiul incipient al bolii durerea va apărea numai în localizarea anală a tumorii și este determinată atât de infiltrarea canceroasă a unei zone anatomic bogat înervate, cât și de extinderea canalului anal afectat în timpul actului de defecație.

În restul de localizări apariția sindromului algic va atesta extinderea tumorii din pe-retele intestinal cu afectarea țesuturilor și a organelor adiacente.

Durerile în formă de crampe vor marca ocluzia intestinală prin obturație de tumoră a lumenului intestinal. Durerea în cancerul rectal este permanentă și se localizează în hipogastru, în regiunile sacro-coccigiană, anală, uneori în regiunea lombară.

*Sindromul eliminărilor patologice.* Eliminările patologice din rect reprezintă simptomul primar al maladiei, pentru care pacientul, de regulă, se adresează la medic. Hemoragia rectală în cancer este cauzată de ulcerarea tumorii, traumatismul ei cu masele fecale și este exteriorizată prin adaos de sânge venos sau arterial la masele fecale. Adesea la începutul defecației apare o cantitate mică de sânge, apoi mase fecale amestecate cu sânge. Anemizarea pacienților se produce treptat, deoarece hemoragiile abundente, de obicei, nu se atestă.

Ca rezultat al descompunerii tumorii și asocierii infecției, se declanșează inflamația, manifestată prin eliminări din rect a puroiului și a mucozității fetide la începutul defecației. Puroiul și mucusul pot fi în amestec cu masele fecale sau localizate la suprafața lor.

Secrețiile muco-purulente din anus denotă un proces canceros foarte avansat. Eliminările muco-purulente și de sânge în formele exofite apar mai timpuriu decât în cele endofite de creștere canceroasă.

*Sindromul tulburărilor funcției intestinale.* Se manifestă prin diaree, constipații, tenesme. Diareea sau alternativa constipației sunt rezultatul proctosigmoiditei, care se asociază cu cancerul de rect și pot deveni semnul precoce al maladiei. Pe măsură ce este infiltrat pe-retele intestinal sau când tumora obturează lumenul rectal, semnul predominant devine constipația. Unii bolnavi au senzații false de defecare (tenesme). În aceste cazuri din rect se scurge o cantitate neînsemnată de puroi, mucozitate și sânge. Alteori, primul simptom al maladiei este schimbarea formei bolului fecal (în formă de bandă). Unii bolnavi au senzația de defecare incompletă și a unui corp străin în rect. Cu creșterea progresivă a tumorii, lumenul intestinal se obturează și devin aparente simptomele ocluziei intestinale, balonarea abdomenului, retenția materiilor fecale și a gazelor, garguimente și dureri paroxistice în abdomen, vomă. Tumora canalului anal evoluează spre distrucția sfincterului cu incontinența materiilor fecale și a gazelor. În funcție de localizarea cancerului, predomină unele simptome descrise mai sus.



În cancerul anal, ca semn major și destul de precoce, se atestă durere surdă și continuă în anus, care se intensifică la defecație. Dacă tumora situată la acest nivel are creștere endofită, adesea apar exulcerații, manifestate prin secreții patologice în materiile fecale – la început de sânge, apoi de mucus și puroi. Asocierea procesului inflamator intensifică durerile. Inflamația extinsă în țesutul celular perirectal conduce la eliminări de fecale, de sânge, mucus, puroi. Invasia tumorală masivă a sfincterului anal cauzează incontinență de mase fecale și gaze.

Tumora canalului anal stenozal (cel mai îngust segment al rectului) în stadiile destul de precare va cauza dezvoltarea ocluziei intestinale. Această localizare a cancerului rectal metastazează, de regulă, în ganglionii limfatici inghinali, fapt care se va lua în considerare la examenul obiectiv al bolnavului.

Cancerul segmentului ampular al rectului se manifestă printr-un tablou clinic mult mai sărac. Primul semn al maladiei vor fi amestecurile patologice în materiile fecale. Concomitent cu aceasta sau ceva mai târziu se produc alterări în funcția intestinului. Durerile apar când tumora invadează toate straturile peretelui intestinal, în cazul în care procesul a interesat vezica urinară, bolnavul are senzații frecvente de micțiune; se atestă leucociturie, microhematurie, mai târziu se pot forma fistule recto-vezicale, caracterizate prin eliminări de fecale și gaze în momentul micțiunii. În caz de formare a fistulei recto-vaginale se vor observa eliminări de materii fecale prin vagin. Deoarece ampula este porțiunea cea mai largă a rectului, ocluzia intestinală în cancerul cu această localizare este o raritate.

Cancerul cu localizare rectosigmoidă se manifestă prin constipații în progresare, urmate de ocluzii intestinale complete.

Simptomele generale ale cancerului de rect sunt anemia, astenia, scăderea ponderală, hipertermia, care se manifestă în perioadele tardive ale maladiei.

*Complicații.* Dintre cele mai frecvente complicații ale cancerului rectal se atestă ocluzia intestinală, perforația intestinului, fistulele recto-vezicale, recto-vaginale și pararectale.

Perforația intestinului apare în ocluzie ca rezultat al extensiei peretelui mai sus de locul amplasării tumorii. Este posibilă perforația și în regiunea tumorii, îndeosebi la descompunerea ei. Perforația în cavitatea abdominală va genera dezvoltarea peritonitei stercorale, iar perforația în spațiile perirectale – dezvoltarea abcesului sau a flegmonului perirectal.

*Diagnostic.* Diagnosticul cancerului rectal se bazează pe datele de anamneză, analiza acuzelor pacientului și metodele de explorare specifice: examenul zonei perineale, tușeul rectal (se vor depista până la 50% de tumori rectale), irigografie, rectosigmoidoscopie cu biopsie. Luând în considerare simptomatologia redusă a cancerului rectal în stadiile precoce, se va acorda atenție maximă acuzelor bolnavului la dereglările funcționale ale intestinului și, dacă acestea există, se va recurge la metode speciale de investigație. La examenul de dispensar al pacienților se va efectua în mod obligatoriu tușeul rectal.

Tușeul rectal în poziția de genuflexiune permite perceperea neoplasmului situat la 10–12 cm de la orificiul anal. La femei, în afară de tușeul rectal, este obligator și examenul vaginal. Scopul tușeului rectal în cancerul de rect este de a constata prezența formațiunii tumorale, localizarea ei (în raport cu sfincterul anal), dimensiunile, gradul de extindere, mobilitatea, prezența exulcerațiilor, gradul de stenozare a intestinului, caracterul secrețiilor din rect. Cancerul de rect se va percepe sub forma unui nodul tumoral (care proemină în lumenul intestinal), ulcer cu margini dure, a unei rigidități și îndurații ale peretelui intestinal.

După atestarea digitală a tumorii rectale se va proceda la aprecierea palpatorie a stării nodurilor limfatici inghinali.

Rectosigmoidoscopia. Ea permite precizarea datelor culese la tușeul rectal, recoltarea biopstatelor pentru explorări histologice în vederea verificării diagnosticului, permite diagnosticul tumorilor situate la peste 15 cm de orificiul anal. Examenul rectoscopic se va efectua în poziția genupectorală a bolnavului, care în prealabil și-a curățat bine intestinul. Vizualizarea tunicii mucoase se va înfăptui la intrarea rectoscopului și la scoaterea lui.

Rectosigmoidoscopia, ca și tușeul rectal, nu poate elucida toate problemele, rectoscopul adesea fiind dirijat doar până la extremitatea inferioară a neoformațiunii, adică va rămâne neprecizată extinderea acesteia și starea supratumorală de intestin.

Examenul radiologic al intestinului, contrastat cu masă baritată prin clisme, irigoscopia și colonoscopia sunt explorări ce pot depista leziunile primare multiple ale colonului și rectului.

Pentru depistarea metastazelor la distanță, mai frecvent în ficat, se va recurge la angiografie (cellacografie), scintigrafia ficatului, ultrasonografie, tomografie computerizată, laparoscopie. Dintre acestea mai informative sunt tomografia computerizată și laparoscopia.

Diagnosticul diferențial. În cancerul de rect este obligator diagnosticul diferențial cu hemoroizii, polipii, sifilisul, tuberculoza. Atât în cancerul rectal, cât și în hemoroizi se va atesta hemoragie, însă la cancer sângele este de culoare brună, schimbat, uneori cu cheaguri și se elimină înaintea bolului fecal sau în amestec cu materiile fecale, pe când la hemoroizi sângele este de culoare purpurie și se elimină la sfârșitul defecației.

Examenul histologic trasează diferența dintre cancerul rectal și polipi, tuberculoză, sifilis. Reacțiile serologice pentru sifilis și examenul bacteriologic pentru tuberculoză vor rezolva toate dificultățile diagnostice.

*Tratament.* Metoda principală de tratament este cea chirurgicală.

Tratamentul chirurgical se va completa, la necesitate, cu chimioterapie și radioterapie. Complexul de măsuri preoperatorii în cancerul de rect va include și pregătirea intestinului. Cu 2–3 zile înainte de operație bolnavul va lua purgative, alimente sărace în reziduuri, i se vor efectua clisme evacuabile de două ori pe zi. Dacă au apărut semne de ocluzie intestinală parțială, pregătirea preoperatorie va dura 7–8 zile. Adesea, pentru combaterea florei microbiene intestinale, pregătirea curativă preoperatorie se va completa cu preparate bacteriostatice (levomicitină, norsulfazol, trihopol). În ultimii ani, pentru pregătirea preoperatorie se folosește cu succes spălătura ortogradă a intestinului.

Operațiile radicale pentru cancerul de rect sunt menite să vindece bolnavul prin extirparea neoplasmului și a ganglionilor limfatici regionali. Dintre operațiile radicale se aplică mai frecvent extirparea rectului prin acces abdomeno-perineal, rezecția anterioară a rectului, rezecția abdomeno-anală a rectului și coborârea sigmoidului (sau a colonului transvers) la anus, operația Hartmann (rezecția obstructivă).

La alegerea metodei operației radicale pentru cancerul rectal se va ține cont, în primul rând, de amplasarea neoformațiunii în raport cu orificiul anal. Dacă tumora se află la o distanță mai mică de 6–7 cm de la orificiul anal, operația de extirpare a rectului se va executa pe cale abdomeno-perineală. Când tumora se află la 6–7 cm de orificiul anal, operația poate fi efectuată cruțând aparatul sfincterian (rectul este extras pe cale abdomeno-endoanală cu coborârea colonului). La localizarea tumorii mai sus cu 10–12 cm de la orificiul anal, este rațională rezecția anterioară a rectului. Operația Hartmann (rezecția obstructivă a rectului) se poate executa la sediul tumorii mai sus cu 10–12 cm de la orificiul anal și atunci când,

din anumite motive, nu s-a putut efectua rezecția anterioară a rectului (de exemplu, în operațiile de urgență, executate în legătură cu ocluzia intestinală, când intervenția se va efectua pe un intestin nepregătit).

Alegând metoda de operație radicală pentru cancerul rectal, trebuie să se țină cont de particularitățile constituționale ale bolnavului, de prezența și gravitatea contextului maladiv.

Extirparea abdomeno-perineală a rectului (operația Quenu-Miles) prevede înlăturarea integrală a rectului și a unei părți din sigmoid, al cărui capăt proximal este ambuscat la tegumente, formând anus iliac stâng, contra naturii (fig. 499). Operația se va efectua în două etape – abdominală și perineală. Etapa abdominală se realizează prin laparotomie mediană subombilicală. Se efectuează ligatura și se secționează artera mezenterică inferioară și vena mai jos de locul de unde pornește artera colică stângă, se disecă mezoul sigmoidian (intestinul fiind ligaturat) după care se mobilizează sigmoidul și rectul. Sigmoidul se secționează pentru a extraperitoniza capătul lui proximal în fosa iliacă stângă, modelând astfel un anus artificial. Plaga operatorie din peretele abdominal se suturează, apoi se trece la etapa perineală. În jurul orificiului anal se va aplica o sutură „în bursă”, care ulterior se strânge. La 2–3 cm de orificiul anal, printr-o incizie circulară, se secționează pielea, țesutul adipos subcutanat, se întretaie ligamentul anococcigean și mușchii ridicători anali. Rectul decolat se îndepărtează și se execută suturarea plăgii perineale, lăsând un dren în spațiul presacrat.

Pentru a se respecta cerințele ablației operatorii, două brigăzi de chirurghi vor efectua sincronic ambele etape de intervenție chirurgicală.

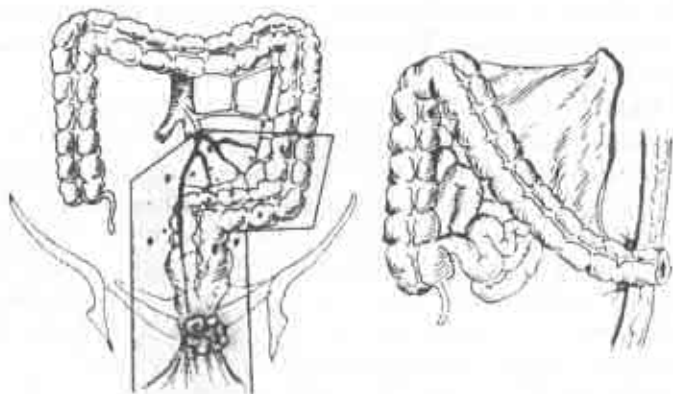


Fig. 499. Operația Quenu-Miles.

Pentru colectomie anterioară rectul se va aborda prin laparotomie subombilicală. După ce a fost mobilizat, rectul se secționează cu 4–5 cm mai jos de tumoră. Se va secționa și sigmoidul (îndepărtând astfel porțiunea afectată de intestin), urmând a institui o anastomoză între sigmoid și bontul rectal (fig. 500). În spațiul presacral se introduce un dren, iar în intestin, prin canalul anal – o sondă (trezând-o mai sus de linia anastomozei) pentru decompresiunea intestinului.

În rezecția abdomeno-anală a rectului cu coborârea sigmoidului (sau a colonului transvers), calea de acces este laparotomia mediană subombilicală. Sunt mobilizate rectul și

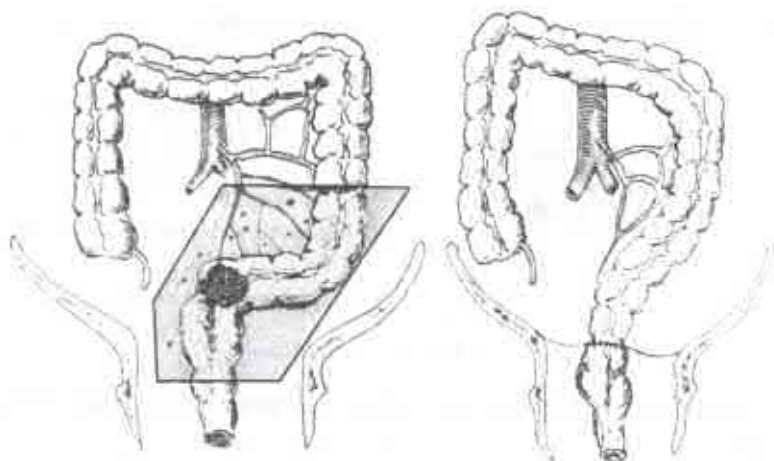


Fig. 500. Colecctomia anterioară.

sigmoidul. Plaga peretelui abdominal se închide cu suturi separate. După dilatarea anusului la nivelul liniei pectinee, mucoasa rectului este separată până la extremitatea superioară a canalului anal. Se perforază tunica musculară a intestinului deasupra canalului anal și se rezecă rectul, în continuare rectul și sigmoidul se coboară prin canalul anal, sigmoidul secționându-se la nivelul stabilit la etapa abdominală a operației. Marginile intestinului se fixează pe circumferința canalului anal (fig. 501).

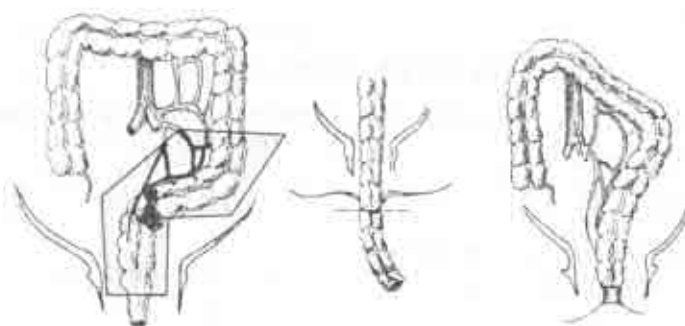


Fig. 501. Rezecția abdominală a rectului.

Operația Hartmann. Calea de abord este laparotomia mediană subombilicală. Mobilizând sigmoidul și jumătatea superioară a rectului, acesta este secționat mai jos de tumoră, iar bontul de intestin se închide suturat. Segmentul de intestin se extirpează, instituind anusul contra naturii, la nivelul iliac stâng (fig. 502).

Operațiile paliative au scopul de a prelungi viața bolnavului și a-i ușura suferințele. Ele vor fi efectuate la apariția simptomelor pronunțate de ocluzie intestinală și în cazul în care nu este posibilă îndeplinirea operației radicale. Se practică instituirea anusului contra naturii, „în țevă de pușcă” pe sigmoid, cu ieșire în regiunea iliacă stângă.

Tratamentul combinat. Aplicarea radioterapiei preoperatorii se consideră rațională, dacă procesul canceros este localizat. În acest caz se obține creșterea eficienței operației și

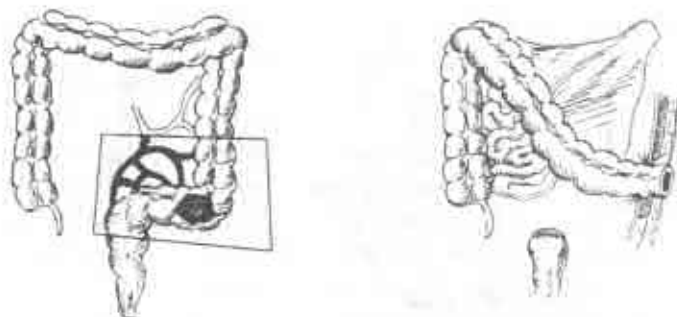


Fig. 502. Operația Hartmann.

ameliorarea rezultatelor tratamentului chirurgical, sporind procentul supraviețuirii acestor pacienți cu peste 5 ani.

În chimioterapia cancerului rectal, după operația radicală se folosește 5-fluoruracil și fluorofur, deși există date contradictorii privind creșterea procentului de bolnavi, care au supraviețuit mai mult de 5 ani în urma acestor serii curative.

*Prognostic.* Supraviețuirea cu peste 5 ani după cura de exereză radicală în cancerul rectal constituie circa 40–50%. Rezultatele operatorii depind, în primul rând, de stadiul procesului malativ, de structura histologică și de forma de creștere canceroasă. Prognosticul este mai favorabil dacă operația s-a întreprins la stadiile I și II pentru formele exofite de tumori, în special când acestea se caracterizează printr-un grad înalt de diferențiere. Prognosticuri mai puțin favorabile se pot face pentru bolnavii tineri, mai ales în cancerul anal.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

#### 1. Cei mai importanți factori de prognostic în cancerul rectal sunt:

- A. Factorii clinici.
- B. Factorii tumorali.
- C. Stadiul clinic.
- D. Prezența metastazelor la distanță.
- E. Dozarea markerilor biologici.

#### 2. Cea mai informativă metoda de diagnostic a perirectitei cronice este:

- A. Ultrasonografia.
- B. Colonoscopia.
- C. Angiografia.
- D. Fistulografia.
- E. Tomografia computerizată.

#### 3. Dintre simptomele enumerate mai jos caracteristic pentru fisura anală este:

- A. Temperatura anală.
- B. Leucocitoza.
- C. Incontinența de materii fecale.
- D. Dureri vii în timpul și după defecație.
- E. Diareea.

**4. Ce semne clinice pot suspecă prezența unei tumori vilozose rectosigmoidiene?**

- A. Rectoragia.
- B. Prezența scaunelor gleroaase.
- C. Scaune purulente.
- D. Dureri în timpul defecației.
- E. Crampe musculare determinate de hipokaliemie.

**5. Boala Crohn se manifestă prin următoarele semne clinice distructive:**

- A. Diareea.
- B. Scaune sangvinolente.
- C. Interesează adultul tânăr.
- D. Prezintă adesea leziuni nedureroase.
- E. Mucoasa rectală este congestivă și hemoragică fără zone sănătoase.

**6. Polipul rectocolic se caracterizează prin următoarele semne distructive:**

- A. Se localizează frecvent rectosigmoidian.
- B. Reproduce histologic glandele Lieberkuhn.
- C. Poate da hemoragie episodică.
- D. Este mai frecvent tubulos decât vilos.
- E. Se întâlnește la subiecții peste 45 de ani.

**7. Ce semne atrag atenția asupra complicațiilor în boala hemoroidală?**

- A. Rectoragia cu sânge roșu declanșată de emisia scaunului.
- B. Durere anală acută ce apare după defecație și persistă câteva ore.
- C. Perceperea unei tumori anale de culoare albastru-violaceu.
- D. Melena.
- E. Febra.

**8. Investigațiile obligatorii la un bolnav cu patologie a rectului sunt:**

- A. Inspecția vizuală a regiunii anale.
- B. Tușeul rectal.
- C. Pasajul masei baritate.
- D. Anoscopia sau rectoromanoscopia.
- E. Sfincterometria.

**9. Particularitățile anatomice ale trecerii sigmoidului în rect sunt:**

- A. Este situată la nivelul vertebrei sacrale III, ceva mai jos de promontoriu.
- B. Dispare mezoul colonului sigmoidian.
- C. Intestinul devine imobil.
- D. Mușchii longitudinali (tenia coli) sunt distribuiți uniform pe circumferința rectului.
- E. Poartă denumirea de „rectosigm”.

**10. În tratamentul fistulelor perirectale se practică următoarele tehnici operatorii:**

- A. Sfincterolevatoroplastia.
- B. Metoda de ligatură.
- C. Excizia completă a canalului fistulos cu lichidarea orificiului intern al fistulei.
- D. Rezecția fistulei în lumenul rectal cu suturarea straturilor profunde.
- E. Incizia longitudinală a fistulei cu reglajul țesutului din ductul fistulos.

---

**KEY**

- 1. ABCDE; 2. D; 3. D; 4. ABE; 5. ABCD; 6. ABCDE; 7. ABC; 8. ABD; 9. ABCDE; 10. BCDE.**

### **Bibliografie selectivă**

- 1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 2001.
- 2. Popescu I., Veuran M. *Manual de chirurgie*, vol. 1, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
- 3. Петровский Б.В. *Хирургические болезни*, Москва, 1980.
- 4. Кузин М.И. *Хирургические болезни*, Москва, 1995.
- 5. Федоров В.Д., Дульцев Ю.Ц. *Проктология*, Москва, Медицина, 1983.
- 6. Федоров В.Д., Воробьев Т.И., Рыбкин В.Л. *Клиническая оперативная колонопроктология*, Москва, 1994.
- 7. Холдин С.А. *Злокачественные новообразования прямой кишки*, Москва, Медицина, 1955.
- 8. Proca E. *Tratat de patologie chirurgicală (sub redacție)*, Editura Medicală, București, 1986.
- 9. Priscu A. *Chirurgie (sub redacție)*, Ed. Didactică și Pedagogică, v.2, București, 1992, 1994.

### Capitolul XXXIII

## ABDOMENUL ACUT

**Definiție.** Abdomenul acut reprezintă un sindrom clinic provizoriu, care include un șir de suferințe abdominale acute, etiologic nedefinite, unite prin debut și simptome identice, care impune efort diagnostic minuțios, atitudine medico-chirurgicală de urgență. Abdomenul acut este apreciat ca o totalitate de afecțiuni posttraumatice și inflamatorii ale organelor cavității abdominale, exprimate prin sindroame cu un grad de severitate avansată.

Termenul de abdomen acut nu trebuie să fie niciodată egalat cu necesitatea absolută pentru intervenție chirurgicală de urgență. Pentru a evita aceste dificultăți se impune analiza substratului etiologic al abdomenului dureros în patru grupe de afecțiuni patologice:

1. abdomen acut chirurgical – pacienții cu boli chirurgicale evidente, unde nu este permisă temporizarea intervenției, pentru a nu pune în pericol viața bolnavului (apendicita acută, colecistita acută, ulcerul perforat gastroduodenal, ocluzia intestinală, traumatismul abdominal, herniile strangulate);
2. abdomen acut medical – afecțiuni medicale, unde tratamentul medicamentos remite simptomatologia clinică și paraclinică patologică (colica biliară, colica intestinală, mezadenita acută);
3. abdomen acut chirurgical tardiv – suferințe medicale, care în prima etapă sunt tratate medicamentos, însă în cursul evoluției ulterioare devine potențial chirurgical (pancreonecroza necrotico-hemoragică, colita ulcerosă nespecifică);
4. abdomen acut fals – afecțiuni abdominale, extraperitoneale și unele tulburări metabolice, unde conduita terapeutică este moderată, intervențiile chirurgicale sunt inutile – afecțiuni sistemice (infecțioase, alergice, metabolice – afecțiuni de vecinătate cu rasnet abdominal (cardiace, pulmonare, renale, vertebrale).

Clasificarea abdomenului acut este expusă în figura 503.

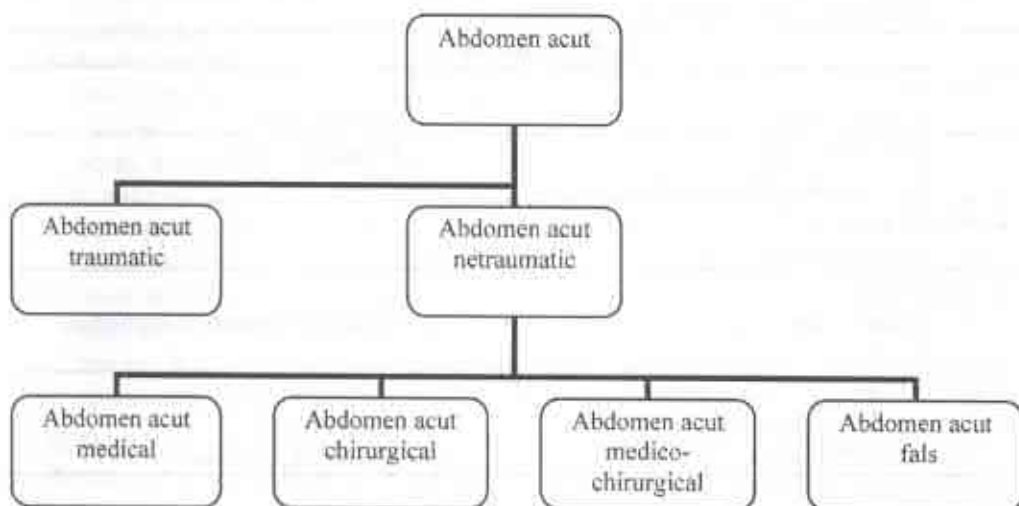


Fig. 503. Clasificarea abdomenului acut.



Etiologia abdomenului acut este heterogenă și din acest punct de vedere este importantă sistematizarea etiopatogenetică care va orienta medicul către diagnosticul de abdomen acut medical ori chirurgical (tabelul 75).

Tabelul 75

**Cauzele principale care au ca manifestare tabloul clinic de abdomen acut**

<b>I. Abdominale:</b>	
1. Gastrointestinale:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• apendicită</li> <li>• ulcer perforativ</li> <li>• obstrucție intestinală</li> <li>• perforație intestinală</li> <li>• ischemie intestinală</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• torsiune de organ</li> <li>• diverticulită colonică</li> <li>• inflamația diverticulului Meckel</li> <li>• afecțiuni inflamatorii ale intestinului</li> </ul>
2. Pancreatice, biliare, hepatice și splenice:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• pancreatită acută</li> <li>• colecistită acută</li> <li>• abces hepatic</li> <li>• tumori hepatice</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• hepatită acută</li> <li>• colangită acută</li> <li>• ruptură de splină</li> </ul>
3. Urologice:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• calculi ureterali</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• pielonefrită</li> </ul>
4. Retroperitoneale:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• anevrism de aortă</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• hemorație retroperitoneală</li> </ul>
5. Ginecologice:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• chist ovarian erupt</li> <li>• torsiune de ovar</li> <li>• sarcină ectopică</li> <li>• salpingită acută</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• piosalpinx</li> <li>• endometrită</li> <li>• ruptură de uter</li> </ul>
6. Peretele abdominal:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• hematom al mușchilor recti abdominali</li> </ul>	
<b>II. Extraabdominale:</b>	
1. Toracice:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• infarct de miocard</li> <li>• pericardită acută</li> <li>• pneumonia lobului bazal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• pneumotorax</li> <li>• infarct pulmonar</li> </ul>
2. Hematologice:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• leucemie acută</li> </ul>	
3. Neurologice:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• herpes zoster</li> <li>• tabes dorsalis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• compresiunea radiculilor nervoși</li> </ul>
4. Metabolice:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• cetoacidoză diabetică</li> <li>• criza addisoniană</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• porfirie acută</li> <li>• hiperlipoproteinemie</li> </ul>
5. Dependente de toxine:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• intoxicație cu plumb</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• revenire după narcotice</li> </ul>

Durerea abdominală reprezintă simptomul dominant în abdomenul acut medical și chirurgical, care au diferite sedii și intensități în funcție de organul care o generează, însă decizia terapeutică și chirurgicală nu trebuie să fie luată în funcție de intensitate, durată, sediu, considerând că durerea intensă și prelungită reprezintă mai frecvent un abdomen acut chirurgical.

Abdomenul acut chirurgical este generat în peste 90% din cazuri de apendicita acută, ulcerul gastric și duodenal perforat, colecistita acută litiazică, ocluzia intestinală, pancreatita acută, hernii strangulate, hemoragii digestive, afecțiuni în care, pe lângă durerile de intensitate maximă, sunt prezente și alte semne clinice și paraclinice caracteristice ce impun intervenția de urgență. În abdomenul acut medical durerea poate să fie intensă, însoțită de oprirea tranzitului intestinal (saturnism, porfirii, colică renală, tetanie digestivă etc.), unde tratamentul medical corect efectuat și abținerea de la intervenția chirurgicală reprezintă atitudinea terapeutică corectă pentru asemenea afecțiuni ce determină factorul cauzal.

Examinarea complexă a pacientului cu suspecție la abdomen acut chirurgical trebuie să confirme ori să excludă cele cinci sindroame caracteristice:

1. Sindromul peritonitic – se manifestă clinic prin semne clasice ale catastrofei intraperitoneale și elemente cardinale obiective – evaluarea contracturii peretelui anterior abdominal, imobil la respirații, absența matității hepatice, semne de laborator și radiologice specifice.
2. Sindromul ocluziv – caracterizat prin oprirea tranzitului intestinal pentru gaze și mase fecale. Manifestările clinice sunt variate, dependente de nivelul obstacolului mecanic, patofiziologic prezentat de dereglări circulatorii, echilibru hidro-salin, reacții cardiovasculare, respiratorii, hepato-renale.
3. Sindromul de hemoragie internă – prezentat prin hemoperitoneul cauzat de hemoragie din organele viscerale abdominale sau hematomul limitat în loje și fride peritoneale. Clinic se traduce prin tabloul instabilității hemodinamice, șoc hipovolemic care evoluează rapid ori lent, fiind direct proporțional cu volumul de sânge pierdut. Este prezentă paloarea tegumentelor, agitație psihomotorie, tahicardie progresivă, hipotonie.
4. Sindromul de torsiune de organe – este o stare gravă în forma complexă (peste 360°) și mai puțin evidentă în cea parțială, variind proporțional cu schimbările circulatorii locale instalate în organul torsionat. Sunt prezente semnele de anemie acută, iar palpator se depistează o tumoră sensibilă, puțin mobilă.
5. Sindromul de tromboză vasculară intraabdominală – cauzat de alterarea brutală a permeabilității vasculare într-un segment mezenterico-intestinal. Frecvent apare în contextul unor boli cardiovasculare ori ca un accident în evoluția cronică enteromezenterială (claudicație abdominală, sindrom de malabsorbție, scăderea ponderală). Tabloul clinic este dominant de starea de șoc în care semnele esențiale generale predomină asupra manifestărilor locale. Evoluția clinică prezintă aspectul unei complicații a catastrofei abdominale – peritonită, ocluzie intestinală etc.

Durerea abdominală este, după frecvența sa, cel mai important simptom al patologiei digestive și este prezentă în majoritatea afecțiunilor abdominale (a viscerelor, a peritoneului, a vaselor și nervilor, a mezoului, a epiploonului). Durerea abdominală poate fi acută și recurentă. Durerea acută este cea care a apărut pentru prima oară la pacientul

examinat. Durerea abdominală recurentă este definită prin minimum trei episoade dure-roase, aparute într-un interval de trei luni.

În cadrul abdomenului acut perceperea durerilor abdominale are un caracter dublu de dureri viscerale și somatice.

Durerea viscerală este un component inițial datorat leziunii unui organ intraabdominal sau peritoneului visceral. Inervația nociceptivă este asigurată de lanțul simpatic la nivelul Th5–L3 (fig. 504). Astfel, receptorii nociceptivi ai viscerelor pot fi stimulați numai de următorii patru stimuli: distensie, contracție musculară exagerată, tracție, compresiune și torsiune mezenterică și sigur la diverși compuși chimici.

Calea neuronală de transmitere a senzației de durere de la viscerul lezat până la scoartă este asigurată de fibrele algoconductoare încete de tip C și parcurge 3 nivele. Primul nivel este prezentat de neuronul ce parcurge calea de la organul abdominal de-a lungul nervului splanhnic corespunzător prin ganglionul lanțului simpatic și ajunge până la cornul dorsal al măduvei spinării. Aici senzația nociceptivă este transmisă la al doilea neuron care se încrucișează și ascendează prin două tracturi:

- spinotalamic lateral, care transmite impulsații la nivelul talamusului unde are loc comunicarea cu al treilea neuron ce proiectează durerea pe scoartă cerebrală și participă la formarea senzației de durere;

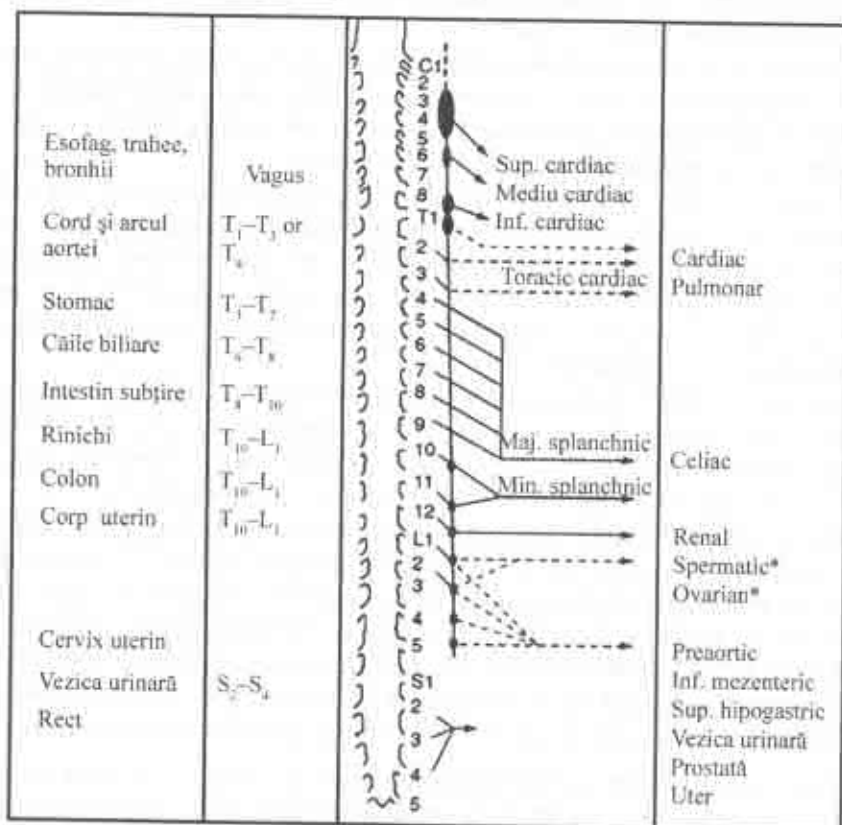


Fig. 504. Căile de transmitere a informației nociceptive viscerale.

- spinoreticular, care face sinapse la nivelul formațiunii reticulare cu al treilea neuron ce transmite impulsul în formațiunea limbică și emisferele frontale cu repercusiuni asupra comportamentului și acțiunilor pacientului (fig. 505).

Datorită faptului că în decursul dezvoltării embrionare fiecare organ abdominal primește inervația simpatică bilateral cu un început din câteva nivele spinale adiacente, durerile viscerale au un caracter difuz și puțin localizat.

O caracteristică distinctă a durerilor viscerale sunt dureri de iradiere. Mecanismul acestor dureri este explicat de inervarea comună de la același segment spinal a zonei cutanate date și a viscerului lezat, ce provoacă o confuzie a creierului fără posibilitatea de a percepe corect locul leziunii.

Cu toate că peritoneul visceral și cel parietal au aceeași origine mezenchimală, căile de inervație sunt complet diferite, anume acest fapt și stă la baza diferențierii durerilor somatice și viscerale. Astfel, peritoneul parietal și partea inferioară a diafragmului este inervată de nervii somatici de la nivelul Th6 – L1. Această inervație este asigurată de fibrele conductoare rapide de tip A care au un câmp de percepție restrâns și provoacă dureri vii și cu o localizare precisă ce se proiectează în dermatoamele de origine a stimulilor doli. În calitate de stimul poate fi temperatura, schimbarea pH-ului, presiunea și incizia.

**Anamneză.** Corectitudinea anamnezei în abdomenul acut chirurgical își dovedește eficacitatea prin scurtarea timpului necesar pentru orientarea etiologică și decizia terapeutică. Anamneza va trebui să precizeze: vârsta bolnavului, episoadele anterioare medicale sau chirurgicale, ingestia prealabilă a unor medicamente (cortison, aspirină, anticoagulante), caracteristica durerilor, anamneza ginecologică (data ultimei menstruații, caracterul ciclurilor menstruale, amenoree, dismenoree etc.).

Durerile epigastrice, cu recurență sezonieră, chiar nesistematizate, declanșate de alimente cu potențial iritant gastric (alcool, sosuri, fructe, legume) orientează spre o suferință ulceroasă.

Durerile din hipocondrul drept cu caracter colicativ, episodice, declanșate de alimente colecistokineticе, atrag atenția asupra unei suferințe litiazice biliare.

Durerile periombilicale la senili, cu semne clinice evidente de ateroscleroză generalizată, cu caracter anginos contribuie la precizarea diagnosticului de infarct enteromezenteric, diagnostic ce trebuie suspectat și la bolnavii de vârstă medie, purtători ai unei stenoze mitrale, fibrilații atriale.

Durerile din hipocondrul stâng, survenite după un traumatism moderat, uneori neglijat, relativ recent, sugerează o ruptură de splină. Durerile hipogastrice la femei, cu semne fiziologice de sarcină sau patologice (leucoree, metroragii) pot orienta diagnosticul spre o sarcină extrauterină sau pelvioperitonită genitală.

Cum au început durerile? Se deosebesc următoarele modalități de debut ale durerii abdominale – după un efort fizic, aliment ingerat, medicament, efort de tuse, traumatism, debut brusc în plină sănătate, însoțit de lipotimie:

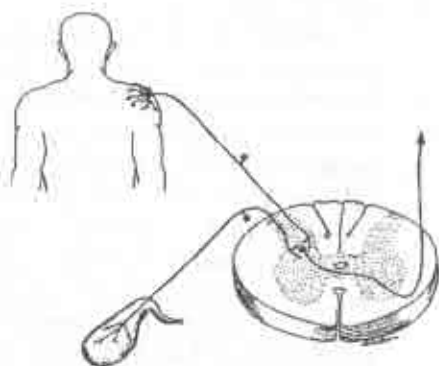


Fig. 505. Arcul reflector cortico-visceral.

- brutală și continuă, cu intensitate mare (durerea perforativă): ulcerul gastroduodenal perforat – lovitura de pumnal în epigastru; colecistita acută perforată – durere vie în hipocondrul drept al abdomenului;
- brutală, permanentă, de intensitate mare, continuă, șocantă (durerea ischemică): infarctul enteromezenteric, mai ales cel al adultului tânăr, prin embolie arterială, unde durerea depășește în intensitate pe cea din ulcerul perforat. Pentru perforația de organ cavită și infarctul enteromezenteric este caracteristică o perioadă scurtă de atenuare a durerii imediat după debut, frecvent nesesizată de pacient;
- bruscă, intermitentă, pulsatilă (durerea colicativă) – este caracteristică numai organelor cavitare: colica intestinală din ocluzia intestinală prin obstacol intraluminal; colica biliară; colica renoureterală. În acest tip de durere este caracteristică, cel puțin la debut și în perioada de manifestare clinică, succesiunea atacurilor dureroase separate prin intervale de remisiune;
- progresivă, continuă, cu ușoare oscilații de intensitate fără remisiune (durerea inflamatorie): apendicita acută; pancreatita acută; colecistita acută. Bolile inflamatorii chirurgicale se caracterizează prin interesarea inițială a organelor intraperitoneale (durere viscerală difuză). Când inflamația s-a extins și la peritoneul parietal, durerea devine somatică, vie, exact localizată.

Generalizarea durerii în abdomenul acut se poate realiza:

- rapid – în peritonitele secundare prin ulcer perforant, apendicita acută perforată, colecistita acută perforată (fig.506);
- progresiv – în pancreatita acută, ocluzia intestinală (fig.507).

În evoluția durerii există uneori acalmii înșelătoare, periculoase, realizate prin următoarele mecanisme:

- Spontane:
  - acoperirea perforației prin epiploon, viscerele vecine. Se întrerupe provizoriu sursa de contaminare peritoneală. Durerea poate dispărea complet;
  - analgezie endogenă (endorfine); necroza organului (apendice, ansă intestinală strangulată) se poate însoți pentru scurt timp de calmarea durerii (endorfine).

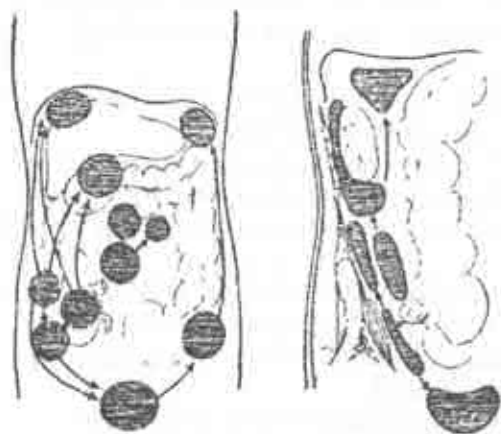


Fig. 506. Extinderea durerilor în apendicita acută.

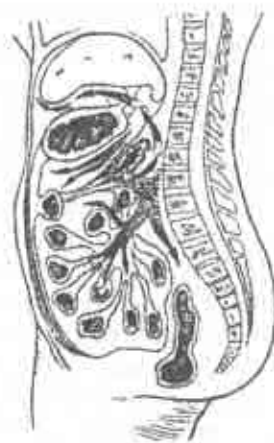


Fig. 507. Extinderea durerilor în apendicita acută.

• Provocate:

- prin administrarea de antibiotice, antialgice (constituie o greșeală regretabilă atâta timp cît lipsește diagnosticul);
- de tratamentul cu corticosteroizi – perforația se poate însoți de dureri frustrate.

Consumul de medicamente este implicat în declanșarea sau agravarea unor boli chirurgicale. Corticoizii pot complica evoluția unui ulcer gastroduodenal și intestinal care poate perfora sau sângera. Același efect îl are utilizarea cronică a aspirinei, a derivaților de fenilbutazonă. Clorura de potasiu în administrare cronică poate produce stenoze circumferențiale, segmentare ale intestinului subțire. Anticoagulantele, în lipsa altor factori cauzali, pot sugera etiologia unei ocluzii intestinale dinamice prin hematom intramural. Analgezicele, antispasticele administrate fără indicații concrete modifică tabloul clinic și întârzie diagnosticul. Antispasticele diminuează durerea din colica biliară, renoureterală, criza ulceroasă, însă rămân fără efect în cancerul pancreatic și afecțiunile chirurgicale acute, complicate.

Unde a început durerea și cum a evoluat?

Sediul inițial al durerii are o importanță semnificativă, deoarece respectă în general proiecția parietală a viscerului afectat, constituind totodată o referință în evoluția ulterioară, putându-și modifica în timp localizarea (fig.508 – A, B):

Diferențierea dintre abdomenul acut medical și cel chirurgical nu se poate realiza numai prin simptomul dominant care este durerea, deoarece simptomatologia clinică este în general complexă cu unele particularități în funcție de substratul etiologic. În abdomenul chirurgical starea generală se alterează în mod progresiv, diminuează până la dispariție peristaltica și tranzitul intestinal, scad valorile tensiunii arteriale, apare contractura musculară, impunându-se în acest fel intervenția chirurgicală. Radiografia abdominală pe gol evidențiază imagini hidroaerice care cresc progresiv ca număr și dimensiuni.

Uneori durerea abdominală chiar foarte intensă, însoțită de alte simptome clinice, mimează tabloul clinic al abdomenului chirurgical, însă evoluția în timp și tratamentul medical efectuat, în funcție de etiologie, ameliorează până la dispariție simptomele clinice și nu este necesară intervenția chirurgicală. Asemenea tablouri clinice sunt încadrabile în falsul abdomen acut întâlnit în suferințele metabolice, endocrine, pancreatice, biliare. La o parte dintre bolnavii cu fals abdomen acut radiografia poate evidenția una sau ma-

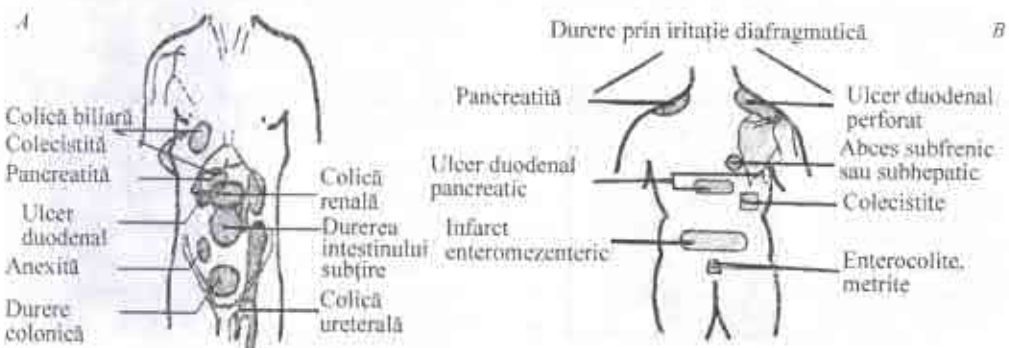


Fig. 508. Localizarea și iradierea durerii abdominale în bolile chirurgicale: A – vedere din față; B – vedere din spate.

ximum două imagini hidroaerice care sunt de dimensiuni mici și dispar în primele ore de la începerea tratamentului medicamentos.

Ce a declanșat durerea? Relația temporală dintre debutul durerii, calitatea și cantitatea alimentației este orientativă pentru diagnosticul etiologic:

- alimente colecistokinetice (factori declanșatori ai colicii biliare): ou, grăsimi, ciocolată, sosuri; ingestia de lichide reci: bere, sucuri;
- aport caloric peste 2 000 kcal/oră (factori declanșatori ai pancreatitei acute): ingestia abundentă de băuturi alcoolice distilate și alimente grase;
- mese mai bogate la bolnavii cu teren ateromatosis, dislipidemic (factori declanșatori ai angorului abdominal Ortner, infarct enteromezenteric);
- alimente cu bogat reziduu celulozic (factori declanșatori ai volvulusului de sigmoid sau de intestin subțire).

Localizarea durerii la momentul examinării clinice? Topografia durerii este sugestivă, în general, pentru diagnosticul etiologic (fig.509 – A, B, C, D, E).

Când pacientul își indică exact, cu vârful degetului, locul în care simte durere, aceasta explică implicarea peritoneului parietal și este cu siguranță vorba de o boală chirurgicală. Dacă indică sediul durerii cu palma întinsă, aplicată pe abdomen, prin mișcări ale mâinii, pe o anumită regiune, ne vom gândi la o durere viscerală, debut posibil al unei boli acute chirurgicale sau boală acută medicală.

#### Factorii legați de vârstă

*Factorii pediatrici.* Durerea abdominală recurentă este unul dintre cele mai frecvente simptome la copil și adolescent. Se întâlnește în 10–15% din cazuri cu vârsta cuprinsă între 14-5 ani, pacientul având maximum 8–12 ani. Durerea abdominală recurentă la copil este mai frecvent localizată periombilical sau în epigastriu, apare de obicei ziua, la una și aceeași oră (uneori poate trezi copilul noaptea), și de cele mai multe ori nu poate fi corelată cu nimic. Această durere poate apărea brusc în timpul activității copilului (jocuri, mese), poate dura de la câteva minute până la o oră, atacurile se pot repeta de mai multe ori pe zi sau se repetă la o săptămână, o lună. În 90–95 % din cazuri DA recurentă la copil este de origine funcțională (psihogenă), fără cauză organică (infecție, inflamație, tumoare

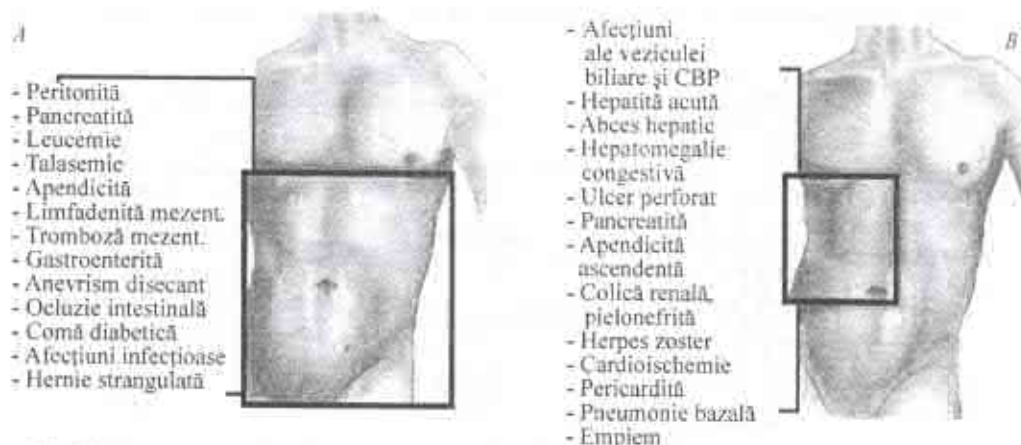


Fig. 509 (I). A – dureri abdominale difuze; B – dureri abdominale în cadrul drept superior.

- Apendicită
- Ocluzie intestinală
- Boala Crohn
- Diverticulita Meckel
- Colecistită acută
- Ulcer perforat
- Hematom parietal abdominal
- Sarcină ectopică
- Chist ovarian torsionat
- Perforație de cec (CR, corp străin)
- Salpingită, endometrioză
- Patologie urologică
- Psoită purulentă
- Sindrom intermenstrual



- Diverticulită
- Ocluzie intestinală
- Apendicită
- Anevrism disecant erupt
- Sarcină ectopică
- Torsiunea chistului ovarian
- Salpingită, endometrioză
- Patologie urologică
- Colică renouretală
- Psoită acută
- Sindrom intermenstrual
- Colon iritabil
- Torsiune de epiploizi colon



- Ulcer perforat-peptic
- Pancreatită acută
- Gastrită
- Splenomegalie
- Ruptura splinei
- Infarct lienal
- Anevrism al arterei splenice
- Colică renouretală
- Herpes zoster
- Infarct miocardic
- Pneumonie, empiem
- Ocluzie intestinală
- Infarct renal
- Perforație neoplazică sau corp străin

Fig. 509 (2). C- dureri abdominale în cadrantul drept inferior; D- dureri abdominale în cadrantul stâng inferior; E- dureri abdominale în cadrantul stâng superior.

etc.) și evoluează cu asocierea următoarelor simptome: paloare, greață, anorexie, cefalee, vertijuri, uneori oboseală, constipație, subfebrilitate, rareori vărsături sau diaree.

**Factori de stres:**

- fizici: îmbolnăvire curentă, intoleranță la lactoză sau la alte hidrocarburi, administrare de medicamente, aerofagie, constipație;
- factori psihosociale.

Durerea abdominală recurentă de origine organică la copii se întâlnește numai la 5-10% din cazuri. Sugerează o boală organică la copii asocierea durerii abdominale cu tulburări de creștere sau cu pierdere în greutate și prezența durerilor colicative.

**Factorii geriatrici.** Durerea abdominală la vârstnici mai frecvent este de origine organică. Abdomenul acut se manifestă în mod diferit, comparativ cu același tablou clinic la adulți, tineri. Patologia abdominală a vârstnicului este aproape similară cu cea a adulților tineri, cu excepția prezenței infarctului mezenteric, propriu vârstei înaintate, condiționat de prezența aterosclerozei și a cardiopatiei ischemice. Diferă însă în mod deosebit exprimarea clinică (diminuarea percepției și evaluării senzațiilor fizice), când un abdomen acut evoluează la vârstnici cu simptomatologie atipică, mai ștersă ca intensitate, mai surdă,



din care cauză diagnosticul poate fi stabilit cu întârziere, conducând la apariția complicațiilor severe. Durerile acute la vârstnici mai frecvent sunt cauzate de patologia biliară, în special, angiocolită și colecistită, de ocluzii intestinale acute ale intestinului subțire și colonului, apendicită sau sigmoidită, de infarctul mezenteric.

Sarcina – durerile abdominale la gravide pot avea aceleași cauze ca și la femeile în afara sarcinii, însă în timpul sarcinii ele pot fi cauzate și de însăși patologia sarcinii (avort spontan, naștere prematură), și destul de frecvent de patologia renală (pielonefrite, nefrolitiază).

*Semne clinice suplimentare ale sindromului abdominal acut:*

- vomă; grețuri, sughit;
- oprirea tranzitului intestinal;
- diaree;
- stare de șoc.

Examenul clinic în stabilirea unui diagnostic corect depinde de abordarea cu răbdare și blândețe a pacientului, de anamneza detaliată și de un examen fizic complet. De asemenea, pentru diagnosticul bolii de bază, care cauzează durerile abdominale, sunt necesare investigații de laborator și instrumentale.

Diagnosticul diferențial se face cu toate bolile enumerate mai sus, care cauzează durerea.

#### *Examenul clinic general*

- Poziția antalgică. Majoritatea bolnavilor cu abdomen acut chirurgical își reduc la maximum mișcările sau rămân imobili, respiră superficial și iau o poziție antalgică. În peritonitele difuze rămân în decubit dorsal sau lateral, cu coapsele și gambele flectate pentru a nu destinde peritoneul parietal inflammat, mișcările și schimbările de poziție fiind foarte dureroase. În pancreatitele acute, bolnavii adoptă spontan poziția în decubit lateral, „în cocoș de pușcă” sau genupectorală. În psoitele abcdedate prin contiguitate (apendiculară pe dreapta, sigmoidiană pe stânga) bolnavul prezintă flexia antalgică a coapsei pe bazin, extensia coapsei tensionând mușchiul psoas inflammat și accentuând durerea. În colicile nefrotice bolnavul nu-și găsește o poziție antalgică, este agitat.
- Aspectul general al pacientului este un indicator clinic al severității bolii. Paloarea, cianoza, transpirațiile, faciesul suferind sunt evocatoare pentru durerile abdominale (pancreatită acută, infarct enteromezenteric, ulcer perforat etc.).
- Tahicardia însoțește bolile chirurgicale severe: perforația viscerelor cavitate cu peritonită secundară, infarct enteromezenteric, ocluzie intestinală veche. Suferința organelor intraperitoneale se însoțește constant de tahicardie (sesizabilă mai ales la examenele repetate), iar a celor retroperitoneale – mai frecvent de bradicardie ce indică necesitatea unui diagnostic diferențial.
- Polipneea are o valoare similară tahicardiei. Este ușor apreciată în hemoragiile digestive și peritonite generalizate (hipoxie anemică, hipoxie histotoxică, febră), în ocluzii intestinale cu meteorism important (hipoxie hipoxică). Accelerarea pulsului și a frecvenței respiratorii, constatate la examenele clinice, constituie indicație pentru pregătirea preoperatorie corespunzătoare și argument pentru intervenția chirurgicală.

- Febra este relativ obișnuită la pacienții cu boli abdominale acute, chiar dacă, la debut, temperatura este normală. În apendicita acută, salpingita acută, colecistita acută, temperatura urcă rar peste 38,5°C. Dacă, de la debut, temperatura este mai mare de 39,5°C, frison, este mai probabilă o infecție urinară, pulmonară decât o boală chirurgicală. Febra de 40°C este semnificativă pentru abces, septicemie, meningoencefalită, infecție urinară, infecție pulmonară.

Examenul local va necesita analiza semnelor fizice, a căror sesizare și evidențiere stă la baza succesului diagnostic:

◆ Inspecția va releva:

- aspectul abdomenului:
  - proeminent „în obuz” în tumori voluminoase abdominale;
  - etalat „abdomen batracian” în ascită;
  - meteorizat, simetric sau asimetric, cu cicatrice postoperatorii și mișcări peristaltice vizibile la bolnavi – ocluzie intestinală;
  - meteorism asimetric la bolnavii vârstnici, abdomenul fiind destins oblic dinspre fosa iliacă stângă spre hipocondrul drept sau epigastru, fără mișcări peristaltice – volvulus sigmoidian;
- participarea peretelui abdominal la respirație:
  - abdomen retractat, cu mușchii dreپți abdominali contractați, vizibili la pacienții slabi, imobil la respirație – iritație peritoneală generalizată.
- ◆ Palparea abdomenului va fi minuțioasă, corectă, sistematică. Se examinează inițial regiunea situată la distanță de regiunea afectată (element de comparație):
  - examinarea orificiilor herniare, la femei se va cerceta atent regiunea crurală, ombilicală;
  - examinarea formațiunilor de volum abdominale:
    - în hipogastru cu convexitatea în sus, netedă, dureroasă – glob vezical și nedureroasă – uter gravid;
    - tumori ovariene: mobile la dimensiuni mari; când sunt torsionate devin dureroase;
    - tumoră cu caracter inflamator (este imprecis delimitată, dureroasă, fixă) în hipocondrul drept, fosa iliacă dreaptă – plastron.
  - depistarea colecțiilor lichidiene intraperitoneale:
    - ascita – semnul valului:
  - ascita ciroticului;
  - ascita neoplazicului;
  - ascita din insuficiența cardiacă.
    - hemoperitoneul;
  - context posttraumatic;
  - sarcină extrauterină ruptă.

Aprecierea tonicității peretelui abdominal. Se pot depista următoarele aspecte:

- sensibilitatea abdominală profundă declanșată de manevrele de palpăre blândă, cu perete perfect suplu – afecțiuni medicale;
- apărarea musculară, hipertonie a peretelui abdominal, involuntară, moderat dureroasă, care poate fi învinsă la palpăre profundă. Anatomopatologic prezintă inflamația peritoneului visceral, inflamație zonală, prin contiguitate,

- puțin extinsă pe peritoneul parietal. Decompresiuinea bruscă (semnul Blumberg) și percuția (semnul Mandel) accentuează durerea;
- contractura musculară: hipertonie involuntară a peretelui abdominal, dureroasă, permanentă, de neînvinc – „abdomen de lemn”. Anatomopatologic prezintă inflamația extinsă a peritoneului parietal, în peritonita generalizată.
- ◆ Percuția poate pune în evidență următoarele semne clinice:
    - accentuarea durerii (semnul Mandel);
    - dispariția matității hepatice – pneumoperitoneul clinic – în contextul sindromului peritonitic – perforație de organ cavităar;
    - timpanism accentuat în meteorismul ocluziilor;
    - matitate deplasabilă: ascită, hemoperitoneu.
  - ◆ Auscultația metodică a abdomenului percepe în mod normal 10–20 zgomote intestinale/minut. În condiții patologice se pot sesiza:
    - accentuarea intensității zgomotelor: în sindroamele subocluzive, în ocluziile intestinale la debut;
    - diminuarea intensității zgomotelor: în peritonitele difuze;
    - absența zgomotelor intestinale – „liniște abdominală” – se atestă în sindroamele peritonitice datorită paraliziei musculaturii netede (legea lui Stockes);
    - auscultația și palparea abdomenului poate constata:
      - clapotaj epigastric în stenozele piloroduodenale decompensate;
      - clapotaj intestinal în ocluzia intestinală.
    - auscultația și percuția simultană permit, în meteorismul asimetric, uneori sesizarea unei rezonanțe metalice (semnul Kiwull).
  - ◆ Tușeele pelvine: vaginal (TV) și rectal (TR). Abdomenul inferior poate fi examinat prin TV sau /și TR combinată cu palparea abdominală. Condiții de efectuare sunt poziția ginecologică sau genupectorală și golirea vezicii urinare. Tușeele pelvine permit evidențierea:
    - senzației de plenitudine și durere vie a Douglasului sugestivă pentru o colecție pelvină;
    - împătării dureroase a Douglasului în hematocelul pelvin, hemoperitoneul limitat;
    - anselor destinse, remitente și a ampulei rectale fără conținut – ocluziei intestinale;
    - procesului tumoral inflamator, unilateral, ce sugerează anexită acută, abces tuboovarian (piosalpinx), abces sau plastron apendicular.

Este mai dificil de făcut diagnosticul diferențial între o apendicită acută și un abces tuboovarian drept, tumoare colonică sau alte afecțiuni ale organelor adiacente ale bazinului mic. Mobilizarea colului și uterului sunt dureroase în afecțiuni inflamatorii genitale (semnul Promtov).

- ◆ Examenul bimanual (TV, TR + palparea abdomenului inferior) poate pune în evidență: chist de ovar torsionat; fibrom uterin subseros pediculat, torsionat; uter fibromatos.
- ◆ Tușeul rectal poate constata: prezența hemoroizilor interni – cauză obișnuită a rectoragiilor; fisură anală – cauză aproape exclusivă a durerilor anale vii, lancinante; ulceratii ale canalului anal (cancer, tbc, boală Crohn); prostatite acute, cronice, abces prostatic, adenom; adenocarcinom de prostată.

În cazul bolnavilor gravii, tușeele pelvine trebuie făcute la pat, în decubit lateral drept sau stâng, care permit examenul bimanual. La femei – TV și TR simultan, cu indexul în vagin și mediul în canalul anal pentru examinarea rapidă a septului rectovaginal.

Examele de laborator sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului și ghidarea terapiei în scopul corectării preoperatorii a unor parametri biologici modificați.

- ◆ Hemograma poate fi modificată în sindroamele hemoragice (leucocitoză + anemie). Valori mari ale leucocitozei (peste 20 000/mm<sup>3</sup>) evocă preponderent o limfadenită mezenterială, un abces intraperitoneal decât o peritonită generalizată. Ruptura organelor parenchimatose (splină, ficat) se însoțește frecvent de hiperleucocitoză. Leucopenia, în cadrul unui episod dureros abdominal, indică o infecție virală cu tropism intestinal (Echo, Cocksackie) ori pancreatic (virusul urlian).
- ◆ Alfaamilazele sunt majorate în pancreatita acută și insuficiența enterală peritonitică.
- ◆ Examenul urinei sumare este important pentru excluderea bolilor aparatului urinar.
- ◆ Analiza biochimică a sângelui: creatinina, ureea, bilirubina, transaminazele, protrombina, fibrinogenul; ionograma.
- ◆ Aprecierea grupei sangvine.
- ◆ ECG etc.

Examele radiologice:

- ◆ Radiografia abdominală simplă, efectuată în diverse incidențe, poate evidenția:
  - pneumoperitoneul subdiafragmal:
    - patognomonic pentru peritonită prin perforație de organ cavităar;
    - în peritonitele secundare produse de infecțiile aerobo-anaerobe.

Pneumoperitoneul în 10–35% din cazuri evoluează într-un interval de timp scurt (30 minute – o oră) caracteristic pentru perforațiile organelor cavitare;

- aer subhepatic, pericecal, în bursa omentală, retroperitoneal – este dovada unei perforații în spațiul retroperitoneal;
- aer în vezicula biliară (VB), căile biliare principale (CBP) – în relație cu ileusul biliar – fistulă biliodigestivă. Fiziologic, aerul se găsește numai în stomac și colon, în intestinul subțire este prezent numai la copilul mic, în rest, evidențierea aerului este patologică;
- nivele hidroaerice – apar la 3–4 ore după debutul ocuziei intestinale:
  - „tuburi de orgă” – ansele jejunale;
  - „cuiburi de rândunică” – pe ileon, colon;
  - ambele localizări și imagini – în ileusul dinamic;
  - „ansa santinelă” – pe jejun (pancreatită acută);
  - pe ileonul terminal (uneori: apendicită acută perforată blocată);
  - calculi radioopaci VB, ureterali.
  - calcificări în aria pancreasului – foarte rar.
- ◆ Examenul radiologic cu substanță de contrast al tractului digestiv, căilor hepatobiliare sau urinare este utilizat în incertitudinile examenului clinic.
- ◆ Radiografia toracică este necesară în toate cazurile cu simptomatologie de abdomen acut.

### Ultrasonografia (USG)

Structurile fluide sau colecțiile, organele cu conținut lichid, formațiunile chistice sunt în mod obișnuit fără ecou, iar organele parenchimotoase, care conțin multiple tipuri de țesuturi (mușchi, vase, conducte excretore), sunt echogene. USG vizualizează calculii peste 3 mm, cei de 4 mm în diametru lasă con de umbră posterior. Este examenul ideal pentru evaluarea naturii și localizarea colecțiilor lichidiene. Posibilități:

- vizualizează calculi mici în căile biliare extrahepatice CBE (de la 3 mm);
- apreciază corect:
  - diametrul CBE (obstacol intra- sau extraluminal);
  - diametrul venei porte, venei splenice (HTPo);
  - diametrul CBIH (diferențiază colestaza extra- de cea intrahepatică);
  - evidențiază formațiuni chistice intrahepatice cu diametrul peste 0,5 cm;
  - ascita peste 100 ml;
  - diferențiază chistul de abces și hematom (perete neregulat, cu zone echogene date de debriuri și cheaguri);
  - evidențiază anevrismul aortic.

Indicațiile ultrasonografiei în urgență:

- ◆ prima explorare în durerile etajului abdominal superior:
  - litiaza CBE;
  - hepatomegalia;
  - splenomegalia;
  - pancreatita acută, cronică:
    - tumori pancreatice;
    - tumori retroperitoneale;
    - anevrismul de aortă;
    - hidronefroza;
    - tumori renale;
  - anomalii de poziție ale rinichilor;
  - pentru clarificarea unor sindroame clinice incerte:
    - colecistite cu colecistografie negativă;
    - diferențierea unui icter mecanic;
    - colestază intrahepatică;
  - tumori abdominale cu topografie nesugestivă: hidrops vezicular, chisturi, abcese, alte tumori;
  - ascita.
- ◆ pentru urmărire dinamică:
  - metastaze hepatice;
  - pseudochistul de pancreas;
  - limfoame retroperitoneale.

Puncția abdominală se execută, de regulă, în fosa iliacă stângă, la jumătatea distanței dintre ombilic și spina iliacă anterior-superior, la marginea laterală a mușchiului drept abdominal. Este bine ca pacientul să fie în decubit lateral stâng cel puțin 5 minute, lichidul ajungând astfel în șanțul parietocolic. Dacă puncția este negativă, „albă” în fosa iliacă stângă, se puncționează și fosa iliacă dreaptă.

Dacă rămâne „albă”, nu are valoare diagnostică, adică nu exclude categoric o afecțiune chirurgicală de urgență, hemoragie intraperitoneală.

Prezența de sânge, bilă, impune laparotomia de urgență. Puncția abdomenului nu trebuie făcută înaintea radiografiei abdominale simple, căci poate fi introdus aer care dă imagini false. Este contraindicată în caz de cicatrice abdominale, meteorism.

Acuratețea diagnostică poate fi sporită prin utilizarea tehnicii de puncție-lavaj peritoneal. Se instalează intraperitoneal ser fiziologic 0,9% 1000 ml timp de 20 min., care apoi se aspiră ori se recoltează gravitațional prin cateterul care a servit la perfuzarea lichidului. Ulterior lichidele prelevate sunt examinate vizual, în laborator și microscopic, cu aprecierea respectivă.

Laparoscopia diagnostică este utilă în stabilirea diagnosticului clinic, în unele cazuri constituind metoda chirurgicală de tratament (ulcer perforat, apendicita acută, afecțiuni ginecologice).

Arteriografia selectivă este utilă în determinarea sursei hemoragice organelor cavității abdominale, hematomului retroperitoneal și în stabilirea indicațiilor operatorii (hemoragii digestive superioare, hemobilie, ruptură în doi timpi a splinei, ficatului, rinichilor).

Tomografia computerizată și investigațiile radionuclidice pot stabili patologia acută chirurgicală. Trebuie însă de menționat faptul că aceste explorări imagistice sunt indicate în mod excepțional și pot uneori tergiversa tratamentul chirurgical.

Testele speciale se vor indica în funcție de necesitățile diagnosticării bolii de bază suspectate.

Prognosticul și evoluția vor fi în corespundere cu boala de bază stabilită.

#### *Reguli generale:*

- ◆ Se interzice administrarea substanțelor: opioide, antibiotice, corticosteroizi, purgative.
- ◆ Bolnavul este îndrumat în serviciul chirurgical cât mai rapid posibil.
- ◆ Rezultatele depind de precocitatea intervenției chirurgicale.
- ◆ Nu există abdomen acut chirurgical „depășit” care să impună abținerea de la intervenția de urgență.

Cauzele erorilor într-o urgență abdominală chirurgicală:

#### I. Diagnostică

- colectarea incompletă necalitativă a anamnezei;
- examinarea parțială a pacientului;
- aprecierea incorectă a rezultatelor investigațiilor clinico-paraclinice;
- în elaborarea diagnosticului și opțiunilor terapeutice, inclusiv preoperatorii și chirurgicale;
- erori în diagnostic pentru bolnavii imunocompromiși, climat tropical, infecții specifice.

#### II. Curative-tactice (atitudine greșită în diagnostic corect)

- nu se iau în considerare tarele afecțiunilor asociative (cardiovasculare, respiratorii, renale, hepatice, endocrine);
- volumul intervenției chirurgicale este determinat incorect;
- pregătire preoperatorie incompletă;
- continuarea intervenției chirurgicale preconizate în situații imprevizibile, cu agravarea bruscă a stării pacientului;

- defecte în tratamentul medicamentos (calitatea antibioterapiei și perfuzională).

### III. Curative-tehnice

- erori anestetice
- calea de abord nerațională – inaccesibilitatea operatorie;
- acțiuni brutale în mobilizarea organului operat afectat;
- manipulații brutale și lipsa hemostazei în lichidarea aderențelor intraperitoneale;
- asanarea, drenarea cavității peritoneale în baza mizării antibioterapiei;
- atitudine brutală în rezolvarea cauzelor în peritonitele postoperatorii.

### IV. Deontologice

- neimplicarea colegilor experimentați în specialitate, în rezolvarea problemelor diagnostice și curative;
- lipsa cooperării cu medicii de specialități interdisciplinare (ATI, interniști etc.);
- negarea ajutorului valoros în intervenții chirurgicale este nepermisă.

În concluzie, putem afirma că examinând un bolnav cu abdomen acut, medicul trebuie să analizeze cu atenție maximă simptomatologia clinică, să efectueze examene paraclinice și consultații interdisciplinare pentru a putea exclude sau diagnostica abdomenul acut chirurgical. Cunoscând sistematizarea etiopatogenetică, medicul se va orienta către o anumită afecțiune, va efectua investigațiile necesare și va adopta atitudinea terapeutică adecvată, va obiectiviza procedeul și momentul intervenției chirurgicale.

## TESTE PENTRU AUTOCONTROL

### 1. Limita dintre etajele cavității abdominale este constituită de:

- Linia orizontală ce trece prin spinele iliace antero-superioare.
- Linia orizontală ce trece prin marginea inferioară a rebordului costal.
- Colonul transvers și mezoul acestuia.
- Mezoul porțiunii terminale a ileonului.
- Apertura bazinului mic.

### 2. Durerile viscerale în peritonitele acute ca rezultat al afectării organelor interne:

- Poartă un caracter surd și săcăitor.
- Au localizare incertă.
- Se resimt preponderent în proximitatea medianei abdomenului.
- Frecvent sunt însoțite de efecte secundare: hiperhidroză, greață, vomismente, paloarea tegumentelor etc.

### 3. Dintre simptomele locoregionale ale peritonitei cel mai caracteristic este:

- Durerile în abdomen.
- Apărarea musculară.
- Matitatea în zonele declive ale abdomenului.
- Distensia abdomenului.
- Durerile provocate de tușeul rectal.

**4. Despre metoda laparoscopică în tratamentul peritonitelor sunt adevărate următoarele afirmații:**

- A. Complicațiile parietale supurative sunt mai reduse.
- B. Este utilizată în perforațiile viscerale mari.
- C. Poate fi utilizată în perforațiile apendiculare și în ulcerul perforat.
- D. Prezintă riscul potențial al difuzării infecției datorită pneumoperitoneului.
- E. Drenajul aspirativ este relativ inefficient.

**5. Etapele evoluției clinice a peritonitelor biliare sunt:**

- A. Faza inițială de șoc, de scurtă durată.
- B. Faza latentă sau „de bine fals”.
- C. Faza de insuficiență hepatorenală și ocluzie paralică cu accentuarea simptomelor locale și generale.
- D. Faza complicațiilor infecțioase ireversibile, insuficienței hepatorenale și cardio-respiratorii progresive.
- E. Faza septicemiică.

**6. Examenul radiologic simplu al abdomenului într-o peritonită acută difuză:**

- A. Nu este util pentru diagnostic.
- B. Poate evidenția pneumoperitoneul interhepatodiafragmatic care atestă, de regulă, o perforație de organ cavitat.
- C. Arată ștergerea umbrei psoasului.
- D. Nivele hidroaerice dispuse centroabdominal, în „cuiburi de rândunică”.
- E. Arată imagine de ansă opacă sau „ansă în doliu”, cel puțin la debut.

**7. Semnul „hopa-mitică” este caracteristic pentru:**

- A. Peritonita postapendicectomie.
- B. Peritonita enzimatică.
- C. Ruptura de splină.
- D. Toate cele expuse mai sus.
- E. Niciunul din cele expuse mai sus.

**8. Administrarea topica a antibioticelor în peritonită nu este recomandabilă. Ce argumente, sub acest raport, par mai convingătoare?**

- A. Antibioticele pot modifica tabloul clinic.
- B. Stimulează procesul aderențial.
- C. Favorizează producerea plastronului.
- D. Concentrația uniformă a preparatului în focarul infecțios nu poate fi asigurată.

**9. În pelvioperitonită sunt utilizate următoarele tipuri de aborduri chirurgicale:**

- A. Laparotomia mediană subombilicală.
- B. Abordul transrectal.
- C. Laparotomia mediană supraombilicală.
- D. Incizia Pfeinenshtiel.
- E. Toate cele expuse mai sus.



**10. Cea mai frecventă complicație în peritonite este:**

- A. Eventrația.
- B. Formarea fistulelor intestinale.
- C. Tromboembolia arterei pulmonare.
- D. Formarea abceselor cavității abdominale.
- E. Pneumonia.

---

**KEY**

1. C; 2. ABCD; 3. B; 4. ACDE; 5. ABCD; 6. BC; 7. C; 8. D; 9. A; 10. D.

**Bibliografie selectivă**

1. *Arseni C., Oprescu I. Durerea*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1982.
2. *Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Păcescu E. Probe clinice în chirurgie*, Editura Medicală, 1997.
4. *Proca E., Bancu V.E. Tratat de patologie chirurgicală*, vol. I, „Semiologie și propedeutică chirurgicală”, Ed. Medicală, București, 1989.
5. *Rădulescu D., Gavrilescu S. Faise urgențe chirurgicale abdominale*, „Chirurgia”, 1988.
6. *Sârbu V. Urgențe chirurgicale abdominale*, Editura Medicală, București 1999.
7. *Teodorescu-Exarcu I. Fiziologia și fiziopatologia sistemului nervos*, Ed. Medicală, București, 1978.

## Capitolul XXXIV

### PERITONITELE

Peritonitele acute constituie totalitatea tulburărilor locale și generale provocate prin mecanisme complete de inflamație acută generalizată ori localizată a peritoneului.

Incidența peritonitelor acute se constată la 15–20 % din totalul pacienților internați în urgență, mortalitatea postoperatorie variind de la 10–20 % până la 35–80% în cazul peritonitelor asociate cu șoc toxico-septic și insuficiență multiplă de organe.

*Anatomie.* Peritoneul este o membrană mezotelială cu suprafața până la 2 m<sup>2</sup>, aproximativ egală cu cea a tegumentelor. Cele două foite endoteliale, formate dintr-un epiteliu de celule poliedrice, includ între ele o lamă fină de țesut areolar străbătut de numeroase capilare limfatice, vase sangvine și terminații nervoase. Microscopia electronică evidențiază un aspect vilozitar al celulelor endoteliale și prezența unor stomate, cu diametrul de 8–12 μ, care acoperă porțiunea musculară a diafragmului și se deschid direct în capilare limfatice. Stomata funcționează ca un mecanism valvular, permițând pătrunderea lichidului peritoneal în canalele limfatice prin tracturile limfatice retrosternale și mediastinale anterioare ale ductului toracic. Absorbția rapidă a bacteriilor și endotoxinelor prin stomata diafragmatică este considerată un mecanism principal în patogenia efectelor sistemice grave.

Cavitatea abdominală este compartimentată în loje (hepatică, splenică), etaje (supracolice, submezocolice, pelvin); firide (parietocolice, mezentericocolice); funduri de sac (retrovaginal, retrovezical). Bursa omentală – cavitatea epiploanelor – plasată în spatele stomacului, comunică cu marea cavitate prin hiatul Winslow.

#### *Fiziologia peritoneului*

- Funcția secretorie – realizează o peliculă de lichid care acoperă fața peritoneului ce permite alunecarea fină a viscerelor peritoneale și mișcările peristaltice. Secreția peritoneală provine din lichidul interstițial al țesuturilor vecine și din plasma vaselor adiacente peritoneului. În mod normal peritoneul secretă < 100 ml de lichid seros (ultrafiltrat plasmatic cu o concentrație proteică < 3 g/100 ml) cu proprietăți antibacteriene, care conține în normă < 3000 elemente celulare/mm<sup>3</sup>, dintre care 50% sunt limfocite, celule mezoteliale descumate, granulocite, 40% – macrofage.
- Funcția de absorbție – este un fenomen constant și deosebit de intens. În stare normală, timp de 24 de ore, seroasa peritoneală poate absorbi o cantitate de lichide egală cu masa corpului. Poziția bolnavului dictează modul de absorbție: în decubit dorsal este de 100%, în poziția Fowler scade la 85%, ajungând la 50% în ortostatism. Cu ajutorul electroliților marcați s-a demonstrat că  $\frac{1}{2}$  din absorbție se face prin sistemul port,  $\frac{1}{4}$  – prin sistemul cav și  $\frac{1}{4}$  – prin sistemul limfatic. În condiții de inflamație a peritoneului funcția de absorbție crește de 3–5 ori – 300–500 ml/oră. Doar 50% din întreaga suprafață a peritoneului se consideră că are funcții de absorbție, care scade de sus în jos, lipsind aproape în totalitate în bazinul mic.
- Funcția de apărare – se manifestă în condiții patologice, este complexă și presupune intervenția mai multor mecanisme:
  - a. primordiale, celulele mezoteliale cu capacitatea de fagocitare se transformă în macrofage libere, ce intervin în „lupta” directă cu germenii microbieni; se pot transforma și în fibroblaști, care formează membrane pentru localizarea proceselor inflamatorii;

- b. creșterea secreției de fibrină în exsudatul peritoneal cu formarea membranelor compartimentează cavitatea peritoneală, izolând procesul infecțios;
- c. producerea de anticorpi.

Eficacitatea funcției de apărare depinde de: factorii locali – intensitatea contaminării, viteza contaminării, virulența germenilor; factorii generali – vârsta biologică (vârsta cronologică + tare metabolice și organice), sex (mai eficientă la femei), imunodeficiența iatrogenă (corticoizi în administrare cronică, chimioterapice anticancerose).

- Funcția de depozit – constă în acumularea de țesut adipos, în special la nivelul marelui epiploon și în spațiul extraperitoneal.
- Alte funcții ale peritoneului țin de circulația lichidelor intraperitoneale, proprietățile plastice și posibilitatea de transmitere a infecțiilor în spațiul extraperitoneal.

#### *Clasificarea peritonitelor acute*

##### A. După etiologie:

- supurative (apendiculare, biliare, colice, fecaloide);
- aseptice (ulcer gastroduodenal perforat la debut, pancreatite acute).

##### B. După patogenie:

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

##### C. După extinderea procesului inflamator:

###### 1. localizate:

- limitate (plastron inflamator, abces);
- nelimitate (procesul supurativ este localizat într-o regiune anatomică, în lipsa aderențelor periviscerale, peritoneale).

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

- difuze – mai puțin de două etaje;
- generalizate – mai mult de două etaje;
- totale – integră.

##### D. După evoluția clinică :

- faza reactivă (neuroreflectorie) – debutul peritonitei;
- faza toxică (insuficiență monoorganică) – 24–48 de ore;
- faza terminală (insuficiență poliorganică) peste 72 de ore.

#### *Clasificarea peritonitelor acute (Hamburg, 1987)*

##### I. Peritonita primară:

- spontană la copii;
- spontană la adulți;
- la pacienții cu dializă peritoneală continuă;
- tuberculoasă;
- alte forme de peritonită granulomatoasă.

##### II. Peritonita secundară:

A. Perforativă (acută, supurativă, spontană): perforații ale tractului gastrointestinal; necroza parietală intestinală (ischemia intestinală); peritonita posttranslocăție de microbi.

B. Postoperatorie: insuficiența anastomotică; insuficiența de sutură; insuficiența de bont; alte defecte iatrogene.

## C. Posttraumatică:

- după traumatisme abdominale închise;
- după traumatisme abdominale penetrante.

## III. Peritonită terțiară:

- peritonita fără microbi patogeni;
- peritonita fungală;
- peritonita cu microbi de patogenie scăzută.

## IV. Abcese intraabdominale asociate cu:

- peritonita primară;
- peritonita secundară;
- peritonita terțiară.

## V. Alte forme de peritonită:

- aseptică /sterilă;
- granulomatoasă;
- medicamentoasă;
- periodică;
- saturnică;
- hiperlipidică;
- porfirică;
- corpi străini;
- talc.

*Microbiologia peritonitei.* Peritonita acută difuză reprezintă o agresiune infecțioasă în care contaminarea microbiană locală este un factor declanșator cu extinderea procesului inflamator al peritoneului, instalarea bacteriemiei și ulterior de disfuncție organică sistemică.

Din punct de vedere calitativ, flora microbiană, întâlnită în cadrul peritonitelor, se caracterizează prin polimorfism microbian (până la 92–98%), cu prelevarea a peste 70 de tipuri de tulpini microbiene. În asociațiile microbiene *E. coli*, de regulă, ocupă locul primordial. Pe locul II este flora grampozitivă, după care urmează flora gramnegativă, printre care în ultimii ani a crescut rolul *Enterococului*, *Proteusului*, *Klebsiellei* și *B. piocianic*.

La bolnavii cu peritonită, cauzată de monocultură, agenții patogeni de bază sunt *E. coli* și *Stafilococul*. Bacterioscopia și cultivarea microorganismelor în anaerostate au permis determinarea microflorei anaerobe ca formă etiologică de bază în cadrul asociației polimicrobiene, stabilindu-se că microflora grampozitivă treptat este înlocuită de cea gramnegativă. A crescut importanța microorganismelor condiționat-patogene și saprofite, printre care un rol semnificativ îl ocupă anaerobii neclostridieni. Frecvent, în peritonitele secundare, împreună cu microorganismele aerobe: cocii gramnegativi (*Enterobacteriaceae*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter calcoaceticus*) se înșămânțează cele anaerobe nesporogene: cocii grampozitivi (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium*, *Eubacterium*), bacteriile grampozitive (*Lactobacillus*), bacteriile gramnegative (*Bacteriodes*, *Fusobacterium*, *Campilobacter*), cocii gramnegativi (*Viollonella*). În etiologia peritonitei cu evoluție gravă un rol important ocupă anaerobii nesporogeni *Bacteriodes*, *Peptococcus*, *Fusobacterium*, precum și *B. fragilis*.

Important este sinergismul activității biologice a microflorei aerobe și anaerobe, cu efect toxic pronunțat. Microorganismele aerobe micșorează potențialul de oxidoreducere în cavitatea peritoneală și influențează creșterea și dezvoltarea anaerobilor, în special a Bacteroizilor. În cazul simbiozei dintre aerobi și anaerobi, primii sintetizează superoxidismutaza, care protejează celulele de acțiunea toxică a  $O_2$ . Endotoxinele anaerobilor hidrolizează componentele membranare, măresc permeabilitatea capilarelor cu acțiune distructivă directă asupra endoteliului vascular, cu alterarea sistemului reticulo-endotelial și hematopoietic. Factorul polimicrobian este responsabil de producerea: colagenazei, hialuronidazei, dezoxiribonucleazei, lipazei, enzimelor proteolitice, cu efect distructiv tisular; acizilor grași volatili, indolului, hidrogenului sulfurat ( $H_2S$ ), amoniacului ( $NH_3$ ), cu rol în dezvoltarea sindromului de intoxicație endogenă și generalizării procesului septic.

*Fiziopatologie.* Răspunsul primar al organismului în orice tip de peritonită este reprezentat printr-o reacție primară locală intensivă, care declanșează cascada modificărilor secundare: homeostazice, endocrine, cardiace, respiratorii, renale și metabolice.

#### I. Reacțiile primare.

A. Inflamația peritoneului prin congestie vasculară, edemul peritoneal și al țesutului subperitoneal contribuie la:

- transsudarea fluidului sustras din spațiul extracelular în cavitatea peritoneală;
- diapedeza leucocitară intraperitoneală – absorbția în peritoneu a toxinelor și germenilor infecțioși cu trecerea ulterioară în circulația limfatică și sangvină;
- exsudarea fluidului bogat în fibrină T și alte proteine plasmatică în peritoneu, diapedeza macrofagilor și monocitelor cu transformare purulentă (6–10 ore);
- aglutinarea anselor intestinale, viscerelor adiacente, uneori blocarea la peritoneul parietal a zonei contaminate (izolarea sursei de contaminare);
- acțiunea colagenazei bacteriene, eliberarea enzimelor proteolitice lizozomale.

B. Reacția intestinului – inițial reacționează printr-o hipermotilitate tranzitorie urmată la scurt timp de reducerea motilității până la adinamie. Urmează:

- distensia intestinului cu acumularea gazelor în lumen (ileus);
- colonizarea ascendentă a tubului digestiv cu flora fecală;
- creșterea secreției lichidelor în lumen cu reducerea concomitentă a resorbției – apare spațiul III Randell;
- apariția vomelor reflectorii, apoi paralitice.

C. Dehidratarea extracelulară este consecința pierderilor hidro-electrolitice externe și interne (spațiului hidric III). În funcție de raportul apă/electroliti din pierderi, dehidratarea extracelulară poate fi hipotonică ( $Na^+$  - 137 mmol/l), normotonică ( $Na^+$  - 138–145 mmol/l) și hipertonică ( $Na^+$  - 146 mmol/l). Frecvența dehidratării: hipotonică – 33,33 – 35,71%; izotonică – 12,25 – 36,6%; hipertonică – 5,0–29,26%.

D. Deficitul de potasiu este comun pentru toți bolnavii. Kaliemia nu reflectă corect acest deficit. Hipokaliemia se observă la 49–56%, izokaliemia – la 30,93–21,95%, hiperkaliemia – la 19–26% din cazuri.

E. Tulburările echilibrului acido-bazic se manifestă prin acidoză metabolică intracelulară, ca urmare a interacțiunii cu sistemele-tampon și sub influența organelor, care reglează echilibrul acido-bazic. O altă componentă a acidozei metabolice intracelulare constituie

excesul acidului lactic, care este concomitent și o manifestare a glucolizei anaerobe, cauzată de insuficiența circulatorie periferică (tisulară).

F. În toate cazurile de peritonită se declanșează o hipovolemie plasmatică cu deficit de proteine plasmatică (reactivă: 0,91 g/kg – 1,36 g/kg; toxică: 5,88–21,7 ml/kg).

G. Tulburările hidro-electrolitice, proteice, hipovolemia provoacă schimbări reologice ale sângelui (hipercoagulare de structură) cu dereglări de microcirculație.

## II. Reacțiile secundare.

### A. Reacția endocrină:

- reacția adrenergică de stoarcere simpatică se exprimă printr-o eliberare crescută de adrenalină, noradrenalină, care produc: vasoconstricție – predominantă în teritoriile alfa-simpatice; tahicardie; redistribuție circulatorie – „centralizarea circulației”;
- corticosuprarenala în primele 2–3 zile descarcă depozitele și secretă cantități crescute de corticosteroizi, are efecte antitoxice de potențiere a catecolaminelor și de epurare renală, efecte antikinetice și de stabilizare a membranelor biologice;
- creșterea secreției de aldosteron și hormon antidiuretic contribuie la retenția hidro-salină.

### B. Reacția cardiacă:

- tahicardia, secundară hipovolemiei, stimulării adrenergice și acidozei progresive, este efortul pe care îl face inima pentru menținerea unui debit cardiac suficient, deși compensarea rămâne parțială și tranzitorie;
- debitul cardiac scade progresiv datorită:
  - scăderii contractilității miocardului indusă de acidoză;
  - alterării transportului oxidativ de membrană celulară;
  - scăderii calcemiei;
- compromiterea funcției cardiace are repercusiuni asupra perfuziei tisulare și a metabolismului aerob.

### C. Reacția respiratorie:

- scăderea volumului ventilator apare datorită:
  - ascensionării și hipomobilității diafragmului prin distensia abdomenului;
  - scăderii amplitudinii mișcărilor respiratorii datorită durerii;
  - atelectaziei bazale.
- creșterea frecvenței respiratorii, stimulată de:
  - hipoxie (scăderea ventilației);
  - acumularea produselor finale acide de metabolism anaerob.
- alterarea raportului ventilație / perfuzie:
  - irigarea alveolelor neventilate (atelectatice);
  - dezvoltarea șunturilor intrapulmonare dreapta-stânga.
- În final, rezultă hipoxemie cu diminuarea metabolismului aerob și amplificarea celui anaerob.

### D. Reacția renală. Scăderea fluxului sangvin renal datorită:

- hipovolemiei;
- scăderii debitului cardiac;

- vasoconstricției simpatice prin adrenalină, noradrenalină, sistemul renină-angiotensină, aldosteron.

Scăderea filtrării glomerulare a fluxului urinar, amplificarea resorbției de Na și H<sub>2</sub>O neproportional (K se pierde) generează dezvoltarea acidozei metabolice.

#### E. Reacția metabolică:

- hipoxemia periferică antrenează deplasarea metabolismului spre anaerobioză cu acumularea produselor finale (acidul lactic), apariția acidozei prin imposibilitatea conversiunii acidului lactic în acid piruvic;
- dilatația arteriolară loco-regională – prin scăderea pH-lui local și eliberarea de kine, prostaglandine, polipeptide intermediare;
- vasoconstricția periferică menține irigația preferențială a creierului și cordului cu privarea tegumentelor musculaturii, viscerelor și într-o anumită proporție a rinichiului. Rezultă o arie mult mai extinsă de glicoliză anaerobă și sursă de acid lactic, precum și alte produse ale metabolismului, care se acumulează prin reducerea progresivă a clearance-ului renal. Apare acidoza metabolică. Organismul încearcă să contrabalanseze acidoza metabolică prin creșterea efortului respirator de eliminare a CO<sub>2</sub>, care, însă, suplimentează consumul de O<sub>2</sub> de către mușchii respiratori. Se dezvoltă progresiv și acidoza respiratorie.
- Catabolismul persistent în peritonite:
  - depozitele de glicogen hepatic sunt rapid utilizate;
  - lipoliza este crescută, dar ineficientă ca sursă energetică de stres;
  - consumul proteic este precoce și progresiv mai sever.

**Peritonitele acute primare (primitive).** Peritonitele primare sunt peritonite difuze bacteriene, în care contaminarea se face nu prin efracția (afectarea) peritoneului parietal și visceral ori a unui traumatism extern, ci sursa de infecție fiind un focar septic extraabdominal. Apanajul vârstelor extreme: copiii < 10 ani (pentru fetițe fiind frecventă apariția pe un teren nefrotic), bolnavii cirolici cu ascită, bătrânii.

#### A. Peritonita spontană

- la adulți, peritonita spontană se dezvoltă pe fundal de sindrom ascitic (ciroză, lupus erimatos diseminat);
- este monomicrobiană (frecvent gramnegativă - E.coli);
- la copii frecvent este în perioada neonatală și la 4-5 ani (grefată pe fundal de sindrom nefrotic sau lupus cu floră grampozitivă – streptococi hemolitici sau pneumococi);
- este favorizată de stările imunodepresive (postsplenectomie).

#### B. Peritonita pacienților cu dializă peritoneală

- are o frecvență de aproximativ 1-2 episoade/pacient/an;
- contaminarea are loc pe calea cateterelor de dializă;
- germenii microbieni sunt Staphylococcus aureus și epidermidis;
- tratamentul este conservator.

#### C. Peritonita tuberculoasă

- face parte din grupul peritonitelor granulomatoase (produse și de fungi Strongioides, contaminare cu talc);
- frecvența afecțiunii se datorește stărilor imunodeficiente;

- leziunea primară (salpingita, nefrita, enterita tuberculoasă) cu infectarea peritoneului;
- manifestările clinice corespund semnelor evolutive ale tuberculozei (anorexie, febră, scădere ponderală, astenie), asociate cu dureri difuze abdominale și ascită;
- faza umedă cu ascită este urmată de faza uscată cu aderențe plastice;
- diagnosticul include paracenteza și cultivarea aproximativă a unui litru de lichid /proteinemie, limfocitoză, glucoză sub 30 mg/dl;
- laparoscopia evidențiază multiple membrane false, asemenea stafactitelor atâr-nate de peritoneul parietal;
- laparotomia cu tratamentul chirurgical este indicată în complicațiile stenotice sau perforative ale bolii.

*Tabloul clinic al peritonitelor primare.* Debutul brutal prin dureri abdominale violente localizate periombilical sau în regiunile iliace cu edem discret local al peretelui abdominal. Starea generală cu agitație, stare toxică, encefalopatie, posibile convulsii. Febră (38–40°C), frisoane, văome, diaree frecventă cu colici, tenesme, scaune cu miros fetid, uneori însoțite de striuri de sânge.

Abdomenul dureros la palpare pe toată suprafața sau în regiunea hipomezogastrică. Contractura abdominală caracteristică frecvent lipsește. Auscultativ – peristaltism diminuat.

*Diagnostic.* Leucocitoză moderată  $> 20\text{--}30 \cdot 10^7/\text{mm}^3$ , neutrofile. Lichidul peritoneal opalescent, ulterior turbure, cu conținut de neutrofile și microbi gramnegativi.

*Tratamentul conservator* include terapia intensivă cu administrarea antibioterapiei respective sensibilității germenilor microbieni recunoscuți prin bacterioscopie. Vindecarea survine în 4–5 zile. În cazuri de manifestări clinice grave este eficientă laparoscopia cu drenarea sectoarelor declive ale cavității peritoneale. Letalitatea postoperatorie este până la 70%.

**Peritonite bacteriene secundare.** Peritonitele secundare constituie complicația afecțiunilor acute intraabdominale și a traumatismului abdominal cu afectarea peritoneului.

#### *A. Peritonita prin perforație*

##### Perforație gastrică și duodenală

- debut acut cu dureri epigastrale severe;
- frecvent apare pe fundalul suferințelor ulceroase vechi, rar perforații acute;
- ulcerul gastroduodenal cu perforație acoperit, prezintă simptomatologie atenuată;
- peritonita chimică la debut se infectează după 6–12 ore;
- tratamentul este chirurgical.

##### Perforația intestinului subțire

- apare în două situații: pe fundal de ocluzie intestinală (precedată de simptome de ocluzie) și prin inflamație sau necroză ischemică a intestinului;
- diagnosticul este tardiv datorită simptomatologiei fruste a afecțiunii primare;
- mortalitatea este de peste 50%.

##### Perforația tifică

- se manifestă în a treia săptămână de evoluție a infecției cu *Salmonella typhi*, de obicei, în țările din Asia și Africa;
- perforația se produce la nivelul plăcilor Peyer în segmentul ileonului distal;



- diagnosticul este dificil de precizat la un pacient cu stare deja gravă;
- tratamentul este chirurgical; sutura perforațiilor și lavaj abdominal programat, asociat cu tratament antibacterian.

#### Peritonita apendiculară

- se dezvoltă secundar unei apendicite distructive.

#### Perforația colonică

- prezintă consecința unei afecțiuni inflamatorii (diverticulită, colită), unei tumori, unui volvulus sau infarct colonic;
- ruptura poate fi diastatică, segmentele colonice cel mai frecvent supuse rupturii fiind cecul și colonul ascendent;
- peritonita este extrem de gravă datorită contaminării masive, afecțiunilor coexistente, de obicei la vârstnici (letalitatea este de 37%).

#### B. Peritonita din pancreatită

- se produce prin translocația bacteriilor prin peretele intestinal și supraînfectarea ascitei, prin răspândirea necrozei peripancreatice și retroperitoneale;
- letalitatea crescută prin acțiunea combinată a componentului fermentativ proteolitic și a infecției intestinale, cu manifestarea insuficienței poliorganice;
- tratamentul efectuat prin antibioterapie și metoda reintervențiilor programate, care asigură asanarea pe etape a țesuturilor necrotice retroperitoneale.

#### C. Peritonita de cauză genitourinară

- survine frecvent în urma rupturii abcesului paranefral și tubo-ovarian;
- tratamentul chirurgical.

#### D. Peritonita postoperatorie

- mecanismele de producere sunt: dehiscența anastomotică, supraînfectarea lichidului de ascită, drenarea neadecvată, erori tehnice;
- gravitatea dehiscenței depinde de nivelul afectării tractului digestiv (în special la nivelul duodenului sau jejunului);
- clinica acestor peritonite este derutantă, corespunde unei catastrofe abdominale cu semne clinice locale frustrate și endotoxicoză globală;
- tratamentul chirurgical constă în practicarea metodei relaparatomii programate.

#### E. Peritonita posttraumatică

- survine frecvent ca urmare a unui traumatism al organelor cavității abdominale cu lezarea lor transsfixiantă sau prin ischemia parietală intestinală;
- stabilirea dificilă a diagnosticului, simptomele fiind mascate de durerea posttraumatică;
- necesită explorare chirurgicală obligatorie (chiar și în cazul unui traumatism cu poartă de intrare minimă);
- tratamentul nu diferă de cel al altor tipuri de peritonită.

### Alte forme de peritonită

#### 1. Peritonita aseptică /sterilă

- survine atunci când cavitatea peritoneală este invadată de un material iritant care acționează ca adjuvant;
- supraînfectarea are loc prin translocarea infecției microbiene.

### 2. Peritonita periodică

- este o afecțiune cu transmitere familială, frecventă la populațiile din jurul Bazinului Mediteranean (armeni, evrei, arabi);
- la primul episod pacientul este invariabil operat; nu se găsesc alte leziuni în afară de inflamația peritoneului și lichid peritoneal aseptice; apendicectomia este recomandată la această intervenție pentru a exclude apendicita din diagnosticul diferențial la următoarele atacuri; drogul de elecție în tratament este colchicina.

### 3. Peritonita medicamentoasă

- izoniazida și eritromicina pot mima tabloul clinic al unei peritonite (fără efracție peritoneală);
- beta-blocanțele (practololul) pot să producă o peritonită plastică prin îngroșarea peritoneului visceral și aglutinarea anselor într-un sac fibros, care clinic se manifestă prin sindrom ocluziv și tumoră mobilă.

*Tabloul clinic* al peritonitelor acute variază în funcție de etiologia lor. Varietatea cauzelor, semnelor clinice nu explică cu fidelitate drama abdominală, manifestându-se printr-un sindrom abdominal peritoneal comun.

Debutul poate fi caracteristic – brutal, violent.

I. Semnele funcționale. Durerea abdominală – apare brusc, cu intensitate constantă, debutează în locul de proiecție a viscerului afectat, apoi se generalizează iradiind specific pentru afecțiunea cauzală. Creșterea intensității și extinderea durerii sugerează progresarea peritonitei.

Vărsăturile – reflectorii la început – alimentare sau lichidiene; ulterior paraltice, cu aspect de stază și conținut intestinal.

Sughitul – se datorește iritației peritoneului diafragmatic de către revărsatul lichidian purulent și distensiei hidro-aerice a stomacului și intestinului.

Întreruperea tranzitului intestinal – este determinată inițial de pareza intestinală reflectorie, conform legii lui Stockes, ulterior oprirea tranzitului pentru materii fecale și gaze este rezultatul ocluziei mecano-inflamatorii prin aglutinare de anse și bride.

II. Semnele generale. Febră de 38–39°C este prezentă la început în peritonitele septice (apendiculare, perforații colice). Temperatura normală nu exclude peritonita și poate evolua pe teren areactiv, imunocompromis, la vârstnici sau bolnavii țarați.

Pulsul – rapid și concordant cu febra. Absența concordanței dintre puls și temperatură prezintă un semn de gravitate în evoluția peritonitei, ceea ce clinic semnifică „crus medicorum”.

Tensiunea arterială – normală la început – deviază în funcție de fazele șocului toxico-septic inițiat.

Icterul – evoluează tardiv cu instalarea insuficienței hepatice pe fundalul patologiei hepatobiliare, în particular sau în cadrul insuficienței multiple de organe.

Frisoanele – frecvente, episodice – sunt în special apanajul peritonitelor primitive.

III. Examenul obiectiv. Starea generală – în raport direct cu vechimea peritonitei:

- bolnavul se deplasează, trunchiul este flectat și mâna o ține pe abdomen;
- prezintă o atitudine antalgică de imobilizare în decubit dorsal („cocoș de pușcă”), caracteristică cu coapsele flectate pe abdomen, pentru a relaxa musculatura abdominală;

- rugat să tușească, acuză dureri abdominale și duce mâna spre locul durerii – „semnul tusei”.

În stadiul terminal al peritonitei apare faciesul peritoneal – „facies hipocratică” – nasul ascuțit, ochii înfundați, tâmpilele teșite, urechile reci și contractate, lobii urechilor îndepărtați, pielea frunții uscată, întinsă și fierbinte, pielea întregii fețe galbenă sau plumburie. Bolnavul este imobil, crispat (neagitat).

IV. Inspecția generală. Respirația este superficială (tip toracic), rapidă, iar mișcările respiratorii nu se transmit abdomenului, care rămâne imobil, retractat; uneori este vizibil desenul mușchilor dreپți abdominali. Este important de a examina pacientul în condiții favorabile, când sursa de lumină vine din stânga și cade oblic pe peretele abdominal al bolnavului.

Palparea abdomenului este dureroasă. Se caracterizează prin:

- hiperestezia cutanată – semnul Dieulafoy este un răspuns paradoxal al peretelui abdominal cu abolirea reflexelor cutanate abdominale la un excitant minimal;
- contractura musculară („abdomenul de lemn”) prezintă debutul iritației peritoneale, localizată sau generalizată, marchează difuziunea exsudatului peritoneal în cavitatea peritoneală. Dispare în stadiile terminale ale peritonitei.

Semnul durerii la decompresiunea bruscă – Blumberg – prezintă iritația peritoneului localizată printr-un proces inflamator incipient. Este posibil dacă abdomenul nu prezintă contractură musculară.

Percuția abdomenului – efectuată egal, începând din regiunea inghinală stângă, epigastru, regiunea inghinală dreaptă, poate fi dureroasă în proiecția focarului peritonitic – semnul clopoțelului Mandel sau „semnul rezonatorului”;

Percutor dispariția matității hepatice (semnul Spijarnăi) indică: pneumoperitoneu în perforațiile digestive; matitate declivă deplasabilă, corespunzătoare acumulării exsudatului peritoneal; timpanism mezogastric, condiționat de ansele intestinale dilatate.

Auscultația abdominală este neinformativă în fazele de debut, iar în stadiile avansate se depistează liniște abdominală, consecința ileusului dinamic. Zgomotele intestinale hidro-aerice sunt caracteristice ocluziilor mecanice.

Tactul rectal și vaginal determină colectarea declivă a exsudatului peritoneal prin bombarea moale și dureroasă a fundului de sac Douglas (țipătul Douglas-ului).

*Diagnostic paraclinic.* Are o valoare comparabil mai scăzută decât cel clinic. Peste 80% din cazuri sunt diagnosticate clinic.

Investigațiile biologice nu sunt specifice pentru diagnostic, fiind necesare, însă, pentru stabilirea evoluției procesului inflamator și a dezechilibrelor metabolice produse de peritonită:

- Hemoleucograma: hiperleucocitoză cu valori cuprinse între  $12 \times 10^9$ – $30 \times 10^9/l$  cu limfopenie relativă, neutrofilie. Leucopenia este prezentă ca semn de gravitate, datorită sechestrării neutrofilelor la nivelul peritoneului, angajate în procesul de apărare, și lipsei răspunsului hematopoietic; hemoglobina și hematocritul mărite prin hemoconcentrație și deshidratare.
- Analiza biochimică sangvină: glicemia este ușor crescută în stările septică; ureea sangvină și cea urinară sunt modificate prin deshidratare și deficit renal. Bilirubinemia, enzimele de citoliză, concentrația de uree și creatinină evidențiază stări de endotoxicoză endogenă progredientă.

- Ionograma sangvină, reducerea ionilor serici indică schimbările echilibrului hidro-salin instalat.
- Determinarea grupei sanguine, factorului Rh și probelor de coagulare sunt necesare ca pregătire preoperatorie.
- Electrocardiografia exclude afecțiunile coronariene în cadrul diagnosticului diferențial.
- Radioscopia (-grafia) pulmonară este obligatorie pentru excluderea afecțiunilor acute pleuro-pulmonare, ce pot simula tabloul clinic al peritonitei.
- Radiografia toraco-abdominală simplă în ortostatism, decubit lateral stâng și decubit dorsal pot evidenția pneumoperitoneu – în perforații viscerale; nivele hidro-aerice intestinale; dispariția umbrelor psoasului – lichid intraperitoneal.
- Puncția-lavaj a cavității peritoneale la pacienții greu accesibili sau traumatizați oferă informații suplimentare în lipsa unui tablou clinic peritonitic.
- Puncția peritoneală poate extrage lichid peritoneal: transsudat cu proteine.
- < 3% (reacția Rivalta negativă) și puține celule mezoteliale sau exsudat inflamator cu proteine > 3% (reacția Rivalta pozitivă) și sediment în elementele celulare (leucocite, monocite), germeni microbieni.
- Laparoscopie.
- Tomografia computerizată evidențiază: colecții lichidiene intraperitoneale; date suplimentare ale unei afecțiuni acute abdominale (pancreatită acută, colecistită acută).
- Ecografia abdominală pune în evidență revărsatul lichidian; oferă informații despre starea anșelor intestinale (edem parietal, conținut, peristaltică).
- Identificarea bacteriologică calitativă și cantitativă a germeilor din lichidul peritoneal recoltat și a peritoneului.
- Laparotomia diagnostică este indicată când riscul calculat al laparotomiei albe este preferabil amânării unei intervenții ce poate avea consecințe dramatice asupra evoluției bolii pacientului.
- Folosirea radioizotopilor cu leucocite marcate nu reprezintă un mijloc curent de diagnostic datorită complexității, costului echipamentelor și substanțelor, precum și duratei îndelungate de explorare (24 de ore). Sunt utili în peritonitele localizate (abces intraperitoneal).

*Formele clinice evolutive.* În funcție de evoluția manifestărilor clinice, pot fi individualizate următoarele forme clinice:

1. Peritonita hipertoxică (Miculicz) – este caracterizată printr-o discordanță accentuată între manifestările generale toxice extrem de violente și simptomatologia locală frustră sau chiar absentă. Prognosticul este deosebit de sever, decesul survenind în 12–24 de ore de la debut.

Patogenia acestei forme clinice recunoaște prezența unei infecții agresive cu virulență microbiană deosebită (germeni anaerobi) ori infecție cu flora uzuală pe un teren hiporeactiv imunologic local și/sau general de natură constituțională ori indus patologic și iatrogen (vârste extreme, deficite imunitare, congenitale, neoplasme, afecțiuni sistemice, corticoterapie prelungită, radioterapie, imunosupresoare, deficite proteico-vitaminice).

Semnele pot fi absente sau nealarmante: local – apărare musculară, contractura – absentă, durerea lipsește sau este de intensitate moderată la palparea profundă. Sunt discordante semnele fizice: pulsul, temperatura și creșterea numărului leucocitelor. Tulburările respiratorii – prezente. Semnele generale intense, amenințătoare de șoc toxico-septic și hipovolemie cu tendință spre colaps circulator, oligoanurie, insuficiență renală acută și encefalopatie toxică.

2. Peritonita subacută (frustră) – se întâlnește extrem de rar – la pacienți tineri, robuști, reactivi. Se manifestă printr-un episod dureros abdominal și febril de intensitate moderată, care rămâne nediagnosticat, netratat ori tratat conservator.

Diagnosticul se pune retrospectiv la o eventuală laparotomie pentru aceeași afecțiune sau pentru altă patologie, când intraabdominal sunt depistate aderențe (bride cantonate) într-o regiune peritoneală.

3. Peritonita astenică (Broc) – se întâlnește la bolnavii cu intervenții chirurgicale în antecedentele apropiate, la care peritonita este o complicație evolutivă pe un teren tarat (tratament îndelungat cu antibiotice, cortizon). Se caracterizează printr-o simptomatologie locală frustră (absența contracturii sau apărării musculare) concomitent cu o stare generală alterată: temperatura de 38°C, deshidratare, oligurie, ileus dinamic, subicter. Investigațiile paraclinice relevă hiperleucocitoză, sindromul azotemic progresiv.

**Peritonitele terțiare** – se manifestă prin prezența unor colecții de lichid sero-hemoragic imprecis delimitate sau prin cantități neînsemnate de puroi.

Apare tardiv, consecutiv unor peritonite secundare, pe fundalul unor perturbări majore în apărarea sistemică imunocompetentă a organismului, prezentându-se ca o formă atipică a infecției generalizate. Baza fiziopatologică a acestui proces este incapacitatea de sinteză a mediatorilor, a citokinelor responsabile de frânarea răspunsului inflamator. Focarul septic este intra- sau extraperitoneal. Drept sursă de bacterii și toxine este considerată dereglarea echilibrului florei tractului gastrointestinal sau translocația infecției ca urmare a exacerbării poluării tractului digestiv.

Diagnosticul de peritonită terțiară se face în baza prelevării de *Stafilococcus epidermoide*, *Bacterioides*, tulpinilor de *Candida*, *Piocianus aeruginosa* sau a colecțiilor sterile.

Diagnosticul frecvent corespunde debutului insuficienței multiple de organe, adică statusului cardiovascular hiperdinamic, stării subfebrile și metabolismului crescut în faza de catabolism.

Tratamentul antibacterian trebuie conceput rapid, prevenind complicațiile severe, manifestate prin insuficiența multiplă de organe. Profilaxia peritonitelor terțiare este orientată spre un tratament complex adecvat peritonitelor secundare prin antibioterapie-tintă, decontaminare selectivă și refacerea barierei tractului gastrointestinal. Tratamentul chirurgical are puține șanse de reușită, mortalitatea în peritonitele terțiare fiind de 40–100%.

**Tratamentul peritonitelor.** Tratamentul chirurgical bine determinat trebuie să fie precedat de o pregătire preoperatorie, a cărei obiective constituie stabilizarea dezechilibrelor metabolice în paralel cu măsurile de tratament specific (fig. 510).

Pregătirea preoperatorie intensivă, energetică și de scurtă durată include:

- combaterea sindromului algic, prin administrarea anestezicelor, spasmoliticelor pentru blocarea reflexelor somato-viscerale;

- decompresiunea nazogastrală, care reduce distensia abdominală, ameliorează ventilația pulmonară, evită pericolul aspirației în căile respiratorii superioare, oprește diseminarea intestinală a infecției, îmbunătățește microcirculația intestinală, anulează vomeele;
- reechilibrarea hidro-salină și corecția acidozei metabolice este primordială. Se instalează perfuzii endo-venoase prin cateter central, cu administrarea în ritm rapid a soluțiilor cristaloide (ser fiziologic, sol. Ringer). Eficiența resuscitării hidrice și cantitatea lichidelor perfuzate se apreciază prin monitorizare clinică (puls, TA, diureză orară) și investigații paraclinice (presiunea venoasă centrală, hematocrit, hemoglobină, hipoproteinemie, deficit electrolitic și acido-bazic);
- oxigenoterapia, ce constă în administrarea  $O_2$  35% cu debit de 5-6 l/minut prin sonda nazofaringiană sau ventilația asistată cu  $O_2$  40% în aerul inspirat la pacienții cu semne clinice de insuficiență respiratorie;
- antibioterapia obligatorie, în doze maxime, cu puterea de penetrare și concentrație peritoneală;
- corecția hipoproteinemiei, anemiei, indicarea infuziilor de sânge, soluții coloidale, albumine, având repercusiuni preponderent asupra stabilirii presiunii oncoteice intravasculare;
- corecția dereglărilor cardiovasculare și microcirculatorii constă în administrarea de alfa-adrenergice și după reechilibrarea volemică în stările hiperdinamice septică și de dopamină sau dobutamină în cele hipodinamice;
- suport renal în caz de insuficiență renală (hipovolemică, septică, iatrogenă) prin resuscitare volemică energetică, diuretice;
- administrarea hormonilor steroizi ai suprarenalelor – megadoze: metilprednisolon – 10-30 mg/kg, hidrocortizon – 50 mg/kg (după Maloman).

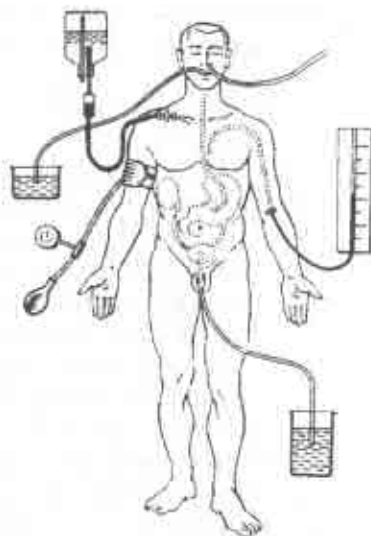


Fig. 510. Măsurile de urgență aplicate bolnavilor cu peritonite difuze (Legea celor trei catene)

Durata pregătirii preoperatorii în funcție de echilibrarea funcțiilor organelor vitale importante cuprinde 2-4 ore și urmărește stabilirea indicilor minimali de operabilitate:

- puls mai mic de 120 lovituri/minut;
- TA sistolică > 100 mm/Hg;
- diureza 30-50 ml/oră;
- presiunea venoasă centrală pozitivă.

*Intervenția chirurgicală* este gestul esențial în peritonitele difuze secundare și include următoarele etape:

- 1) anestezia;
- 2) accesul în cavitatea peritoneală;
- 3) explorarea cavității peritoneale și eliminarea sursei de contaminare;
- 4) tratamentul peritonitei prin asanarea și drenarea cavității peritoneale;
- 5) profilaxia complicațiilor;
- 6) laparorafia.

Realizarea acestor obiective impune:

- anestezia generală intratraheală cu utilizarea miorelaxanților, care permite efectuarea unei explorări calitative a organelor cavității peritoneale;
- calea de abord variabilă, ce depinde de stabilirea preoperatorie a unui diagnostic corect.
  - în peritonitele localizate – incizie directă asupra colecției septice fără a traversa zone peritoneale libere, evitând difuziunea infecției și contaminarea cavității peritoneale;
  - în cazuri clinice cu diagnostic stabilit (colecistită acută, ulcer perforat etc.) se practică incizii în proiecția organului afectat prin incizie xifoombilicală;
  - în cazuri de diagnostic cert, calea de abord prin incizia parietală medie-mediană largă la necesitate poate fi prelungită, supra- sau subombilicală pentru o explorare comodă cu traumatisme minime ale organelor cavității peritoneale;
- explorarea cavității peritoneale amănunțită și sistematică, ce urmărește depistarea sursei de peritonită, aspectul macroscopic al organelor cavității abdominale, caracterul organoleptic al exsudatului peritoneal. Este indicată prelevarea de lichid peritoneal ori peritoneu pentru investigații bacteriologice și sensibilitate antibacteriană. La necesitate – prelevarea materialului operatoriu pentru diagnosticul morfopatologic;
- suprimarea sursei de contaminare prezintă tratamentul propriu-zis al peritonitei și dispune de diferite procedee chirurgicale în funcție de stadiul peritonitei, factorii preoperatorii de risc în situația dată, factorul etiologic causal;
- asanarea cavității peritoneale prin evacuarea exsudatului, debridarea viscerelor acolate, depozitelor de fibrină și falselor membrane. Spălarea repetată și minuțioasă a peritoneului cu soluții antiseptice în volum de 8–10 l (ser fiziologic 0,9%, furacilină 1:5000, sol. hidrică de clorhexidină 1%, hipoclorură de sodiu, betadină) în combinație cu antibioticele grupei aminoglicozidelor, cefalosporinelor de generația a IV-a. Testul de control este proba cu catalază Hotineanu – la 2,0 ml exsudat peritoneal se adaugă  $H_2O_2$  – 3% 0,5 ml, iar la o contaminare microbiană  $> 10^5$  obținem un amestec spumant de 8–10 cm în eprubetă;
- drenajul decliv, direct și multiplu al cavității peritoneale prevede plasarea tuburilor siliconate, având în vedere presiunea și dinamica circulației lichidelor intraperitoneale (fig. 511, 512);

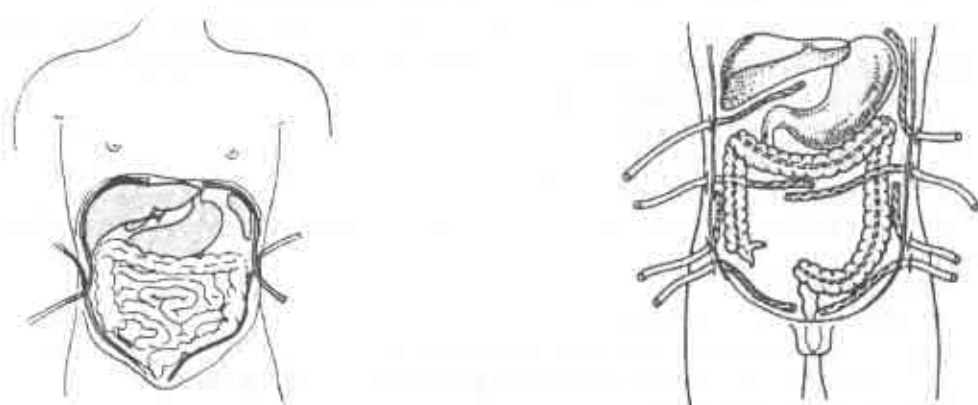


Fig. 511. Drenajul decliv direct de asanare a cavității peritoneale.

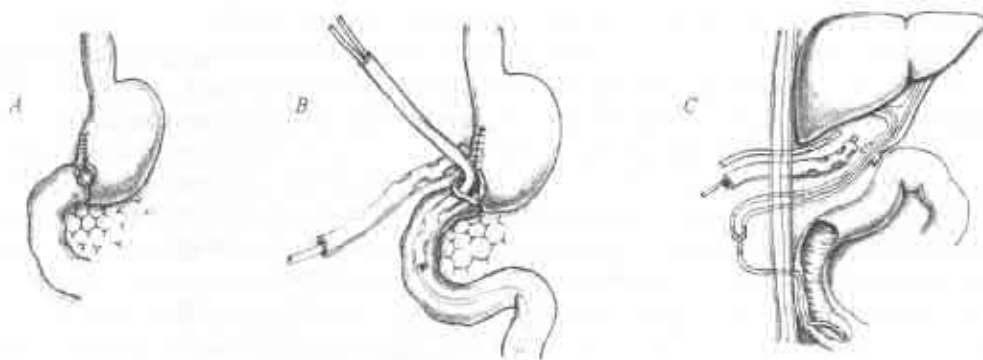


Fig. 512. Dirijarea focarului septic intraabdominal (metoda clinicii. *A* – dehiscența gastroduodenanastomozei; *B* – gastroduodenostomă dirijată; *C* – fistulă biliară dirijată).

- decompresia gastrointestinală intraoperatorie se realizează prin evacuarea conținutului intestinal, favorizează evitarea reabsorbției toxinelor, ameliorarea microcirculației perietale, reduce pericolul de dezunire a suturilor anastomotice, facilitează reintegrarea viscerelor în cavitatea abdominală (fig. 513);
- etapa de finalizare prevede următoarele variante:
  - tradiționale – prin refacerea anatomică imediată a peretelui abdominal în combinație cu terapia intensivă postoperatorie;
  - lavaj peritoneal continuu cu abdomen închis;
  - reintervenții programate, laparostomie.

*Metodele de asanare prolongată a cavității peritoneale. Dializa peritoneală (fig. 514)*

Fundamentarea teoretică a metodei se bazează pe eliminarea în cantități mari de endotoxine a unei anumite cantități reziduale de germeni microbieni și fibrină, care persistă după lavajul abundent primar.

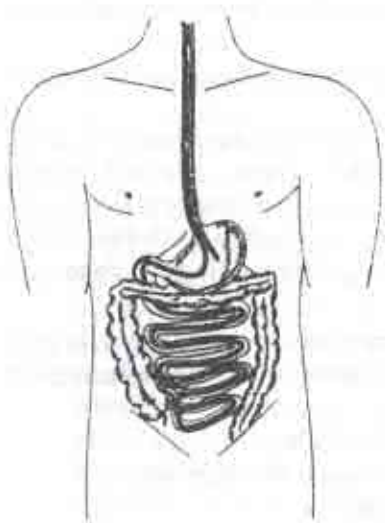


Fig. 513. Decompresia nazo-gastrointestinală proximală.

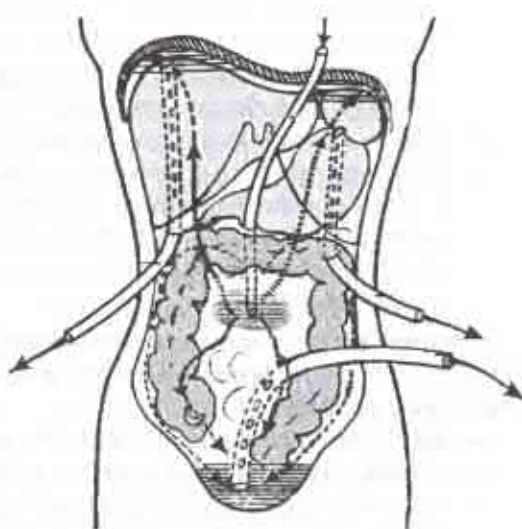


Fig. 514. Dializa peritoneală.



În momentul de față se aplică două forme de dializă peritoneală:

- Lavaj peritoneal continuu neîntrerupt, ce prevede perfuzii neîntrerupte ale cavității peritoneale. În cavitatea abdominală se instalează 4 tuburi de drenare – două în etajul supramezocolic, cu diametrul de 0,4–0,6 cm, care servesc pentru intrarea lichidelor perfuzabile. Alte două tuburi cu diametrul de 0,8–1,2 cm sunt montate în bazinul mic și extrase deasupra aripii ileonului, posterior de spina iliacă anterior-superior – pentru ieșirea lichidului perfuzabil dializat. Sistemul de irigare peritoneală este blocat prin clamparea drenurilor la nivelul peretelui abdominal extern. Pacientului i se atribuie poziția Fowler. Spălarea începe imediat postoperatoriu cu introducerea soluțiilor antiseptice în microiriga-toare, cu viteza de 10–15 pic./min. în volum de 1,5–2,5 l. Ulterior, prin eliberarea tuburilor de drenare inframezocolică (spațiul pelvin), lichidul perfuzat este evacuat. Procedura de lavaj peritoneal neîntrerupt se practică timp de 3–5 zile. Volumul de lichid utilizat pentru spălătura peritoneală constituie, de regulă, până la 40 l/24 de ore.

- Lavaj peritoneal fracționat, ce prevede perfuzii peritoneale periodice în volume dozate de soluții, care sunt eliminate din cavitatea peritoneală peste anumite intervale de timp. Lavajul peritoneal fracționat este realizat prin infuzii în volum de 1,5 l soluții antiseptice, cu viteza de 100–120 pic./min. Pentru umplerea cavității peritoneale este nevoie de 1–1,5 ore, după care se eliberează sistemul de drenare peritoneală pe un termen de până la 2 ore pentru evacuarea deplină a soluțiilor perfuzate. Ciclul de perfuzii peritoneale se repetă de 5–6 ori și necesită un volum de 8–12 l soluții.

Părțile negative ale metodei de lavaj peritoneal în abdomen închis:

- limitarea sistemului de perfuzie peritoneală prin depuneri de fibrină pe parcursul sistemului de drenare, sechestrarea anumitor regiuni anatomice ale cavității abdominale, instalarea procesului aderențial;
- imposibilitatea menținerii concentrației constante de antibiotice în lichidele perfuzabile;
- spălarea peritoneală contribuie la eliminarea componentelor imunocompetenți locali, cu diminuarea răspunsului imun local;
- instalarea disproteinemiei, dezechilibrului hidro-salin sever progresiv prin pierderi importante de proteine, elemente salin;
- primejdii de supradozare a lichidelor perfuzabile în spațiul extravazal prin încetinirea eliminării din cavitatea peritoneală;
- cerințe stricte față de lichidele perfuzabile: componența electrolitică și pH-ul; presiunea osmotică echivalentă cu cea plasmatică în normă – 300–400 mOsm/l. Creșterea presiunii osmotice > 450 mOsm/l provoacă dureri abdominale, excitație peritoneală. Scăderea ei conduce la hiperhidratare, reabsorbția produselor toxice din cavitatea peritoneală, hidremie, edem cerebral, pulmonar. Regimul de temperatură – 37–37,5°C.

*Relaparotomiile programate și laparostomiile* în tratamentul formelor grave ale peritonitelor acute prin aplicarea metodelor deschise de asanare a cavității peritoneale oferă următoarele privilegii:

- efectul intens și durabil al asanării cavității abdominale;
- posibilitatea controlului stării cavității peritoneale și asanării repetate;
- lipsa barierei psihologice înainte de relaparotomie;
- micșorarea presiunii în cavitatea peritoneală, îmbunătățirea hemodinamicii bazinului splanhnic, ameliorarea funcției plămânilor;

- efectul dializei în insuficiența renală acută, reducerea bruscă a complicațiilor intraabdominale, în special a abceselor;
- reducerea complicațiilor purulente interesând plaga abdominală;
- efectul bactericid asupra florei anaerobe.

Indicațiile relaparotomiilor programate și a laparostomiilor:

- mortalitatea prezisă > 30% (scorul APACHE-II > 15);
- starea gravă a pacientului împiedică închiderea definitivă a cavității peritoneale (șoc endotoxic, insuficiență cardiovasculară acută);
- sursa de infecție nu poate fi eliminată sau controlată;
- debridarea incompletă;
- hemoragie difuză oprită prin tamponament;
- inflamație excesivă peritoneală;
- ischemie intestinală cu viabilitate incertă.

*Tratamentul postoperatoriu.* Terapia complexă intensivă în perioada postoperatorie trebuie să fie patogenetic argumentată și direcționată spre:

- anestezia adecvată în perioada postoperatorie;
- dezintoxicarea organismului;
- restabilirea tulburărilor de metabolism:
  - corecția metabolismului proteic;
  - corecția dezechilibrului hidro-electrolitic;
  - corecția tulburărilor volemice, completarea deficitului volumului sangvin circulant;
  - normalizarea echilibrului acido-bazic;
- corecția reactivității imunobiologice a organismului;
- corecția sistemului de coagulare și anticoagulare a sângelui;
- combaterea ileusului paralytic;
- chimioterapia specifică antibacteriană;
- terapia antiproteolitică;
- profilaxia complicațiilor.

Realizarea acestor obiective prin monitorizarea clinico-biologică apreciază evoluția bolnavului operat și adaptează pe parcurs mijloacele de reanimare specifică:

- Anestezia în perioada postoperatorie. Analgezicul narcotic de elecție este soluția de promedol 2% – 3–6 ml/24 de ore, morfină, omnopon, tramadol 2 mg cu durata efectului analgezic până la 8–12 ore.

- Terapia de dezintoxicare este orientată spre reducerea absorbției toxinelor din cavitatea peritoneală, diluarea, conjugarea și eliminarea toxinelor din patul vascular:

- irigarea locală permanentă cu soluții antiseptice și aspirație activă;
- diluarea toxinelor prin perfuzia substituenților sângelui cu efect de dezintoxicare – hemodeză, reopoliglucină, soluții polionice și coloidale;
- eliminarea toxinelor prin: diureză forțată; hemodiluții hipervolemice. În insuficiența renală acută pentru ameliorarea microcirculației în rinichi este administrată dofamină în perfuzii îndelungate până la 200–400 mg zilnic. Concomitent este indicată heparină 5000–10000 UA/24 de ore i.v. și lazix 40–60 mg repetat i.v.;
- ședințe de hemodializă; hemosorbție, plasmafereză după indicații;
- scindarea toxinelor prin:

- oxigenoterapie, oxibaroterapie;
- stimularea proceselor de oxido-reducere cu utilizarea unor doze mari de vit. C – 5–10 ml, antioxidanți, vit. E până la 100 mg/24 de ore.

Reechilibrarea hidroelectrolitică și acido-bazică. Pentru realizarea terapiei de infuzie rațională sunt luate în considerare gradul de depleție al substanțelor și volumelor, dinamica modificărilor lor în cadrul corecției. Reechilibrarea hidrică (volemica) ține seama de pierderile lichidiene cantitative, apreciate obiectiv (aspirație, vomă, diureză etc.). Se face prin perfuzii izotone de ser fiziologic și glucoză în doze de 30–50 ml/kg/corp până la reluarea unei diureze normale (1 ml/min.). Pierderile generale hidrice sunt determinate de următoarele constante:

a. V – diureza diurnă;

b. P – perspirații (10–15 ml/kg/24 de ore);

c. T – pierderi prin febră (500 ml/24 de ore/1 g C la peste 37°C);

d. Y – pierderi patologice extrarenale (vomă, diaree, eliminări prin sonda nazogastrică, drenaje).

Reechilibrarea electrolitică se face pe baza rezultatelor ionogramel, luând în considerare pierderile de Na, Cl, K, Ca, concomitent cu cea hidrică.

Soluțiile de KCl sunt perfuzate în situația unei hipokaliemii dictate de ionograma plasmatică și diureza diurnă care depășește 700 ml. La indicii normali ai kaliemiei soluțiile KCl sunt introduse în situația unei pareze gastrointestinale persistente. În componența terapiei glucozo-kaliemice. Tratamentul hipovolemiei se realizează cu soluții cristaloid, sânge, plasmă, albumină, substituenți sangvini (dextran, reomacrodex). Soluția cristaloïd/coloid în raport de 4/1 este eficientă.

Soluțiile de  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  – 2,1%, în volum de 250–500 ml sunt indicate dacă se determină o scădere severă a rezervei alcaline ( $> 17$ – $18$  mEq/l). Cantitatea de hidrocarbonat de sodiu în mmol se calculează prin formula:

$$8,4\% \text{ soluție (ml)} = 0,3 \times m \text{ (corporală (kg))} \times \text{BE.}$$

Terapia de transfuzie trebuie să asigure concordanța dintre transportul posibil de oxigen și necesitatea lui reală. O prezentare mai exactă despre funcția de transport al oxigenului o oferă indicele  $\text{TPO}_2$  (transportul posibil de oxigen), care reflectă valoarea minut-volum circulator (MVC), valoarea conjugării oxigenului cu hemoglobina (1,34 ml) și cantitatea de hemoglobină în sânge (Hb).

$$\text{TPO}_2 \text{ (ml/min.)} = \text{MVC (ml/min.)} \times 1,34 \times \text{Hb (g/l).}$$

La un conținut de hemoglobină de 100 g/l și MVC – 5000 ml/min.,  $\text{TPO}_2$  constituie 70 ml/min. Astfel, dirijarea  $\text{TPO}_2$  devine posibilă, pe de o parte, datorită compensării pierderilor de sânge și creșterii conținutului de hemoglobină, pe de altă parte – datorită terapiei cardiotonice și majorării MVC.

– Alimentarea parenterală – reechilibrarea nutritivă – are scopul de a acoperi pierderile proteice și energetice, ca urmare a vomelor repetate, lipsei de alimentare și catabolism intensiv. În prezent, pentru alimentarea parenterală se recomandă:

- aport caloric – 40–60 kcal/kg/zi, ce include 50–60% de glucide;
- aportul principiilor nutritive, incluzând: glucide – 6–7 g/kg/zi; proteine – sub formă de aminoacizi, 1,5–2 g/zi, asigurând aproximativ 20% din necesarul caloric zilnic; lipide – 1 g/kg/zi, cu un aport energetic de 30% din volumul necesar în administra-

rea continuă pentru a preveni disfuncția sistemului reticulo-endotelial, observată la administrarea discontinuă.

Importante sunt modificările calitative apărute în compoziția soluțiilor de aminoacizi și lipide, îmbogățite în aminoacizi cu catenă laterală (în arginină și glutamină). În scopul reducerii catabolismului s-a administrat pentoxifilină, vit. gr. B, vit. C în doze mari. Aportul caloric mare recomandat pacienților hipermetabolici în peritonite constituie 4000–5000 kcal.

- Alimentarea enterală se realizează cu ajutorul sondelor nazogastrice, nazojejunale prin gastrojejunostomă. Ritmul de administrare se face continuu în picătură lentă. Cantitatea administrată variază între 1500–3000 ml/zi. Formulele soluțiilor enterale conțin 1–2 kcal/ml ce includ: glucide ușor absorbabile; lipide cu omega-3 – acizi grași polinesaturați; aminoacizi – glutamină, arginină, nucleotide purinice; minerale, oligoelemente, vitamine.

- Combaterea ileusului paralic. Disfuncțiile gastrointestinale au drept cauză reducerea presiunii de perfuzie locală, scăderea oxigenării tisulare, la care se adaugă și efectul local al mediatorilor SRIS. Consecința acestor factori la nivel gastrointestinal este apariția ischemiei, creșterea permeabilității peretelui intestinal cu favorizarea fenomenului de translocare bacteriană, element agravant al evoluției, cu riscul apariției infecțiilor nosocomiale. Aceste momente justifică ideea, conform căreia intestinul este motorul insuficienței multiple de organe, sursei principale de persistență a peritonitei. La nivel gastric este posibilă apariția gastritei hemoragice, ulcerărilor de stres – cauzele hemoragiilor digestive superioare, ceea ce complică evoluția acestor bolnavi.

- Tratamentul disfuncției gastrointestinale prevede:
  - resuscitarea volemică și cardiovasculară;
  - postoperatoriu continuarea aspirației gastrice și decompresunii gastrointestinale proximale;
  - susținerea viabilității enterocitului prin reluarea cât mai precoce a alimentației enterale;
  - protejarea mucoasei gastrice de corozie prin administrarea de sucralfat;
  - stimularea peristaltismului intestinal prin administrarea de aminazină 2,5%–0,5 i.m., prozerină 0,05% – 1–2 ml sau ubretidă 0,5 mg, soluții hipertonică NaCl 10% – 50–60 ml i.v. și clistere de evacuare ori tip Ognev.

- Terapia antimicrobiană rațională urmărește la prima etapă antibioterapia empirică corespunzător florei microbiene mai frecvent întâlnite în afecțiunea stabilită, apoi reevaluarea bacteriologică la 3–5 zile pentru identificarea germinilor microbieni implicați în procesul septic.

- Imunoterapia în peritonitele acute este orientată spre întreruperea lanțului patogenic: instalarea factorului declanșator – celula-țintă – mediatori – efecte clinice. Imunoterapia nespecifică contribuie la corecția dereglărilor sistemice proteico-energetice, proceselor metabolice. Este realizată prin administrarea plasmei congelate, sângelui proaspăt heparinizat, preparatelor de proveniență naturală (levamizol, timalin, splenină, T-activină). Imunoterapia pasivă prevede administrarea imunoglobulinelor, gamaglobulinelor, plasmei hiperimune antistafilococice, antiescherihiei, antipiocianicelor.

- Terapia antiproteolitică se realizează prin intermediul perfuziilor inhibitorilor proteolitici (contrical, trasilol), a căror acțiune minimalizează activitatea proteolitică plasmatică, sistemul calicrein-chinină, micșorează sinteza catecolaminelor, permeabilitatea capilarelor.

- Profilaxia complicațiilor – tromboflebitei acute profunde a membrelor (heparinoterapie, drenaj postural, contenție elastică a gambei); bronhopneumoniei (exerciții de respirație, tapotare, mobilizare precoce, respirație asistată); infecției urinare de sondă (schimbarea periodică a sondei urinare periodice).

*Complicațiile peritonitei:* supurația plăgii; eventrația plăgii postoperatorii; eventrație, eviscerație; abcese intraperitoneale; peritonită postoperatorie; sepsis; fistule intestinale, biliare, pancreatice; ocluzie prin aderențe; hemoragii; complicații pleuro-pulmonare; tromboze și accidente vasculare tromboembolice; insuficiență hepatorenală; stop cardiac, insuficiență cardiovasculară acută.

**Peritonitele secundare localizate.** Peritonitele secundare localizate (abcese intraabdominale) constituie inflamații limitate ale seroasei peritoneale generatoare de revărsat septic separat de cavitatea peritoneală prin aderențe inflamatorii intraviscerale sau visceroparietale.

Cauzele peritonitei secundare localizate sunt procesele patologice locale, traumatismele accidentale sau operatorii. Ca puncte de origine ale inflamației sunt menționate organele cavitate și parenchimatose ale tractelor digestiv, genital, urinar, perforațiile apendiculare, gastrointestinale, afecțiunile piogene uteroanexiale, hepatobiliare, plăgile penetrante abdominale. Limitarea procesului inflamator este consecința unei inoculări cantitative mici, lent instalate pe lângă o bună reactivitate a organismului și o slabă virulență a germenilor microbieni.

Categoriile etiologice particulare sunt reprezentate de abcese reziduale postoperatorii și de transformarea septică a unor colecții intraperitoneale sangvine sau de altă natură (hematocelul pelvin infectat de origine genitală, pseudochistul pancreatic supurat).

*Clasificare.* Topografic pot fi localizate oriunde în cavitatea peritoneală (fig. 515), dar în mod deosebit se disting următoarele forme:

I. Peritonite acute localizate supravezocolic (fig. 516):

- abcese subfrenice: interhepatodiafragmatice, subhepatice, subdiafragmatice stâng, drept, retrogastrice după operația organelor supravezocolice.

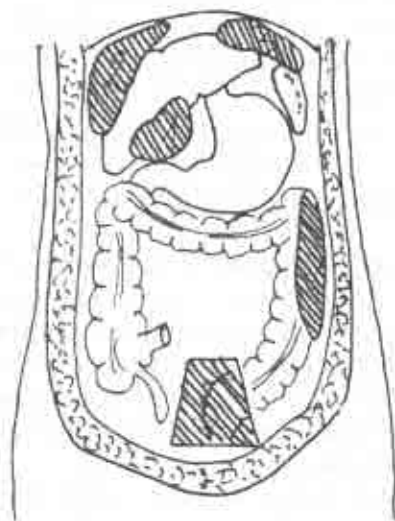


Fig. 515. Spațiile electiv de localizare al abceselor abdominale.

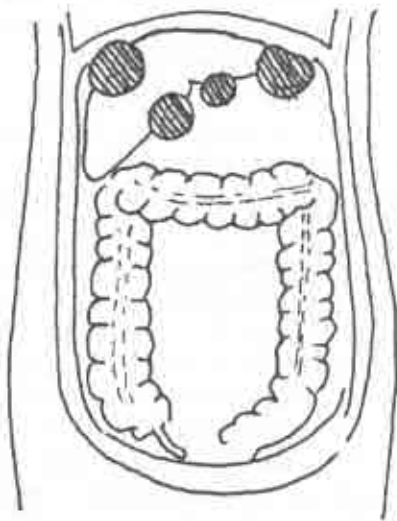


Fig. 516. Spațiile electiv de localizare al abceselor subhepatice.

## II. Peritonită acută localizată submezocolic:

- abcese laterocolice;
- abcese mezocolice, mezentericocolice drept, stâng;
- abcese interintestinale.

## III. Peritonită acută localizată pelvin:

- abcesul fundului de sac Douglas;
- supurații retroperitoneale.

### Tabloul clinic și explorări paraclinice. Semne generale:

- febră septică hectică oscilantă;
- frison – transpirații profuze, tahicardie, modificarea stării generale, paloare, astenie, stare toxică.

### Abcesul pelvin:

- tenesme rectale, tulburări vezicale (polachiurie, dizurie);
- tușeul rectal – Douglas-ul bombează și este foarte dureros; la început tumora pelvină este dură și imprecis delimitată, devenind ulterior fluctuantă, iar mucoasa rectală la început catifelată și suplă devine imobilă prin infiltratul inflamator;
- puncția Douglas-ului executată prin rect sau vagin extrage puroi, confirmând diagnosticul. În cazul puncțiilor rectale se poate folosi acul de puncție ca ghid pentru efectuarea unei rectotomii de evacuare.

### Abcese subfrenice:

- durere în etajul abdominal superior ce iradiază în umăr;
- tuse iritantă;
- evazarea bazei hemitoracelui;
- dureri și edem la nivelul ultimelor spații intercostale – semnul Moritz;
- matitate și abolirea murmurului vezicular de la baza hemitoracelui (pleurezie);
- stază gastrică;
- puncția subdiafragmatică extrage puroi, puncția pleurală extrage lichid seros;
- radiologia (imagine hidroaerică, hemidiafragmul hipomobil sau imobil ascensionat, revărsat pleural de aceeași parte).

### Peritonitele submezocolice:

- durere locală, tumoră inflamatorie, fluctuență locală, edem parietal, hiperemia tegumentelor;
- tulburări de tranzit;
- puncția extrage puroi;
- ecografia, tomografia computerizată, scintigrafia cu leucocite marcate ajută la stabilirea diagnosticului;
- explorări biologice (leucocitoză, uree crescută, anemie, hemocultură).

### Evoluția poate decurge prin vindecarea spontană „in situ” ca excepție:

- vindecare spontană prin efracția colecției tubului digestiv și evacuarea naturală – fistulizarea internă;
- deschiderea colecției într-un viscer parenchimos proximal – de fapt, abces prin continuitate;
- tratamentul este identic cu cel al peritonitelor difuze. În ultimul timp se practică aplicarea drenajului percutan controlat radiologic și ecografic.

**TESTE PENTRU AUTOCONTROL****1. Conform legii lui Stokes, inflamația peritoneului determină:**

- A. Paraliza musculaturii abdominale.
- B. Vasodilatația vaselor mezenterice.
- C. Spasmul musculaturii netede intestinale.
- D. Vasoconstricția vaselor mezenterice.
- E. Paraliza musculaturii intestinale netede.

**2. Drenajul lichidului peritoneal prin „stomata” seroasei diafragmatice este influențat de:**

- A. Calibrul variabil al acestor orificii contractile.
- B. Mișcările respiratorii.
- C. Poziția pacientului.
- D. Presiunea intraabdominală.
- E. Inflamația seroasei peritoneale.

**3. Peritonita se consideră primitivă (primară) în caz de:**

- A. Instalare pe fundal de inflamație acută a organelor intraabdominale.
- B. Contaminare infecțioasă pe cale hematogenă sau limfogenă.
- C. Perforație a organelor cavitare.
- D. Leziuni ale cailor biliare.
- E. Infarct enteromezenteric.

**4. Dintre factorii enumerați mai jos nu influențează evoluția peritonitei:**

- A. Gradul de contaminare microbiană a cavității peritoneale și virulența agenților infecțioși.
- B. Durata de contact al peritoneului cu factorul infecțios.
- C. Prezența de mucus, sânge și alte materii eterogene în cavitatea peritoneală.
- D. Bacteriemia.
- E. Numărul de neutrofile și activitatea lor fagocitară.

**5. Tratamentul peritonitelor periodice („febra mediteraneeană familială”) include:**

- A. Tratament medical.
- B. Antibiotice.
- C. Tratament chirurgical.
- D. Administrare de colchicină.
- E. Administrare de salazopirină.

**6. Peritonitele granulomatoase apar în infecțiile cu următorii germeni:**

- A. Mycobacterium.
- B. Actinomyces.
- C. Chlamydia.
- D. Strongiloides.
- E. Corinebacterium.

**7. Printre mediatorii endotoxicozei inflamatorii în peritonita acută se numără:**

- A. Factorul de necroză tumorală (TNF).
- B. Interleukina 1.
- C. Interleukina 2.
- D. Interleukina 6.
- E. Interleukina 8.

**8. Componentele cercului vicios în endotoxicoza din peritonite sunt:**

- A. Sursa intoxicației (cavitatea abdominală, procesul inflamator purulent, intestinul patologic schimbat).
- B. Bacteriile și toxinele acestora circulante în sânge, produsele de degradare proteică și efectele acestora asupra celulelor și țesuturilor.
- C. Activarea sistemelor enzimatică și acumularea produselor biologice active în sânge.
- D. Formarea produselor toxice secundare în urma activării proceselor catabolice și inactivarea oxidării lipidelor.
- E. Insuficiența hepatică acută.

**9. Clasificarea etiopatogenică a peritonitelor (clasificarea Hamburg, 1989) cuprinde următoarele categorii:**

- A. Peritonite primare.
- B. Peritonite secundare.
- C. Peritonite acute difuze.
- D. Peritonite terțiare.
- E. Abcese intraabdominale.

**10. Peritonita la persoane în vârstă este caracterizată de:**

- A. Predominarea simptomelor locale asupra celor generale.
- B. Normă și bradicardie.
- C. Hipertermie bruscă.
- D. Evoluție fulminantă.
- E. Toate cele expuse mai sus.

**11. Dacă pe parcursul laparotomiei se apreciază că lichidarea cauzei peritonitei și lavajul cavității peritoneale nu sunt suficiente pentru a asigura controlul asupra evoluției ulterioare a afecțiunii, în perioada postoperatorie măsurile energice de combatere a infecției sunt obligatorii. Dintre acestea este preferabilă:**

- A. Administrarea topică a antibioticelor.
- B. Drenajul cavității abdominale cu aspirație continuă.
- C. Dializa peritoneală.
- D. Relaparotomie.
- E. Abdomenul deschis.



**12. Tehnica drenajului transcutanat în abcesele intraabdominale cuprinde următoarele etape:**

- A. Precizarea localizării abcesului, utilizând examenul radiologic, ecografic, tomografic.
- B. Puncții cu ac subțire, având pe interior un cateter de teflon, sub control ecografic, tomografic.
- C. Puncții cu ajutorul trocarului și drenarea cu cateter de silicon.
- D. Determinarea dimensiunilor și formei cavității cu substanță de contrast, folosind cateterul montat.
- E. Montarea unui sistem de lavaj adecvat al cavității abcesului.

**13. Intervenția chirurgicală este gestul esențial în tratamentul peritonitelor difuze și include următoarele etape:**

- A. Călea de abord corectă.
- B. Explorarea cavității peritoneale și eliminarea sursei de contaminare.
- C. Sanarea și drenarea cavității peritoneale.
- D. Decompresivitatea adecvată nazointestinală intraoperatorie.
- E. Laparografia.

**14. Normo- și bradicardia se întâlnește în peritonita cu următoarea etiologie:**

- A. Peritonita din ulcerul gastric perforat în stadiul de șoc.
- B. Peritonita din faza terminală a obstrucției intestinale.
- C. În pelvioperitonită.
- D. În peritonita tuberculoasă.
- E. Niciunul din cele expuse mai sus.

**KEY**

1. E; 2. ABDE; 3. B; 4. D; 5. AD; 6. A; 7. ABDE; 8. ABCD; 9. ABDE; 10. A; 11. E; 12. ABDE; 13. ABCDE; 14. A.

**Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. Peritonitele postoperatorii, Editura Medicală, București, 1995.
2. Angelescu N. Tratat de patologie chirurgicală, vol. 1, București, 2001.
3. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. 1, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
4. Bălcă P. Chirurgia abdominală, Chișinău, 2007.
5. Hotineanu V., Iliadi A. Diagnosticul și corecția sindromului de intoxicație în peritonitele postoperatorii, Chișinău, 2007.
6. Popescu I. Peritonitele, București, Editura Ceisius, 1998.
7. Setlăceș D. Complicațiile severe postapendiculare, Editura Medicală, București, 1994.
8. Глухов В. Я. Острый перитонит, Ижевск, 1993.
9. Малышев В. Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений, М. Москва, 1985.
10. Маломан Е. Диагностика и лечение острого разлитого перитонита, Штиинца, Кишинев, 1985.
11. Попов В. А. Перитонит, Ленинград, 1985.

## Capitolul XXXV

### SEPSISUL CHIRURGICAL

*Istoric.* Enigma sepsisului persistă din antichitate. În cărțile lui Hipocrate găsim 2 cuvinte-cheie: *sepsis* și *pepsis*, al căror sens nu poate fi tradus exact, dar în esență ele reprezintă două forme de descompunere biologică. „Sepsis” înseamnă putrefacție, ce produce miros urât, iar „Pepsis” înseamnă fermentație. În corpul omenesc sepsisul este un proces patologic (Aristotel a adăugat, că sepsisul produce mici creaturi vii). Noțiunea de septicemie a fost creată în 1847, de către Piorry, cuvântul derivând etimologic de la grecescul „sepo” – putrefacție. În 1845, Virchow propune termenul de „piemie” pentru o formă supurativă de septicemie cu focare purulente de diverse localizări. Pasteur a precizat că sepsisul este provocat de bacterii aerobe și anaerobe, iar în sânge, în septicemii, este prezent agentul patogen.

Schottmuller a arătat că în sepsis microbii nu se înmulțesc în sânge, ci într-un focar primar, iar sângele este doar mediul de transport al microbilor. În 1914, la congresul de la Wiesbaden, Schottmuller a dat prima definiție științifică a septicemiei, iar în 1927, la congresul al XIX-lea de medicină de la Paris, Gastinel și Reilly au definit în complex septicemia, definiția fiind acceptată până în prezent.

Școala românească de medicină a discutat de multe ori problema infecției generalizate la congresul al III-lea internațional de patologie infecțioasă (București, 1962), la simpozionul „Septicemiile” (Târgu-Mureș, 1970) etc. Este remarcabilă cartea „Septicemiile”, publicată la „Editura Medicală”, București în 1976 de către regretatul profesor dr. Gavrilă I. și dr. Cornelia Pascariu.

Studiul diverselor aspecte ale infecției purulente locale și sistemice a fost și este obiectul studiilor în secția de plăgi și infecția plăgilor din Institutul de chirurgie „A.V. Vișnevski” din Moscova sub conducerea prof. Cuzin M.I., Costiucionoc B.M. și actualmente prof. Svetuhin A.M. În incinta acestui institut au avut loc câteva conferințe consacrate sepsisului și afecțiunilor septice, tot aici a fost publicată cartea „Раны и раневая инфекция”. Un studiu intens al problemei în cauză se desfășoară și în Georgia. Ca rezultat a apărut publicația „Сепсисология с основами инфекционной патологии” sub redacția prof. Bociorişvili V.G. (Ed. „Мецниереба”, Tbilisi, 1988).

Sepsisul este o provocare pentru medicina modernă. Pe glob anual sunt înregistrate 18 mln. cazuri de sepsis sever, în fiecare zi de sepsis decedează 1 400 de bolnavi. Incidența medie anuală a sepsisului este de 50–95 de cazuri la 100 000 de locuitori, variind de la 77 de cazuri la 100 000 de locuitori în Australia la 240/100 000 în SUA. În SUA anual sunt înregistrate 750 000 de cazuri de sepsis (21,4% fiind pacienți chirurgicali) și 215 000 de decese, sepsisul sever fiind mai frecvent decât unele cancere. Angus D. et al., 2001, au stabilit că, după numărul deceselor, sepsisul este rivalul insuficienței acute a miocardului. Mortalitatea generală în sepsisul sever este de 28,6%. Costul tratamentului unui caz de sepsis sever/șoc septic în SUA este de 22 100 dolari, iar cheltuielile anuale ale sistemului de sănătate din SUA pentru tratamentul sepsisului sunt de 16,7 mld. dolari. În ultimii 15 ani a crescut frecvența spitalizării pacienților cu sepsis, actualmente ei alcătuiesc 2% din totalul internărilor în spital, iar 9% din cei spitalizați au sepsis sever, dintre care la 3% se dezvoltă șocul septic. Pacienții cu infecții generalizate dețin 11% din totalul internări-

lor în secțiile ATI, dar folosesc 20% din toate zilele de tratament și constituie peste 20% din decesele în aceste secții. Studiul din Europa a stabilit că sepsisul sever este constatat la 2–11% din totalul internărilor în spitale.

**Definiție.** În ultimii 100 de ani s-a format concepția sepsisului dezvoltată de școlile anglo-saxonă, franceză și rusă. În acest sistem deosebim mai multe definiții:

Bacteriemia este prezența trecătoare a bacteriilor în sânge, uneori lipsită de simptome clinice, ce poate fi surprinsă prin hemoculturi repetate; uneori poate fi însoțită de simptome clinice – febră și frison de scurtă durată. Sunt descrise bacteriemii după de-extractii, chiuretaji uterin. Mai deosebim bacteriemii în pneumonii, meningite, stările preagonale, terminale, în ciroza hepatică, leucoze, neoplazii. Uneori este greu sau imposibil de a diferenția bacteriemia de septicemie, altele există stări intermediare, care nu pot fi încadrate univoc în oricare din aceste entități.

Septicemia este definită ca o bacteriemie persistentă fără manifestări organice. Septicemia implică dezvoltarea de fenomene clinice caracteristice infecției generalizate, de durată, cu evoluție gravă. O problemă privind noțiunea de septicemie este faptul că unii patologii (Permeakov N.K.) chiar în primele zile ale unor septicemii letale depistează metastaze organice microscopice și chiar neagă existența septicemiei aparte ca fază a procesului septic, susținând că sepsisul decurge doar în forma de septicopiemie. Prezentăm în tabelul 76 doar câteva din definițiile mai frecvent folosite ale septicemiilor.

Tabelul 76

#### Definițiile sepsisului

Schottmuller, 1914	„Vorbim de sepsis atunci, când în organism s-a format un focar, din care în mod constant sau periodic ajung în sânge bacterii patogene, care declanșează fenomene subiective și obiective.”
Gastinel, Reilly, 1927	„Septicemia este o infecție generalizată, condiționată de pătrunderea constantă sau pasageră în sânge a bacteriilor patogene și a toxinelor lor din focare vizibile sau latente; ea are semne generale grave; aceste simptome pot face să treacă pe planul doi focarul infecțios inițial.”
Gavrillă, Pascariu, 1976	„O boală infecțioasă aciclică, nespecifică și gravă, generalizată pe cale sangvină, care poate fi cauzată de diverși microbi.”
Webster Dictionary, 1982	„O boală sistemică, cauzată de prezența în sânge a microorganismelor patogene și a produselor lor toxice.”
Cuzin M., Costiucionoc B., 1990	„Un proces infecțios nespecific, grav, care decurge pe fundalul reactivității schimbate a organismului.” Septicemia – bacteriemia persistentă fără metastaze. Septicopiemia – bacteriemia constantă cu metastaze purulente în țesuturi și organe.”
Rebedea I., 2000	„O infecție generalizată caracterizată prin deversări repetate de bacterii patogene și toxine în sânge. Pornind de la un focar septic, migrarea continuă sau discontinuă de bacterii produce semne generale prin embolii bacteriene și toxine, dar și prin produse de dezintegrare celulară.”

Noțiunea de sepsis chirurgical implică prezența tabloului sepsisului, care se dezvoltă pe fundalul unor afecțiuni chirurgicale acute sau cronice (furuncul, carbuncul, abces, flegmon, osteomielită etc). Necesită tratament chirurgical local (intervenție chirurgicală locală) și tratament intensiv general. Partea componentă a sepsisului chirurgical

este „sepsisul plăgii” (septicemie de plagă), care apare pe fundalul unor plăgi posttraumatice sau prin armă de foc cu etiopatogeneză clinică și tratament identic cu sepsisul chirurgical. Sepsisul nosocomial, sau obținut în spital, apare pe fundalul complicațiilor infecțioase ale intervențiilor chirurgicale, ale manipulațiilor invazive de diagnostic și tratament. Se deosebește de sepsisul chirurgical doar prin focarul primar și etiologia microbiologică.

*Etiologie.* Toate microorganismele virulente și cele ce țin de „flora normală a corpului uman” pot provoca sepsis (tabelul 77).

Tabelul 77

**Germeii microbieni întâlniți în sepsis**

Tipul microbului	Mai frecvent întâlniți în sepsisul chirurgical
Coci grampozitivi aerobi	Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis
	Streptococcus $\beta$ -haemolyticus, grupa D a streptococilor Enterococcus – Str. faecalis și Str. faecium, Str. viridans, Str. pneumoniae
Coci grampozitivi anaerobi	Peptococcus și Peptostreptococcus
Coci gramnegativi aerobi	N.meningitidis
	N.gonorrhoeae
Coci gramnegativi anaerobi	Veillonella alcaliscens
Bacili grampozitivi aerobi	Listeria monocytogenes
	Corynebacterium diptheriae
	Bacillus anthracis
Bacili grampozitivi anaerobi	Clostridia
	Propionibacterium
Bacili gramnegativi aerobi sau facultativi	E.coli, Shigella, Yersinia, Salmonella, Citrobacter, Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Proteus, Providencia Pseudomonas aeruginosa Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, P. rettgeri, P. morgagni
Bacili gramnegativi anaerobi	Fusobacterium
	Bacteroides: B. fragilis și B. melaninogenicus

Forma clinică evolutivă a sepsisului stafilococic este septicopiemia. Sepsisul streptococic decurge cu focare septicopiemice în 35% din cazuri. Septicemia cu Peptococcus decurge cu artralgiile, splenomegalie și anemie; cea cu Peptostreptococcus – cu afectare pulmonară, articulară, endocardică, meninge, creier. Sepsisul cu Neisseria meningitidis este foarte grav – decurge cu febră, erupții cutanate și artrite; sindromul Waterhouse-Friderichsen cu una din manifestări. Antraxul se manifestă ca o infecție generalizată, care decurge sub forme cutanată, pulmonară și gastrointestinală, mai frecvent este o septicopiemie cu metastazare pe cale limfatică. Sepsisul cu Corynebacterium diptheriae începe cu afectarea faringelui (membrane aderente), febră joasă, adenopatie cervicală, apoi apare miocardita, polineurita (nervii cranieni) și insuficiența cardiacă. Septicemia cu Clostridii decurge cu hemoliză intravasculară, icter, anemie, insuficiență renală acută. Forma

septicopiemică cu *Bacteroides* decurge cu afectarea plămânilor, articulațiilor, rinichilor, creierului și meningelor, ficatului.

Trei reprezentanți din Enterobacteriaceae au fost uniți în „The KES group” – *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, datorită faptului că sunt cei mai frecvenți agenți ai infecțiilor nosocomiale sunt antibioretistenți, provoacă infecții renale și pulmonare.

În 1981 Altemeier W.A. a subliniat noile aspecte ale sepsisului chirurgical:

1. Studiile clinice și de laborator au demonstrat, că indiferent de folosirea antibioticelor, incidența generală a infecției la pacienții chirurgicali nu s-a schimbat.

2. Au avut loc schimbări în etiologia infecției la pacienții chirurgicali: dacă în era preantibiotică dominau stafilococul, streptococul și pneumococul, din anul 1960 până în prezent se remarcă creșterea incidenței infecțiilor gramnegative; infecții secundare sau suprainfecții se dezvoltă în timpul tratamentului cu antibiotice; creșterea frecvenței infecțiilor cu bacterii de virulență joasă și *Candida* spp., a infecțiilor anaerobe cu *Bacteroides*, apariția infecțiilor cu forme atipice de bacterii, precum și a infecțiilor mixte cu sinergism bacterian.

3. Odată cu folosirea antibioticelor s-a deteriorat „conștiința chirurgicală” în ceea ce privește aseptica și antiseptica în practica clinică și educația chirurgilor. „Relaxarea” în disciplina strict chirurgicală pune în pericol siguranța practicii chirurgicale curente.

4. Se remarcă creșterea incidenței rezistenței microorganismelor la antibiotice, în special a Stafilococului auriu și a bacteriilor gramnegative. Din fericire, streptococul  $\beta$ -hemolitic și pneumococul sunt la fel de sensibili la antibiotice ca în anii '50-'60 ai secolului al XX-lea.

Pe parcursul ultimilor 15–20 de ani sunt relevate următoarele momente etiologice importante:

1. Sepsisul chirurgical contemporan continuă să fie predominant bacterian. Infecțiile grampozitive au crescut la o rată medie de 26,3% pe an, din cauza infecțiilor nosocomiale cu MRSA (Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*). Verificarea bacteriologică a infecției este raportată în 51% din cazuri, inclusiv în 52,1% din cazuri fiind depistate bacterii grampozitive, în 37,5% – gramnegative, în 4,7% – polimicrobiene, în 4,6% – fungice și în 1,0% – anaerobi. Documentarea microbiologică este mai înaltă în sepsisul nosocomial – 71%–86% vs 55% în cel comunitar. Confirmarea bacteriologică a infecției diferă în funcție de stadiile sepsisului. Astfel, 42% din pacienții cu SIRS au confirmare microbiologică a infecției, procentul confirmării fiind 47% în sepsisul sever și 57% în șocul septic. Studii din Franța și SUA au stabilit că în bacteriemii predomină microorganismele grampozitive (55% vs 45%), iar în sepsisul sever incidența grampozitivelor și a gramnegativelor este egală.

2. Indiferent de utilizarea de rutină a antimicoticelor în terapia infecțiilor, candidemia este frecventă, rata ei în spitalele europene fiind de 0,20–0,38 la 1000 de internări sau de 0,31–0,44 la 10 000 de pacient-zile, pe când în SUA este de 1,5 la 10 000 pacient-zile.

3. Actualmente, focarele principale primare ale infecțiilor septice sunt: infecțiile căilor respiratorii (40–44%), infecțiile genitourinare (9–18%) și intraabdominale (9–14%). Într-un studiu internațional recent, peste 80% din cazurile de sepsis au avut ca focar primar plămânii, abdomenul, tractul urinar, sângele.

4. Sepsisul grampozitiv este provocat de stafilococi (*Staph. aureus* și coaguloso-negativ) și streptococi (*Str. pyogenes*, *Str. viridans*, *Str. pneumoniae*), sursa fiind

infecțiile cutanate și ale țesuturilor moi, pulmonare, ale sângelui, cateterele intravasculare. Sepsisul grampozitiv este produs prin 2 mecanisme: producția de exotoxine cu acțiune de superantigeni și stimularea celulelor imune de către componentele peretelui celular al bacteriilor grampozitive (peptidoglican, lipoproteine, acid lipoteichoic etc.). *Staph. aureus* este una din cele mai frecvente cauze ale bacteriemii contemporane; 53% din bacteriemii stafilococice sunt de origine nosocomială, 47% sunt extraspitalicești. Incidența acestui tip de bacteriemie este de 1,18 la 1 000 de pacienți internați în spital. Frecvența endocarditei în acest tip de sepsis este de 8%–15%, mortalitatea generală – 34%.

5. Sepsisul gramnegativ este cel cu Enterobacteriaceae (*E coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*), izvorul fiind plămâni, abdomenul, tractul urinar; este indus de LPS din membrana externă a celulei bacteriene gramnegative.

6. Rezistența microbilor la antibiotice este o problemă actuală în infecțiile comunitare și cele intraspitalicești, 50%–60% din cele 2 mln. infecții nosocomiale anuale din SUA fiind provocate de bacterii multirezistente.

*Patogeneza. Rolul citokinelor în sepsisul chirurgical.* Actualmente patogeniza sepsisului este privită drept răspuns sistemic la prezența infecției generalizate, mediat prin citokinele derivate din macrofagi cu acțiune asupra receptorilor în organe și țesuturi. Sunt descrise următoarele stadii ale sepsisului:

Stadiul I – reacția locală în locul infecției. Răspunsul inițial la infecție este producerea unei stări proinflamatorii prin intermediul TNF $\alpha$ , IL-1, IL-6, eicosanoidelor (leucotrienele B<sub>4</sub>, C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, E<sub>4</sub>), tromboxanei A<sub>2</sub>, PG-E<sub>2</sub> și PG-I<sub>2</sub> și PAF. Reacția de compensare a stării proinflamatorii este declanșarea unui răspuns antiinflamator prin intermediul IL-4, IL-10, IL-11, IL-13, receptorilor TNF solubili, antagoniștilor receptorilor IL-1 etc. Nivelul local al citokinelor pro și antiinflamatorii este ridicat, dar compartimentalizat doar în locul inflamației. Pacienții cu infecții demonstrează răspunsuri hemodinamice, metabolice și imune conduse de mediatori endogeni. Cei mai cunoscuți mediatori umorali sunt catecolaminele și glucocorticoizii. Alte proteine produse de diverse celule imune în locul inflamației și în alte părți ale corpului (citokinele deja menționate, interferonii și factorii de stimulare a coloniilor) influențează metabolismul, funcția sistemului cardiovascular și a celui imun, prin potențarea eliberării în cascadă a altor citokine, care amplifică răspunsul la infecție.

Stadiul II – răspunsul sistemic inițial – dacă ictusul inflamator este sever, mediatorii proinflamatori și ulterior cei antiinflamatori apar în circulația sistemică în cazul când nivelul local atinge o cifră critică. Mediatorii proinflamatori recrutează neutrofilele, celulele-T și B, trombocitele și factorii de coagulare în locul infecției.

Stadiul III – inflamație sistemică masivă – apare la unii pacienți când se pierde controlul asupra răspunsului inflamator; în majoritatea cazurilor se produce febră, tahicardie, tahipnee, apare disfuncția endotelului vascular cu creșterea permeabilității microvasculare, transudația fluidelor în organe, sludge-ul trombocitelor, ischemia microvasculară, activarea sistemului de coagulare. Discordanța mecanismelor vasodilatatoare și vasoconstrictoare rezultă în vasodilatație, hipotensiune, șoc. Pentru bolnavii cu șoc este caracteristică supresia imună excesivă sub formă de paralizie a sistemului imunitar și o imunodeficiență pronunțată. În urma inflamației sistemice persistente la ei apare disfuncția de organe.

Părțile componente ale răspunsului septic sunt:

- metabolică,
- cardiovasculară,
- imunologică (citokinele).

Elementele metabolice ale răspunsului septic sunt grupate în 5 categorii mari: hipermetabolism, gluconeogeneză hepatică accelerată, ureeageneză hepatică accelerată, pierderi urinare mari de azot, insulinorezistență. Hipermetabolismul în sepsis a fost denumit „autocanibalism” septic.

Efectele sepsisului asupra sistemului cardiovascular și a hemodinamicii rezultă într-o performanță cardiacă de natura hiperdinamică:

- A. alterarea fluxului sangvin prin patul microcirculator;
- B. vasodilatația arterelor și venelor;
- C. vasoconstricția selectivă a vaselor pulmonare, renale și gastrointestinale;
- D. reducerea rezistenței vasculare periferice;
- E. micșorarea diferenței arterio-venoase în conținutul de oxigen;
- F. depresia miocardului prin factorul miocardiodepresiv.

Citokinele sunt mediatori primari sau secundari. Mediatorii primari sunt:

- factorul de necroză tumorală (FNT $\alpha$ ) – tumor necrosis factor (TNF $\alpha$ );
- interleukina-1 (IL-1);
- IL-6;
- IL-8;

Acești mediatori stimulează eliberarea de mediatori secundari, inclusiv prostaglandina E<sub>2</sub> (PG-E<sub>2</sub>), derivată din ciclul acidului arahidonic, tromboxana A<sub>2</sub>, și factorul de activare a trombocitelor (PAF- platelet activating factor), peptide vasoactive (bradikinină, angiotensină), peptidă intestinală vasoactivă, amine (histamină, serotonină) și derivate ale complementului. Eliberarea acestor citokine are ca scop combaterea organismelor patogene și cicatrizarea plăgii. În mod normal răspunsul citokinic este compartimentalizat și strict regulat, la scurt timp după inițiere având loc dispariția citokinelor produse. Uneori organismul nu poate menține homeostaza și astfel începe o reacție sistemică. Mediatorii influențează endotelul vascular, hemodinamica și procesul de coagulare a sângelui.

Cele mai studiate citokine sunt (tabelul 78): TNF $\alpha$ , IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10 și interferonul- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ).

Citokinele produc efecte locale prin interacțiuni celulare sau, dacă sunt produse în exces, pot pătrunde în circulația sangvină cu efecte sistemice prin intermediul mecanismelor endocrine.

Nivelul circulant al citokinelor: citokinele sunt detectate în sângele circulant frecvent; TNF și alte citokine au o viață scurtă în circulație datorită existenței mecanismelor puternice de „clearing” al citokinelor. TNF-ul este detectat în circulație în infecții bacteriene, malarie, sepsis, infecție meningococică; TNF este un marker sensibil, dar nespecific al infecției (se observă și în tumori, în rejecția alotransplantului, în insuficiența hepatică fulminantă. IL-1 este reținută intracelular și apare în circulație în sepsisul cu meningococi și purpură septică. IL-2 nu a fost încă depistată în circulație. IL-6 a fost detectată în circulație în infecții bacteriene acute și în meningococemii severe. IFN- $\gamma$  a fost detectat în sângele circulant în malarie și meningită.

Tabelul 78

**Citokinele și mecanismele de acțiune**

Mediator	Efecte principale demonstrate
TNF $\alpha$	Influențează neutrofili, monocitele, limfocitele, eozinofilele. Excită eliberarea neutrofilelor din măduva osoasă, inițiază procesul de marginalizare a neutrofilelor, pasajul transendotelial și activarea neutrofilelor. TNF activează monocitele împotriva virusilor și paraziților; sporește activitatea eozinofilelor împotriva paraziților, crește activitatea procoagulantă la suprafața celulei endoteliale și crește permeabilitatea vasculară; TNF este un factor de creștere cu capacitatea de a stimula angiogeneza microvasculară și proliferarea fibroblaștilor. TNF are profunde efecte metabolice, mobilizând substraturile nitrogenice și carbonatice din mușchii periferici și depozitele de lipide cu transportarea lor spre circulația splanhnică cu sinteza proteinelor hepatice. În miocite TNF crește influxul glucozei prin membrana celulară, depleția glicogenului din celule și efluxul celular de lactat. Secreția TNF poate reprezenta semnalul pentru inducția glicolizei anaerobe în țesuturile somatice; TNF eliberează aminoacizii din mușchii periferici, crește consumarea acestor substraturi proteice de către ficat cu sinteza hepatică a proteinelor de fază acută (proteina C-reactivă, haptoglobina, fibrinogenul și amiloidul seric A, $\alpha_1$ -antitripsina și $\alpha_2$ -antichimotripsina); TNF are și efecte puternice asupra metabolismului lipidic – induce pierderea trigliceridelor din adipocite, inhibă sinteza acizilor grași, crește lipoliza celulară, stimulează lipogeneza hepatică. Secreția acută exagerată de TNF poate fi responsabilă de colapsul cardiovascular, șocul septic, acidoza lactică întâlnite în infecțiile umane severe.
IL-1	Efectele acestei citokine sunt similare cu cele ale TNF în ceea ce privește <i>activitățile imunologice</i> (eliberarea rapidă a granulocitelor din măduva osoasă și promovarea migrării granulocitelor spre locul inflamației; IL-1 este un stimulent potent al proliferării T-celulelor). <i>Efectele asupra plăgii</i> : stimulează activitatea osteoclaștilor în oase, a colagenazelor și degradării proteoglicanului în țesutul conjunctiv; <i>efectele metabolice</i> : stimulează degradarea mușchilor periferici și este principalul inductor al sintezei proteinelor hepatice de fază acută și al febrei septice. Sinteza prelungită de IL-1 și TNF produce sindromul clinic de cășexie întâlnit în infecțiile severe cu evoluție îndelungată.
IL-2	Este predominant un imunostimulator – induce proliferarea celulelor-T și crește efectele citotoxice ale celulelor-T. Administrarea de IL-2 protejează șoarecii de o doză letală de E.coli introdusă intraperitoneal. Doze mari de IL-2 induc hipotensiune, febră, creșterea permeabilității vasculare.
IL-6	Are două acțiuni biologice demonstrate: a) imunostimulatorie – prin creșterea diferențierii limfocitelor, stimularea proliferării celulelor-B și a producției imunoglobulinelor de către aceste celule, activarea celulelor-T; b) creșterea producerii proteinelor de fază acută – proteina C-reactivă, amiloidul seric A, fibrinogenul, haptoglobulina, $\alpha_1$ -antitripsinei și $\alpha_2$ -antichimotripsinei. IL-6 este un pirogen endogen cu acțiune prin producerea prostaglandinelor.
IL-8	Este hemotactic pentru neutrofile și limfocite. Induce infiltrația țesuturilor. Inhibă adeziunea dintre leucocite și endotelu.
IL-10	Una din principalele citokine antiinflamatorii.
IFN- $\gamma$	Are acțiune protectivă împotriva virusilor, bacteriilor, fungilor și paraziților din sânge; crește activitatea de killer a monocitelor circulante și macrofagilor tisulari, inclusiv a celor alveolari, peritoneali și a celulelor hepatice Kupffer. Afară de acțiunea primară imunologică, IFN- $\gamma$ produce și febră, mialgii, hipertrigliceridemie și disfuncție hepatică.



*Antagoniștii naturali ai citokinelor.* Bacteriemia este un fenomen fiziologic frecvent, dar rareori produce consecințe patofiziologice grave, chiar și cu producerea citokinelor potențial toxice (TNF, IL-1, IFN- $\gamma$ ). Există mecanisme endogene, care protejează organismul de citokinemie:

- Glucocorticoizii este clar stabilit că inhibă producția citokinelor TNF și IL-6 în timpul endotoxemiei; producția naturală a corticosteroizilor este un mecanism protector împotriva excesului de TNF.
- Receptorii solubili TNF și proteinele ligande (binding proteins). Răspunsul celulelor la citokine are loc prin intermediul fixării lor pe receptorii specifici de pe suprafața celulei. Este stabilit faptul că porțiuni ale receptorilor celulari pentru unele citokine (TNF, IL-6, IFN- $\gamma$ ) sunt deversate în circulație și pot fi excretate prin urină. Acești receptori solubili circulanți sunt inhibitorii naturali ai activității citokinelor; ei acționează prin mecanismul competitiv de fixare a citokinelor cu receptorii de pe suprafața celulară. Receptorii solubili pentru TNF au fost izolați, clonați și produși prin tehnici recombinante.
- Antagoniștii receptorilor IL-1. După inducția endotoxinemiei în câteva minute crește nivelul circulant al proteinei cu masa moleculară de 22 kD – IL-1 – receptor antagonist (IL-1-RA). Această proteină antagonistă a IL-1, de asemenea, a fost izolată, clonată și produsă prin tehnici recombinante.

O descoperire foarte importantă a avut loc în mecanismele recunoașterii patogenilor de către celulele organismului și transmiterea intracelulară a semnalului. Receptorii tip „clopoței” (TLR-toll like receptors) sunt gardienii sistemului imunitar uman. Recunoașterea produselor bacteriene de către leucocitele fagocite și alte celule ale sistemului imunitar este baza moleculară a debutului sepsisului. TLR 4 este receptorul predominant pentru LPS, iar TLR 2 este implicat în recunoașterea bacteriilor grampozitive și a altor tipuri de bacterii.

**Răspunsul imun normal al organismului are caracter compensator** – starea inițială, proinflamatorie, este rapid contracarată prin producția substanțelor antiinflamatorii-IL-10, IL-11, receptorilor solubili pentru TNF (sTNFR), antagoniștilor receptorilor IL-1 (IL-1ra). Uneori acest răspuns este depășit cu deversarea sistemică a mediatorilor. Compensarea este asociată cu diminuarea multor funcții celulare ale macrofagelor, monocitelor, limfocitelor, neutrofilelor. Are loc dezactivarea monocitelor cu scăderea citotoxicității lor și a producerii de TNF, deplasarea patern-ului de sinteză citokinică de la Th-1 spre fenotipul dominant Th-2 cu reducerea producției de IFN $\gamma$  și IL-2, sporirea producției de IL-4, IL-1ra-conduce la o anergie, frecvent observată la pacienții cu sepsis sever. Bone R.C. descrie 5 stadii în generalizarea infecției:

1. Reacție locală în zona focarului infecțios primar.
2. Răspuns sistemic inițial.
3. Inflamație sistemică masivă.
4. Supresie imunologică excesivă.
5. Disonanță (debalansare) imunologică.

În sepsis sunt descrise câteva sindroame patogenetice:

- SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) – sindromul răspunsului inflamator sistemic)
- CARS (Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome) – sindromul răspunsului antiinflamator compensator (SRAC)

- MARS (Mixed Antagonistic Response Syndrome) – sindromul răspunsului antagonist mixt.

„**Imunoparalizia sistemică**” din sepsis definește incapacitatea globală a organismului de a produce orice tip de răspuns imun și este caracterizată de: dereglarea funcțiilor neutrofilelor (hemotaxismul, fagocitoza, activitatea bactericidă); inducerea apoptozei în limfocite și în celulele dendritice; hiporeactivitatea limfocitelor – nu proliferază și nu secretă citokine în răspuns la antigeni; nivelul scăzut al citokinelor Th1 (IFNgama) și nivelul crescut al citokinelor Th2 (IL-4); eliberarea masivă de mediatori antiinflamatori – cortizol, adrenalină, noradrenalină, IL-10, TGFbeta, sTNFR, IL-1ra; creșterea producției de celule T reglatorii (CD46 și CD 256), care produc IL-10 și TGFgama (induc anergie în limfocite); deactivarea monocitelor, cu inabilitatea de recunoaștere a antigenului, de a produce citokine și de a exprima pe suprafață antigenul leucocitar uman HLA-DR. Imunoparalizia nu poate fi depistată în baza semnelor clinice, dar diagnosticul ei este bazat pe determinarea nivelului IL-10 și pe determinarea expresiei antigenului leucocitar tip DR de către monocitele sângelui circulant al pacientului. Valorile inițiale ale IL-10 înalte în sepsis sunt invers corelate cu expresia HLA-DR, sugerând că nivelul IL-10 în debutul sepsisului poate prezice severitatea imunoparaliziei.

*Anatomia patologică a sepsisului.* Conform părerii morfologilor, sepsisul este lipsit de schimbări histologice specifice. Spre deosebire însă de alte infecții, sepsisul are caracteristici bacteriologice, epidemiologice, clinice și morfologice. Diagnosticul morfologic al septicemiei este ușor. Problema impune diagnosticul morfologic incert al septicemiei și șocului septic. Principalele schimbări patomorfologice din sepsis sunt cele distrofice și degenerative în organele interne.

Dacă în timpul celui de-al Doilea Război Mondial, conform datelor autopsiei, prevala septicemia, în 1975 în 81,5% din autopsii în sepsis se depista septicemie – tratamentul intensiv prelungește evoluția bolii și permite formarea focarelor metastazice.

Există diferențe între ceea ce vede patomorfologul și clinicianul în sepsis. Conform datelor autopsiilor, porțile de intrare în sepsisul letal sunt repartizate în felul următor: 42,9% – sepsis cardiac, endocardită; 31% – sepsis abdominal, peritonită; 14,3% – sepsis după politraumatisme; 11,8% – sepsis în stări imunodeficitare. Conform părerii morfologilor sepsisul este un proces trifazic: prima fază – proces în porțile de intrare; faza a doua – afectarea sistemului limfatic și a endoteliului vascular (septicemie), faza a treia – septicemie, metastaze în organele interne, șoc septic (Muller K.M.).

Urmărind calea de infectare în organism, morfologii au descris următoarele schimbări în țesuturi și organe, caracteristice sepsisului chirurgical.

În sepsisul chirurgical totdeauna se depistează focarul primar septic – un proces purulent, cu microorganisme în puroi, cu flebite și tromboflebite în pereți. Plaga are „amprentă” florei etiologice: în septicemiile grampozitive (stafilococice) în focarul primar depistăm tabloul inflamației purulente; în septicemiile gramnegative – inflamație necrotică; în sepsisul anaerob – celule, fasciite, miozite.

Pe piele în 14% din cazuri depistăm peteșii sau hemoragii punctiforme; în unele cazuri – necroliza epidermală toxică Lyell; în sepsisul piocianic – *ecthyma gangrenosum*. Depistăm hiperplazia nodulilor limfatici, histiocitoza reactivă, micronecroze. În suprarenale se depistează focare de citoliză, stază capilară. În organele parenchimatose depistăm distrofie proteică și lipidică, rareori focare de necroză; în miocard, ficat, rinichi – focare

de infiltrație celulară. Splina „septică” – o caracteristică tipică sepsisului – splina e mărită, moale, histologic în țesutul splenic depistăm leucocite segmentate în stare de descompunere, proliferarea celulelor plasmatică și reticulare, infarcte splenice, abcese.

Din focarele purulente din organele interne și din sânge în sepsis se depistează microorganismele patogene, care „ante mortem” erau depistate în focarele primare, secundare, în sânge. Focarele metastazice au o „vârsta” variată și mărime de la 0,5 cm până la 5–6 cm. Pentru stafilococi sunt caracteristice focarele metastazice purulente mari, pentru flora gramnegativă – focarele necrotice mici, uneori microscopice – 0,1 cm în diametru, sunt frecvente hemoragiile perifocale. Sub microscop aceste focare reprezintă abcese perivasculare, asimetrice, în jurul vaselor mici, care conțin un embol septic cu microbi în el.

Infarctele septice în plămâni, rinichi, splină, ficat sunt cauzate de emboli septici sau de tromboze arteriale; țesutul necrotic conține frecvent coci.

Endocarditele bacteriene sunt depistate pe toate valvele, reprezentând zone de necroză ulcerosă cu trombi, care conțin colonii microbiene sau fungice.

Semnele morfologice ale șocului septic sunt cele ale fenomenului de coagulare intravasculară diseminată – formarea de cheaguri de fibrină în capilare, capilarostaza, sludge-ul eritrocitar, hemoragiile și necrozele tisulare (plămâni, miocard, hepar, ren, lien). Se observă dilatarea paralică a venulelor și capilarelor, edemele perivasculare, „umflarea” endoteliului capilarelor, venulelor, arteriolelor.

#### *Clasificările sepsisului chirurgical. Sindromul de răspuns inflamator sistemic*

Concepția sepsisului a fost creată și dezvoltată de colectivul secției de plăgi și infecție a plăgii din Institutul de Chirurgie „A.V. Vișnevski” și este expusă în monografia „Раны и раневая инфекция”, ediția a 2-a, 1990. Conform acestei concepții, fazele sepsisului sunt prezentate în figura 517. Ele sunt reversibile; prima fază este numită infecție purulentă locală, ultimele – infecție purulentă generalizată.

Conform datelor autorilor, din 5383 de pacienți, la 4913 a fost constatată infecție purulentă locală; febra rezorbtivă purulentă a fost depistată la 182, iar la 288 s-au stabilit cele 3 faze ale sepsisului (la 25 din 288 = 9,1% – faza inițială a sepsisului; la 151 din 288 = 52,4% – septicemia; la 112 din 288 = 38,5% – septicopiemia). După tipul evoluției clinice sepsisul este divizat în: fulminant – 1,3% (zile), acut – 68% (1–2 luni), subacut – 29,7% (2–6 luni) și cronic – 0%. După etiologia microbiană autorii deosebesc sepsis grampozitiv și gramnegativ sau stafilococic, streptococic, E. coli, proteic, pseudomonadic etc. După localizarea focarului primar au-



Fig. 517. Fazele sepsisului

torii descriu sepsisul chirurgical și de alte localizări (odontogen, otogen, obstetrical, urologic etc.).

După gravitate tabloul clinic poate fi de gravitate medie, grav și foarte grav. După focarul primar se evidențiază următoarele grupe: afecțiuni chirurgicale purulente acute (62,5% din cazuri), plăgi purulente posttraumatice și postoperatorii (26,5%), factori nosocomiali – 10,3%, afecțiuni chirurgicale purulente cronice – 0,7%. Apariția focarelor purulente secundare este o manifestare a septicemiei cauzată de embolii septice din focarul primar (teoria Cruvelie). În aceste focare are loc dezvoltarea și înmulțirea microbilor, care pot ajunge la  $10^6$ - $10^8$ /1g de țesut, depășind cu mult nivelul critic de  $10^5$ /1g de țesut.

În ultimii 20 de ani au avut loc schimbări în noțiunea de infecție generalizată, schimbări care au avut ca scop standardizarea definițiilor, aplicabile în clinică și în cercetările științifice, sumarea și integrarea studiilor intense din ultimii ani într-o concepție nouă a sepsisului. În august 1991 la Conferința de Consensus a Colegiului american al pulmonologilor (ACCP) și a Societății SCCM, sub conducerea prof. Bone R., au fost adoptate următoarele definiții:

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

*Bacteriemie* – prezența bacteriilor viabile în sânge.

*Sindromul de Răspuns Inflamator Sistemic (SRIS)* – la o varietate de insulturi clinice apare un răspuns sistemic inflamator identic, manifest prin 2 sau mai multe din următoarele:

- temperatura > 38°C sau < 36°C;
- frecvența contracțiilor cardiace > 90/min.;
- frecvența respirației > 20/min. sau  $p_a\text{CO}_2$  < 32 (<413 kPa);
- leucocitoza > 12 000/mm<sup>3</sup>, < 4 000/mm<sup>3</sup> sau > 10% forme imature.

*Sepsis* – răspunsul sistemic la infecție, ca răspuns la prezența unui focar inflamator apare SRIS cu aceiași 4 componente (t°, FCC, FR și leucocitoza).

*Sepsis sever* – sepsis asociat cu disfuncție de organe, hipoperfuzie sau hipotensiune. Hipoperfuzia și abnormalitățile de perfuzie pot include, dar nu sunt limitate doar la acidoză lactică, oligurie sau alterație acută în statusul mintal. Hipotensiunea este definită ca o reducere a TA cu peste 40 mmHg de la valorile normale ale pacientului sau la o presiune sistolică < 90 mmHg.

*Șoc septic* – sepsis cu hipotensiune persistentă, deși se face resuscitare adecvată cu fluide, împreună cu prezența anomaliiilor de perfuzie, care pot include, dar nu sunt limitate la acidoză lactică, oligurie, alterație acută a statusului mintal. Pacienții, care primesc agenți inotropi sau vasopresori, pot să nu fie hipotensivi în timpul când abnormalitățile de perfuzie sunt apreciate.

*Sindromul de disfuncție poliorganică* – prezența alterării funcției organelor la un pacient acut în așa măsură, că homeostaza nu poate fi menținută fără intervenții.

Studiile clinico-epidemiologice denotă că procesul septic este un continuum (fig. 518):

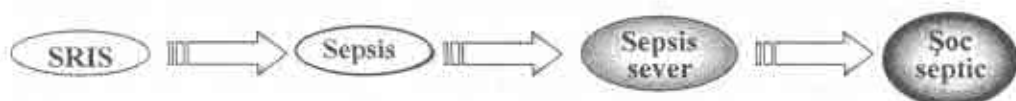


Fig. 518. Continuumul procesului septic.

Acesta este algoritmul răspunsului inflamator al organismului la o infecție (fig. 519). Sepsisul sever și șocul septic provoacă Sindromul de Disfuncție Poliorganică (SDPO-MODS – multiple organ dysfunction syndrome).

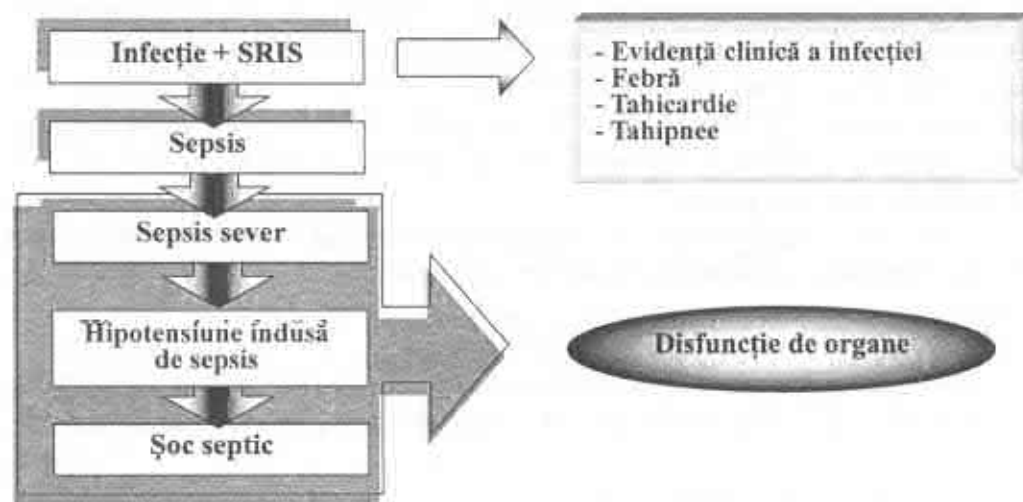


Fig. 519. Algoritmul răspunsului inflamator al organismului la o infecție.

*Sindromul de Răspuns Inflamator de Sistem în sepsis.* Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SRIS) este conceptul unificat al inflamației sistemice. Apariția SRIS trebuie să alerteze chirurgia către pacientul cu focar infecțios-purulent, care de acum necesită atenție maximă. Noțiunea de SRIS nu este un diagnostic, ci un indicator prognostic; prezența sau apariția lui trebuie explicată adecvat printr-un diagnostic nosologic.

Nu la toți pacienții septici, internați în secțiile de terapie intensivă, depistăm în sânge bacterii vii, endotoxine sau mediatori inflamatorii; cei la care se depistează acești factori în sânge au letalitate cu mult mai înaltă.

O parte componentă a răspunsului inflamator sistemic este răspunsul de fază acută. Bacteriile în focarul inflamator activează complementul și induc producția de către macrofagi, monocite, mastocite, celulele endoteliale și trombocite a diversilor mediatori secretați în cantități mari, care apar în circulație în primele ore cu efecte locale și la distanță. Celulele stromale din focarul inflamator produc al doilea val de mediatori, care măresc semnalul proinflamator. IL-6 apare în circulație cu efecte sistemice. Citokinele de alarmă

produc febră și stimulează producția de hormoni de stres de către hipofiză și producția de către ficat a proteinelor de fază acută (IL-6 fiind semnalul principal pentru răspunsul hepatic de fază acută). În locul infecției mediatorii produc durere, vasodilatație, edem și cresc permeabilitatea vasculară, atrăgând granulocitele către focarul inflamator. Semnele locale de inflamație (rubor, tumor, calor, dolor) sunt ușor recunoscute. În experiențele clasice ale lui Miles A.A. et al., 1957, s-a arătat că mecanismele inițiale de inflamație sunt active doar primele 4 ore, după care dispar; dezvoltarea completă a semnelor inflamației are loc în 24–48 de ore.

Este important de înțeles că starea proinflamatorie a răspunsului de fază acută inițiază, de asemenea, și o activitate antiinflamatorie dirijată de IL-4 și IL-10 (care stopează producția de TNF, IL-1, IL-6, IL-8), și de antagoniștii pentru receptorii TNF și IL-1, care „leagă” citokinele circulante și/sau blochează receptorii pe celulele-țintă. În faza acută, de asemenea, se produce și cortizonul. Prin acțiunea combinată a acestor mecanisme răspunsul de fază acută este atenuat și mecanismele homeostatice sunt readuse la normal; dacă această compensație a avut loc (cum e cazul evoluției necomplicate după intervențiile chirurgicale), febra se rezolvă în 2–3 zile și plaga evoluează necomplicat. Factori constituționali, genetic determinați sau căpătați, pot cauza reacții neadecvate cu o cascadă inflamatorie nestăvilită:

1. Virulența mare a bacteriilor din focarul primar, cu invazie rapidă, multiplicare în focarul primar și depășirea nivelului critic pentru declanșarea sepsisului – numărul de bacterii într-un gram de țesut peste  $10^5$ .
2. Invazia pereților vasculari în focarul primar cu dezvoltarea flebitelor, periflebitelor, panflebitelor.
3. Pacienți imunocompromiși.
4. Suprafața mare a focarului inflamator, formarea de compartimente izolate sau inflamații profunde (spre exemplu, retroperitoneal) greu accesibile diagnosticului și drenării.

Criteriile SRIS servesc pentru definirea pacienților cu sepsis, care, pe lângă focarul purulent, mai prezintă 2 sau mai multe semne ale SRIS. Categorizarea ulterioară decurge în felul următor: grupa pacienților cu 2 criterii SRIS; a celor cu 3 criterii; a celor cu 4 criterii SRIS.

În 2001, în Washington, SUA a avut loc Conferința Internațională consacrată reevaluării sepsisului. Conferința a elaborat o listă largită a semnelor posibile ale inflamației sistemice în răspuns la infecție, care include parametri generali, inflamatori, hemodinamici, ale disfuncției de organe și perfuziei tisulare.

Conferința de Consens, 2001 a stadializat sepsisul prin sistemul **PIRO**, care stratifică pacienții cu sepsis în dependență de:

*Predisposing conditions* – riscuri;

*Insult* – natura și gradul infecției;

*Response* – tipul și magnitudinea răspunsului organismului la infecție;

*Organ Dysfunction* – gradul disfuncției de organe, asociate și concomitente sepsisului (tabelul 79).

Tabelul 79

**Sistemul PIRO de stadializare a sepsisului**

Domeniu	Prezent	Viitor
Predispoziția	Stări premorbide, vârsta, genul	polimorfismul genetic, CD14, TLR, TNF, IL-1
Înșult/infecția	Culturi bacteriene, sensibilitate Controlul sursei de infecție	nivel de endotoxine, ADN bacterian, transcripția genelor
Răspuns	SRIS, sepsis, șoc, PCR	PCT, IL-8, HLA-DR, TNF, PAF
Disfuncția de organe	MODS, SOFA	măsura dinamică a răspunsului celular – apoptoza, hipoxia citopatică, stresul oxidativ celular

Utilizarea PIRO are potențialul discriminării morbidității cauzate de infecție de cea cauzată de răspunsul organismului la infecție. Acest concept, ca bază pentru studiile ulterioare ale sepsisului, este încă rudimentar, iar aplicarea lui în clinică necesită investigații ulterioare.

Deși este dificil de a efectua studii clinice cu grupe omogene de pacienți cu sepsis „identice”, este incorect de a studia împreună toți pacienții care au semnele sepsisului. Studiile clinice trebuie axate pe pacienții cu sepsis sever, cu infecție documentată, cu excluderea din studii a pacienților negravi, cu severitate minimă (ei vor supraviețui, indiferent de tratamentul intensiv), cât și a celor în fazele terminale (ei vor deceda, indiferent de tratamentul intensiv).

Actualmente, în practica internațională, s-a cristalizat tendința abordului complex al problemei sepsisului, această complicație infecțioasă fiind declarată inamic public, care, după numărul vieților curmate, concurează cu afecțiunile cardiovasculare și cu cancerul. În anii 2000, printr-un efort comun administrativ și academic, au apărut o organizație internațională – International Sepsis Forum (ISF), și Campania de Supraviețuire a Sepsisului SSC (Surviving Sepsis Campaign), a căror misiune este ameliorarea managementului sepsisului sever/șocului septic prin evaluarea, studiul, dezvoltarea metodelor noi de tratament sub forma unor protocoale acceptate de toți. La Congresul XV anual al intensivștilor europeni, care a avut loc la Barcelona (3 octombrie, 2002), s-au cerut acțiuni comune împotriva sepsisului, fiind declarate următoarele cifre: în fiecare zi pe glob de sepsis mor 1 400 de pacienți, 30% din pacienți decedază în timp de o lună după stabilirea diagnosticului de sepsis, numărul morților prin sepsis e mai mare decât cel al decedaților de cancer de sân sau colon.

**Manifestări clinice.** În tabloul clinic sunt prezentate următoarele simptome de septemie (Siegenthaler W. et al., 1972):

- stare febrilă,
- tahicardie,
- hiperventilație,
- slăbiciuni,
- grețuri,
- vărsături,

- diaree,
- splenomegalie,
- icter,
- dereglarea conștiinței,
- anemie hipocromă,
- accelerarea VSH,
- creșterea  $\gamma$ -globulinelor,
- leucocitoză cu deviere spre stânga,
- dereglări electrolitice,
- hiperlipemie,
- șoc.

Sunt descrise simptome tipice și mai puțin tipice ale sepsisului chirurgical (tabelul 80):

Tabelul 80

### Semnele tipice și mai puțin tipice ale sepsisului

Tipice	Mai puțin tipice
Focar purulent primar	Schimbări în hemogramă
Intoxicație	Dispnee cu FR > 26/min.
Hemoculturi pozitive repetate	Miocardită toxică
Febră peste 38°C	Hepatită toxică
Tahicardie	Nefrită toxică
Focare septice secundare	Frisoane
	Edeme periferice
	Schimbări cutanate

Frecvența focarelor metastazice în organe și țesuturi este următoarea (tabelul 81):

Tabelul 81

### Frecvența focarelor metastazice

Tesuturi moi	55,3%
Plămâni	41,9%
Cord	17,8%
Creier și meninge	6,2%
Oase și articulații	9,8%
Rinichi	10,7%
Ficat	0,9%
Lien	0,9%
Altele	1,6%

Pentru **aprecierea gravității stării pacientului** cu sepsis sever este evaluat și confirmat scorul APACHE-II (Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation, Knaus W.A. et al., 1985).

Scorul APACHE este măsura dereglării parametrilor fiziologici, stării sănătății în general (boli asociate) și a vârstei pacientului, măsură ce s-a dovedit a fi corelativă cu sfârșitul (outcome) în populația de pacienți tratați în secțiile de terapie intensivă. Scorul APACHE original conține 33 de variabile fiziologice măsurate în primele 24 de ore după internare



în secția de terapie intensivă. Ulterior s-a dezvoltat scorul APACHE-II, care conține 12 parametri fiziologici (scorul A) + plus puncte pentru vârstă (scorul B) + plus puncte pentru patologia asociată (scorul C).

Scorul APACHE-II = sumă A+B+C

Variabile fiziologice ale APACHE-II:

1. Temperatura rectală (°C)
2. Tensiunea arterială medie (mm Hg)
3. Frecvența contracțiilor ventriculare
4. Frecvența respirației
5. Oxigenarea –  $p_aO_2$  sau  $(A-a)O_2$
6. pH arterial
7. Sodiul seric (mmol/l)
8. Potasiul seric (mmol/l)
9. Creatinina serică (mg/100ml)
10. Hematocritul
11. Leucocitoza ( $mm^3$ )
12. Scorul comei Glasgow (15 – valoarea actuală a scorului comei Glasgow)

**Complicații. Șocul septic și disfuncția de organe.** Șocul septic tradițional este privit ca o hipotensiune clinică secundară sepsisului sever și necontrolat. Conceptul șocului septic este dinamic și suferă schimbări rapide. Șocul septic apare la nivelul celular cu mult înainte de momentul identificării clinice a hipotensiunii arteriale, hipotensiune ce apare după ore sau zile de existență a stării de șoc în microcirculație (Siegel J.H. et al., 1979). Autorii descriu evoluția naturală a stării septică la om. Printre numeroasele criterii fiziologice și biochimice la pacienții în stare critică ei evidențiază 4 stadii ale răspunsului septic (tabelul 82).

Tabelul 82

**Stadiile răspunsului septic** (Siegel J.H. et al., 1979)

Stadiul	Debitul cardiac	Rezistența vasculară periferică	Presiunea arterială	Lactatul din ser
A	Puțin ↑	Puțin ↑	N	N
B	Mărit considerabil	Redusă considerabil	N	↑
C	N sau puțin ↑	Redusă considerabil	Șoc	Mărit considerabil
D	Redus	↑	Șoc	Mărit considerabil

(N – normal)

Dacă stadiul A reprezintă tabloul clasic al răspunsului de stres, stadiul B este un răspuns de stres exagerat, stadiile C și D sunt stări de șoc septic. În stadiul C pacientul nu mai poate genera un debit cardiac suficient pentru satisfacerea necesităților mărite legate cu scăderea profundă a rezistenței vasculare periferice: hipotensiunea clinică este cauzată de lipsa rezistenței periferice. În stadiul C se observă șocul fierbinte (hot, warm shock) în care pacienții sunt calzi, fierbinți la atingere și roșii la exterior. În ser se acumulează acid lactic. Stadiul C este stadiul de șoc septic clasic. În stadiul D are loc evoluția spre reducerea debitului cardiac cu vasoconstricție periferică și dezvoltarea unei insuficiențe cardiace congestive. Pacientul este descris în stare de șoc rece (cold shock) – la atingere este rece cu pete marmorate. Stadiul D este un fenomen preterminal.

Evoluția șocului septic se divide în 2 faze: hiperdinamică și hipodinamică, fiecare fază având caracteristice hemodinamice și clinice distincte.

Șocul septic hiperdinamic se dezvoltă ca fază precoce în procesul patofiziologic (stadiul C) și este marcat prin: debit cardiac înalt, rezistență vasculară sistemică joasă și fracție de ejeecție joasă. În acest stadiu, indiferent de debitul cardiac înalt, RVS și FE sunt atât de joase, încât pacientul este hipotensiv. În trecut faza hiperdinamică a șocului septic era denumită „șoc fierbinte” din cauza dilatării vaselor periferice, pielii calde, roșii. În acest stadiu al șocului septic pacientul prezintă febră, hipotensiune, presiune diastolică joasă cu rezultat, o presiune medie arterială joasă. În timpul acestei faze, care durează 6-72 de ore, pacientul este fierbinte, „arde”, cu piele uscată, roșie; începutul acestei faze e marcat de o febră abruptă peste 38°C, frisoane, prostrație; indiferent de cele sus-numite, picioarele pacientului sunt reci și pătate; hipotensiunea e cu 25% mai jos de normă și este acompaniată de tahicardie și puls săritor. Reducerea volumului circulant adesea produce senzația de sete, pot apărea și grețuri, vomă, diaree. În vasele cutanate apar microtrombi cu desenul pătat și peteșii. Dereglarea fluxului sangvin către creier produce cefalee, letargie, dezorientare, neliniște, confuzie, poate apărea oligurie; tahicardia este semnul cardinal și uneori unicul semn al șocului și însemnătatea lui ca un indicator precoce al șocului septic nu trebuie trecută cu vederea.

Șocul hipodinamic (stadiul D) apare tardiv și este faza preterminală a șocului: debitul cardiac este încă înalt, dar fracția de ejeecție continuă să fie joasă și este însoțită de o vasoconstricție extremă, cu o rezistență vasculară sistemică foarte înaltă. În trecut această fază era denumită „șoc rece” din cauza pielii reci, lipicioase; pulsul este filiform, slab, pacientul este progresiv dispneic și anuric. Hipoperfuzia SNC cauzează iritație, confuzie crescândă și inconștiență. Hipotermia în acest stadiu este un semn de moarte iminentă. Este important că faza șocului hiperdinamic apare la pacientul normovolem; la cei deshidratați șocul septic se manifestă primar în faza hipodinamică.

75% din cazurile de șoc septic sunt cauzate de bacterii gramnegative, iar 25% - de bacterii grampozitive; 20-30% din cazurile de șoc septic sunt cauzate de infecții mixte, polimicrobiene (tabelul 83).

Tabelul 83

#### Microorganismele care cauzează șocul septic

Microorganismul	% din cazuri totale
<b>Gramnegative</b>	
E.coli	40
Klebsiella- Enterobacter-Serratia	20
Pseudomonas aeruginosa	20
Proteus	10
Bacteroides	10
<b>Grampozitive</b>	
Staph. Aureus	40
Staph.epidermidis	40
Streptococcus	20

Patofiziologia șocului este diferită pentru bacteriile grampozitive și cele gramnegative. Șocul grampozitiv se dezvoltă, de obicei, după o infecție fulminantă cauzată

de stafilococ, pneumococ sau clostridii, bacteroides. Bacteriile grampozitive secretă exotoxine și enzime cu inițierea unui răspuns imun, a pierderilor de fluide și efecte hematologice, cum ar fi hemoliza eritrocitelor, distrucția leucocitelor și agregarea trombocitelor, creșterea permeabilității membranelor celulare cu pierderile în interstițiu a fluidelor și proteinelor. Bacteriile gramnegative, din contra, nu inițiază șocul septic prin secreția activă de toxine; peretele celular al bacteriilor gramnegative conține lipopolizaharidă sau endotoxină cu o lipoproteina internă denumită Lipida A, care este componenta toxică a endotoxinei. Când celulele imune sau antibioticele atacă și distrug bacteria gramnegativă, lipopolizaharida este diversată în circulația sangvină, inițiind răspunsul imun, vasodilatație și reducerea rezistenței vasculare periferice, depresiunea și dilatarea miocardului, creșterea permeabilității membranei capilare și pierderea de lichide și proteine prin ea, dereglarea funcției pulmonare prin microembolii, disfuncția endotelului capilar și dereglarea coagulării și fibrinolizei. Răspunsul imunologic în șocul grampozitiv este mai puțin intens ca în șocul gramnegativ. Deși între șocul grampozitiv și cel gramnegativ, există diferențe patofiziologice în esență, în șocul septic se produce o situație, în care circulația nu poate satisface cerințele metabolice tisulare, apare disfuncția microcirculației și anoxia celulară.

Între șocul produs de bacteriile grampozitive și cele gramnegative există și diferențe clinice (tabelul 84).

Tabelul 84

#### Diferențele manifestărilor clinice în șocul produs de bacterii grampozitive și cele gramnegative

Șocul gramnegativ	Șocul grampozitiv
Scădere pronunțată a TA	Scădere moderată a TA (sau ↑, apoi ↓)
Debit cardiac scăzut	Debit cardiac nemodificat (frecvent)
PVC scăzută	PVC normală
Debit urinar scăzut considerabil și frecvent	Debit urinar moderat scăzut și inconstant
Microcirculație în vasoconstricție	Vasodilatație microcirculatorie
Scăderea pronunțată a temperaturii cutanate	Scăderea moderată a temperaturii cutanate

Șocul septic cauzează complicații legate de majoritatea organelor. În plămâni rezultă hipertensiune pulmonară, alcaloză respiratorie, hipoxemie, sindrom de detresă respiratorie a adultului (SDRA) și insuficiență pulmonară. Mai apar tablourile de insuficiență cardiacă congestivă, insuficiență renală, coagulopatie și CID, acidoză metabolică și malnutriție. Cele mai frecvente cauze de sfârșit letal prin șoc septic sunt: hipotensiunea refractară tratamentului (10%), reducerea intratabilă a rezistenței vasculare sistemice (40%) și insuficiența multiplă de organe (50%).

Sindromul de insuficiență multiplă de organe (SIMO), astfel numit de D. Fry în 1980, este definit ca o insuficiență progresivă a 2 sau mai multe organe în urma răspunsului inflamator-sistemic exagerat al organismului. Cea mai frecventă cauză a acestui sindrom este sepsisul, în particular cel chirurgical. În dependență de factorii variabili letalitatea constituie 30–100%. „Triada mortală”, care provoacă SIMO, este șocul hipovolemic, infecția și insuficiența renală. Succesivitatea dezvoltării insuficienței de organe variază între grupele diverse de pacienți, dar în general este următoarea: pulmonar → hepatic → hematologic → renal → tractul gastrointestinal.

Dereglările metabolice din SIMO sunt o formă exagerată a celor din șocul septic cu insuficiența progresivă a mecanismelor compensatorii; aceste dereglări decurg în 2 faze: faza inițială, în care prevalează simptomele șocului și în care substanțele vasoactive produc simptomele deplasării intravasculare de volum și vasodilatație; în această fază, nepronunțată clinic, procesul are loc la nivelul subclinic, celular; în faza a 2-a – de răspuns hipermetabolic, apare hiperglicemia, hiperpotasemia, febra. Vârful („peak”) e la 48–72 de ore și durează 7–10 zile. Hipermetabolismul continuă până la însănătoșire sau până la insuficiența de organe. În sepsisul cu SIMO se dezvoltă insuficiența hepatică fără boala hepatică, insuficiența măduvei osoase fără supresia latrogenă a ei etc. *Insuficiența hepatică* din SIMO este marcată de icter, hiperbilirubinemie, creșterea ASAT și a fosfatazei alcaline; *hematologic* avem leucopenie ( $< 1\,000/\text{mm}^3$ ), trombocitopenie ( $< 20\,000/\text{mm}^3$ ), hematocritul  $< 20\%$  și creșterea raportului TP/TTP; *insuficiența tractului gastrointestinal* se manifestă prin ulceratii gastrointestinale hemoragice, diaree, ileus, perforații; *insuficiența SNC* – scorul comei Glasgow mai mic ca 6, dereglări de temperatură (hipo-, hipertermii), depresie respiratorie; *pulmonar* – creșterea frecvenței respiratorii peste 40/min., hipoxemie, hipercapnie, dispnee, abnormalități radiologice pulmonare; *renal* – oligurie  $< 0,5\text{ cm}^3/\text{kg/oră}$ , uree peste 100 mg/dl, creatinină serică peste 3,5 mg/dl; *cardiovascular* – frecvența contracțiilor cordului  $< 50/\text{min.}$ , tensiunea arterială medie  $< 50\text{ mm Hg}$ , presiunea sistolică arterială  $< 60\text{ mm Hg}$ , tahicardie ventriculară, fibrilație, enzime cardiace crescute.

Gradarea disfuncției poliorganice se face după *scorul MODS*, Marshall I.C. et al., 1995, în care se apreciază disfuncția a 6 sisteme de organe în felul cum urmează: **respirator** – după valoarea  $pO_2/FiO_2$ ; **renal** – după creatinina serică (mmol/l); **hepatic** – după bilirubina serică (mmol/l); **cardiovascular** – după raportul Puls x PVC/presiunea arterială medie; **hematologic** – după numărul trombocitelor și **neurologic** – după scorul comei Glasgow. Disfuncția fiecărui sistem este apreciată de la 0 la 4.

Sindromul de detresă respiratorie a adultului în sepsis apare precoce, are o durată medie de 9 zile. Șocul și oliguria încep precoce, dar sunt de scurtă durată (în medie 2 zile), apoi starea se îmbunătățește sau se termină letal. Dereglarea sistemului nervos central apare mai târziu, după câteva zile și are o durată de 6–7 zile. Riscul letalității crește cu 15–20% cu fiecare organ adițional, care cedează. În timpul sepsisului sever în mediu cedează două organe cu letalitatea de 30–40%. Disfuncția pulmonară apare precoce și este persistentă; șocul apare precoce și este fatal sau se rezolvă rapid; dereglarea funcției hepatice, a SNC și a coagulării apar peste câteva ore sau zile după dezvoltarea sepsisului sever, dar persistă mai îndelungat. La cei care supraviețuiesc sepsisul sever majoritatea disfuncțiilor de organe se rezolvă timp de o lună.

*Diagnostic și diagnostic diferențial.* În mod clasic, diagnosticul de sepsis se va stabili la prezența următoarelor elemente:

- existența unei porți de intrare;
- existența unui focar infecțios primar;
- prezența prelungită și repetată a germenilor în sânge;
- prezența simptomelor generale severe de natură toxică;
- constituirea de metastaze septice.

Diagnosticul diferențial al sepsisului trebuie de efectuat cu:

1. febra resorbtiv-purulentă;

2. boli infecțioase – tîfos, bruceleză, malarie;
3. tuberculoză – pulmonară, a nodurilor limfatici, a vertebrelor cu flegmon „rece”;
4. colagenoze;
5. afecțiuni hematologice (leucoze acute, limfoame maligne, limfogranulomatoză);
6. patomimia (sîndromul Munhausen).

Analiza atentă și minuțioasă a anamnezei, evoluției bolii, simptomelor clinice, datelor bacteriologice repetate, investigațiilor radiologice, serologice, histologice permite în majoritatea cazurilor diagnosticul diferențial. Pentru sepsisul chirurgical sunt caracteristice și absolut necesare: prezența focarului septic primar cu bacterii patogene în puroi și a schimbărilor histologice caracteristice în perete, a semnelor clinice de frison, febră septică etc. a hemoculturilor repetate cu microbi patogeni; depistarea focarelor metastazice.

Patomimia a fost descrisă în 1846 de Gorceacov I.A. și este frecvent întâlnită în practica dermatologică, în boli interne și chirurgicale – pacienții cu dereglări psihice (psiho-patii, rareori schizofrenie), aparent normali, își provoacă periodic abcese, flegmoane prin injectarea de soluții infectate cu o „trusă” special amenajată de ei înșiși. Aceste focare sunt multiple, grupate în zone accesibile mâinilor pacienților. Se remarcă starea lor satisfăcătoare, lipsa semnelor de sepsis și intoxicație, lipsa focarelor pe spate și în alte locuri inaccesibile mâinilor.

*Aspecte terapeutice.* Momentul principal în tratamentul sepsisului chirurgical este asanarea focarului purulent primar și a focarelor secundare. Patogenetic argumentată este tactica care constă în următoarele:

1. Toate focarele purulente sunt excizate simultan sub anestezie generală.
2. Un moment esențial este drenajul aspirativ cu lavaj continuu al plăgii după excizie timp de 7–10 zile în funcție de evoluția plăgii. Pentru lavaj sunt folosite soluții antiseptice.
3. Prelucrarea chirurgicală a plăgii se termină în 3 variante:
  - a) sutură primară;
  - b) meșare cu alifii antiseptice;
  - c) tratamentul plăgii în mediul abacterian controlat în izolator.

Scopul tratamentului local este închiderea cât mai repede posibilă a plăgii purulente asanate. După datele clinicii această tactică este accesibilă pentru 72,9% din pacienții cu sepsis chirurgical și conduce la o letalitate de 7,1%.

Tratamentul intensiv general constă din:

- a) antibioterapie;
- b) tratament simptomatic;
- c) tratamentul șocului septic;
- d) tratamentul disfuncției poliorganice.

Antibioterapia este importantă, dar insuficientă pentru eradicarea infecției generalizate. Menționăm unele momente importante, care pot influența antibioterapia:

1. 10% din pacienții cu sepsis nu primesc antibioticul pentru agentul cauzal respectiv, ceea ce crește mortalitatea cu 10–15%. Antibioterapia contra agenților cauzali trebuie începută cât mai precoce, efectuată intravenos sau intraarterial, în doze mari, cu durata până la lichidarea răspunsului inflamator sistemic.
2. Hemocultura este frecvent negativă. Inițiem antibioterapia empiric sau după rezultatele bacteriologice din focarul primar sau hemoculturile precedente. Uneori antibioticul este ales după microflora din focarele secundare.

3. Este stabilit schimbul „peisajului” microbial în focarul purulent, ceea ce face necesară „urmărirea” microbiologică a plăgii cu însămânțări repetate, de obicei o dată în 7 zile.
4. Menționăm frecvența stafilococului în hemoculturi în septicemiile cu origine cutanată și a florei gramnegative în cele cu origine pulmonară, peritoneală și urinară.
5. Durata tratamentului cu antibiotice în sepsisul chirurgical e de peste 14 zile.
6. Accentuăm posibilitatea prezenței focarelor oculte de infecție în sepsisul chirurgical.
7. Menționăm necesitatea antibioterapiei locale (endoperitoneal, pleural, pulmonar) în tratamentul focarelor secundare (pe lângă terapia parenterală cu antibiotice).
8. Izolarea microbilor polirezistenți la antibiotice în sepsisul chirurgical face dificilă alegerea și conducerea tratamentului antiinfecțios.

O tactică comună și folosită, de obicei, este startul cu trei antibiotice (cefalosporine, aminoglicozide și metronidazol), după lichidarea focarului primar cu îngustarea până la mono-, biterapie după rezultatele însămânțărilor.

Dintre noile metode de tratament al sepsisului, multe în stare investigatională, menționăm:

1. Folosirea anticorpilor monoclonali la: endotoxină, exotoxină, TNF, IL-1, fosfolipaza A<sub>2</sub>, fragmentul C<sub>5a</sub> al complementului, moleculele de adeziune, factorii de contact.
2. Antagoniștii receptorilor pentru TNF, IL-1, factorul de activare al trombocitelor, tromboxana A<sub>2</sub> și bradichinină.
3. Folosirea prostaglandinelor PG-E<sub>2</sub> și PG-I<sub>2</sub>.
4. Inhibitorii acidului arahidonic: inhibitorii ciclooxigenazei (ibuprofen), folosirea inhibitorilor sintetizei tromboxanului, inhibiția căii lipooxigenazei (dietilcarbamazina), inhibitorii specifici ai leucotrienelor.
5. Inhibitorii neutrofilelor: pentoxifilina, adenzina, dapsona, antioxidanți, chelatori de metale grele, inhibitori de proteaze, înlăturarea radicalilor de oxigen.
6. Modulatori ai coagulației: AT – III, proteina C, trombomodulina, hirudina, α-anti-tripsina, aprotinina, activatori de plasminogen.
7. Alte modalități: decontaminarea intestinului, antihistamine, naloxonă, glucagon, surfactant, oxigenarea extracorporală cu membrană, blocantele canalelor de calciu, hormonii de creștere.

Șocul septic este definit ca presiune sistolică mai mică de 90 mm Hg, neresponsivă la infuzia de fluide sau care necesită medicamente vasoactive. Șocul septic inițial este caracterizat de o presiune capilară joasă, de un indice cardiac jos, de rezistența vasculară sistemică normală sau ridicată; presiunea capilară inițial e sub 8 mm Hg și majoritatea pacienților necesită 4–6 l de cristaloi. Adecvanța circulației este determinată de starea conștiinței, diureza orară, perfuzia pielii, precum și de măsurarea metabolismului oxigenului și a lactatdehidrogenazei serice. În aceste cazuri se recomandă monitorizarea hemodinamicii centrale prin cateterul Swan-Ganz, în special la cei cu disfuncție renală și/sau pulmonară. Administrarea fluidelor este ghidată de tensiunea arterială, de PVC, diureza orară, caracteristicile pielii. Dacă hipotensiunea persistă după repleția volumului circulant – acesta este rezultatul unei rezistențe vasculare sistemice joase, combinată cu un indice cardiac redus. Reducerea contractilității miocardului este cauzată de factorul depresant al miocardului din sepsis; stimularea β-adrenergică frecvent corectează con-

tractilitatea miocardului. Agoniștii  $\alpha$ -adrenergici sunt substanțe vasoconstrictive cu efect asupra rezistenței vasculare sistemice. Aceste preparate cresc frecvența contracțiilor cardiace și contractilitatea miocardului. Dopamina este utilizată de la început, deoarece ea crește fluxul sangvin în rinichi, astfel protejând rinichii în șocul septic. Tratamentul cu noradrenalină adesea corijează oliguria și hipotensiunea refractară. Bicarbonatul este folosit pentru tratamentul acidozei.

Disfuncția pulmonară – sepsisul pune funcționarea plămânilor în condiții grele (micșorarea complianței sistemului respirator, rezistența crescută în căile aeriene, eficiența mușchilor respiratorii este scăzută). Sepsisul este însoțit de tahipnee și hipoxemie – progresia insuficienței ventilatorii, de obicei, este rapidă. Frecvența respirației peste 30/min. (chiar dacă  $p_{O_2}$  este normală) este un semn de insuficiență respiratorie. Intubația promptă și ventilația mecanică reduce riscul anoxiei cerebrale și previne catastrofa stopului respirator. Aproape 85% din pacienții cu sepsis sever necesită suport ventilator timp de 7–14 zile, iar o doime din ei au forma cea mai gravă – SDRA (ARDS). Rezistența căilor aeriene poate fi redusă prin inhalarea agoniștilor receptorilor  $\beta$ -adrenergici (alupent, terbutalin, ventolin). Folosirea PEEP cu nivelul 5–10 cm  $H_2O$  este recomandată pentru îmbunătățirea oxigenării și prevenirea colapsului alveolar.

Disfuncția renală – oliguria e frecventă, anuria e rară în sepsis. Oliguria e legată de hipotensiune și deficit de volum, a căror corecție duce la reversibilitatea oliguriei. Necesitatea dializei la pacienții cu insuficiență renală septică se constată la circa 5% din pacienți.

Ficatul – este un filtru mecanic și imunologic pentru sângele portal și poate fi o sursă majoră de citokine cu afectarea plămânilor. Alterarea nivelului bilirubinei și a aminotransferazei serice este frecventă, dar insuficiența hepatică francă este rară în sepsis.

Ileusul din șocul septic persistă 1–2 zile după corecția hipoperfuziei. Folosirea narcoticelor și a sedativelor, reluarea tardivă a alimentației enterale după rezoluția șocului duc la restabilirea încetă a motilității intestinale. Profilaxia ulcerelor de stres este indicată tuturor bolnavilor cu sepsis sever (antagoniștii histaminici, inhibitorii pompei de protoni, sucralfatul), pacienților cu ventilație mecanică și celor, care nu pot fi alimentați enteral.

Bolnavilor cu sepsis le este caracteristică coagulopatia subclinică cu elevație ușoară a PT și PTT, o reducere moderată a trombocitelor și a fibrinogenului plasmic; CID-ul se dezvoltă rar: coagulopatia e cauzată de deficitul proteinelor sistemului de coagulare (proteinei C, AT-III, kininelor). Tratamentul include restabilirea nivelului normal al acestor factori. Heparina, fraxiparina, compresiunea gambelor sunt indicate pentru prevenirea trombozei venoase profunde.

Afectarea organică a SNC și deficitul de focar sunt rare în sepsis, în schimb conștiința este dereglată frecvent din cauza acțiunii mediatorilor inflamației, efectelor cumulative ale hipotensiunii, hipoxemiei, tratamentului cu sedative și narcotice.

În ultimii 10 ani peste 10000 de pacienți au fost înrolați în peste 20 de trialuri terapeutice în sepsis, dar majoritatea dintre acestea nu au stabilit reducerea mortalității în sepsisul sever. La moment, doar 5 studii clinice au demonstrat ameliorarea rezultatelor tratamentului în sepsisul sever: ventilația cu volum mic în SDRA, folosirea proteinei C activate, glucocorticoizilor în doze mici, terapia insulinică intensivă, terapia precoce cu ținte hemodinamice.

Campania internațională de supraviețuire a sepsisului a elaborat ghidul de management al sepsisului sever, recomandat spre folosire în toate centrele spitalicești, Implicate

în tratamentul acestor pacienți. Momentele esențiale ale tratamentului pacientului cu sepsis sever/șoc septic: eradicarea sursei infecțioase, antibioterapia, tratamentul cardiovascular (resuscitarea inițială, infuziile, utilizarea vasopresorilor, a preparatelor cu acțiune inotropă, a hormonilor steroizi), terapia dereglărilor de coagulare, aplicarea metodelor terapeutice adjuvante (transfuzia componentilor sângelui, protecția plămânilor și ventilația mecanică, nutriția, sedarea și analgezia, controlul glicemiei, terapia cu bicarbonat de sodiu, tratamentul extracorporal, profilaxia tromboembolismului și a ulceratiilor de stres).

Experiența inițială cu implementarea recomandărilor de tratament al sepsisului a demonstrat reducerea mortalității spitalicești în sepsisul sever de la 49% (în grupul ne-compliant cu recomandările) la 23% în grupul compliant. Totodată este stabilit că 48% nu primesc tratamentul recomandat în primele 6 ore, iar 70% nu primesc algoritmul de 24 de ore. Studiile din ultimii ani au stabilit însă unele progrese în tratamentul sepsisului sever: stabilizarea hemodinamică precoce a micșorat mortalitatea în ȘS; antibioterapia corectă a redus mortalitatea în sepsisul sever/șocul septic; doze mici de corticosteroizi la cei cu insuficiența relativă a suprarenalelor micșorează mortalitatea la pacienții cu ȘS dependent de vasopresoare; controlul riguros al glicemiei cu insulină, în limitele 80–110 mg/dL, a micșorat mortalitatea; vasopresina menține sau ridică TA la pacienții cu șoc septic, hipotensiunea fiind cauzată de insuficiența vasopresinei cu efect vasodilatator; tratamentul continuu al insuficienței renale prin purificare extracorporală reduce doza și necesitatea vasopresoarelor în ȘS; strategiile ventilatorii pulmonare protective au redus mortalitatea în ARDS.

Așadar, posibilitățile ameliorării rezultatelor tratamentului sunt: recunoașterea rapidă, urmată de resuscitare agresivă, terapie antibacteriană optimală precoce, colaborare eficientă între specialiștii implicați în tratamentul sepsisului, dezvoltarea și utilizarea practică a ghidului de tratament al sepsisului sever. Toate acestea ne aduc optimism în posibilitatea atingerii scopului major al Surviving Sepsis Campaign – micșorarea mortalității în sepsisul sever/șocul septic cu 25% către anul 2009.

*Prognostic.* La pacienții terapeutici scorul crescut APACHE-II este asociat cu mortalitatea spitalicească. Validitatea sa pentru pacienții chirurgicali este contestată, iar acuratețea sa în ceea ce privește predicția sfârșitului la pacienți individuali (cazuri individuale) este controversată. Investigații multiple au demonstrat că populațiile de pacienți cu scorul APACHE-II < 10 au morbiditate și mortalitate scăzută, iar la cei cu APACHE-II > 25 mortalitatea crește brusc.

Rata mortalității a fost similară în grupa bolnavilor confirmată bacteriologic, precum și în grupa bolnavilor cu culturi bacteriene negative. S-a demonstrat prospectiv și creșterea severității inflamației de sistem în timp; o doime din pacienții cu 3 criterii SRIS au dezvoltat al treilea criteriu în 7 zile ulterioare. Dintre pacienții cu 2 criterii SRIS prezente 36% au dezvoltat sepsis cu culturi pozitive în 14 zile, iar dintre cei cu 4 criterii prezente 45% au dezvoltat sepsis cu culturi pozitive în 14 zile. Clinicianul este dator să diagnosticheze prezența inflamației sistemice în faza începătoare, înainte ca acest sindrom să progreseze către o formă mai gravă – sepsisul sever, marcat prin apariția dereglărilor hemodinamice (hipotensiune și șoc septic) și a disfuncției de organe.

Rangel-Frausto M.S. et al., 1995, într-un studiu prospectiv au demonstrat că vizavi de criteriile SRIS mortalitatea a constituit 3% în grupa pacienților fără SRIS (diagnostice



terapeutice și chirurgicale), a fost dublă (6%) la cei cu 2 criterii SRIS prezente, a constituit 10% la cei cu 3 criterii și 17% la cei cu 4 criterii SRIS prezente.

Numărul organelor cu insuficiență determină rata mortalității (tabelele 85, 86).

Tabelul 85

Rata mortalității după numărul de organe (Knaus W.A., Wagner D.P., 1989)

Organe cu insuficiență	Rata mortalității	
	ziua a 3-a	ziua a 7-a
1	45%	61%
2	70%	90%
>3	88%	100%

Tabelul 86

Prognosticul în SIMO (după Pine R.W. et al., 1983)

Numărul de sisteme cu insuficiență	Mortalitatea, %
0	3
1	30
2	50-60
3	85-100
4	72-100
5	100

Conform scorului MODS (Marshall I.C. et al., 1995), dacă toate variabilele au valoarea „0”, atunci letalitatea e mai mică decât 5%; dacă toate variabilele au valoarea „4”, atunci letalitatea constituie peste 50%.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

**1. Părțile componente ale răspunsului septic sunt: metabolică, cardiovasculară și imunologică (citokinele). Care sunt elementele metabolice principale ale răspunsului septic?**

- A. Hipermetabolismul.
- B. Gluconeogeneza accelerată.
- C. Predominarea proceselor anabolice.
- D. Ureageneza hepatică accelerată.
- E. Depozitarea trigliceridelor în adipocite.

**2. Efectele sepsisului asupra sistemului cardiovascular și a hemodinamicii rezultă într-o performanță cardiacă de natură hiperdinamică. Aceste efecte includ:**

- A. Alterarea fluxului sangvin prin patul microcirculator.
- B. Vasodilatația arterelor și venelor cu reducerea rezistenței vasculare periferice.
- C. Vasoconstricția selectivă a vaselor pulmonare, renale și gastrointestinale.

- D. Tahicardia.
- E. Bradicardia.

**3. Actualmente patogeneza sepsisului este privită drept răspuns sistemic la prezența infecției generalizate, mediat prin citokinele derivate din macrofagi cu acțiune asupra receptorilor în organe și țesuturi. Care din cele enumerate sunt citokine proinflamatorii?**

- A. Receptorii TNF solubili.
- B. IL-10.
- C. TNF- $\alpha$ .
- D. IL-1.
- E. IL-6.

**4. Hemoculturi pozitive repetate sunt caracteristice pentru sepsisul chirurgical sever. Definiția bacteriemiei, conform Conferinței de Consensus Internațional, este următoarea:**

- A. Prezența bacteriilor, toxinelor bacteriene sau a produselor dezintegrării celulare în torentul sangvin.
- B. Prezența și multiplicarea bacteriilor în sânge.
- C. Prezența bacteriilor viabile în sânge.
- D. Prezența bacteriilor, sporilor bacterieni, virușilor și fungilor în sânge.
- E. Prezența microorganismelor moarte în sânge.

**5. Sepsisul se definește ca Sindromul de Răspuns Inflamator Sistemic (SRIS) la un pacient cu focar confirmat de infecție. Care dintre criteriile enumerate nu fac parte din SRIS?**

- A. Temperatura  $> 38^{\circ}\text{C}$  sau  $< 36^{\circ}\text{C}$ .
- B. Frecvența contracțiilor cardiace  $> 90/\text{min}$ .
- C. TA sistolică  $< 90$  mm Hg sau redusă cu peste 40 mm Hg de la starea normală a pacientului.
- D. Frecvența respirației  $> 20/\text{min}$ . sau  $p_{\text{CO}_2} < 32$  ( $< 413$  kPa).
- E. Leucocitoza  $> 12\,000/\text{mm}^3$ ,  $< 4\,000/\text{mm}^3$  sau  $> 10\%$  forme imature.

**6. Șocul septic cauzează complicații legate de majoritatea organelor prin disfuncția microcirculației și anoxia celulară. Definiția șocului septic, conform Conferinței de Consensus Internațional, este următoarea:**

- A. Sepsis cu hipotensiune persistentă, deși se face resuscitare adecvată cu fluide, împreună cu prezența de abnormalități de perfuzie, care pot include, dar nu sunt limitate la acidoză lactică, oligurie, alterație acută a statusului mintal.
- B. Sepsis cu hipotensiune persistentă deși se face resuscitare adecvată cu fluide.
- C. Sepsis cu alterarea funcției organelor la un pacient acut în așa măsură că homeostaza nu poate fi menținută fără intervenții.
- D. Reducere a TA cu peste 40 mm Hg de la starea normală a pacientului sau o presiune sistolică  $< 90$  mm Hg.
- E. Sepsis asociat cu disfuncție de organe, hipoperfuzie sau hipotensiune.

7. Pentru aprecierea gravității stării pacientului cu sepsis sever este evaluat și confirmat scorul APACHE-II. Acest scor este măsura dereglării parametrilor fiziologici, stării sănătății în general (boli asociate) și a vârstei pacientului, măsură, ce s-a dovedit a fi corelativă cu sfârșitul (outcome) în populația de pacienți tratați în secțiile de terapie intensivă. Care dintre variabilele enumerate sunt folosite pentru calcularea scorului APACHE II?
- A. Tensiunea arterială sistolică.
  - B. Temperatura corporală.
  - C. Vârsta pacientului.
  - D. Transaminazele.
  - E. pH-ul arterial.
8. Evoluția șocului septic se divide în 2 faze: hiperdinamică și hipodinamică, fiecare fază având caracteristici hemodinamice și clinice distincte. Pentru șocul septic hipodinamic („șoc rece”) este caracteristic:
- A. Tegumentele reci, lipicioase.
  - B. Rezistența periferică vasculară redusă considerabil.
  - C. Rezistența periferică vasculară crescută.
  - D. Debitul cardiac normal sau puțin mărit.
  - E. Lactatul seric mărit considerabil.
9. Tabloul clinic al sepsisului chirurgical, evoluția și prognosticul bolii sunt dependente de factorii de patogenitate ai agentului etiologic. Care sunt caracteristicile sepsisului provocat de bacterii din grupul KES (Klebsiella, Enterobacter, Serratia)?
- A. Infecții renale.
  - B. Afectare articulară.
  - C. Erupții cutanate hemoragice.
  - D. Infecții pulmonare.
  - E. Flora antibioretistentă.
10. Cea mai frecventă cauză a Sindromului de Insuficiență Multiplă de Organe (SIMO) este sepsisul, în particular cel chirurgical. În dependență de factorii variabili letalitatea constituie 30–100%. Sindromul de insuficiență multiplă de organe este definit ca:
- A. Alterarea funcției organelor la un pacient acut în așa măsură, că homeostaza nu poate fi menținută fără intervenții.
  - B. Insuficiență progresivă a 2 sau mai multe organe ca rezultat al răspunsului inflamator-sistemic exagerat al organismului.
  - C. Insuficiență progresivă a 3 sau mai multe organe ca rezultat al răspunsului inflamator-sistemic exagerat al organismului.
  - D. Șoc hipovolemic, infecție și insuficiență renală.

E. Creșterea a frecvenței respiratorii peste 40/min., ileus, hiperbilirubinemie, trombotopenie.

## KEY

1.ABD; 2.ABCD; 3.CDE; 4.C; 5.C; 6.A; 7.BCE; 8.ACE; 9.ADE; 10.B.

## Bibliografie selectivă

1. Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmerman I.E. APACHE-II: a severity of disease classification. *Critical Care Medicine*, 1985, 13, 818-29.
2. Popescu I., Beuran M. Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară, "Carol Davila", București, 2007.
3. Marshall I.C., Cook D.I., Christou L.V., Bernard G.R., Sprung C.L., Sibbald W.I. The multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor or a complex clinical outcome. *Critical Care Medicine*, 1995, 23, 1638-52.
4. Casey L.C., Balk R.A., Bone R.C. Plasma cytokine and endotoxin levels correlate with survival in patients with sepsis syndrome. *Annals of Internal Medicine*, 1993, 119, 771-778.
5. Miles A.A., Miles E.M., Burke I. The value and duration of defence reactions of the skin to the primary lodgement of bacteria. *British Journal of experimental pathology*, 1957, 38, 79-96.
6. Rangel-Frausto M.S., Pittet D., Costigan M. et al. The natural history of Systemic Inflammatory Response Syndrome: a prospective study. *JAMA*, 1995, 273, 117-123.
7. Siegel J.H., Cerra F.B., Coleman B. et al. Physiologic and metabolic correlations in human sepsis. *Surgery*, 1979, 86, 163.
8. Knaus W.A., Wagner D.P. Multiple System Organ Failure: epidemiology and prognosis. *Critical Care Clinics*, 1989, 5(2), 221-232.
9. Pine R.W., Wertz M.G., Lennard E.S. et al. Determinants of organ malfunction and death in patients with intraabdominal sepsis; a discriminant analysis. *Arch Surg.*, 1983, 118, 242.
10. Faist E., Baue A.E., Dittmer H. et al. Multiple organ failure in polytrauma patients. *J. Trauma*, 1983, 23, 275.
11. Fry D.E., Pearlstein L., Fulton R.L. et al. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. *Arch Surg.* 115, 136, 1980.
12. Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P. et al. Prognosis in acute system organ failure. *Ann. Surg.*, 1985, 202, 685.
13. Wheeler A.P., Bernard G.R. Treating patients with severe sepsis. *The New England Journal of Medicine*. Jan 21, 1999, vol 340, no.3, pp. 207-213.
14. Miller K.M. Pathologisch-anatomische Organbefunde bei Sepsis. *Schriftenreihe Intensivmedizin Notfallmedizin Anesthesiologie*. Band 37, pp. 27-44.
15. Азеев А.К., Баялибим А.А., Шипилов В.М. О закономерностях развития метастатических очагов при сепсисе. *Архив патологии*, том 37, № 5.
16. Angus Dc., Wax, R. Epidemiology of sepsis: An update. *Crit. Care Med.*, 2001; 29: S109-16.
17. Bone, Rc., Balk, Ra., Cerra, Fb. et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*, 1992; 101: 1644-1655.
18. Dellinger, Rp., Carlet, Jm., Masur, H. et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit. Care Med.*, 2004, 32, No. 3, 858-873.
19. Majno, G. The Ancient Riddle of sepsis. *The J. of Infect. Dis.*, 1991; 163: 937-945.
20. Martin, Gs., Mannino, Dm., Eaton, S., Moss, M. The Epidemiology of Sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N. Engl. J. Med.*, 2003; 348:1546-54.
21. Levy, M. The Surviving Sepsis Campaign. *Adv. Sepsis*, 2004; 3:74.
22. Levy, M., Fink, M.P., Marshall, J.C. et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definition Conference. *Intensive Care Medicine*, 2003, 29(4), 530-538.

## Capitolul XXXVI

### HERNIILE COMPLICATE ȘI RAR ÎNTĂLNITE

Hernia prezintă exteriorizarea unui organ din cavitatea în care este conținut în mod normal printr-o zonă anatomică slabă situată pe pereții ce delimitează această cavitate cu păstrarea integrității învelișului cutanat.

Herniile se clasifică după: modul de producere, sediu, conținut, evoluție.

După modul de producere herniile pot fi congenitale sau dobândite.

**Herniile congenitale** apar de la naștere și sunt consecința persistenței unei dispoziții anatomice fetale (de exemplu, persistența canalului peritoneovaginal).

**Herniile dobândite** sunt acelea, la care la naștere pereții abdominali au fost normali și apar, de regulă, la adulți ca urmare a unui efort fizic asociat cu un oarecare grad de slăbire a structurilor anatomice.

După sediu: herniile pot fi externe și interne.

După evoluție: herniile pot fi simple (necomplicate) reductibile, ireductibile și complicate.

Elementele componente ale unei hernii sunt: traiectul anatomic, învelișurile herniare, conținutul herniei.

- A. Traiectul anatomic este în funcție de varietatea topografică a herniei (canalul inghinal, inelul femural, inelul ombilical etc.).
- B. Învelișurile herniare sunt formate din sacul herniar și planurile anatomice ale regiunii respective. Sacul herniar este un diverticul peritoneal împins de viscerele herniate. El are trei segmente: coletul la nivelul orificiului profund, corpul și fundul.
- C. Conținutul herniar este reprezentat mai frecvent de intestinul subțire, epiploon și colon.

**Evoluție și complicații.** Evoluția herniilor se realizează către o creștere progresivă în volum, putându-se complica astfel:

Complicații frecvente – strangulare, ireductibilitate.

Complicații rare – traumatism herniar, peritonită herniară, tuberculoză herniară, tumori herniare, corpi străini.

Herniile strangulate – situația în care un viscer abdominal este împins printr-un orificiu al peretelui, datorită creșterii bruște a presiunii abdominale într-un sac herniar. La nivelul coletului viscerul respectiv este menținut și compromis în funcția și nutriția sa, ceea ce antrenează rapid ischemia și infarctizarea. Această complicație apare în 8–20% din totalitatea herniilor.

Se consideră că la strangulare ajung aproximativ 6% din totalul herniilor externe, 2–4% din herniile inghinale, 25–30% din herniile femurale; 3–5% din herniile ombilicale. Strangularea mai frecventă este la bărbați. Hernia inghinală strangulată este cea mai întâlnită, datorită frecvenței mari a acestui tip de hernie. Strangularea poate să apară la orice vârstă, dar se produce mai frecvent între 40–80 de ani, maximum de frecvență fiind în decada a 7-a. La bărbați strangularea sub 40 de ani este de 3 ori mai frecventă decât la femei. Eventrațiile strangulate apar cu frecvență mult mai mare la femei decât la bărbați. Herniile și eventrațiile strangulate constituie una dintre cele mai frecvente cauze de ocluzie intestinală (40–50%).

Cauzele strangulării:

1. Cauze determinante: efortul brusc sau repetat determinând angajarea unui conținut visceral mai important, inelul fibros al traiecului, scleroza și rețracția gâtului sacular sau bridele intrasaculare.
2. Cauze predispozante: herniile mici ce se strangulează mai frecvent, herniile crurale ce se complică mai des, vechimea herniară, care generează o fibroză prin iritație a inelului herniar.

După mecanismul de complicații herniile strangulate pot fi de 2 tipuri – strangulare elastică și strangulare stercorală.

*Anatomie patologică.* În hernia strangulată se descriu leziuni ale sacului herniar și ale viscerului herniar. Sacul herniar este extins, cu peretele edemațiat, congestionat, mergând progresiv spre colorație violaceu-închis. La nivelul ansei intestinale strangulate leziunile evoluează în trei stadii evolutive corespunzând cu gradul de ischemie tisulară:

- a. Faza de congestie este consecința stazei venoase. În afară de organul strangulat sacul herniar conține un lichid citrin, care devine treptat roșiatic. În această fază leziunile sunt reversibile.
- b. Faza de ischemie arterială și tromboza venoasă este consecința întreruperii totale a circulației sangvine. Lichidul sacului herniar devine puriform și septic; leziunile produse sunt ireversibile și impun rezecția intestinului herniat.
- c. Faza de gangrenă și perforație – necroza – interesează în întregime organul herniat. Lichidul are un aspect fecaloïd și conține gaze. Toată zona se transformă într-un flegmon piostercoral al sacului herniar.

În practică se pot întâlni mai multe varietăți de strangulare ale unei anse intestinale:

- singura ansă intestinală împreună cu mezoul se află strangulată în sac;
- strangularea prin ciupire laterală tip Rihter – ansa intestinală este strangulată incomplet, numită și hernia peretelui intestinal (*fig. 520*). Această varietate e întâlnită mai ales în hernii cu orificiul îngust și sac redus de volum, cum sunt herniile femurale și obturatorii. Tranzitul intestinal nu este complet suprimat, deci nu se instalează ocluzia mecanică completă, ci fenomene de subocluzie și uneori o diaree paradoxală. Neefectuarea în timp util a intervenției conduce la necroza și perforația peretelui intestinal pensat cu flegmonizarea peretelui abdominal și fistulizarea externă;
- strangularea diverticulului Meckel (*fig. 521*) în sacul herniar (tip Littre) prezintă o afecțiune izolată a diverticulului cu alterarea fluxului sangvin, ce contribuie la necrotizarea precoce a peretelui intestinal;
- strangularea retrogradă (tip Maydl) este o varietate rară de strangulare, dar foarte periculoasă dacă nu este recunoscută (*fig. 522*). Ansa strangulată cu evoluție spre necroză nu se găsește în sac, ci în cavitatea abdominală. În sacul herniar există două anse intestinale fără fenomene de strangulare, dar ansa ce face legătura între ele se află în abdomen cu mezenterul strangulat, ceea ce determină tulburări circulatorii ale ansei intestinale din abdomen.

*Tabloul clinic.* Hernia strangulată se caracterizează prin dureri foarte pronunțate la nivel de ireductibilitate. Debutul strangulării este brutal și determinat de un efort (tuse, defecație, ridicarea unei greutăți). La palparea se constată o tumoră rezistentă în tensiune și foarte dureroasă. La percuție se constată matitate dacă în sac se găsește mult lichid transsudat sau dacă conținutul este epiploonul. Se determină timpanism, când în sac se



Fig. 520. Strangulare parietală tip Richter.



Fig. 521. Hernie tip Littre.

găsește intestinul destins de gaze. Obiectiv se determină lipsa simptomului de impulsivitate la tuse. Forma eclamptică se caracterizează prin contracturi tetaniforme și delir, și mai există forma lentă în herniile strangulate.

Simptomele sunt cele întâlnite în ocluzia mecanică, în principal, oprirea tranzitului gazofecal, apariția grețurilor și a vărsăturilor.

Semnele generale includ: tahicardie, febră, deshidratare, hipotensiune. Bolnavul este agitat, anxios. Starea generală se alterează treptat datorită dezechilibrului specific ocluziei intestinale. Hernia strangulată este o formă anatomico-clinică particulară a ocluziei intestinale. În stadiile tardive tabloul clinic de ocluzie intestinală se complică cu cel de peritonită putridă. Bolnavul neglijat moare de ocluzie intestinală și de peritonită prin șoc toxico-septic.

Radlografia abdominală pe gol evidențiază distensia aerică intestinală sau imagini hidro-aerice, uneori stabilește prezența intestinului în sacul herniar.

Examenule de laborator permite evaluarea mai precisă a stării bolnavului, a răsunetului metabolic al ocluziei intestinale și are o anumită semnificație prognostică. Hemograma, proteinoograma, ionograma, ureea și creatinina evidențiază tulburările funcționale renale, pH-ul sangvin, rezerva alcalină ș. a.

Diagnosticul de hernie strangulată este ușor și evident, dar există anumite situații în care stabilirea diagnosticului este dificilă.

- Asocierea unor ocluzii intestinale de altă cauză cu o hernie ireductibilă poate duce la erori diagnostice, în acest caz însă hernia nu este dureroasă. Dacă hernia este și reductibilă, probabilitatea ca ea să fie cauza ocluziei este foarte mică.
- Când există o încălcare reală, dar secundară unei afecțiuni abdominale acute, o anamneză atentă decelează apariția semnelor abdominale acute și a celor locale herniare.
- Strangularea retrogradă în „W” se diferențiază în special cu ocluzia intestinală. Sacul herniar



Fig. 522. Strangulare retrogradă tip Maydl.

este ușor sensibil la palpare și, de regulă, ireductibil. Intervenția va preciza diagnosticul în toate situațiile precedente.

- Hernia inghinală strangulată se diferențiază cu: hernia femurală strangulată, adenopatia inghinală inflamatorie sau neoplazică, hidrocelul, torsiunea unui testicul ectopic, tumori ale țesuturilor moi din regiunea inghinală.
- Hernia femurală strangulată se diferențiază cu: hernia inghinală strangulată, hernia obturatorie strangulată, adenopatia inghinală inflamatorie sau tumorală, tromboflebita crosei safene interne, abcesul psoasului, tumorile țesuturilor moi ale acestor regiuni.
- Hernia ombilicală se diferențiază cu: lipoamele, adesea din cauza că semnele de strangulare sunt atenuate, mai ales în herniile cu dimensiuni mici.

*Tratamentul* în hernia externă strangulată este chirurgical. Intervenția chirurgicală de urgență se impune la toți bolnavii, cu excepția bolnavilor vârstnici, cu stare generală alterată, cu strangulare recentă, la care se poate încerca uneori aplicarea reducerii manuale (taxisul). Taxisul, însă, este o manevră periculoasă, excepția trebuie făcută cu maximum de prudență. Ea comportă riscuri, neexistând criteriile de apreciere a stadiului leziunilor intrasaculare.

Riscurile:

1. reducerea în masă a sacului herniar și a conținutului său, care rămâne în continuare strangulat (fig. 523 A, B);
2. reducerea unui intestin neviabil;
3. ruptura sacului herniar (fig. 523 C);
4. ruptura intestinului sau a mezenterului (fig. 523 D);
5. volvularea în abdomen a intestinului redus;
6. reducerea parțială cu persistența strangulării (fig. 524).

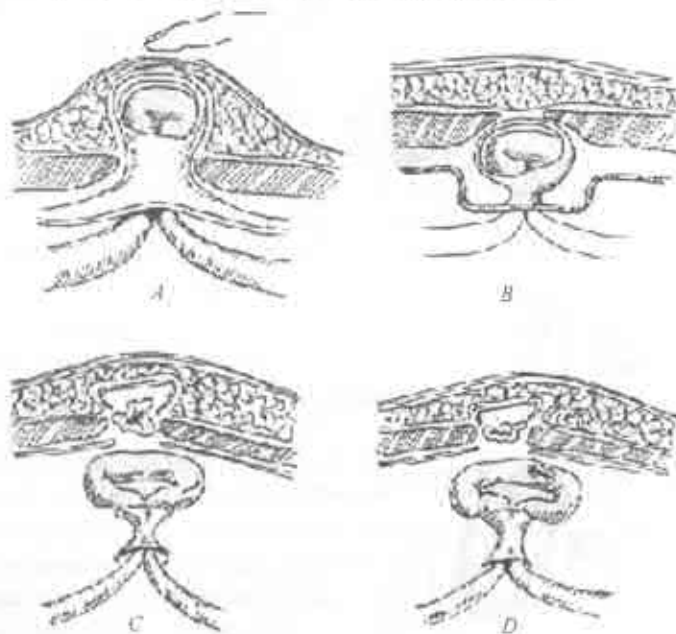


Fig. 523. Riscurile la repunerea herniei: A – taxisul; B – reducerea în masă a sacului și a conținutului său strangulat; C – ruptura sacului herniar; D – ruptura intestinului subțire.



Urmărirea atentă timp de 24–48 de ore a bolnavilor la care s-a practicat taxisul este obligatorie. Dacă semnele de ocluzie intestinală persistă sau apar semne de excitație peritoneală se recurge la laparotomia de urgență.

Intestinul neviabil sau cel a cărui viabilitate este dubioasă, va fi rezecat. Rezecția va fi făcută în zona sănătoasă, adică la distanța de 15–20 cm de locul unde a acționat inelul de strângulare pe intestin (ținând cont de leziunile de mezenter). Refacerea continuității intestinului se face prin anastomoză termino-terminală sau termino-laterală. Epiplonul strangulat va fi rezecat. Apendicele strangulat sau inflammat va fi supus apendicectomiei. Vezica urinară strangulată în hernia inghinală directă, dacă nu își recapătă culoarea normală după eliberarea din inelul de strângulare, se va rezeca, fiind urmată de lichidarea defectului în două sau trei planuri cu aplicarea epicistostomei. Ovarul și trompa uterină strangulată, dacă sunt viabile, se reintegrează, în caz contrar se extirpă. Diverticulul Meckel dictează rezecția intestinului purtător sau diverticulectomia segmentară. Disecția, ligatura și excizia sacului herniar se practică după repunerea sau rezecția conținutului.

Tratamentul chirurgical are drept obiective izolarea sacului herniar, tratarea conținutului acestuia și refacerea peretelui abdominal, respectând traiectele liniilor de forță ce guvernează biomecanica musculaturii abdominale.

Hernioplastia constă în refacerea peretelui abdominal după unul din procedeele specifice tipului de hernie. Probleme deosebite de tactică ridică unele forme particulare de strângulare, astfel:

- strângularea unei hernii în doi saci, ca exemplu: hernia inghino-properitoneală, unde dacă se ignoră sacul properitoneal este posibilă reducerea în acesta a conținutului sacului herniar sau lăsarea unei anse strangulate în sacul properitoneal;

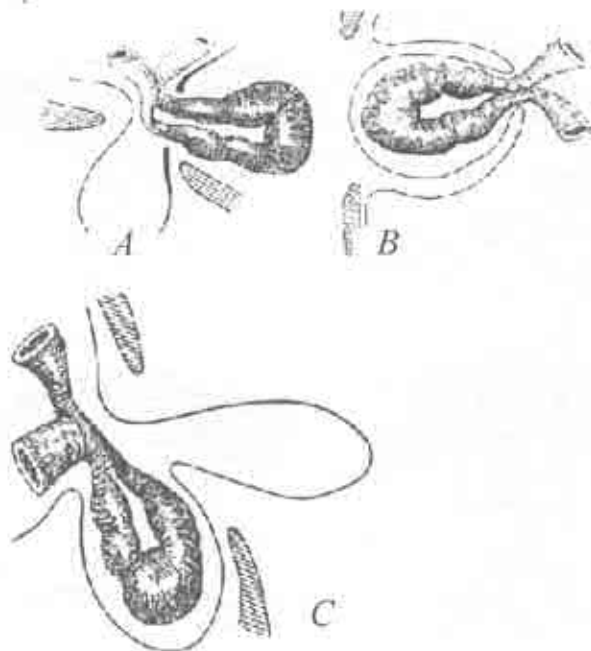


Fig. 524. Variante de reducere spontană sau manuală a herniilor strangulate.

- reducerea în masă a herniei strangulate impune o laparotomie exploratorie;
- tratamentul herniilor recidivante strangulate este dificil, deoarece planurile anatomiche au suferit modificări cicatriceale, care sunt greu de individualizat.

În tratamentul chirurgical al herniilor inghinale strangulate, reconstrucțiile parietale prefuniculare antrenează cel mai ridicat procentaj de recidive. Ele sunt explicate prin indicații incorecte ale momentului operatoriu sau ale variantei tehnice folosite.

Ca particularitate tehnică remarcăm necesitatea aplicării procedeului Shouldice, care antrenează cel mai scăzut procentaj de recidive.

Această tehnică prevede sutura „en paletot” a două lambouri de fascia transversalis (fig. 525), la fața profundă a ei, iar în cealaltă parte la arcadă. Planul menționat este întărit de un dublu plan de sutură, aplicând micul oblic (mușchiul oblic intern) pe fața profundă a mușchiului oblic extern. Mușchiul oblic extern se suturează „en paletot” anterior de funicul. Sutura se începe de la nivelul tuberculului pubic, prin fixarea marginii libere a lamboului inferior de fascia transversalis la marginea externă a tendonului mușchiului drept abdominal și, mai lateral, la marginea profundă a aponevrozei transversului până la strămtorarea orificiului inghinal profund. La acest nivel pediculul inferior al mușchiului cremaster este încărcat cu fascia transversalis, pentru a reconstitui inelul intern. Apoi, surjetul este continuat, dinspre lateral spre medial, până la tuberculul pubic, fixând lamboul superior al fasciei și tendonului transversului la arcadă. Acest dublu plan e cel mai important din tehnica Shouldice. Al treilea plan este început de la orificiul profund al canalului inghinal. El fixează fața profundă a lamboului inferior al mușchiului oblic extern la fața anterioară a mușchiului oblic intern. Al patrulea plan este dus până la tuberculul pubic, întărind repararea peretelui posterior, el este constituit din același surjet și fixează aceleași elemente dinspre medial spre lateral. Surjetul este legat la orificiul inghinal profund.

Funiculul se repune la loc și se suturează mușchiul oblic extern „en paletot” cu o încălecăre de 1 cm, după ce marginea inferioexternă a fost mai întâi suturată la fața profundă a lamboului superior. Aceste surjeturi dus-întors constituie cea de-a cincea și de a șasea linie de sutură.

*Flegmonul piostercoral* constituie o situație specială, în care este recomandabil abordul combinat pe calea abdominală și herniară (fig. 526 - A, B):

- când diagnosticul este stabilit preoperatoriu se va începe cu timpul abdominal;
- când diagnosticul se stabilește după deschiderea sacului herniar, se va trece la timpul abdominal după schimbarea halatelor, mănușilor, instrumentelor, apoi se revine la timpul herniar.

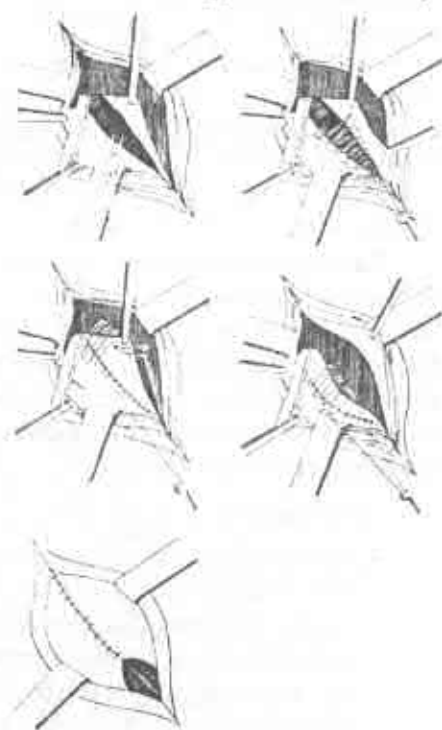


Fig. 525. Căru chirurgicală a herniei inghinale prin procedeul Shouldice.

Timpul abdominal: laparotomia mediană subombilicală identifică ansa herniată, se rezeacă ansele aferentă și eferentă, apoi se efectuează anastomoză latero-laterală, termino-laterală sau termino-terminală, însă mai frecvent se aplică ileostomie terminală.

**Hernia ireductibilă** – se caracterizează prin imposibilitatea reducerii spontane sau manuale a conținutului sacului herniar în cavitatea abdominală. Se deosebește de strangulare prin absența obstrucției vasculare sau intestinale. Este o complicație frecventă. Se produce fie datorită aderențelor intrasaculare, fie datorită pierderii dreptului la domiciliu, fiind prea voluminoase (fig. 527). Reducerea este imposibilă sau se obține uneori parțial.

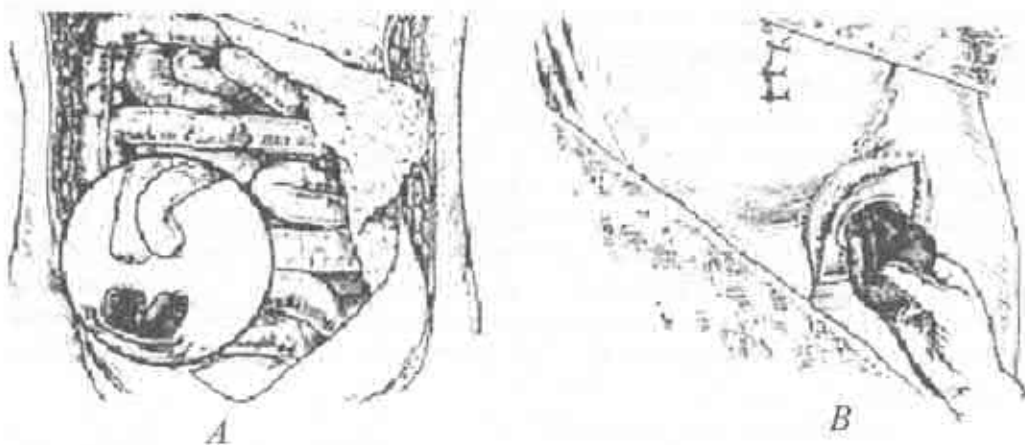


Fig. 526. Tratamentul flegmonului posteroanal: A – călea abdominală; B – călea herniară (inițierea ansei intestinale necrozate).

**Subocluzia herniară** se produce mai frecvent în herniile intestinului gros prin acumularea de materii fecale și poate ceda la un purgativ. Se manifestă prin ireductibilitate și dureri. Poate însă constitui un început de strangulare adevărată. Diagnosticul fiind incert, se recomandă intervenția chirurgicală.

#### Complicații herniare rare

A. Peritonitele herniare sunt consecința fie a unui traumatism al herniei cu leziunea intestinului conținut în sac, fie a perforării intestinului herniat printr-un corp străin migrat în tubul digestiv. Alteori, peritonitele herniare sunt consecința inflamației unui organ herniat: salpingită, apendicită, epiploită herniară sau peritonită generalizată.



Fig. 527. Hernie ireductibilă inghino-scrotală (caz propriu).

- B. Tuberculoza herniară coexistă cu cea peritoneală și, de regulă, se întâlnește la bolnavii cu antecedente tuberculoase primare.
- C. Tumorile herniare pot fi: benigne sau maligne ale pereților herniei (piele, mușchi sau sac herniar) la fel ca și tumori ale organelor herniate.
- D. Traumatismul intestinului herniat prin zdrobirea lui pe un perete osos în vecinătate (pe regiunea pubiană) sau prin punerea bruscă în tensiune, din cauza contracției abdominale (fenomen reflex de apărare) a anselor intestinale herniate poate duce la explozia intestinului în sacul herniar. După relaxarea musculară, intestinul rupt se poate reintegra spontan în abdomen, ceea ce va determina o peritonită generalizată gravă. Alteori, perforația traumatică de ansă intestinală poate evolua spre peritonită localizată și flegmon piostercoreal.
- E. Corpuri străine intrasaculari reprezintă sâmburi, fragmente de os etc. migrați prin peretele intestinal. Rar se vad formațiuni fibroase sau calcare desprinse din peretele sacului sau dintr-un ciucure epiploic.

#### Herniile externe rar întâlnite

**Herniile obturatoare.** Aceste hernii ies din bazin prin canalul subpubian și se îndreaptă către regiunea obturatoare (fig. 528).

**Anatomie patologică.** Hernia, urmând canalul subpubian, apare la nivelul orificiului extern, în regiunea obturatoare. Herniile obturatoare sunt de obicei mici.

Conținutul lor, în cele mai multe cazuri, este format de epiploon și intestinul subțire, mai rar de ovar sau trompă. Uneori intestinul herniat este sub formă de ciupire laterală.

Diagnosticul de hernie obturatoare este greu de stabilit și rămâne totdeauna îndoielnic. Pentru ca o hernie simplă să fie recunoscută, trebuie ca ea să fie voluminoasă și să apară sub tegumente, înăuntrul triunghiului Scarpa, ceea ce este foarte rar. În caz de hernie strangulată, diagnosticul nu este mai ușor: se pune diagnosticul de ocluzie intestinală și se trece peste semnele de localizare, care pot lipsi. Diagnosticul ar putea să se bazeze pe simptomele de ocluzie intestinală, care coincid cu o tumefiere în regiunea obturatoare. Tumoarea este mică și ascunsă. Prin tactul rectal sau vaginal uneori se poate

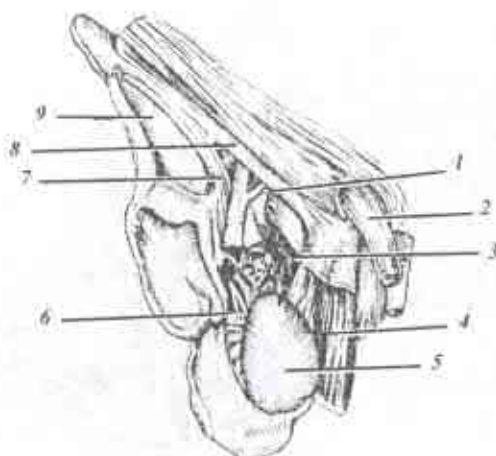


Fig. 528. Hernie obturatoare:

- 1 - a. epigastrică;
- 2 - funiculus spermaticus;
- 3 - m. pectineus;
- 4 - m. abductor longus;
- 5 - sacul herniar;
- 6 - a. et v. obturatorii;
- 7 - lig. ileopectineum;
- 8 - lig. inguinare;
- 9 - m. ileopsoas.

descoperi un cordon dureros și sub tensiune, care corespunde pediculului herniei. Acest semn este însă greu de interpretat. Semnele clinice care rezultă din compresiunea nervului obturator asupra unei hernii obturatoare strangulate trebuie să atragă atenția.

Evoluția herniilor strangulate este foarte rapidă. Leziunile viscerelor se produc repede și conduc la peritonită. Herniile obturatoare strangulate se întâlnesc în majoritatea cazurilor la femeile bătrâne; de aceea trebuie să ne gândim totdeauna la acest diagnostic în prezența unei ocluzii la o vârstă înaintată. Practic vorbind, operația nu se face decât în cazurile de hernii strangulate. Odată recunoscută hernia obturatoare, trebuie tratate leziunile viscerale, rezecat sacul și obstruat orificiul anormal.

**Herniile ischiatice.** Sunt o varietate excepțională, apar în regiunea fesieră și trec deasupra marelui ligament sacro-sciatic (fig. 529). Sunt mai frecvente la femei. Se citează când hernia capătă dimensiuni mari. Conținutul este format din intestin sau epiploon. În caz de hernie strangulată, diagnosticul s-ar putea pune când simptomele de ocluzie coincid cu o durere fesieră de tip sciatic sau când se percepe o tumoră dureroasă. Tratatamentul chirurgical se bazează pe aceleași principii generale și se realizează pe cale fesieră sau abdominală.

**Herniile perineale.** Herniile perineale trec prin podeaua pelviană și proiemină în perineu (fig. 530). Ele sunt foarte rare. Se împart în: hernii perineale mediane, care se fac printr-un spațiu situat între marginile ridicătorilor, și hernii perineale laterale.

De aici rezultă două forme de hernii perineale mediane: posterioară sau rectală, numită și hidrocel, și anterioară sau vaginală, numită și elitrocel.

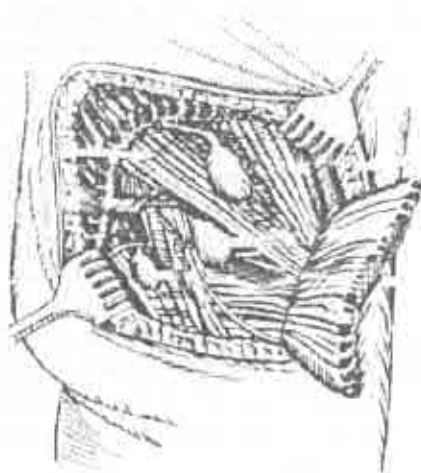
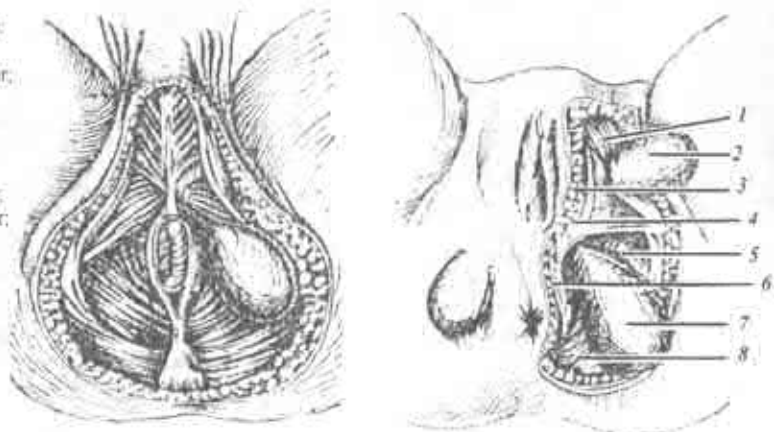


Fig. 529. Herniile ischiatice.

Fig. 530. Herniile perineale:

- 1 - m. Ischiocavernosus;
- 2 - hernia perinealis anterior;
- 3 - m. Bulbocavernosus;
- 4 - m. Transversus perinei superficialis;
- 5 - m. Levator ani;
- 6 - m. Sfincter ani externus;
- 7 - hernia perinealis posterior;
- 8 - m. Gluteus maximus.



Hernia nu se manifestă decât printr-o tumoare reductibilă, care împinge peretele anterior al rectului deasupra sfincterului anal. În caz de prolaps, se simte tumoarea herniară reductibilă, situată în baza anterioară a prolapsului. Tactul combinat, vaginal și rectal, arată interpoziția tumorii între cele două degete, ceea ce deosebește elitrocelul de un simplu rectocel.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu prolapsul genital în faza incipientă de rectocel, cu chistul vaginal (acesta este nereductibil și nu are un pedicul, cum au herniile de oarecare volum) și cu tumorile spațiului recto-vaginal (au altă consistență, nu se reduc și nu au impulsie la tuse). Nu se citează cazuri de elitrocel strangulat, ceea ce se explică prin forma sacului. Elitrocelul are însă tendință de a se mări și devine din ce în ce mai supărat prin volumul lui.

Tratamentul este numai chirurgical. Operația se poate face pe cale perineală, abdominală sau combinată și constă în închiderea fundului de sac și perineorafie. Rezecția sacului nu este întotdeauna necesară. El se poate infunda, dar refacerea peretelui trebuie efectuată în diferite planuri.

**Herniile liniei SPIEGEL.** Linia semilunară Spiegel este zona de trecere de la porțiunea musculară la cea aponevrotică a mușchului transvers. Ea se întinde de la rebordul costal la pubis, desemnând o curbă cu concavitate internă, care se proiectează pe perețele abdominal, puțin în afara marginii externe a mușchului marele drept.

Herniile liniei semilunare Spiegel (fig. 531) sunt rareori observate. De posibilitatea prezenței unei hernii a liniei Spiegel trebuie să se aibă în vedere totdeauna, când este vorba de o formațiune tumorală sau de o durere persistentă localizată la acest nivel; se vor evita astfel erori de diagnostic și de terapeutică.

Stabilirea diagnosticului se confruntă cu dificultăți apreciabile, chiar atunci când se are în vedere posibilitatea prezenței herniei. Volumul mic al herniei, grosimea peretelui abdominal, asocierea cu o suferință viscerală sau cu o hernie inghinală sunt factorii din cauza cărora deseori diagnosticul este dificil de stabilit.

Herniile liniei Spiegel sunt în mod obișnuit hernii interstițiale, situate sub planul aponevrotic al mușchului marele oblic.

Tratamentul este chirurgical, obiectivele și limitele chirurgicale suprapunându-se pe principiile chirurgicale deja enunțate.

**Herniile abdominale interne.** Herniile interne sunt entități diverse ce au comună doar existența orificiului intraperitoneal la nivelul căruia se produce protruzia unui viscer într-unul din compartimentele cavității peritoneale. De obicei, orificiul herniar constituie o structură anatomică preexistentă – hiatul Winslow, foseta paraduodenală Landzert, ce permite accesul într-o cavitate naturală, care se constituie ca sac

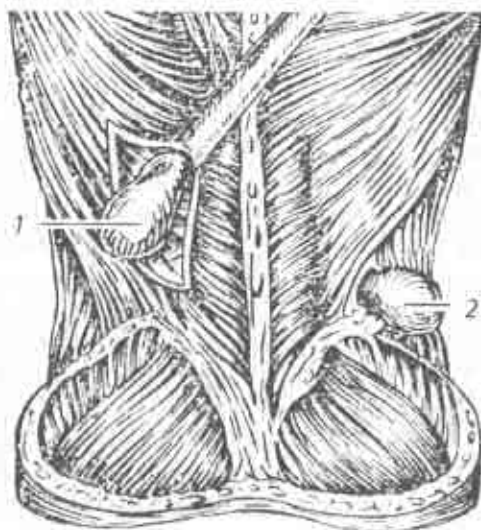


Fig. 531. Herniile liniei Spiegel.

al herniei sau ca orificiu anormal în mezocolon, mezenter și marele epiploon (fig. 532).

În funcție de regiunile anatomice unde se formează, herniile interne se clasifică în: paraduodenale, prin hiatul Winslow, pericecale, intersigmoidiene, transmezenterice, transmezocolice, retroanastomotice, intrailiace, antevezicale, retropubiene, ale ligamentelor largi.

Herniile interne mici și ușor reductibile pot rămâne asimptomatice în tot cursul vieții. Un număr semnificativ de hernii interne generează însă dureri colicative intermitente periombilicale sau epigastrice ori fenomene de indigestie cronică. Atacurile recurente pot simula un ulcer, diskineziile biliare sau un angor abdominal. O hernie internă poate fi suspectată ori de câte ori apar dureri intestinale intermitente sau acute, mai ales în absența unei hernii externe sau a unei intervenții abdominale anterioare. Deoarece datele clinice și de laborator sunt adesea nespecifice, diagnosticul preoperatoriu al unei hernii interne este foarte dificil.

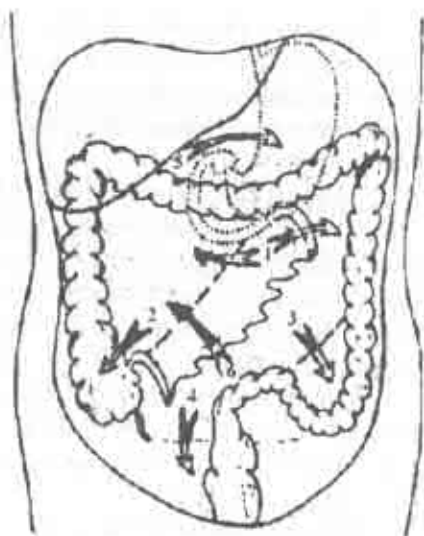


Fig. 532. Herniile interne (după M. Patrut):

- 1 - paraduodenale;
- 2 - pericecale;
- 3 - intersigmoidiene;
- 4 - pelvice și anterovizicale;
- 5 - Winslow.

**Herniile paraduodenale (hernia Treitz).** Herniile paraduodenale reprezintă majoritatea varietăților de hernii interne. Intestinul subțire protruzionează în sacul herniar, de la porțiunea fixă retroperitoneală a duodenului, herniind în special în mezocolonul descendent și în porțiunea distală a mezocolonului transvers (fig. 533). Sacul herniar poate atinge în sus pancreasul și splina, iar în jos cade în pelvis. La dreapta el este în continuitate cu cecul și colonul ascendent, care rămân totdeauna în loc, iar la stânga depășește colonul descendent, care poate fi proiectat anterior sau ascuns posterior. Orificiul herniar este mărginit în partea dorsală de peretele posterior abdominal, iar anterior - de repliul peritoneal ridicat de vena mezenterică inferioară și de artera colică stângă. Sacul herniar are raporturi intime cu cecul și colonul ascendent care pot fi ridicate și împinse anterior și spre stânga.

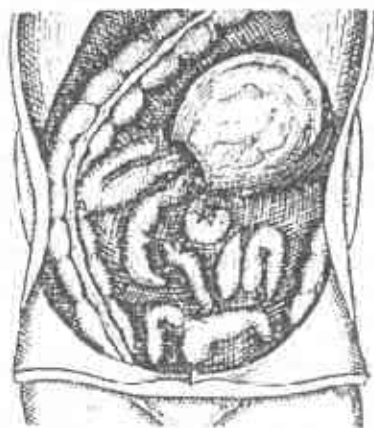


Fig. 533. Hernia paraduodenală (hernia Treitz).

Manifestările clinice ale herniilor paraduodenale se înscriu printre durerile abdominale intermitente și cele date de obstrucția intestinală acută.

Examenul radiologic cu substanțe de contrast efectuat în perioadele simptomatice evidențiază, pe de o parte, o masă ovoidală circumscrisă de anse jejunale multiple ce ocupă cadranul abdominal stâng superior, imediat lateral de duodenul ascendent, iar pe de altă parte dilatarea segmentelor implicate și staza substanței de contrast în hernia paraduodenală stângă. În hernia paraduodenală dreaptă apare o masă ovoidală similară

cu aceea din partea stângă, alcătuită din mai multe anse subțiri. Ea se constituie lateral și inferior duodenului descendent și de obicei este mai masivă și mai fixă decât aceea din cadranul stâng superior.

Arteriografia mezenterică superioară și inferioară evidențiază prezența anterioară a anselor aferente și eferente ale acestor vase, precum și schimbările produse de hernie pe traiectul normal al vasului și ramificațiile lui.

Laparotomia evidențiază o masă asemănătoare unui chist, care umple tot abdomenul, înconjurată mai mult sau mai puțin de cadrul colic. Uneori peretele subțiat al sacului permite să se vadă prin transparență ansele subțiri conținute în el. De cele mai multe ori sacul herniar conține întreg jejunoleonul. Dacă se pornește de la cec pentru a găsi ileonul terminal, fiind urmărit în sus, se constată că el dispăre într-un orificiu situat pe peretele sacului. O ușoară tracțiune este suficientă pentru a scoate ileonul din sac și a derula toată lungimea lui. O strangulare veritabilă se întâlnește rar, ocluzia intestinală fiind dată mai mult de cudura intestinului pe marginea orificiului.

Dacă orificiul herniar este strâns și nu permite extragerea intestinului printr-o tracțiune blândă, se impune debridarea, care trebuie să menajeze vasele din marginea orificiului herniar și din pereții sacului, deoarece secționarea lor duce la necroze viscerale. Odată redusă, trebuie împiedicată recidiva herniei prin sutura orificiului. Încercarea de a extirpa sacul herniar pare alogică, primejdioasă și inutilă.

**Hernia hiatului Winslow.** Hernia a hiatului Winslow desemnează protruzia și încălcarea în bursa omentală a unui viscer abdominal prin hiatul Winslow. Factorii predispozanți sunt: hiatul Winslow lărgit, mobilitatea excesivă a intestinului subțire, din cauza unui mezenter lung, persistența mezocolonului ascendent și atrofia marelui epiploon. În aceste cazuri invazia herniară în bursa omentală poate fi provocată de creșterea bruscă a presiunii intraabdominale.

Hernia hiatului Winslow se întâlnește la pacienți de vârstă mijlocie; ei acuză o durere abdominală înaltă, acută, progresivă și prezintă fenomene de ocluzie intestinală.

Examenul obiectiv relevă o distensie abdominală epigastrică sensibilă. Un semn prețios îl reprezintă diminuarea durerii la aplicarea trunchiului înainte sau la așezarea în poziție genupectorală. Radiografia abdominală pe gol evidențiază prezența de anse intestinale cu conținut gazos între bursa omentală și stomac, asociată cu imagini hidroaerice. Tranzitul baritat gastrointestinal relevă o deplasare anterioară și la stânga a stomacului, datorită compresiunii exercitată de masa de anse conținând gaze și fluid ce ocupă bursa omentală. Dilatarea și hiperperistaltismul anselor intestinale indică o obstrucție mecanică distală. Atenția trebuie să fie atrasă de bombarea anterioară a stomacului și de prezența anormală în această regiune a anselor subțiri, care sunt fixate și care se îndreaptă spre hilul ficatului.

Odată pus diagnosticul de hernie a hiatului Winslow, se încearcă mai întâi reducerea viscerului herniat prin simpla tracțiune. Dacă prin această manevră nu s-a reușit reducerea, se deschide larg bursa omentală; se ridică în sus stomacul, se evidențiază și se debridează agentul de strangulare, iar apoi se reduce viscerul herniat. După aceea se verifică starea ansei, mai ales la locul compresiunii, prezența leziunilor ireversibile impunând rezecția ei. În continuare se coboară stomacul, se pune sorțul epiploic la loc, în fața colonului, iar pentru a evita recidiva se eliberează unghiul hepatic al colonului și se fixează la peretele abdominal anterior.

**Herniile pericecale.** Hernia retrocecală este găzduită într-o fosetă limitată: anterior de cec și de colonul ascendent, posterior de peritoneul fosei iliace, lateral de repliul peri-



toneal parietocecal și medial de repliul mezentericoparietal. Orificiul herniei este deschis în jos și la stânga, iar fundul fosetei poate atinge în sus rinichiul și duodenul. Conținutul herniei este puțin voluminos. Hernia ileoapendiculară se produce în foseta omonimă.

Manifestările clinice ale herniei pericecale constau, de obicei, din episoade intermitente de colici în partea de jos și în dreapta abdomenului, asociate cu balonări, amețeli și vărsături. Încarcerarea cronică poate produce simptome compatibile cu abcesul periapendicular, enterita regională sau cu ocluzia intestinală prin coalescență.

Tratamentul constă în reducerea ansei herniate și obliterarea orificiului herniar.

*Hernia intersigmoidiană.* Hernia intersigmoidiană se produce într-o fosetă situată posterior de mezocolonul descendent, între coloana lombară și rinichiul stâng, rezultată dintr-un defect de coalescență între mezocolon și peritoneul parietal posterior (fig. 534). Orificiul este orientat în jos, la unirea celor două rădăcini ale mezocolonului pelvin, pe marginea internă a psoasului, în fata arterei iliace comune stângi. Sunt cunoscute două forme de hernii intersigmoidiene: hernia transmezoesigmoidiană și hernia intramezoesigmoidiană.

Hernia transmezoesigmoidiană implică un defect al ambelor foițe ale mezoesigmoidului prin care herniază ansele intestinului subțire către abdomenul stâng inferior, posterolateral de colonul sigmoid. Inelul herniar este de obicei o breșă alungită, cu un capăt rotunjit, fibros, delimitat de vasele mezenterice inferioare.

Hernia intramezoesigmoidiană se produce printr-un defect congenital numai în una din foițele mezoesigmoidului. Trecând prin acest orificiu, ansele intestinale herniate sunt încarcerate într-un sac herniar format prin separarea foițelor medială și laterală a mezoesigmoidului.

Atenția operatorului este atrasă de prezența unei anse intestinale subțiri, care înconjoară ca o cravată colonul pelvin și care, recurbându-se posterior, pătrunde în orificiul

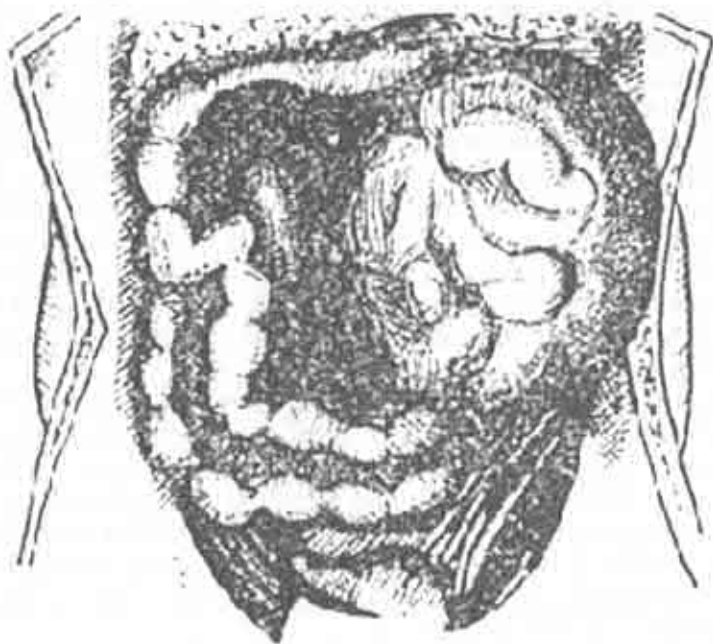


Fig. 534. Hernie intersigmoidiană.

herniar. Pentru a observa acest orificiu, a se degaja ansa și a se reduce hernia trebuie să se ridice mezosigmoidul. Debridarea și închiderea orificiului herniar sunt manevre delicate, deoarece orificiul herniar este delimitat de arterele sigmoidiene.

*Hernia transmezenterică.* Herniile transmezenterice apar prin defecte ale mezenterului intestinului subțire. Acest tip de hernie nu are sac herniar care să o delimiteze (fig. 535). Defectele mezenterice au diametrul mic și sunt localizate aproape de unghiul Treitz sau de valva ileocecală.

La adulți defectele mezenterice sunt probabil rezultatul operațiilor gastrointestinale anterioare, traumatismelor abdominale sau inflamației intraperitoneale. În absența unui sac herniar limitant, prin breșa mezenterică poate pătrunde o lungime considerabilă a intestinului subțire, iar dezvoltarea unui volvulus complică procesul și poate produce o strangulare rapidă și gangrenarea intestinului.

Obiectivele terapeutice sunt reducerea herniei și suturarea breșei, având grijă să nu se lezeze vasele ce mărginesc breșa mezenterică.

*Hernia transmezocolică.* Herniile transmezocolice pot fi cu sau fără sac. Herniile cu sac se produc în mijlocul mezocolonului transvers, în arcada vasculară. Sacul este format din mezocolonul subțiat, deprimat sau de o singură foiță a sa (fig. 536).

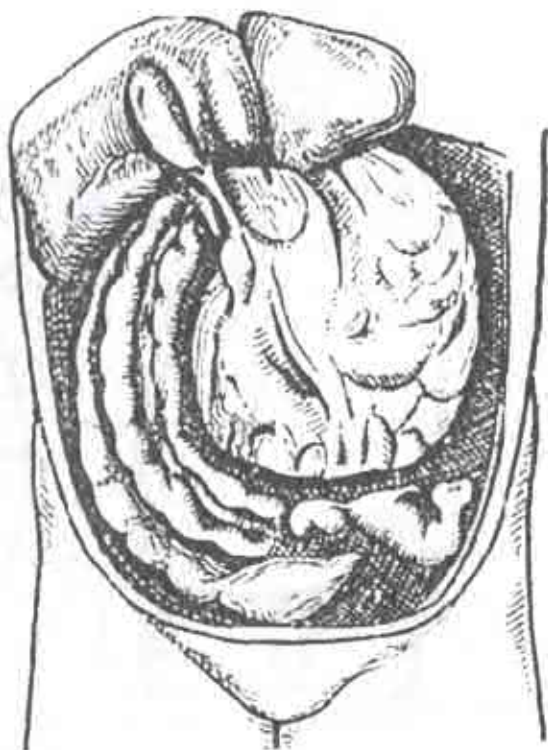


Fig. 535. Hernie transmezenterică.

Herniile fără sac constituie o breșă a mezocolonului prin care pot trece stomacul, în etajul submezocolic, sau intestinul subțire, în bursa omentală.

În hernia transmezocolică a stomacului partea pilorică răsucită pătrunde cu mica curbură prin orificiul herniar; marea curbură, răsucită, rămâne deasupra mezocolonului. Hernia transmezocolică a intestinului subțire în bursa omentală este forma cea mai frecventă în acest tip de hernie. Intestinul subțire poate fi aspirat, datorită mișcărilor respiratorii, în întregime în bursa omentală. Mai rar, intestinul herniat în bursa omentală poate ieși prin hiatul Winslow sau poate cobori în marele epiploon pe care-l dedublează.

Orificiul herniar poate fi produs chirurgical (gastroenteroanastomoză transmezocolică), traumatic sau spontan, printr-o resorbție a mezocolonului. Majoritatea acestor hernii apar în prima lună după operație.

Simptomatologia constă în durere sub formă de crampe abdominale și semne de obstrucție ale intestinului subțire. Uneori, ansele herniate pot fi palpate sub forma unei mase în abdomenul superior stâng.

Examenul radiologic cu substanță de contrast relevă faptul că locul obstrucției este una din ansele anastomotice, care apar în grup și prezintă grade variabile de dilatație și stază.



Fig. 536. Hernie transmezocolică.

Explorarea abdominală este timpul fundamental întrucât înainte de orice trebuie recunoscută hernia. Adesea se constată o dispoziție anormală a viscerelor: stomacul și ligamentul gastrocolic sunt proiectate anterior, colonul transvers este ascuns de ansele subțiri, care pot acoperi și stomacul.

Reducerea este ușoară, chiar în ocluzie intestinală, deoarece strangularea nu este foarte strânsă. În caz de dificultate se recurge la o decolare coloepiploică. Închiderea breșei se face prin sutura marginilor, evitând lezarea vaselor sau când defectul mezocolic este mare, breșa ori marginile se suturează la fața posterioară a stomacului.

**Eventrațiile.** Reprezintă ieșirea unui viscer abdominal acoperit de peritoneul parietal, sub tegumente (fig. 537), printr-o breșă a stratului musculoaponevrotic, apărută post-operator sau posttraumatic.



Fig. 537. Eventrație (caz clinic propriu): A - preoperatoriu; B - sacul peritoneal; C - plastia cu proteză sintetică.

Volumul și gravitatea eventrației nu sunt totdeauna dependente de mărimea orificiului herniar.

Probleme de tactică și tehnică operatorie provoacă eventrațiile mari, cu orificiu larg, prin care herniază masiv numeroase viscere abdominale, greu reductibile la fel ca și eventrațiile mari, cu orificiu larg, prin care herniază o mare parte din viscere abdominale (eventrații „cu pierderea dreptului de domiciliu”), determinând tulburări cardiocirculatorii și respiratorii.

În eventrațiile strangulate intervenția are caracter de urgență. Operația electivă este indicată după minim 6 luni de la intervenția chirurgicală primară sau de la lichidarea oricărui focar supurativ parietal.

Principalii timpi operatori sunt excizia largă a cicatricii, disecția și deschiderea sacului cu toate pungile sale diverticulare cu eliberarea viscerelor din sac. În vederea refacerii peretelui abdominal s-au imaginat numeroase procedee, care pot fi rezumate astfel:

- a) sutura directă a marginilor orificiului, practică în eventrațiile mici;
- b) aloplăstii folosind ca grefe elementele aponevrotice de vecinătate (teaca mușchilor dreپți abdominali (fig. 538, 539, 540);

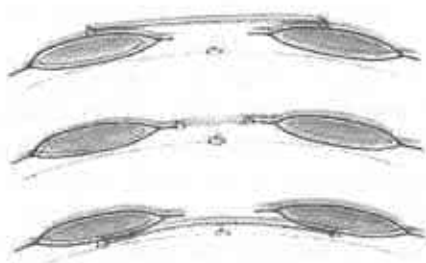


Fig. 538. Autoplastie tip Quenu.



Fig. 539. Procedeu Velti-Eudel.

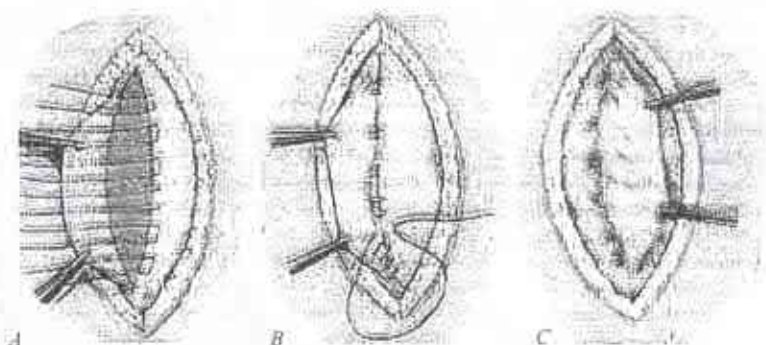


Fig. 540. Procedeu Judd

A – trecerea firelor în „U”; B – sutura primului plan; C – fixarea „în jiletă” a aponevrozei.

- c) aloplaștii în evențații mari folosind proteze din material plastic, proteză polipropilenică sau poliesterică (fig. 541, 542).

**Eviscerațiile** reprezintă ieșirea viscerelor abdominale la exterior printr-o breșă a peretelui abdominal (inclusiv tegumentele) în circumstanțele postoperatorii sau posttraumatice (fig. 543).

Elementele anatomic care alcătuiesc o visceratie sunt:

- dehiscența totală sau parțială;
- viscerale exteriorizate reprezintă epiploonul și/sau intestinul subțire.

Clinico-anatomic se disting eviscerații libere și fixate. Eviscerațiile libere survin în primele 3–5 zile postoperatoriu în mod brusc, după efort (tuse, vărsături), după intervenții aseptice din cauza deficienței suturilor parietale. Viscerale exteriorizate sunt libere și pot fi integrate cu ușurință în cavitatea abdominală.

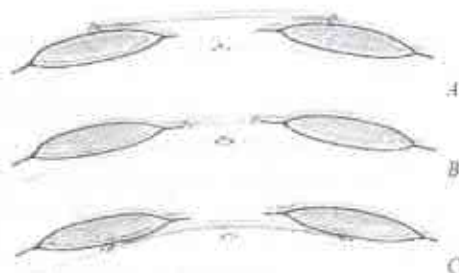


Fig. 541. Plastic cu proteză sintetică:  
A – plasată în fața mușchilor;  
B – așezată între marginile aponevrozei;  
C – așezată în spatele mușchilor, properitoneal.

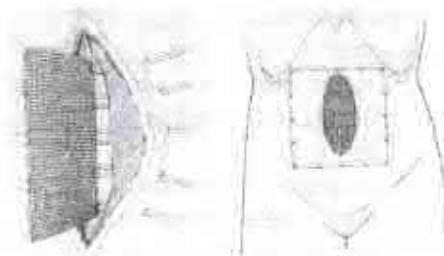


Fig. 542. Procedeu Rives-Stoppa.  
Trecerea plasei în spatele dreptului abdominal (stânga),  
proiecția plasei și a dreptului parietal (dreapta).

Eviscerațiile fixate survin între a 8-a – a 10-a zi postoperatoriu, în mod progresiv, precedate de o supurație profundă a plăgii, după intervenții septice, cauza lor fiind infecția; viscerale exteriorizate sunt aglutinate, acoperite cu puroi și fibrină, aderențe la marginile breșei parietale.

În eviscerațiile libere neinfectate se recurge la reintervenție de urgență cu re-integrarea viscerelor și refacerea peretelui abdominal.

În eviscerațiile fixate și infectate în lipsa supurației profunde se recomandă abținerea chirurgicală.

Prognosticul viscerelor infectate rămâne rezervat chiar și cu mijloacele moderne de terapie intensivă.



Fig. 543. Eviscerație (caz clinic propriu).

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

#### 1. Hernia Richter este o formă particulară de hernie caracterizată prin:

- A. Strangulare retrogradă în „W”.
- B. Hernierea diverticulului Meckel.
- C. Hernie obturatoare.
- D. Ciupirea laterală a ansei herniate.
- E. Coexistența unei hernii inghinale directe cu una indirectă.

#### 2. Care dintre următoarele reprezintă complicații ale herniilor?

- A. Peritonita herniară.
- B. Prostatita.
- C. Strangularea.
- D. Hidrocelul.
- E. Corpil străini intrasaculari.

#### 3. Care dintre următoarele tipuri de hernii interesează mai multe anse intestinale?

- A. Hernia femurală.
- B. Hernia Littré.
- C. Hernia Richter.
- D. Hernia Maydl.
- E. Hernia obturatoare.

#### 4. Examenul complementar care se impune în fața unei hernii strangulate este:

- A. Tranzitul baritat.
- B. Irigografia.
- C. Transiluminarea.

- D. Radiografia abdominală simplă în ortostatism.
- E. Rectoroscopia.

**5. Cea mai frecventă complicație a herniilor o constituie:**

- A. Tumorile herniare.
- B. Strangularea herniară.
- C. Corpți străini intrasaculari.
- D. Peritonita herniară.
- E. Tuberculoza herniară.

**6. Tratamentul herniilor strangulate:**

- A. Este o urgență chirurgicală majoră.
- B. Este suficientă rezolvarea herniei prin taxis.
- C. Este suficient tratamentul ortopedic.
- D. Poate fi aplicat și în regim de chirurgie programată.
- E. Este totdeauna necesară rezecția organului herniat.

**7. Herniile rare ale peretelui abdominal sunt reprezentate de:**

- A. Herniile ombilicale.
- B. Herniile femurale.
- C. Herniile lombare.
- D. Herniile ischiatice.
- E. Herniile inghinale.

**8. Nu sunt însoțite de fenomene de ocluzie intestinală herniile strangulate:**

- A. Richter.
- B. Nedepistate anterior.
- C. Ale canalului obturator.
- D. Ale liniei Spiegel.
- E. Perineale.

**9. Cum se numește tipul de strangulare, când sacul herniar conține 2 anse intestinale izolate?**

- A. Strangulare fecaloidă.
- B. Strangulare prin inel elastic.
- C. Parietală.
- D. Retrogradă.
- E. Pseudostrangulare.

**10. Flegmonul piostercoral se manifesta prin:**

- A. Febră.
- B. Intoxicație.
- C. Edem și eritem în zona herniară.
- D. Poliurie.
- E. Leucocitoză.

**11. Pentru a aprecia viabilitatea ansei strangulate se vor lua în considerare:**

- A. Culoarea.
- B. Peristaltismul.
- C. Pulsarea vaselor mezenterice.
- D. Tipul de strangulare.
- E. Nivelul strangulării.

**12. Simptomele caracteristice unei hernii externe strangulate sunt:**

- A. Debutul brutal.
- B. Durerea violentă la nivelul herniei.
- C. Oprirea tranzitului intestinal.
- D. Tumețierea herniară dură și dureroasă.
- E. Ireductibilitatea.

**KEY**

1. D; 2. ACE; 3. D; 4. D; 5. B; 6. A; 7. CD; 8. A; 9. D; 10. ABCE; 11. ABC; 12. ABDE.

**Bibliografie selectivă**

1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Angelescu N. *Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat*, București, 1997.
4. Andronescu P., Miron A., Andronescu C. *Tratamentul herniilor inghinale prin procedeul Shouldice*, *Chirurgia*, nr. 2, 1993.
5. Andronescu P. *Actualități în chirurgia peretelui abdominal. Actualități în chirurgie* (prof. Dragonescu C., conf. Popescu I.), București, 1998, p. 118–133.
6. Lazar C., Strat V., Chișan M. *Chirurgie – curs pentru studenții anului IV*, *Med. Gener.*, vol. I-II, IMF Iași, 1980.
7. Patruș M. *Herniile abdominale*, București, 1989.
8. *Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat*, vol. I, Editura Celsius, București, 1997 (editor prof. Angelescu N.).
9. Proca E. *Tratat de patologie chirurgicală*, vol VI, Ed. Medicală, 1986.
10. Prâșcu Al. *Chirurgie*, Ed. Didactică și Pedagogică R.A., 1992.
11. Астапетко В.Г., Малиновский Н.Н. *Практическое руководство по хирургическим болезням*, „Высшая школа”, Минск, 1983.
12. *Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости* (под ред. В.С. Савельева), М., Москва, 1986, стр. 608.
13. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. *Лечение обширных и гигантских грыж*, Симферополь, 1985.
14. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. *Грыжи брюшной стенки*, Москва, М., 1990.



## Capitolul XXXVII

### CHIRURGIA ENDOSCOPICĂ ÎN TRATAMENTUL MALADIILOR TRACTULUI DIGESTIV

*Introducere.* Inventarea și implementarea în practica medicală a endoscopiei bazate pe fibrooptică în 1970 a marcat o nouă etapă revoluționară în diagnosticul și tratamentul maladiilor tractului digestiv (TD). Investigațiile endoscopice permit vizualizarea și inspecția nemijlocită a esofagului, stomacului, duodenului, arborelui biliar, ductelor pancreatice, colonului, iar în ultimii ani și a altor segmente ale TD. Tratamentul endochirurgical este un tratament de elecție în eradicarea varicelui esofagian, polipilor TD, litiazei biliare ductale, stricturilor benigne ale căilor biliare și ductului pancreatic, salvând astfel pacienții de intervenții tradiționale masive. Videoendoscopia constituie un nou salt impresionant spre lărgirea posibilităților acestei chirurgii, mai ales în combinație cu endosonografia și tomografia computerizată cu reconstrucție tridimensională. Videoendoscopurile de ultimă generație sunt dotate cu posibilități de extindere a imaginii, fotografiere și transmitere la distanță atât în scop de documentare a operațiilor, cât și în scopuri didactice.

Intervențiile endoscopice în urgență permit identificarea sursei hemoragiei digestive și stoparea acesteia, eliminarea corpurilor străine – preponderent esofagieni și gastrici, diferențierea etiologică a icterelor și decompresia endoscopică a arborelui biliar.

*Aparataj.* Atât investigațiile endoscopice mai puțin invazive (aplicații, laser curativ etc.), cât și intervențiile endochirurgicale se vor practica în condiții de centre specializate dotate, în componența cărora sunt secții de chirurgie, anestezie și reanimare.

Gastroduodenoscoapele flexibile moderne reprezintă un tub flexibil cu diametru în medie de 9 mm și lungimea medie de 130 mm, porțiunea distală fiind manevrabilă. În interiorul acestui sistem sunt câteva conductoare care poartă flux de lumină spre interior și imaginea captată cu ajutorul unui videocip fixat pe extremitatea distală a aparatului spre monitor, lungimea colonoscoapelor și sigmoidoscoapelor variază între 60 și 180 cm. În afară de conductoarele enumerate, endoscoapele moderne mai conțin un canal cu diametrul nu mai mic de 2,8 mm. Acest canal, pe lângă posibilitatea de prelevare țintită a biopstatelor, permite aspirația conținutului, utilizarea unui șir întreg de alte accesorii pentru o gamă variată de manipulări diagnostice sau terapeutice. Endoscoapele destinate colangiopancreatografiei retrograde se deosebesc construcțional de cele tradiționale prin poziția cipului care este orientat lateral pentru vizualizarea mai adecvată a ampulei Vater și elementelor plului longitudinal duodenal. Toate endoscoapele dispun de sistem de irigare a cipului în caz de necesitate. Sursele de lumină sunt dotate cu becuri xenon de 300 watt-putere.

**Esofagogastroduodenoscopia (FEGDS).** *Indicații.* FEGDS este, de obicei, realizată pentru a evalua acuze de tip: disfagie, indigestie, dureri epigastrice, hemoragii, anemie. Cele mai frecvente maladii care corelează cu aceste plângeri sunt esofagitele, stricturile esofagiene (benigne sau maligne), herniile hiatale, gastritele, ulcerul gastric și duodenal, cancerul.

*Diagnostic.* FEGDS este cea mai efectivă metodă de diagnostic al maladiilor tractului digestiv superior. Comparativ cu examinările endoscopice, 20–30% din diagnosticele stabilite radiologic sunt incorecte sau incomplete. Din experiență este cunoscut că prac-

ticarea endoscopiei după formarea diagnosticului prin metoda radiologică schimbă diagnosticul clinic la 12% din cazuri. Oricum, studiile sunt complementare, iar examinarea tractului digestiv prin raze X este încă utilizată ca o investigație preliminară.

### Rolul FEGDS în tratamentul hemoragiilor gastrointestinale

Hemoragiile digestive superioare (HDS) reprezintă pierderi de sânge, produse de leziuni localizate în tubul digestiv superior până la nivelul unghiului Treitz. Prevalența HDS este de 50–80 la 100 000 de locuitori, iar aproximativ 65% din pacienți au vârstă peste 60 de ani. 50% din HDS au ca etiologie boala ulceroasă (30–40% se datorează utilizării medicației antiinflamatorii nesteroidiene – AINS), 4% se datorează rupturii de varice esofagiene etc.

Etiologic HDS recunoaște leziuni esofagiene (varice esofagiene, esofagită pieptică de reflux, ulcer esofagian solitar, hernie hiatală, sindrom Mallory Weiss, tumori benigne și maligne esofagiene), leziuni gastrice (ulcer gastric, gastrite erozive, cancer gastric, tumori maligne – limfom; polipoză gastrică; stomac operat); leziuni duodenale (ulcer duodenal, duodenite acute, tumori, varice duodenale – foarte rar); afecțiuni hepatice (hipertensiune portală); afecțiuni pancreatice (pancreatite acute, cronice, cancer de pancreas), și afecțiuni extradigestive (trombopenii, trombopatii, coagulopatii, hemopatii maligne, hemofilie, purpuri rare, hemobilie).

Rolul unei FEGDS în hemoragiile digestive superioare constă în precizarea sursei de hemoragie, determinarea activității acesteia și aprecierea tacticii medicoterapeutice ulterioare.

### Aplicații terapeutice

**Scleroterapie.** Metoda a fost propusă din start, în 1935, ca metodă de sclerozare a varicelor esofagiene. Se practică în scop terapeutic și profilactic, având ca obiectiv limitarea și prevenirea hemoragiilor prin eradicarea varicelor esofagiene în hipertensiunea portală.

Tehnica realizează vizualizarea varicelor și plasarea prin canalul instrumental al endoscopului a unui tub flexibil cu ac la extremitatea distală și injectarea intravariceal, perivariceal sau submucos a unor substanțe cu efect sclerozant. Principalele substanțe folosite sunt polidocanolul 0,5%, alcoolul absolut sau Aetoxysclerolul.

În cazul unor hemoragii acute unii autori prezintă o eficacitate a scleroterapiei de 80%–95%. Scleroterapia planică se practică în 4–6 prize la distanță de 3–4 săptămâni. Complicații semnificative caracteristice acestei metode nu au fost marcate, atâta doar că este necesară o durată semnificativă de timp pentru tratament, iar sclerozanții poartă un important efect advers asupra hepatocitului degradat.

**Ligaturare.** Ligaturarea endoscopică a varicelui esofagian este bazată pe strangularea nodulilor varicoși la temelie cu inele de latex. Pentru început endoscopul dotat cu un garnisaj pe capăt (în formă de tub scurt transparent din plastic pe care sunt instalate inelele de latex) este introdus în esofag, apoi racordat vizavi de nodul, aspirându-l în interiorul tubului. Urmează rostogolirea inelului de pe tub pe baza nodulului aspirat. Primul inel se aplică pe zona care hemoragiază, apoi pe fiecare trunchi venos, începând cu joncțiunea esofago-gastrică în direcție cranială (fig. 544). Hemostaza este dobândită până în 90% din cazuri.

Multiple lucrări au fost consacrate analizei comparative a eficacității scleroterapiei vizavi de ligaturarea endoscopică, utilizate în scopul hemostazei în hemoragiile variceale acute. Atât lucrări randomizate, cât și lucrări – analize prospective denotă despre faptul că ligaturarea endoscopică întâlnește complicații mult mai rar și necesită mai puține prize pentru obținerea unui rezultat satisfăcător.

În sfârșit, analiza prospectivă a 9 investigații consacrate aplicării combinate a metodelor terapeutice și a celor endoscopice (scleroterapie+ligaturare) demonstrează un avantaj esențial al acestui mod de abordare a hemoragiilor variceale.

**Electrocoagulare.** Este una din metodele endoscopice cel mai des utilizate pentru hemostază, și anume din ulcere gastrice și duodenale, malformații vasculare, sindrom Mallory-Weiss. Pentru realizarea unei electrocoagulări este nevoie de sondă de coagulare sau oricare alt instrument izolat (anse, forceps pentru „biopsie fierbinte” etc.), coagulator electric. În cazul localizării vasului la baza craterului ulceros, electrodul se aplică în câteva puncte în jurul acestuia, astfel dobândind o hemostază sigură. Fiecare punct se va coagula 2–3 sec. O coagulare țintită poate fi realizată cu ajutorul forcepsului pentru „biopsie fierbinte” cu care poate fi prins vasul vizibil și coagulat fără tracțiune.

Coagularea bipolară care a primit recent aplicație și în endoscopie permite de a acționa mai efectiv asupra sursei de hemoragie. Sondele bipolare cu mai multă receptivitate interacționează cu țesuturile cărora li se aplică, reducând esențial formarea necrozei. Actualmente sunt testate coagulatoare multipolare „Gold Probes”. Un grup de autori constată eficacitatea coagulării în hemoragii ca fiind până la 70%.

Cele mai frecvente complicații ale electrocoagulării sunt perforările de organ, intensificarea hemoragiei la tentativa de coagulare țintită fără șanse de hemostază.

**Fotocoagulare cu laser.** Terapia cu laser pentru tractul digestiv a început a fi utilizată cu mai mult de douăzeci de ani în urmă. Drept indicații pentru utilizarea laserului servesc hemoragiile gastrointestinale și neoplasmale.

Hemostaza cu laser este una dintre cele mai efective metode, dar și cea mai costisitoare. Pentru realizarea unei laser-coagulări avem nevoie de o instalație cu laser impulsivă, chirurgicală, cu putere nu mai mică de 2 wați, de endoscoape pentru laser-coagulare. Actualmente sunt disponibile lasere impulsive în bază de semiconductoare care dezvoltă o putere nu mai mică de 25 wați, destinate anume endoscopiei, și care sunt lipsite de multiplele neajunsuri premergătoare (Diomed, UK). Este folosită unda de laser la distanță cu sabot special de safir pentru hemostază. Merită menționat faptul că sunt admiși la lucru cu laser medical numai persoane cu pregătire specială, întrucât gradul de eficacitate a radiației laser este direct proporțional cu influența nocivă a acesteia asupra sănătății personalului.



Fig. 544. Metodica aplicării inelelor de latex.

*Polipectomia endoscopică* este alternativa intervențiilor chirurgicale tradiționale pentru excizia formațiunilor protruzive ale organelor cavitare. Avantajul operațiilor endoscopice constă în traumatismul și rata complicațiilor reduse. Păstrând integritatea organelor afectate, polipectomia endoscopică poate fi repetată ori de câte ori intervine recidiv.

Polipectomia endoscopică subînțelege excizia completă a formațiunilor protruzive cu ajutorul curenților de frecvență înaltă sau acțiunii laser în timpul endoscopiei. Polipectomia cu laser este înalt efektivă în cazul unor polipi cu dimensiuni până la 1,0 cm (fig. 545). Utilizarea fotovaporizării acordă posibilitatea de a elimina formațiunile fără a leza țesuturile adiacente, riscul hemoragiei fiind minim.

În cazul unor excizii de polipi cu anșa diatermică are loc o interacțiune mai largă cu țesuturile adiacente. Necroza de coagulare se dezvoltă mai adânc ca în cazul unor fotocoagulări, ceea ce prelungește perioada de cicatrizare a defectului postoperatoriu. Astfel, la controlul endoscopic în cazul unei fotovaporizări cicatrizarea defectului postoperatoriu vine spre ziua a 7-a, în timp ce după electroexcizii este nevoie de cel puțin 15 zile.

Polipectomia cu anșă diatermică presupune o consecutivitate de manevre endoscopice care include: vizualizarea și crearea unui abord adecvat; aplicarea ansei diatermice (fig. 546); electroexcizia polipului (fig. 547); extracția polipului; control endoscopic. În cazul unor polipi pe bază lată mai poate fi aplicată injectarea de soluții la baza polipului pentru a ușura manevrele care urmează.

*Dilatarea cu balon.* Până la era endoscopiei metoda de bază a recondiționării stricturilor tractului digestiv a fost dilatarea. Dilatarea cu balon pentru prima oară a fost aplicată în 1981. Se poate menționa că avantajul dilatării cu balon este presiunea uniformă asupra stricturii și lipsa acțiunii axiale asupra țesuturilor.

Actualmente există trei tipuri de baloane: instalabile pe conductor sub control radiologic, instalabile prin canalul endoscoapei sub control vizual și combinate tip1+tip2 (dilatare de stricturi biliare).



Fig. 545. Polipectomie cu unde laser.

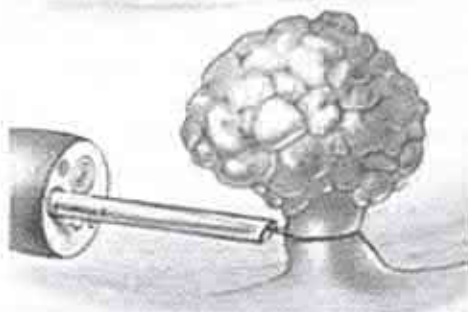


Fig. 546. Aplicarea ansei diatermice.

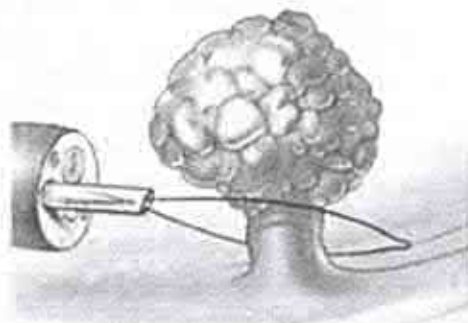


Fig. 547. Electroexcizie.

Baloane pentru dilatarea endoscopică a stricturilor sunt prezentate în figura 548. În cazul întrebuițării unui balon cu conductor, acesta este transdus peste strictură (cu ajutorul endoscopului și control radiologic), pe conductor este instalat balonul cu marcaj radiologic în așa mod, ca strictura să convingă pe centrul acestuia. Balonul este umplut sub presiune cu soluție de contrast. La început apare balon cu „talie”, care apoi dispare în cazul unei dilatări efective.

Dilatarea stricturilor gastrice și colonice nu poartă deosebiri principale de cele esofagiene. Atât doar că spectrul patologiei care duce la formarea acestor stricturi este diferit.

*Mucozectomia endoscopică* este rezecția unui sector al mucoasei care include și membrana submucoasă, la fel ca și lamina musculară a mucoasei. În timpul mucozectomiei în majoritatea cazurilor este înlăturat total sau parțial stratul submucos. Drept indicație de bază pentru această intervenție servesc cancerul „in situ” al tractului digestiv și tumorile benigne pe bază lată.

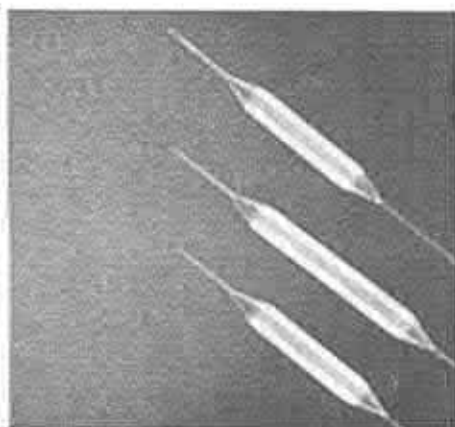


Fig. 548. Pneumobaloane endoscopice.

Efectuarea unor astfel de operații poate fi divizată convențional în câteva etape:

- Marcarea hotarelor formațiunii este realizată prin metoda de hromoscopie: esofag – soluție lugol 2,5%; pentru stomac și colon – soluție de indigo carmin 0,5% sau albastru de metilen 0,5%.
- Aprecierea adâncimii invaziei este realizată prin metoda de endosonografie. Endosondele sonografice moderne cu frecvență înaltă (20 hertz) permit de a preciza cu o exactitate înaltă adâncimea invaziei.
- Înlăturarea. Sunt cunoscute câteva metode:
  1. Injectarea de lichid și înlăturarea. Metoda constă în săltarea mucoasei deasupra focarului patologic, infiltrând în stratul submucos diferite lichide și excizia ulterioară cu ansa diatermică.
  2. Tracțiunea și înlăturarea. Metoda necesită endoscop cu două canale. Se aplică ansa peste focar după care un al doilea instrument (forceps) tracțiunează mucoasa în laț în limitele marcate anterior.
  3. Aspirația și înlăturarea. Pe porțiunea de lucru a endoscopului se aplică o instalație specială (asemănătoare cu instalația pentru ligaturare) în care se aspiră focarul patologic și o ansă specială în interiorul acesteia.
  4. Un șir de metodici originale propuse de autori niponi cu aplicarea unor prelungitoare multicanal.
- Estimarea rezultatelor. Complicații principale se constată hemoragiile și perforările de organ. Hemoragiile sunt un pericol în stomac și rect datorită vascularizării specifice, iar în unele cazuri pot pune în pericol viața pacienților. Pentru colon și esofag există risc sporit de perforație de organ.

*Instalare de proteze.* Menținerea permeabilității lumenului tractului digestiv în cazul unor obstrucții (de regulă maligne) rămâne a fi una din cele mai însemnate probleme

în tratamentul acestor pacienți. Instalarea endoprotezelor ca tratament paliativ elimină simptomele obstrucției, permițând de a continua alimentarea perorală, ceea ce îmbunătățește semnificativ calitatea vieții acestor pacienți. Ultimele elaborări tehnologice au plasat stenturile metalice autoexpandabile pe primul loc în acest sens. Astăzi sunt recunoscute 4 tipuri de stenturi expandabile:

1. Z-stenturi (Wilson-Cook, Winston-Salem, North Carolina), compuse din „celule” fabricate din inox și modelate în segmente „Z” a câte 2 cm, acoperite cu pelicule de uretan și pot atinge o lungime de 18 cm. Ultimele modele sunt înzestrate cu valve antireflux.
2. Wallstent (Boston Scientific/Microvasive, Natick, Massachusetts), ce reprezintă o împletitură din sârmă specială cu lungimea de 10–15 cm.
3. Ultraflex (Boston Scientific/Microvasive, Natick, Massachusetts), ce reprezintă un stent împletit din fire de nitinol cu extremitatea distală protuberantă (23–28 mm). Acest tip își atinge diametrul programat numai spre ziua a patra.
4. Esophacoil (Medtronic/Instent, Eden Prairie, Minnesota), ce reprezintă un arc din sârmă plată de nichel-titan torsionată, cu extremitățile proeminente. Acest tip are puterea cea mai mare de desfacere, dar și cel mai mare efect de retracție.

În alegerea stenturilor se consideră determinantă instalarea stenturilor antireflux. Ca și în cazul altor intervenții, endoscopistul este obligat să cunoască particularitățile stenturilor pentru a face alegerea potrivită în sensul evitării complicațiilor posibile.

*Complicațiile fibrogastroduodenoscopiei diagnosticocurative includ* aspirarea conținutului gastric, reacții medicamentoase, perforarea esofagului (de obicei la nivelul mușchiului cricopharyngeus) și efecte cardiopulmonare. Pregătirea pacientului este foarte importantă și în majoritatea cazurilor problemele date pot fi anticipate, iar dacă nu pot fi total evitate, atunci cel puțin sunt reduse la minim. Incidența unor astfel de complicații este de 1%.

**Gastrostomia endoscopică percutanee (GEP).** GEP a fost introdusă în 1980 și a devenit intervenția de preferință pentru realizarea unei gastrostomii la pacienții care nu necesită laparotomie. Cea mai frecventă indicație pentru plasarea GEP este necesitatea de a alimenta pacienții cu sechele neurologice, care dereglează actul de gluțiție, sau cu obstrucții esofagiene de diferită geneză. Oricum, orice circumstanță care necesită alimentare prin tub poate fi potrivită pentru GEP.

Contraindicații sunt ascitele masive, sepsisul și speranța de viață extrem de scurtă. GEP nu este contraindicată la pacienții cu operații abdominale anterioare. Numai în cazul când transiluminarea potrivită a peretelui abdominal nu poate fi obținută cu endoscopul, se recomandă de a abandona operația.

**Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPGRE, ERCP – engl.).** CPGRE reprezintă opacifierea directă a căilor biliare prin cateterism transendoscopic al ampulei Vater. Această tehnică implică plasarea unui instrument cu vedere laterală (duodenoscop) în duodenumul descendent. Se cateterizează ampula Vater, se injectează substanța de contrast și ulterior se vizualizează radiografic ductele pancreatice și arborele biliar. Operatorii instruiți pot vizualiza 90–95% din ductele pancreatice și 90% din ductele biliare.

Materiale necesare:

- aparat fluoroscopic TV;
- fibroendoscop: panduodenoscop cu vedere laterală pentru vizualizarea și abor-dul ampulei Vater;
- catetere de teflon curbate speciale, cu ultimii 3–4 cm gradați centimetric, adapta-te la lungime și calibru (4–5 Fr) la canalul de instrumentare a endoscopului; cate-terele sunt dotate cu un fir-ghid metallic de rigidizare, pentru favorizarea dirijării prin răsucire a ciocului cateterului spre ampulă;
- substanță de contrast iodată hidrosolubilă diluată (140 mg iod/ml);
- anestezic orofaringian (pentru introducerea endoscopului);
- antispastic major (Scobutil, Glucagon) pentru obținerea hipotoniei duodenale.

Sala de CPGRE:

- pacientul așezat pe masa de fluoroscopie;
- operatorul are simultan acces la monitorul de endoscopie și la cel fluoroscopic.

Pacientul se așază în decubit lateral pe masa de fluoroscopie. Se montează linie in-travenoasă cu perfuzie lentă de ser fiziologic sau ac-cateter cu robinet pentru acces in-travenos intermitent necesar pentru injectarea antispasticului. După anestezie, endochirur-gul introduce fibroscopul în duoden. Se injectează intravenos antispastic (1 fiolă Scobutil sau 0,5 mg Glucagon).

*Indicații pentru CPGRE.* Întrucât icterul poate avea caracter diferit, necesitatea efec-tuării unei CPGRE este întemeiată. Niciuna din probele biologice nu se poate exprima cu certitudine despre problemele (suprahepatice, intrahepatice, subhepatice) care au cau-zat icterul. Durerile abdominale cu icter intermitent sunt cauzate, de regulă, de calculi în căile biliare (fig. 549) sau stricturi billare (fig. 550). Adesea cauza unor dureri abdominale inexplicabile pot fi dereglările de evacuare a sucului pancreatic pe fundalul unei stenoze vateriene sau „pancreas divisum”. Ictericitatea sau simptomul algic abdominal este una dintre primele manifestări ale neoplasmului de cefal pancreatic. Dacă alte metode de diagnostic numai presupun (ultrasonografia) sau se pot exprima cu înaltă precizie (TC, RMN) despre geneza blocului și gradul de avansare a patologiei, apoi CPGRE are posibi-litatea de a rezolva unele patologii (coledocolitiază, stenoze etc.) sau de decompresiune temporară ori paliativă (stenoze neoplazice).



Fig. 549. CPGRE. Coledocolitiază (caz clinic propriu).

*CPGRE – aplicări terapeutice*

Pentru început se contrastează arborele biliar și ductul pancreatic pe o masă radiologică, după sedarea și inducția hipotoniei duodenale ductul pancreatic se va umple lent, pe toată lungimea sa, cu substanța de contrast, sub monitorizare fluoroscopică permanentă. Injectarea va continua până când se vor vizualiza primele ramuri laterale, evitându-se supraîncărcarea. Prin inserția cateterului în sus sub un unghi mai ascuțit se va vizualiza ductul biliar comun și întregul tract biliar, inclusiv vezicula biliară. Urmează precizarea diagnosticului, luarea deciziei privind metoda de tratament pentru fiecare caz individual și nemijlocit gestul chirurgical radical sau paliativ.

*Tratamentul litiazei intraductale.* În majoritatea cazurilor gestul chirurgical începe cu una din variantele de sfincterotomie endoscopică retrogradă (fig. 551). Lungimea inciziei poate fi diferită, însă se vor lua în considerare reperele endoanatomice ale pliului longitudinal duodenal, iar ca proporție va constitui minimum  $\frac{2}{3}$  din diametrul calculului-țintă. Calculii mai mari de 1,5 cm sunt considerați giganți și pot fi eliminați din coledoc numai după litotripsie mecanică sau alte manevre de fragmentare. Calculul sau fragmentele sunt eliminate cu boscheta (fig. 552, 553), iar intervenția se va finaliza obligatoriu prin revizie cu cateter-balon. În cazurile când restabilirea pasajului biliar rămâne problematică, intervenția se finalizează cu drenare nazobiliară sau stentare pentru a evita complicațiile septice. Problema unei coledocolitiază poate fi rezolvată și în câteva ședințe endoscopice.

Stentări endoscopice. Un statut aparte în endochirurgie au pacienții cu obstrucții biliare distale de origine malignă. Icterul mecanic avansat impune tulburări severe ale metabolismului și mecanismului de coagulare sangvină condiționate de degradarea hepatocitului. În astfel de situații tratamentul chirurgical tradițional poartă un risc înalt pentru viața pacienților. Intervențiile endoscopice transduodenale, pe lângă faptul că permit stabilirea cu precizie înaltă a diagnosticului și prelevarea materialului pentru analiză histologică prin decompresivitatea arborelui biliar, ne oferă un răgaz confortabil pentru pregătirea preoperatorie. Datorită decompresivității endoscopice se pot întreprinde diferite investigații în scopul aprecierii gradului de avansare a tumorii și prezenței metastazelor la distanță, care apoi vor contribui la alegerea tacticii de tratament.



Fig. 551. Sfincterotomie clasică (caz clinic propriu).



Fig. 552. Litextracție – aspect radiologic (caz clinic propriu).

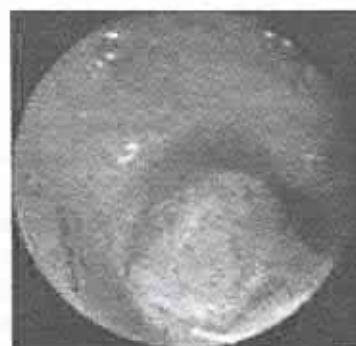


Fig. 553. Litextracție. Aspect endoscopic (caz clinic propriu).



Actualmente protezele (stenturile) endoscopice pot fi de diferite forme, diametre și dimensiuni, din material diferit, în funcție de obiectivele înaintate spre rezolvare (fig. 554).

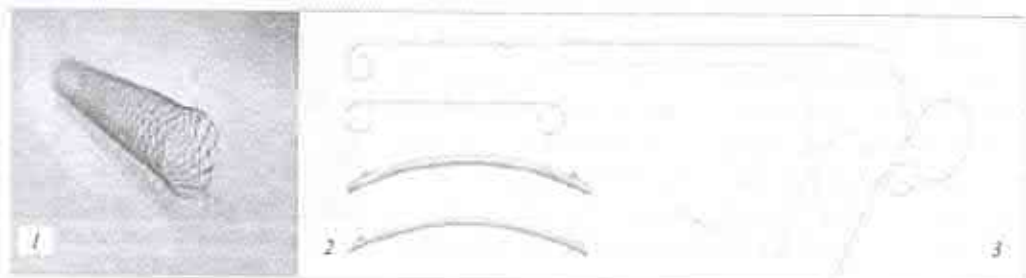


Fig. 554. 1 - stent din nitinol; 2 - stenturi din plastic; 3 - drenuri nazobiliare.

În majoritatea cazurilor pentru inserția unui stent este nevoie din start de sfincțerotomie, care facilitează manevrele endoscopice. Operația se execută în sala de operații endoradiologice cu monitorizarea tuturor etapelor. După opacifierea căilor biliare strictura este parcursă cu ghid metallic pe care apoi este instalată proteza (fig. 555, 556). În unele cazuri este nevoie de dilatarea porțiunii stenozate cu dilatații speciali. Durata medie de funcționare a unui stent este de 4-6 luni cu mici rectificări în dependență de diametrul intern al acestora. Principalul motiv de ocluzionare al stenturilor este sedimentarea de pigmenți biliari pe pereți. Un suport esențial în monitorizarea funcționării stenturilor este evidența sonografică a dilatării arborelui biliar. Marcând dimensiunile căii biliare principale la externarea pacienților în cazul unor protezări de perspectivă (paliative), se poate trage concluzie despre competența acestora în cazul unui control programat.

Complicații CPGRE. Efectele secundare ale CPGRE sunt practic identice cu cele ale FEGDS, însă cu potențiale complicații specifice metodei: de la amilazurii până la pancreatită acută, angiocolite și perforații de perete duodenal. Incidența este de 2-10%. Reacțiile pancreatice se datorează injectării de substanță de contrast în ductele pancreatice. Complicațiile septice intervin ca urmare a infectării bilei (sterilitatea absolută poate fi realizată numai teoretic) în situațiile când fluxul biliar spre duoden este stingherit, creând condiții pentru dezvoltarea florei patogene a bilei în CBD. Perforații (mai puțin de 1%) survin la efort exagerat asupra instrumentelor sau la sfincțerotomii neadecvate.

**Colonoscopia** - reprezintă examinarea endoscopică a colonului. Este o examinare extrem de utilă



Fig. 555. Stent biliar. Aspect radiologic (caz clinic propriu).



Fig. 556. Stent instalat, aspect endoscopic (caz clinic propriu).

pentru verificarea stării intestinului gros și excluderea unor astfel de anomalități cum ar fi polipii, cancerul de colon și colitele. Preintervențional colonul necesită pregătire (curățare) specială. Intestinele vor fi tratate prin laxative sau pacientul va bea o soluție de electroliți ce conține etilenglicol cu 4 ore înainte de colonoscopie. În timpul intervenției sau investigației se administrează anestezice pentru sedare și analgezie.

*Aplicare terapeutică.* Cea mai frecventă intervenție endoscopică la colon este polipectomia. Este realizabilă excizia majorității polipilor de până la 3 cm prin electrocauterizare cu ansa diatermică. În trecut această operație se realiza prin intervenții deschise – mai întâi prin laparotomie, apoi prin colotomie sau rezecție parțială a segmentului de colon în scopul eliminării polipilor, ceea ce prezintă un traumatism major pentru pacient. Odată cu implementarea polipectomiilor endoscopice rata mortalității a devenit practic nulă, iar morbiditatea este mai mică de 5% și se limitează uneori la hemoragii ocazionale din plaga postpolipectomică, risc minim de perforație a colonului. Deoarece ar putea evolua în adenocarcinom, polipii colonici necesită de a fi extrași. Riscul de evaluare a polipilor crește odată cu dimensiunile polipului și devine semnificativ începând cu un diametru mai mare de 1 cm. Se consideră că polipii colonici sunt precursorii adenocarcinomului.

O altă indicație pentru colonoscopia diagnostică-curativă sîrvesc hemoragiile digestive inferioare, care pot avea ca sursă angiodisplazii colonice. Aceste leziuni reprezintă malformații vasculare ale mucoasei colonului și pot cauza episoade recurente de hemoragie colonică și anemie. Tratamentul de elecție pentru astfel de patologie este coagularea cu laser, realizată prin colonoscop. Colonoscopia poate fi, de asemenea, aplicată în diagnosticul și tratamentul „sigmoid volvulus” – malrotație a sigmoidului, care fiind superfluid conduce la obstrucție și ulterior la perforare.

*Limitele colonoscopiei.* Endoscopiștii experimentați, conducând colonoscopul prin curbele colonului, realizează investigații practic în mai mult de 90% din cazuri. Factorii limitanți în cazurile în care colonoscopia completă nu este posibilă sînt: colonul superfluid, disconfortul pacientului, boli diverticulare grave.

*Contraindicații relative pentru colonoscopie* sînt: prezența peritonitei, pacienții gravi cu semne vitale instabile, diverticulita acută, megacolonul toxic. În anumite cazuri, contraindicații relative pot fi considerate: infarctul miocardic, dereglările de coagulare și bolile pulmonare obstructive severe. Hemoragia rectală activă nu este considerată contraindicație strictă, întrucît anume astfel se poate identifica sursa de hemoragie.

*Complicații ale colonoscopiei* sînt: perforația de colon, hemoragia colonică, distensia abdominală și reacțiile medicamentoase. Perforarea are loc în timpul introducerii colonoscopului atunci cînd se insistă excesiv la trecerea flexurilor colonice fiziologice. La polipectomia prin electrocoagulare cu ansa diatermică se poate perfora peretele intestinal dacă ansa este plasată incorect sau prea aproape de perete, de asemenea atunci cînd este aplicat curent excesiv. Din fericire, incidența acestor cazuri e mai mică de 1%. A fost raportată la trecut explozia în timpul polipectomiei prin electrocoagulare din cauză că peretele intestinal nu a fost bine pregătit sau în caz de prezență în colon a hidrogenului sau metanolului. Din acest motiv este important de a insista asupra unei pregătiri calitative înainte de polipectomie.

### **Perspectivile endochirurgiei**

Apărută recent, așa-numita tehnologie NOTES (endochirurgie transluminală prin orificii naturale) reprezintă una dintre cele mai de perspectivă direcții de dezvoltare a chi-

rurgiei miniinvasive. Îmbinând posibilitățile endoscopiei flexibile cu cele ale chirurgiei laparoscopice, înarmată cu tehnologii înalt efective de secționare, hemostază și suturare, această tehnologie deschide noi orizonturi unui chirurg modern. Accesul către organele cavității abdominale este realizat din orificii naturale prin viscerotomie, iar operațiile sunt efectuate cu instrumente flexibile introduse prin canalul endoscopului. Deși prin această metodă a fost efectuat un număr suficient de operații experimentale la animale, practica unor astfel de operații la oameni este modestă, evaluată în unități. Mai des se apelează la combinația dintre intervențiile laparoscopice și cele transluminale.

### TESTE PENTRU AUTOCONTROL

**1. FEGDS este, de obicei, realizată pentru a evalua acuze de tip: disfagie, indigestie, dureri epigastrice, hemoragii, anemie. Care este rolul unei FEGDS în hemoragiile digestive superioare?**

- A. Precizarea sursei de hemoragie.
- B. Determinarea activității hemoragiei.
- C. Aprecierea tacticii medicoterapeutice ulterioare.
- D. Hemostaza endoscopică.
- E. Verificarea permeabilității tractului digestiv.

**2. Scleroterapia se practică în scop terapeutic și profilactic, având ca obiectiv limitarea și prevenirea hemoragiilor prin eradicarea varicelor esofagiene în hipertensiunea portală. Care este eficacitatea scleroterapiei în cazul unor hemoragii acute?**

- A. 50-65%.
- B. 65-75%.
- C. 75-85%.
- D. 80-95%.
- E. 95-99%.

**3. Ligaturarea endoscopică a varicelui esofagian este bazată pe strangularea nodurilor varicoși la temelie cu inele de latex. Câte prize endoscopice sunt necesare pentru eradicarea varicelui esofagian?**

- A. 1-2.
- B. 2-3.
- C. 3-4.
- D. 4-5.
- E. 4-6.

**4. Electrocoagularea este una dintre metodele endoscopice cele mai des utilizate pentru hemostază, și anume din ulcere gastrice și duodenale, malformații vasculare, sindrom Mallory-Weiss. Care sunt complicațiile electrocoagulării?**

- A. Perforările de organ.
- B. Intensificarea hemoragiei.

- C. Electrotraumatismul pacientului.
- D. Mușamalizarea clinicii hemoragiei.
- E. Sindromul algic.

5. Polipectomia endoscopică subînțelege excizia completă a formațiunilor protruze cu ajutorul curenților de frecvență înaltă sau al acțiunii laser în timpul endoscopiei. Care este consecutivitatea manevrelor în polipectomia endoscopică?

- A. Vizualizarea.
- B. Aplicarea ansei diatermice.
- C. Crearea unui abord adecvat.
- D. Electroexcizia polipului.
- E. Extracția polipului.

6. Mucozectomia endoscopică este rezecția unui sector al mucoasei care include și membrana submucoasă, la fel ca și platina musculară a mucoasei. Care este indicația de bază a acestei intervenții?

- A. Polipi gastrici.
- B. Leiomiom duodenal.
- C. Cancer colonic avansat.
- D. Cancer „in situ”.
- E. Ulcer gastric calos.

7. CPGRE reprezintă opacifierea directă a căilor biliare prin cateterism transendoscopic al ampulei Vater. Care este rata vizualizării ductelor biliare prin această metodă?

- A. 80%.
- B. 85%.
- C. 90%.
- D. 95%.
- E. 98%.

8. Tratamentul preferabil al litiazei coledociene este cel endoscopic. Începând cu ce dimensiuni calculii coledocieni pot fi considerați giganți, prezentând dificultăți pentru rezolvarea endoscopică:

- A.  $\geq 0,5$  cm.
- B.  $\geq 1,0$  cm.
- C.  $\geq 1,5$  cm.
- D.  $\geq 2,0$  cm.
- E.  $\geq 2,5$  cm.

9. Intervențiile endoscopice transduodenale, pe lângă faptul că permit stabilirea exactă a diagnosticului și prelevarea materialului pentru analiză histologică prin decompresiunea arborelui biliar, ne oferă un răgaz confortabil pentru pregătirea preoperatorie. Care sunt indicațiile pentru protezarea endoscopică a arborelui biliar?

- A. Decompresie biliară în cazul unui icter avansat.
- B. Tratamentul litiazei biliare.
- C. Tratamentul stricturilor duodenale.
- D. Modificări funcționale ale ampulei Vater.
- E. Diverticul duodenal.

---

**KEY**

**1. ABCD; 2. D; 3. E; 4. AB; 5. ABCDE; 6. D; 7. D; 8. C; 9. A.**

### Bibliografie selectivă

1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 2001.
2. Popescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Petrescu F., Mitruș P., Mota E., Petrescu Ileana Octavia, Ciobanu Daniela, Dinu Claudia, Vinte T., Carp Delora, Ivănuș Steluța, Georgescu M. Hemoragiile digestive superioare. Spitalul Clinic nr. 1, Clinica a II-a Medicală, UMF Craiova, 2006.
4. Barsoum M.S., Bolous F.I., El-Rooby A.A., and others. Tamponade and injection sclerotherapy in the management of bleeding esophageal varices. *Br J Surg*, 1982, 69:76-78.
5. Goff J.S. Gastroesophageal varices: Pathogenesis and therapy of acute bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*, 1993, 22:779-800.
6. Cello J.P., Grendell J.H., Crass R.A. et al. Endoscopic sclerotherapy versus portocaval shunt in patients with severe cirrhosis and acute variceal hemorrhage. *N Engl J med* 316:11-15, 1985.
7. Stiegmann G.V., Goff J.S., Sun J.H., Wilborn S. Endoscopic elastic band ligation for active variceal hemorrhage. *Am Surg* 1989; 55:124-8.
8. Laine L., Stein C., Sharma V. Randomized comparison of ligation versus ligation plus sclerotherapy in patients with bleeding esophageal varices. *Gastroenterology* 1996; 110: 529-33.
9. Lo G.H., Lai K.H., Cheng J.S. et al. A prospective, randomized trial of sclerotherapy versus ligation in the management of bleeding esophageal varices. *Hepatology* 1995; 22:466-71.
10. Laine L., Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1995; 123: 280-7.
11. Franchis R. Somatostatin, somatostatin analogues and other vasoactive drugs in the treatment of bleeding esophageal varices. *Dig Liver Dis*. 2004 Feb; 36 Suppl 1:593-100.
12. Donahue P.E., Mobarhan S., Layden T.J. et al. Endoscopic control of upper gastrointestinal hemorrhage with a bipolar coagulation device. *Surg Gynecol Obstet* 159:175-180, 1985.
13. London R.L., Trotman B.W., DiMarino A.J. Jr. et al. Dilatation of severe esophageal strictures by an inflatable balloon catheter. *Gastroenterology* 1981;80:83-5.
14. Greff M., Palazzo L., Ponchon Th., Canard J.M. Guidelines of the French Society of Digestive Endoscopy: Endoscopic Mucosectomy. *Endoscopy* 2001; 187-190.
15. Короткевич А.И. и др. Оперативная эндоскопия при желудочно-кишечных кровотечениях. Методические рекомендации для врачей-курсантов, Ленинск-Кузнецкий, 1998.
16. Hiram C. Polk, Bernard Gardner, H. Harian Stone. *Basic surgery*. St Louis, Missouri, 1993.

## Capitolul XXXVIII

### TRANSPLANTAREA DE ORGANE

*Generalități.* Transplantologia este știința despre transplantarea organelor și a țesuturilor. Transplantarea de organe a devenit posibilă datorită elaborării de către Carrel A. a suturii vasculare.

În cele ce urmează sunt reflectate principalele realizări științifice ce au favorizat dezvoltarea transplantologiei.

Anul 1900: imunologul austriac Landsteinert descoperă grupele sangvine A, B, 0.

1902: chirurgul german Ullmann E. efectuează pentru prima dată transplantarea rinichilor la câine.

1902-1905: chirurgul francez Carrel A. elaborează tehnica anastomozelor vasculare; pentru întâia oară, în experiment, realizează transplantarea inimii.

1926-1928: fiziologul rus Briuhonenko S. S. creează și folosește aparatul de circulație extracorporală.

1933: chirurgul rus Voronoi Iu.Iu. pentru prima dată realizează alotransplantarea rinichiului de la cadavru.

1940: imunologul austriac Landsteinert și imunologul american Wiener descoperă factorul Rhesus.

1942-1945: imunologul englez Medawar P. demonstrează natura imunologică a rejetului transplantului.

1946-1960: chirurgul rus Demihov V.P., pentru prima dată, în experiment, realizează transplantarea complexului „cord-pulmon”, transplantarea celei de a doua inimi în cavitatea toracică, în anul 1960 editează monografia „Transplantarea organelor vital importante”, reeditată ulterior la New York (1962), Berlin (1963), Madrid (1967).

1965: la Capetown (Africa de Sud) chirurgul Bernard K. realizează prima transplantare a inimii la om.

1968: la Leiden este fondată Organizația Europeană pentru coordonarea tipajului tisular, înregistrarea recipienților potențiali, aprovizionarea lor cu organe-donator.

1976: este descoperit imunodepresantul ciclosporina-A.

La ora actuală, într-un șir de centre specializate, se realizează sistematic transplantarea de organe, obținându-se rezultate bune atât precoce, cât și tardive.

Realizările în transplantarea organelor se datorează înțelegerii mai profunde a rolului sistemului imun în recepționarea transplantului, elaborării metodelor de apreciere a histocompatibilității tisulare a donatorului și a recipientului, depășirii incompatibilității și inhibiției reacției de rejet de către organismul recipientului, elaborării detaliilor tehnice ale prelevării, conservării și operației de transplantare a organelor, precum și organizării sistemului de donare și a centrelor de transplantare.

Aspectele teoretice și tehnico-operatorii ale transplantologiei s-au conturat spre începutul anilor '80. Transplantarea în acea perioadă a organelor (rinichi, inimă, ficat) se efectua într-un număr redus de clinici. La ora actuală în lume sunt deja create peste 230 de centre de transplantare a organelor, fiind reglementate juridic condițiile de recoltare a organelor de la donator, relațiile dintre donator, recipient, rudele acestora și personalul medical.

Până în 1990 pe glob au fost efectuate 13 000 de transplantări de organe, în timp ce în 1991 numai în SUA numărul acestora a constituit 2 000, în Franța – 600, în fosta URSS până în 1983 s-au realizat 80 de transplantări ale cordului.

În lume până în prezent sunt efectuate peste 50 de operații de transplantare „inimă-pulmon”. Cea mai largă răspândire o are transplantarea rinichiului (anual în SUA se realizează peste 10 000 de transplantări, în Franța – 2 000, în Rusia până la 700). Totodată, sporește numărul transplantărilor de ficat și pancreas.

Creșterea ulterioară a numărului de transplantări este dificilă, acest fapt fiind cauzat de insuficiența organelor-donator. Astăzi numărul bolnavilor care așteaptă transplanturi este de 2 ori mai mare decât cel al pacienților care au primit deja organul respectiv de la donator.

Pentru indicarea particularităților transplantării este utilizată o terminologie specială:

- Transplantație autogenă se numește transplantarea în cazul când donatorul și recipientul este una și aceeași persoană.
- Transplantație izogenă – atunci când donatorul și recipientul sunt gemeni univitelini.
- Transplantație singenă – la care donatorul și recipientul sunt rude de gradul I.
- Transplantație alogenă – atunci când donatorul și recipientul fac parte din una și aceeași specie (de exemplu, de la om la om).
- Transplantație xenogenă – în cazul în care donatorul și recipientul fac parte din specii diferite (de exemplu, transplantare de la maimuță la om).
- Pentru marcarea transplantării organului la locul lui anatomic este acceptat termenul de transplantație ortotopică.
- Transplantarea organului în alte locuri anatomice poartă denumirea de transplantație heterotopică.
- Sub denumirea de retransplantație se înțelege revitalizarea în organismul stăpânului a organului excizat sau a părții rupte de la corp.
- Transplantație aloplastică înseamnă înlocuirea organului sau a țesuturilor cu materiale sintetice.

*Bazele imunologice ale transplantării de organe.* Este cunoscut faptul că rolul sistemului imun nu constă doar în apărarea organismului de pătrunderea infecției. Una din funcțiile principale ale acestuia este, de asemenea, recunoașterea și nimicirea celulelor străine organismului. Iată de ce prinderea reușită a organului transplantat este posibilă doar în condiții de omologitate genetică a țesuturilor donatorului și ale recipientului, adică în transplantate izogenă.

În cazul transplantării organului de la alt organism ce face parte din aceeași specie (transplantație alogenă) sau de la un organism de altă specie, de exemplu, de la animal la om (transplantație xenogenă), întotdeauna se activează sistemul imun de apărare a organismului recipientului cu scop de rejet a organului sau a țesutului străin organismului. Finalul acestui conflict imunologic între țesuturile organului transplantat de la donator și sistemul imun de apărare al organismului recipientului depinde de proprietățile antigenice ale transplantului și de reacția imunologică a recipientului. Această reacție poate fi redusă parțial printr-o alegere minuțioasă a donatorului conform parametrilor de histocompatibilitate și prin folosirea remediilor medicamentoase ce inhibă imunitatea (imunodepresante).

Țesuturile donatorului, de regulă, se detașează dacă sistemul imun al recipientului le recunoaște ca străine, necaracteristice organismului. Heterogenitatea țesuturilor donatorului este determinată de prezența antigenilor, plasați la suprafața celulei, în cazuri în care astfel de antigeni în organismul recipientului nu există, el le detașează ca străine, incompatibile. Acești antigeni ai țesuturilor au fost denumiți „antigeni ai histocompatibilității”. Cu toate probele efectuate pentru histocompatibilitate, la transplantarea de organ sau țesut de la un individ altuia, întotdeauna există o anumită diferență în histocompatibilitate.

În diferența principală a antigenilor histocompatibilității donatorului și recipientului se dezvoltă rejețul precoce al transplantului (timp de o săptămână).

La o diferență neesențială transplantul poate rămâne viabil mai mult de 3 luni. Conflictul major între antigenii histocompatibilității se manifestă la transplantarea xenogenă, de aceea țesuturile animale transplantate la om nu se prind.

Pentru supraviețuirea transplantului un rol determinant îl au antigenii histocompatibilității grupelor sangvine (A, B, O), care nu se schimbă odată cu vârsta persoanei. Complexul principal al antigenilor histocompatibilității (Major Histocompatibility Complex) se află în cromozomul 6 al omului. El include o mulțime de gene, al căror număr nu este stabilit definitiv.

Antigenii histocompatibilității pentru prima dată au fost depistați în leucocitele omului, de aceea au fost denumiți „antigeni leucocitari” sau, conform terminologiei adoptate – Human Leucocyte Antigen (prescurtat HLA).

Determinarea antigenilor HLA. Determinarea grupelor sangvine și a antigenilor A,B,O nu prezintă dificultăți. Antigenii HLA, plasați la suprafața celulei, pot fi determinați prin metode serologice, în acest scop fiind utilizate seruri ce conțin anticorpi pentru combaterea antigenilor specifici ai histocompatibilității. Astfel se identifică antigeni HLA serologici definiți (SD). La amestecarea suspensiei de celule ce conțin antigeni HLA cu ser care conține anticorpi are loc aglutinația sau liza celulelor, acest fapt indicând lipsa compatibilității.

Altă clasă a antigenilor HLA se determină la amestecarea culturilor de limfocite ale recipientului și donatorului. Aceasta reprezintă așa-numitul „Locul limfo-citodeterminat” (LD), care genetic se deosebește de antigenii serologic definiți.

Metodele vizate de determinare a antigenilor histocompatibilității permit divizarea complexului de antigeni în regiuni serologic dependente (SD) și limfocitar dependente (LD).

Determinarea antigenilor HLA serologic dependenți a evidențiat în cadrul lor 4 grupe – A,B,C,D, inclusiv DR, identic antigenului D. Antigenii HLA-A și HLA-B au un rol primordial la tipizarea țesuturilor în ceea ce privește histocompatibilitatea. Acceptarea organului transplantat depinde, în special, de gradul identificării antigenilor HLA-A și HLA-B, posibil și al antigenului HLA-C la recipient și donator. Determinarea serologică a antigenului HLA-DR s-a dovedit a fi importantă pentru tipizarea în cadrul transplantării măduvei osoase și a rinichilor; în B-limfocite, precum și în alte celule a fost depistat antigenul HLA-DR. Se presupune că el este identic antigenului HLA-D.

Reacția de rejeț a organului transplantat poate să apară în diferite termene după operație, chiar și în cazuri de compatibilitate a țesuturilor după antigenii A,B,O și sistemul de antigeni HLA. Aceasta are loc din cauză că mai există un șir de mici locusuri ale histo-



compatibilității, în prezența cărora nu s-a constatat o identitate a țesuturilor donatorului și recipientului. Reacția este provocată de antigenii histocompatibilității celulare a organului transplantat. După gradul de manifestare, deosebim reacție de rejet: superacută, acută și cronică.

Reacția de rejet superacută se dezvoltă pe parcursul a câtorva minute sau ore după transplantarea organului. Ea este condiționată de prezența anticorpilor în organismul recipientului până la transplantarea organului și, de regulă, nu se supune tratamentului, în aceste cazuri transplantul moare în timp de 21 de ore.

Reacția de rejet acută decurge după tipul crizei de rejet, condiționată de reacția imună celulară și de anticorpii serici, începând cu cea de a 4-a zi după operație. De obicei, se supune tratamentului terapeutic.

Reacția de rejet cronică se dezvoltă încet, peste 3–4 săptămâni după operație, progresând pe parcursul a câtorva săptămâni și chiar luni, la fel ca și reacția de rejet acută, condiționată de mecanismele imunității celulare și anticorpii umorali. Tratamentul conservator este aproape ineficient.

Practic, în preajma fiecărei operații privind transplantarea de organ, se recurge la țesutul de compatibilitate a limfocitelor donatorului cu serul recipientului, pentru a determina existența anticorpilor citotoxici împotriva antigenilor HLA ai donatorului. Reacția de histocompatibilitate după antigenul HLA se efectuează pentru a obține o compatibilitate maximă a antigenilor HLA ai transplantului de la donator cu antigenii HLA ai recipientului.

Imunomodulația și imunodepresia. Reacția sistemului imun este diversă nu numai la persoane diferite, dar și la unul și același individ. Astfel, la transplantarea rinichilor, la unii pacienți nu apare nici o reacție de apărare, în timp ce la alți recipienti, deși sunt tentative de inhibiție a reacției de rejet, se atestă rejețul a două și mai multe organe transplantate. Cauza acestui fenomen deocamdată rămâne inexplicabilă. Se mai cunoaște, de asemenea, că transfuziile repetate de sânge (de la 3 și mai mulți donatori), precedate transplantării de organ, ameliorează acceptarea transplantului de către organism.

Prognosticul supraviețuirii transplantului este mai puțin favorabil la persoanele care nu au fost supuse acțiunii antigenilor noi în transfuzii de sânge sau în perioada gravidității. Din acest motiv, în unele centre, recipientilor potențiali pentru transplantarea rinichilor sistematic li se transfuzează sânge. Frecvența și timpul efectuării transfuziilor sunt diferite. Până în prezent nu s-a găsit o explicație a cauzelor acestui fenomen.

Supraviețuirea transplantului alogen poate fi ameliorată în mod radical prin folosirea remediilor medicamentoase ce inhibă reacția imunologică de rejet a organului (așa-numitele „remedii imunosupresive”). În acest scop se utilizează hormoni steroizi, preparate citostatice și antimetaboliți (Azotioprină). Actualmente, în practica clinică se folosește Ciclosporina-A, care blochează diferențierea antigenspecifică a limfocitelor-T ca celule-elector. Funcția limfocitelor periferice sau a limfocitelor-T este, de asemenea, inhibată de globulinele antilimfocitare și antitimocitare.

În calitate de terapie profilactică imunodepresivă de bază în prezent se folosesc Corticosteroizi, Azotioprină, Globulina antilimfocitară și antitimocitară sau numai Ciclosporina-A. Uneori Ciclosporina-A se asociază cu doze mici de hormoni steroizi. De regulă, crizele de rejet pot fi inhibitate prin mărirea dozei de hormoni steroizi până la 100–1000 mg sau prin administrarea suplimentară a globulinelor antilimfocitare și antitimocitare.

Remediile imunodepresive, inhibând reacțiile imune de apărare ale recipientului, pot favoriza apariția unor reacții secundare: reducerea gradului de apărare imunologică împotriva infecției (virale, provocate de ciuperci etc.), sporirea riscului oncologic, apariției sindromului Itenko-Cushing și altor complicații în terapia cu steroizi (ulcere gastrice și duodenale, hemoragie, perforația ulcerului, hipertensiune, pancreatită, cataractă etc.). Noul preparat Ciclosporina-A posedă un șir de avantaje față de preparatele imunodepresive recomandate anterior, deoarece nu generează complicațiile sus-enumerate. În caz de transplantare repetată a organului, recipientilor, în scopul inhibării reacției imunologice, li se drenează ductul limfatic în vederea înlăturării limfocitelor-T sau se recurge la iradierea totală a nodulilor limfatici.

Reacția de rejet. Reacția de rejet superacută a organului transplantat apare nemijlocit după transplantare. Ea se manifestă prin intermediul anticorpilor circulanți în sângele recipientului împotriva antigenilor HLA, incompatibili histocompatibilității, ce s-au format în urma conflictelor antercedente ale lor în transfuzii de sânge sau la transplantații anterioare. Reacția de rejet superacută provoacă tromboza vaselor organului transplantat cu necroza ulterioară a lui.

Reacțiile de rejet acute și cronice se realizează atât prin intermediul mecanismelor de apărare celulară, cât și umorală. Urme ale reacțiilor de rejet se pot depista în organul transplantat la examenul histologic chiar și în cazurile când tabloul clinic al perioadei postoperatorii decurge normal.

Reacțiile de rejet ale transplantului, cauzate de mecanismul celular al apărării imune, se manifestă prin inflamații intestinale, finalizându-se cu formarea țesutului cicatriceal. Reacțiile de rejet realizate prin mecanismele de apărare vasculară provoacă în transplantarea rinichilor sau a inimii maladii obliterante ale vaselor organului transplantat, ceea ce înrăutățește brusc vascularizația lui, iar în cazuri extreme provoacă necroza transplantului.

*Aspectele etice, medico-legale și organizatorice ale donării de organe.* Donatorul viu. Pentru transplantarea reușită a rinichilor cel mai potrivit este donatorul viu, deoarece prelevarea unui rinichi la omul sănătos nu prezintă pericol pentru viață, deși înlăturarea rinichiului ține, evident, de un anumit risc. Din punct de vedere etic, acest fapt este argumentat în cazurile când pentru recipient transplantarea rinichiului de la un donator sănătos are prioritate indiscutabilă față de transplantarea rinichiului prelevat de la cadavru (de exemplu, colectarea rinichiului de la rudele genetic apropiate – gemeni univitelini, frați și surori HLA – sau haploidentici, părinții recipientului), în asemenea cazuri donatorul potențial va fi de vârstă matură, în deplină cunoștință, în stare de a lua această decizie benevol, fără influență străină, în multe țări (inclusiv și în Republica Moldova) prelevarea organului de la un donator viu, care nu este rudă apropiată cu recipientul, este interzisă din motive etice, juridice și comerciale.

Donatorul cu moarte cerebrală. În prezent majoritatea organelor pentru transplantare se colectează de la donatori în moarte cerebrală. Deseori aceștia sunt pacienți cu traumatism cranio-cerebral grav, cu hemoragie intracraniană și la care funcția creierului este ireversibil pierdută, în timp ce alte funcții ale organismului se mențin datorită aplicării terapiei intensive, în opinia savanților din majoritatea țărilor, moartea creierului echivalează cu cea a individului. Moartea creierului este fixată de o comisie specială,

constituită din anesteziolog, chirurg (neurochirurg), neuropatolog, psihiatru și medicul curant, în baza următoarelor criterii neurologice:

1. Comă adâncă, lipsa reacțiilor la excitații exterioare.
2. Lipsa respirației de sine stătătoare și a refluxului de tuse, inclusiv la schimbarea poziției tubului endotraheal, aspirația sputei din trahee și bronhii.
3. Lipsa reflexelor, reacției pupilelor la lumină; pupile largi, atonie musculară, EEG izoelectrică (lipsa activității creierului).
4. Defervescența (scăderea progresantă a temperaturii) corpului. Hipotermia dezvoltată treptat, cu temperatura corpului sub 32°C, poate fi considerată drept criteriu real al morții cerebrale.
5. Scăderea tensiunii arteriale, în pofida măsurilor de reanimare întreprinse (transfuzii de lichide și administrarea medicamentelor pe parcursul mai multor ore).

Atunci când există chiar și cele mai mici suspiciuni, se recomandă a efectua angiografia creierului.

În caz de moarte cerebrală, administrarea Atropinei nu va schimba ritmul cardiac.

Medicii din echipa de transplantologi nu vor lua parte în fixarea diagnosticului de moarte cerebrală.

Regulile constatării morții cerebrale, criteriile neurologice și procedura de colectare a organului de la donator sunt juridic legitime. Dacă decedatul în timpul vieții nu a lăsat testament prin care își dă consimțământul vizând prelevarea organelor, în caz de moarte subită, pentru transplantare persoanelor ce ar avea nevoie de aceste organe, atunci pentru colectarea lor după moartea cerebrală se cere acordul rudelor.

Recoltarea organelor pentru transplantare este efectuată de o echipă specială de medici. Se recoltează toate organele necesare pentru transplantare la momentul dat și, după conservarea lor în modul corespunzător, potrivit listelor de așteptare, sunt expediate în clinicile și centrele de transplantologie.

În Europa există o organizație specială „Eurotransplant”, ce deține fișierul persoanelor care așteaptă transplantarea organului respectiv, fiind indicate grupa sanguină și datele tipajului tisular. Acest fapt permite o alegere adecvată a organului-donator conform criteriilor de histocompatibilitate. În Rusia această funcție o efectuează Institutul de cercetări științifice în domeniul transplantologiei și organelor artificiale, în Republica Moldova serviciul în cauză este dirijat de Centrul republican de hemodializă și transplantare a rinichiului.

Histocompatibilitatea se controlează prin utilizarea probei încrucișate, pentru a exclude prezența în sângele recipientului a anticorpilor citotoxici circulanți contra antigenilor presupusului transplant. Luând în considerare timpul redus de toleranță a ischemiei termice, organele recoltate vor fi aduse la centrele de transplantare într-un termen cât mai scurt. În acest scop, de regulă, dacă organul urmează a fi transplantat în alt oraș sau altă țară, se recurge la transportul aerian. Coordonarea proceselor de donare și transplantare se efectuează de către un personal experimentat, cu un înalt grad de responsabilitate.

Prelevarea organelor pentru transplantare se va realiza conform unor criterii verificate în practică. Donatorul nu va avea vârsta peste 50 de ani, nu va fi bolnav de maladii cronice (ciroză hepatică, hepatită virală, diabet zaharat, SIDA), fără patologie oncologică sau infecții cronice, iar durata stării de șoc nu va depăși 2–3 ore. Recoltarea organului este

pusă pe seama unei brigăzi de profesioniști experimentați și se va efectua în acea clinică, în care se află pacientul în moarte cerebrală. Dacă distanța de la clinică până la Centrul de transplantare este scurtă, donatorul poate fi transportat la acest centru.

După ce moartea cerebrală a fost fixată în modul stabilit, un factor decisiv pentru prelevarea organelor este menținerea în organismul donatorului a respirației și hemodinamicii la nivelul optim. Toleranța ischemiei termice pentru diverse organe este diferită: pentru rinichi – maximum 45 minute, ficat și inimă – 20 minute, pancreas – 30 minute, în cazul unei hemodinamici instabile, înainte de recoltarea organelor, în scopul conservării lor, se recomandă de a efectua perfuzia organismului donatorului. Acest procedeu se realizează prin artera și vena femurală cu soluții speciale având temperatura de 40°C, cu ajutorul unor catetere speciale. Pentru conservarea organelor se folosește aceeași soluție cu temperatura de 40°C.

Organele recoltate se plasează în containere din plastic, umplute cu lichid izotonic de NaCl având temperatura de 0°C și în acest mod se transportează în boxe speciale izolate. Timpul ischemiei hipotermice (din momentul recoltării organului și până la transportarea lui) este, de asemenea, limitat: pentru rinichi – până la 40 de ore, ficat – maximum 8 ore, pancreas – 4–6 ore. Cu cât este mai scurt timpul ischemiei hipotermice, cu atât mai bine se menține viabilitatea organului.

La recoltarea organelor fiecare etapă a operației se va efectua minuțios, pentru a evita traumatizarea suprafeței organului și hemoragia; vasele se vor secționa cu o parte din cele adiacente, din care își iau începutul vasele organului corespunzător. La recoltarea rinichiului se va evita devascularizarea ureterului, iar la recoltarea ficatului – a ductului biliar principal. Respectarea acestor momente facilitează procesul de transplantare și permite evitarea unor complicații postoperatorii.

### ***Transplantarea rinichilor***

Indicație pentru transplantarea rinichiului este stadiul terminal al insuficienței renale cronice la pacienții tineri, cărora li s-a aplicat hemodializa. Candidații la transplant renal în vârstă de peste 50 de ani vor fi examinați în mod individual, în legătură cu frecvența sporită a complicațiilor postoperatorii cardiovasculare. De transplant renal de urgență au nevoie copiii și adolescenții cu insuficiență renală cronică, deoarece hemodializa inhibă dezvoltarea fizică și psihică a lor.

Transplantul renal este contraindicat pacienților la care nu au fost folosite posibilitățile tratamentului prin hemodializă, precum și bolnavilor cu boli asociate grave (inclusiv tumori maligne), bolnavilor cu contraindicații pentru terapie imunodepresivă (boala ulceroasă în remisiune, boli infecțioase grave). Drept contraindicație relativă se consideră pregătirea insuficientă a bolnavului pentru contactul cu medicul în procesul tratamentului.

Rinichiul de la donator, de obicei, este transplantat pacientului în fosa iliacă (transplantare heterotopică) prin abord retroperitoneal. La copiii cărora li s-a transplantat rinichiul de la un vârstnic este folosit accesul intraperitoneal, plasând rinichiul în regiunea lombară. Vasele rinichiului se anastomozează cu vena și artera iliacă externă. Ureterul, în secțiune oblică, se implantează în vezicula urinară. La început se anastomozează vena renală cu vena iliacă externă terminolateral, apoi, după același principiu, se anastomozează

artera renală cu cea iliacă externă și, în ultimul rând, se aplică anastomoza între ureter și vezicula urinară (fig. 557).

Funcția rinichiului, în majoritatea cazurilor, se restabilește imediat după aplicarea anastomozelor. Normalizarea funcției se atestă peste câteva zile, iar manifestările insuficienței renale dispar după câteva săptămâni. La o decurgere normală, doza imunodepresantelor se reduce treptat, sub un strict control clinic și de laborator. La 3-4 săptămâni bolnavul este externat, ulterior aflându-se sub evidența permanentă a medicului. După 3 luni pacientul revine la activitatea profesională.

Complicații în perioada postoperatorie precoce. Dintre complicațiile postoperatorii precoce vom nota hemoragia, dehiscenta anastomozelor ureterovezicale cu formarea fistulelor urinare, supurarea plăgii postoperatorii și a patului rinichiului transplantat. Pot surveni și astfel de complicații ca insuficiența acută a transplantului, reacția de rejet a transplantului, precum și complicații ce țin de aplicarea terapiei imunosupresive.

Lipsa funcției transplantului se atestă la 10-15% din recipienți. De obicei, ea este condiționată de dezvoltarea necrozei sau a distrofiei epitelului tubilor contorți ai rinichiului transplantat ca urmare a ischemiei și hipoxiei lui până la recoltare, în timpul recoltării sau păstrării ulterioare până la momentul transplantării. Ca rezultat, la bolnav se dezvoltă oliguria și anuria. Funcția rinichiului transplantat, de regulă, se restabilește pe parcursul a 2 săptămâni. Pentru înlăturarea deșeurilor metabolice azotice, în această perioadă bolnavul este supus hemodializei. Cauza oliguriei și anuriei poate fi, de asemenea, tromboza anastomozelor vasculare, obstrucția ureterului, compresiunea rinichiului transplantat de către flictenele urice.

Reacția de rejet a transplantului influențează decurgerea clinică în perioada postoperatorie.

Rejetul superacut poate fi evitat prin respectarea riguroasă a compatibilității privind grupa sangvină și prin testul încrucișat între limfocitele donatorului și serul recipientului. În cazul rejetului superacut, grefonul (rinichiul transplantat) moare în timp de 24 de ore.

Rejetul acut apare, de regulă, începând cu a 4-a zi după transplantare și poate recidiva pe parcursul primelor 3 luni. La examenul histologic se atestă o nefrită interstițială. În transplant se constată infiltrate limfocitare (celule imunocompetente ale recipientului), edem tisular. Din cauza edemului, rinichiul se mărește în dimensiuni, ajungându-se până la rupturi ale parenchimului și capsulei, cu hemoragii ulterioare; în regiunea rinichiului transplantat apare durere localizată, sporește temperatura corpului, se dezvoltă hipertensiunea refractară, oliguria, crește azotemia (sporește nivelul creatininei și ureei). La

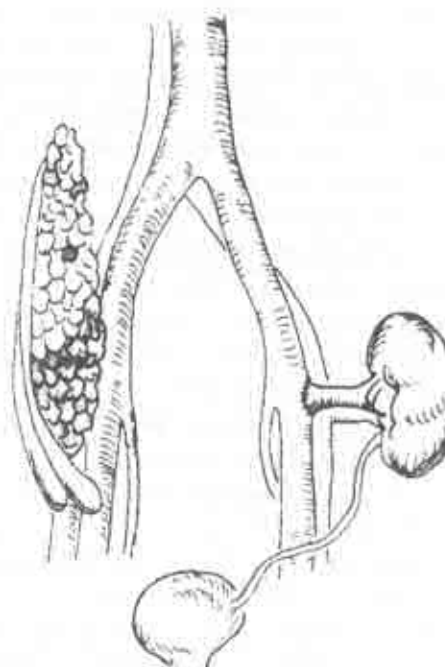


Fig. 557. Continuumul procesului septic.

examen ultrasonor se documentează mărirea dimensiunilor rinichiului transplantat și a grosimii stratului cortical. În cazul în care se aplică un tratament corect, nefrita interstițială a rinichiului transplantat regresează totalmente. Atunci când tratamentul este început cu întârziere sau doza preparatelor imunodepresante este neadecvată, rețetul acut poate provoca modificări ireversibile în rinichiul transplantat, finalizate cu rețet și moartea lui.

Rețetul cronic se declanșează, de regulă, peste 3–4 săptămâni după operația de transplantare. Cauza principală a acestui proces constă în răspândirea afecțiunii obliterante a vaselor rinichiului. Ca rezultat al îngustării lumenului vaselor sangvine se dereglează vascularizația rinichiului transplantat, se reduce filtrația glomerulară, crește azotemia. Reacția cronică de rețet vascular al transplantului este cauza cea mai frecventă de pierdere a funcției rinichiului transplantat. Mărirea dozelor imunodepresantelor, de obicei, nu este eficace; treptat rinichiul moare, apărând necesitatea înlăturării lui. Pacientul este trecut la hemodializă și pregătit pentru transplantare repetată. La unii bolnavi se recurge la transplantarea rinichiului în repetate rânduri.

Complicațiile terapiei imunodepresive. La baza transplantării reușite a rinichiului, în afară de respectarea principiilor compatibilității și a tehnicii chirurgicale, se află și terapia imunodepresivă. Inhibând reacția imunologică de apărare a organismului împotriva organului transplantat, terapia imunodepresivă inhibă, totodată, și mecanismele de apărare contra infecției.

Complicațiile infecțioase (mai frecvent ale căilor urinare și în plagă) se atestă aproape la 90% din recipienți. De regulă, aceste complicații se supun relativ ușor tratamentului antibacterian. Cea mai nefastă va fi supurația în patul rinichiului transplantat în apropierea vaselor de calibru mare, sporind riscul dezvoltării hemoragiei erozive și a sepsisului. Din acest motiv este necesar de a respecta cu strictețe regulile asepticiei și antisepticiei nu numai în timpul operației, ci și pe parcursul întregii perioade postoperatorii de îngrijire a pacientului, la schimbul pansamentelor, cateterelor, tuburilor de drenaj etc. Administrarea antibioticelor cu scop profilactic nu prea are argumente, acestea fiind administrate doar la apariția semnelor inflamatorii precoce.

De rând cu infecția chirurgicală banală, pentru bolnav este periculoasă și infecția virală (în special citomegalovirală și virusii ce provoacă herpesul). Infecția citomegalovirală poate fi introdusă în organismul recipientului concomitent cu rinichiul transplantat. Această infecție, de obicei, decurge foarte grav, punând în pericol viața bolnavului. La apariția primelor semne clinice, se va proceda la diminuarea terapiei imunodepresive, administrându-se globulină hiperimună citomegalovirală.

Pe de altă parte, terapia cu steroizi are și consecințe nocive. De regulă, aceste complicații se manifestă prin sindromul Itenco-Cushing, acnee, eroziuni și ulcere gastrice sau duodenale, în perioada tardivă la 5–10% din pacienți se dezvoltă necroza capului femurului, cataracta, în cazurile de necroză a capului femurului apare necesitatea rezecției lui, cu aloprotezarea uneia sau a ambelor articulații coxo-femorale. Efectele nocive ale acțiunii preparatelor citostatice (Azotioprină ș.a.) se manifestă prin inhibiția bruscă a hematopoiezei medulare, însoțită de leucopenie, trombocitopenie și inhibiția eritropoiezei. Din acest motiv se impune controlul permanent asupra stării sistemului hematopoietic în procesul terapiei cu citostatice și reglarea corespunzătoare a dozelor de preparate. De subliniat că în terapia îndelungată cu Azotioprină se atestă cazuri de dezvoltare a tumorilor maligne și, în special, a limfoamelor.

În ultimii ani, pentru terapia imunodepresivă este folosit noul preparat Ciclosporina-A, care se manifestă prin eficacitate înaltă și proprietăți foarte variate de absorbție și descompunere în organismul uman. De aceea, la utilizarea ei este necesar controlul frecvent și minuțios al hematopoiezei. În caz de supradozare, se pot manifesta efectele nefrotice ale acestui preparat cu dereglări respective în funcția rinichiului, acțiune hepatotoxică cu mărirea bilirubinei și a transaminazelor serice. Alte efecte secundare ale Ciclosporinei-A (cum ar fi tremorul, hirsutismul, hiperplazia gingiilor) sunt neînsemnate.

În prezent se află în discuție posibilul risc de dezvoltare a tumorilor la pacienții care folosesc timp îndelungat Ciclosporina-A.

În perioada tardivă după operația de transplantare, la unii bolnavi se dezvoltă hipertensiunea arterială. Ea poate fi un rezultat al îmbolnăvirii primare până la transplantarea rinichiului pacientului. În aceste cazuri, când terapia conservatoare este neeficăce, se recurge la nefrectomie bilaterală. Hipertensiunea arterială poate apărea ca urmare a stenozei arterei renale (hipertensiune reno-vasculară). La rejețul vascular cronic al transplantului sau la afectarea glomerulelor renale este eficăce terapia cu preparate antihipertensive.

Hipertensiunea arterială este factorul principal de risc în dezvoltarea bolii ischemice a cordului, care în perioada posttransplantațională tardivă constituie maladia cea mai frecventă și, de regulă, cauza decesului pacienților.

Succesele transplantării renale depind de histocompatibilitatea imunologică. Transplantul colectat de la rudele apropiate (frați, surori, părinți) funcționează normal la 90–95% din pacienți timp de un an și la 85–90% – timp de 2 ani.

Transplantul de la cadavru, efectuat în centrele principale de transplantologie, funcționează normal la 70% din pacienți pe parcursul primului an și la 60–65% – mai mult de 4 ani. Sunt cunoscute cazuri de supraviețuire a bolnavilor cu rinichi transplantați pe parcursul a peste 20 de ani.

### ***Transplantarea pancreasului***

Transplantarea pancreasului deocamdată se află în stadiu de experiment clinic. Ea este aplicată bolnavilor cu diabet zaharat insulinodependenți, ca remediu de substituție biologică a funcției pierdute a acestui organ.

Indicații pentru transplantarea pancreasului:

- diabetul zaharat juvenil cu insuficiență cronică renală în stadiul terminal;
- polineuropatia sau retinopatia în stadiul tardiv al diabetului zaharat.

Acești bolnavi, aflați în floarea vieții (în cazul diabetului juvenil), sunt sortiți orbirii sau decesului prin uremie. Transplantarea renală în aceste situații are efect temporar, deoarece în organul transplantat se dezvoltă foarte curând glomeruloscleroza, rinichiul pierzându-și funcția. Soluționarea situației în cauză poate fi realizată prin transplantarea concomitentă a pancreasului și a rinichiului, sau, în indicații aparte, doar prin transplantarea pancreasului. La bolnavii cu diabet zaharat juvenil se întreprinde transplantarea alogenă a celulelor aparatului insular al pancreasului concomitent cu transplantarea rinichiului sau după transplantarea acestuia. Reinfuzia suspensiei de celule autogene ale aparatului insular (luate de la pacient după pancreatectomie pentru pancreatita cronică) se poate efectua prin vena portă, care apoi se sedimentează în ficat, fiind considerată drept tratament de substituție.

Contraindicații pentru transplantarea pancreasului sunt:

- celelalte forme ale diabetului zaharat;
- stadiile precoce ale bolii și absența complicațiilor diabetului zaharat.

Pentru transplantare, de regulă, este folosit segmentul distal al pancreasului (o parte din corp și coada pancreasului, împreună cu vasele sangvine), care se transplantează în fosa iliacă. Artera și vena lienală se anastomozează cu vasele iliace, procedeu termino-lateral. Ductul pancreatic este ligaturat sau blocat cu clei biologic.

În majoritatea cazurilor normoglicemia se restabilește îndată după operație, fără a fi nevoie de administrarea insulinei. Cu toate acestea, efectul terapeutic după transplantare este de scurtă durată. Transplantarea pancreasului este asociată cu pericol sporit pentru bolnav, din cauza complicațiilor frecvente și grave sub formă de infecții, inhibiție cu suc pancreatic a țesuturilor din jurul transplantului și a afectărilor tipice pentru pancreatita acută.

### **Transplantarea cordului**

Transplantarea inimii se realizează comparativ frecvent, ocupând locul doi după transplantarea rinichiului. Perfecționarea metodelor de inhibiție a rejetului cu ajutorul Ciclosporinei-A, tehnicii circulației extracorporale și a terapiei intensive au permis aplicarea pe scară mai largă a transplantării cordului în practica medicală.

Drept indicații pentru operația de transplantare a inimii servesc:

- boala ischemică a cordului în stadiul terminal de dezvoltare (până la 45% din numărul total de transplantări);
- cardiomiopatia cu manifestări grave ale insuficienței cardiace (45%);
- alte patologii ale cordului (10%).
- Criteriile de selectare a bolnavilor pentru transplantarea inimii sunt următoarele:
- gradul IV de insuficiență cardiacă (după clasificarea Asociației Cardiologilor din New York) presupune durata de viață a bolnavului mai mică de 6 luni;
- vârsta bolnavului între 15–50 de ani;
- starea satisfăcătoare a pacientului până la apariția stadiului final de dezvoltare a patologiei cardiace, comunicabilitatea lui și starea emotivă stabilă.

La alegerea metodei de tratament, medicul va fi sigur că transplantarea cordului este unicul mod de prelungire a vieții bolnavului, că celelalte metode de terapie a patologiei cardiace grave s-au epuizat.

Contraindicații de transplantare a inimii:

- tensiunea ridicată în sistemul arterei pulmonare (hipertensiune pulmonară);
- patologii renale cu dereglarea funcției rinichilor;
- obezitate morbidă;
- alcoolism, narcomanie;
- boli psihice;
- prezența infecției active în organism.

Pacienții cu criteriile sus-indicate, de regulă, decedează pe parcursul a 9 luni, transplantarea inimii devenind astfel ineficientă.

În calitate de donator pentru transplantarea inimii va fi selectată o persoană (de dorit sub 35 de ani) având inima sănătoasă, cu clinica morții cerebrale stabilită. Activitatea cardiacă a donatorului va fi susținută prin terapie intensivă. Donatorul și recipientul vor



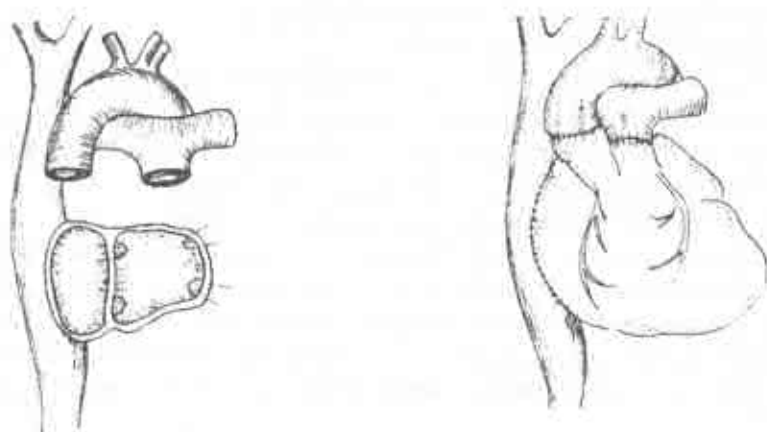


Fig. 558. Transplantarea inimii.

avea grupă sangvină identică, în serul sangvin al recipientului vor lipsi anticorpi contra limfocitelor donatorului.

Transplantarea cordului se realizează numai în secțiile de chirurgie cardiacă, experimentate în efectuarea circulației extracorporale, dotate cu aparataj – respectiv și care dispun de un personal calificat.

De obicei, în săli de operație învecinate, concomitent, începe operația de recoltare a inimii de la donator și pregătirea recipientului – înlăturarea inimii sale bolnave, pentru a reduce la maxim timpul între luarea și transplantarea inimii donatorului. Calea de abord este sternotomia mediană.

După deschiderea pericardului se canulează venele cavă superioară și inferioară, pentru conectarea aparatului de circulație extracorporală. Inima recipientului se excizează, lăsând pereții posteriori ai ambelor atrii și locul confluenței venelor cave în atrii (fig. 558). Pregătită în modul corespunzător, inima donatorului se suturează cu peretele posterior al atriiilor, cu septul dintre ele, cu aorta și artera pulmonară. După declamparea aortei circulația sangvină se restabilește, în primul an după transplantare supraviețuiesc 80% din bolnavi, peste 5 ani – până la 50%.

Pe parcursul ultimilor ani s-au realizat operații reușite de transplantare concomitentă a inimii și a plămânilor.

Imunodepresia farmacologică după operația de transplantare a inimii se efectuează cu aceleași preparate care sunt folosite și după transplantarea rinichiului, cu singura excepție că dozele se iau mai mari. Reacția de rejet se va manifesta prin voltaj scăzut al undei QR la ECG. Pentru depistarea simptomelor precoce ale rejetului cardiac se procedează la biopsia transvenoasă endocardică a miocardului, cu studiul histologic al biopsatelor.

### **Transplantarea ficatului**

Reprezintă una dintre cele mai complicate și prelungite în timp operații în transplantologie. Cu toate acestea, este folosită pe larg în centrele specializate de transplantare a organelor. În Europa au fost deja efectuate peste 2000 de operații de transplantare a ficatului.

Indicații pentru transplantarea ficatului: stadiul final de dezvoltare a cirozei hepatice, tumorile maligne ale ficatului, viciile de dezvoltare a căilor biliare (atrezia etc.), insuficiența hepatică progresantă, sindromul Budd-Chiari.

Contraindicații: metastazele tumorilor maligne, cașexia, hipotonia, dereglarea funcțiilor rinichilor, alcoolismul.

Ficatul, la fel ca și rinichiul, este luat de la donator cu inima încă funcționând, însă moartea cerebrală a căruia este deja stabilită. Grupa sangvină a donatorului și a recipientului vor fi identice. Tipizarea după criteriile HLA nu are însemnătate decisivă, deoarece legături reciproce între histocompatibilitatea HLA și rejetul ficatului n-au fost atestate. Importă lipsa aparatului „ficat artificial” analogic aparatului „rinichi artificial”, cu ajutorul căruia s-ar putea menține viața bolnavului cu insuficiență hepatică pe parcursul unei anumite perioade de timp. Deși cu ajutorul hemosorbției, dializei, plasmaferezei pot fi înlăturate substanțele toxice din organism, restabilirea pe cale sintetică a funcției ficatului, din punct de vedere tehnic, deocamdată este imposibilă. Această circumstanță impune accelerarea transplantării ficatului.

De regulă, este aplicată transplantarea ortotopică sau heterotopică (fig. 559).

La transplantarea ortotopică ficatul recipientului se înlătură și în locul lui se transplantează ficatul alogen de la donator, în aceste cazuri se anastomozează vasele sangvine ale ficatului cu venă cavă inferioară, vena portă, artera hepatică a recipientului. Vezicula biliară a ficatului-donator se anastomozează cu anșa intestinală a recipientului. În ischemia hipotermică a ficatului-donator pe parcursul a 2-4 ore funcția ficatului transplantat este păstrată integral.

La transplantarea heterotopică ficatul recipientului nu se înlătură, în cavitatea abdominală se transplantează ficatul sau lobul stâng al ficatului donatorului, anastomozând vasele ficatului transplantat cu vasele recipientului, iar vezicula biliară – cu anșa izolată, procedeu a la Roux. Această variantă de transplantare este mai puțin complicată, însă în perioada postoperatorie poate surveni traumatizarea venelor cu dezvoltarea hemoragiei în cavitatea abdominală, fapt ce pune în pericol viața recipientului.

La transplantarea heterotopică a ficatului survine, de regulă, micșorarea excursiei diafragmului cu riscul apariției complicațiilor pulmonare. Anume din aceste motive la transplantarea heterotopică a ficatului se recurge mai rar.

Transplantarea hepatocitelor izolate se află la etapa de studiu experimental.

Imunodepresia este realizată la fel ca și în transplantarea renală. Rejetul se va manifesta prin bilirubinemie, creșterea nivelului fosfatazei alcaline, transaminazelor prin simptome clinice ale insuficienței hepatice. Se atestă astfel de complicații cum sunt: hemoragiile, necroza veziculei biliare și a ductelor biliare, insuficiența respiratorie acută, infecția chirurgicală.

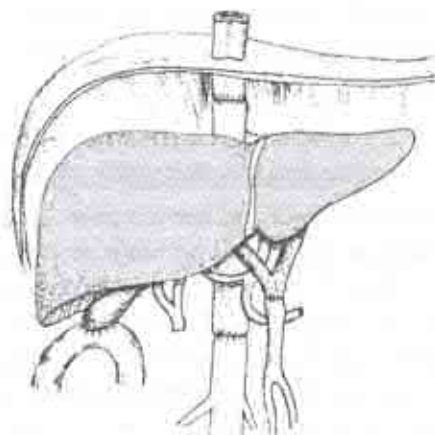


Fig. 559. Transplantarea ficatului.

### ***Transplantarea plămânilor***

Sub aspect tehnic, elaborarea operației de transplantare a plămânilor este bine pusă la punct, în cadrul operației de transplantare a plămânilor transplantul este unit prin aplicarea anastomozelor între artera pulmonară, bronhiile și sectorul de atriu în care confluează venele pulmonare. Spre regret, rezultatele acestei operații la ora actuală mai lasă de dorit, cauza fiind reacția de rejet și sensibilitatea sporită a plămânilor la infecție. Momentele vizate conduc la edem pulmonar, dereglarea funcției de ventilație-perfuzie, hipoxie și decesul pacientului. Cu toate acestea, sunt descrise cazuri de funcționare a plămânilor transplantați pe parcursul a peste 9 luni.

### ***Transplantarea intestinului subțire***

Indicație pentru această operație servește necroza totală sau polipoza diseminată a intestinului subțire. În condițiile experimentale, inițial se procedează la transplantarea segmentului izolat de ansa intestinală, cu fixarea la piele a ambelor capete în formă de fistule. După ce transplantul s-a prins, se recurge la cea de a doua etapă a operației - unirea capetelor transplantului cu intestinul recipientului, în condiții clinice această operație este efectuată rareori.

### ***Datoria medicală și transplantologia***

În ultimii ani transplantologia se impune ca un aspect clinic din ce în ce mai important al medicinei contemporane. Operațiile reușite de transplantare a rinichilor, inimii și ficatului au permis prelungirea vieții a mai multor mii de pacienți.

Spre regret, dezvoltarea în continuare a transplantologiei și aplicarea realizărilor ei pe scară largă în clinică sunt stopate de insuficiența de organe pentru transplantare, deoarece acestea se recoltează, de regulă, de la pacienți în moarte cerebrală. Totodată, sunt foarte rare cazurile când medicii transmit în centrele de transplantare pacienții în moarte cerebrală, dar cu funcțiile altor organe păstrate. Sub acest aspect o mare importanță au cunoașterea problemei, bariera psihologică, lipsa interacțiunii centrelor de transplantare cu spitalele.

Pentru soluționarea problemei donării de organe se impune concentrarea eforturilor tuturor medicilor. Fiecare medic trebuie să cunoască criteriile morții cerebrale, să poată depăși bariera psihologică în luarea deciziei privind recoltarea organelor, să cunoască formele organizatorice ale donării și să informeze la timp centrele de transplantare despre existența donatorului potențial, căruia medicina nu este în stare să-i acorde ajutor. Doar prin eforturile comune ale transplantologilor și ale medicilor de alte specialități pot fi depășite neajunsurile de ordin organizatoric privind donarea de organe, poate fi extinsă aplicarea clinică a transplantării de organe și salvat un număr mai mare de pacienți.

Paralel cu organizarea procesului de donare se efectuează lucrări științifice în vederea depășirii incompatibilității antigenice în transplantarea la om a organelor de la animale (transplantare xenogenă). Rezolvarea cu succes a acestei probleme va permite folosirea organelor recoltate de la animale pentru transplantare la oameni, depășind, în acest mod, insuficiența existentă de organe-donator.

## TESTE PENTRU AUTOCONTROL

**1. Contraindicații de transplantare a rinichiului recipientului posibil pot fi:**

- A. Testul tuberculinic pozitiv fără semne clinice de tuberculoză acută.
- B. Ulcerul duodenal.
- C. Polichistoza renală.
- D. Prezența în sânge a anticorpilor antiglomerulari membranici.

**2. Selectați variantele corecte ale rejetului transplantului:**

- A. Rejetul acut morfologic este reprezentat prin infiltrație limfocitară renală.
- B. Rejetul subacut este reprezentat prin anticorpi împotriva țesutului rinichiului transplantat.
- C. Rejetul cronic aminat.
- D. Rejetul cronic.

**3. Complicațiile terapiei imunosupresoare sunt:**

- A. Sindromul Cushing.
- B. Asocierea infecției citomegalovirale.
- C. HTA.
- D. Tumori ale SNC.

**4. Organul sau țesutul transplantat pentru reprezentanții unei specii ce posedă același genotip este:**

- A. Autotransplant.
- B. Izotransplant.
- C. Alotransplant.
- D. Xenotransplant.

**5. Investigațiile obligatorii pentru donatorii vii de transplant renal sunt:**

- A. Arteriografia renală.
- B. RIR.
- C. Urografia excretorie.
- D. Sumarul urinei.
- E. Probele funcționale renale.

**6. Contraindicații pentru transplant de cord sunt următoarele, exceptând:**

- A. Bolile psihice.
- B. Prezența infecției active în organism.
- C. Hipertensiunea pulmonară.
- D. Patologia renală cu lezarea funcției renale.
- E. Cardiomiopatia cu manifestări grave ale insuficienței cardiace.

**7. Cauza cea mai frecventă de pierdere a funcției rinichiului transplantat este:**

- A. Reacția cronică de rejet vascular al transplantului.
- B. Ischemia și hipoxia rinichiului până la recoltare.
- C. Rejetul supraacut.
- D. Rejetul acut.
- E. Tromboza anastomozelor vasculare.

**8. Complicații postoperatorii precoce în transplantul renal sunt, exceptând:**

- A. Hemoragia.
- B. Dehiscenta anastomozelor uretero-vasculare.
- C. Formarea fistulelor urinare.
- D. Supurația plăgii și a patului rinichiului.
- E. Sindromul Itenco-Cushing.

**9. În calitate de terapie imunodepresivă în transplantologia contemporană se folosesc următoarele remedii medicamentoase, exceptând:**

- A. Corticosteroizii.
- B. Azotioprina.
- C. Cisplatinum.
- D. Ciclosporina-A.
- E. Globulina antitrombocitară.

**10. Complexul principal al antigenilor histocompatibili se află codificat în:**

- A. Cromozomul X.
- B. Cromozomul Y.
- C. Perechea 6 de cromozomi.
- D. Perechea 10 de cromozomi.
- E. Perechea 8 de cromozomi.

**KEY**

1. AD; 2. ABD; 3. ABC; 4. B; 5. ABCDE; 6. E; 7. A; 8. E; 9. C; 10. C.

**Bibliografie selectivă**

1. *Angelescu N.* Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 2001.
2. *Popescu I., Beuran M.* Manual de chirurgie, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. *Angelescu N.* Tratat de chirurgie, București, 2000.
4. *Popescu I.* Transplantarea ficatului. În „Tratat de patologie chirurgicală”, (sub redacția Angelescu N.), București, 2001.
5. *Кузин М.И.* Хирургические болезни, Москва, Медицина, 1995.
6. *Starzl T.E., Grotb C.G., Brettsbueider L.* Orthotopic homotransplantation of the human liver// *Amm.Surgery*, 1968, OC 168, p. 392-415.
7. *Starzl T.E., Demetris A.J.* Liver Transplantation – Jui. Lear Book Medical publisher Juc, 190, -194 p.
8. *Barnard C.N.* A human cardiac transplant: an in terin report of a successfeel operation performed of Groote Shumr Hospital, Capetown // *A. Afr. Med.J.*, - 1967, - vol. 41, p. 1171-1274.
9. *Sollinger H., Stretta R.J., D'Alessandro A.M. et al.* Experience with Simultaneous Pancreas – Kidney Transplantation// *Amm.Surgery*, 1988, vol. 10, p. 475-483.
10. *Hiram C. Polk, Bernard Garduer, Harlan H.* Stone: Basic Surgery Quality Medical Publishing, Inc st Louis, Missouri, 1993.
11. *Morris P.J. (ed.)* Kidney. Transplantation Principles and Practice, 3 rd ed Philadelphia, W B Saunders, 1988.
12. *Bach F.H., Sachs D.H.* Transplantation immunology, W. Engl. J. Med. 317; 488-492, 1987.
13. *Griffith B.P., Kormos R.L., Hardesty R.L.* Heterotropic cardiac transplantation current status. *J.Cardiac Surgery*, 2; 283-289, 1997.

## Capitolul XXXIX

### MANAGEMENTUL PERIOPERATORIU AL PACIENTULUI CHIRURGICAL

#### Pregătirea pentru operație și îngrijirile postoperatorii

Actul chirurgical, parte a tratamentului complex al unei maladii, este un act de mare responsabilitate. În ultimele decenii se constată o diminuare a agresivității actului operatoric în chirurgia digestivă și o tendință de modificare a îngrijirilor postoperatorii clasice. Deși sunt înregistrate progrese în domeniu, procentul morbidității și mortalității postoperatorii se menține ridicat în diverse boli, la anumiți pacienți. Cele trei cauze ale morbidității chirurgicale (infecțiile, trombozele și aderențele) au frecvența încă ridicată și creează serioase probleme medicilor. În SUA, 2 000 000 de bolnavi (din cei internați) dezvoltă infecții nosocomiale. Aproximativ  $\frac{1}{3}$  din bolnavii care au suferit rezecții hepatice și pancreatice extinse,  $\frac{1}{3}$  din pacienții cu rezecții gastrocolonice și 20–30% din bolnavii cu pancreatite severe dezvoltă diferite infecții, disfuncții severe sau complicații sistemice ce evoluează spre exitus în peste 30% din cazuri.

Creșterea populației vârstnice este o caracteristică esențială a epocii contemporane, fiind un fenomen comun pentru toate țările avansate. Această creștere se explică prin scăderea fertilității și natalității, precum și prin scăderea mortalității la tineri și adulți.

La începutul anului 2006 în Republica Moldova locuiau 475,2 mii de persoane în vârstă de 60 de ani și peste, dintre care mai mult de jumătate (61%) sunt femei. Două treimi din numărul total al persoanelor în etate locuiesc în mediul rural. În funcție de vârstă, s-a stabilit că fiecare a patra persoană este în vârstă cuprinsă între 60–64 ani, iar 11,6% sunt persoane care au peste 80 de ani (tabelul 87).

Tabelul 87

**Repartiția vârstnicilor pe grupe de vârstă și medii de reședință la 1 ianuarie 2006**

Grupa de vârstă, ani	Total		Urban		Rural	
	persoane	în %	persoane	în %	persoane	în %
60–64	122 126	25,7	48 269	27,9	73 857	24,4
65–69	127 296	26,8	49 813	28,8	77 483	25,6
70–74	98 769	20,8	31 880	18,4	66 889	22,1
75–79	73 121	15,4	24 039	13,9	49 082	16,2
80–84	38 336	8,1	12 618	7,3	25 718	8,5
peste 85	15 585	3,3	6 314	3,7	9 271	3,1
<b>Total</b>	<b>475 233</b>	<b>100,0</b>	<b>172 933</b>	<b>100,0</b>	<b>302 300</b>	<b>100,0</b>

Procesul de îmbătrânire a populației este mult mai avansat în mediul rural, unde persoanele în vârstă de peste 60 de ani reprezintă 14,3% din totalul populației rurale față de 11,8% în mediul urban (fig. 560).

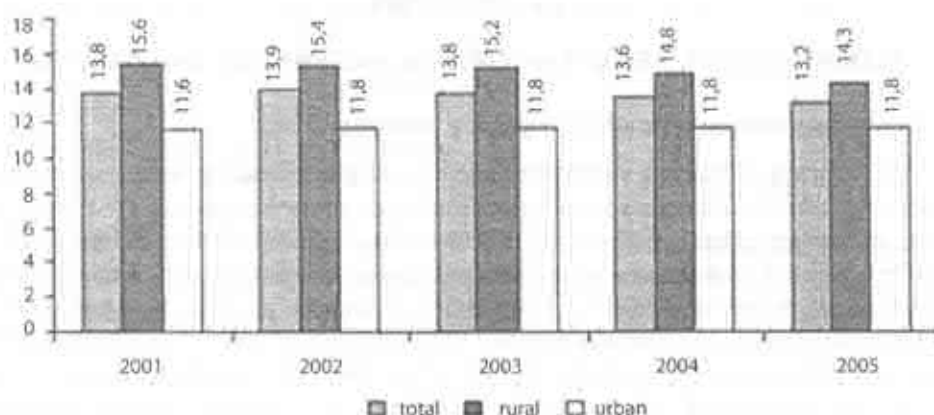


Fig. 560. Coeficientul de îmbătrânire a populației din Republica Moldova.

Ținând cont de faptul că proporția de pacienți chirurgicali vârstnici este în continuă creștere, chirurgului îi revine un rol unic, contribuind în mod semnificativ atât la evaluarea preoperatorie, cât și la managementul intra și postoperatoriu al pacienților.

### Evaluarea preoperatorie a pacientului vârstnic

Astăzi este cert că riscul pentru complicații majore se corelează de fapt cu statutul fizic al pacientului și nu cu vârsta acestuia. Bolile legate de vârstă, și nu îmbătrânirea în sine, sunt principalele cauze responsabile pentru creșterea progresivă a morbidității și mortalității la populația vârstnică chirurgicală, la care există o incidență mai mare și de asemenea o severitate mai mare a bolilor asociate, comparabil cu adulții tineri. În absența unei disfuncții ventriculare severe sau a unei boli pulmonare incapacitante, pacientul vârstnic poate fi un excelent candidat pentru orice tip de intervenție chirurgicală.

Evoluția nefavorabilă a unui pacient geriatric chirurgical indică o predominanță a tulburărilor de ritm cardiac, a ischemiei miocardice sau a unei instabilități generale hemodinamice. Complicațiile pulmonare, infecțiile, sepsisul și insuficiența renală contribuie, de asemenea, la această morbiditate. Ca urmare, pentru a reduce rata și severitatea complicațiilor la pacientul geriatric chirurgical, este esențială acordarea unui timp suficient pentru diagnosticare, tratament și pregătirea planului anestezico-chirurgical în concordanță cu fiziopatologia modificărilor induse de vârstă. Importanța cunoașterii faptului că avansarea în vârstă modifică rezerva funcțională a fiecărui organ în parte, diminuând capacitatea de a asigura un necesar fiziologic crescut în caz de nevoie, conduce la ideea unor strategii și tehnici anestezico-chirurgicale cât mai adaptate acestor situații. Evaluarea preoperatorie a pacientului chirurgical vârstnic se adresează abilității individuale de a tolera stresul chirurgical și predispoziției la complicații perioperatorii:

— *1. Funcția cardiovasculară.* Scăderea modestă a indexului cardiac de repaus, observată la cei mai mulți vârstnici sănătoși, reprezintă mai degrabă un răspuns integrat adecvat la reducerea necesarului de perfuzare și de metabolism, ca urmare a atrofiei musculare scheletale și a pierderii de masă tisulară în multe organe cu rate metabolice intrinseci

înalte, fenomene ce sunt legate de vârstă și mai puțin ca o consecință a unor modificări cardiovasculare degenerative. Ateroscleroza reduce calibrul vaselor sangvine, iar calcificarea plăcilor fibromusculare aterosclerotice determină o reducere a elasticității peretelui arterial. Aceasta ar fi cauza ce explică apariția unei hipertrofii simetrice a peretelui ventriculului stâng chiar și în absența unei tensiuni arteriale patologice. Bolile cardiovasculare frecvent întâlnite la vârstnici includ HTA, coronaropatia, leziunile valvulare, tulburări de conducere, aritmii. Atât miocardul, cât și sistemul de conducere suferă un proces de fibrozare în prezența disfuncției diastolice indusă de vârstă. Astfel, chiar și o ușoară scădere a reîntrăririi venoase, ca în ventilația cu presiune pozitivă, hemoragia chirurgicală sau administrarea de venodilatatoare, poate compromite semnificativ volumul-bătaie, mai ales dacă este prezentă și o disritmie. Ca urmare, la vârstnici hipotensiunea arterială perioperatorie este mult mai severă decât pentru pacienții mai tineri. Mortalitatea chirurgicală este de 2-5 ori mai mare la vârstnici, iar bolile miocardice sunt responsabile pentru jumătate din aceasta.

2. *Sistemul pulmonar.* Pierderea reculului elastic pulmonar este un mecanism anatomic principal prin care avansarea în vârstă își exercită efectele negative asupra schimbului gazos pulmonar. Prin creșterea vârstei apare și o creștere a conținutului de țesut fibros din parenchimul pulmonar, concomitent cu o degenerare progresivă a fibrelor de elastină. Ruperea septurilor alveolare reduce suprafața totală alveolară crescând atât spațiul mort anatomic, cât și pe cel alveolar. Aceste modificări ale țesutului pulmonar cu o distribuție neuniformă au ca efect producerea unui dezechilibru între ventilație și perfuzie, prin creșterea șuntului fiziologic și a spațiului mort.

În final, rezultă că pacientul geriatric chirurgical prezintă în mod clar un risc mai înalt de insuficiență respiratorie nerecunoscută atât prin deprimarea anestezică reziduală postoperatorie, cât și prin administrarea de opioide în cadrul terapiei durerii.

3. *Sistemul hepatic.* Masa de țesut hepatic scade cu aproximativ 40% la vârsta de 80 de ani, iar fluxul sangvin splanhnic și cel hepatic scad în mod proporțional. Deși fluxul sangvin hepatic este semnificativ compromis ca valoare absolută, el rămâne relativ constant ca și procent din debitul cardiac, cel puțin la cei sedentari, asigurând o funcție adecvată menținerii necesarului metabolic bazal, însă poate să nu aibă o rezervă funcțională suficientă pentru a susține vindecarea unei plăgi, răspunsul la sepsis sau alte solicitări de acest gen. Capacitatea de biotransformare hepatică și cea de sinteză proteică pot fi ușor depășite de un stres, o boală sau o intervenție chirurgicală în special când se asociază hipotensiunea arterială, un debit cardiac scăzut, hipotermie sau orice formă de injurie hepatică directă. În plus, s-a demonstrat și o reducere a activităților enzimelor microsomale responsabile pentru metabolizarea medicamentelor.

4. *Aparatul renal.* În decada a 8-a de vârstă se constată o reducere de 30% a masei de țesut renal bilateral, cu afectarea mai amplă a cortexului renal. Efectele asupra microarhitecturii renale sunt ample, în mod tipic mai mult de  $\frac{1}{3}$  din glomeruli (cu structurile tubulare aferente) vor dispărea în jurul vârstei de 80 de ani. Mult mai dramatic este însă efectul asupra perfuziei renale. Fluxul sangvin renal total scade cu aproximativ 50%, cu un declin de aproximativ 10%/decadă, începând precoce în perioada de adult. Concentrația plasmatică a creatininei uzual rămâne în limite normale, asta pentru că prin scăderea concomitentă a masei musculare scheletice se generează o cantitate progresiv mai



scăzută de creatinină. Datorită faptului că pacientul vârstnic nu poate răspunde prompt sau adecvat la contracția sau expansiunea volumului intravascular, este esențială monitorizarea meticuloasă a balanței hidroelectrolitice fără a se impune un protocol unic de repleție lichidiană.

5. *Metabolism și farmacocinetică.* Avansarea în vârstă induce o pierdere progresivă și generalizată a masei musculare scheletale. Apare în paralel o creștere a procentului lipidic al masei corporale totale, proces ce începe de la vârsta adultă de mijloc și care este extrem de variabil ca amploare. În general, modificările din structura organismului reduc necesarul metabolic bazal cu aproximativ 10–15%. Reducerea corespunzătoare a vasoconstricției termoreglatorii mediată vegetativ plasează pacientul vârstnic chirurgical într-o situație de risc special pentru hipotermie intraoperatorie.

Pregătirii preoperatorii cât și îngrijirii postoperatorii le revin, în acest sens, merite deosebite. Bolnavul care se internează pentru o intervenție chirurgicală trebuie să beneficieze de toate condițiile care să-i creeze șanse maxime de evoluție favorabilă și un maximum de confort psihic și fizic.

*Pregătirea generală pentru operație se desfășoară în etape succesive, incluzând:* pregătirea psihică, igiena bolnavului, alimentația preoperatorie, examenul clinic, de laborator și paraclinic. Realizarea lor succesivă fixează diagnosticul exact al bolnavului, precum și bolile asociate. Informațiile obținute sunt elemente necesare echipei chirurgicale în luarea deciziei operatorii și anestezice, în prognozarea riscurilor posibile și în instituirea unor tratamente pe care bolnavul urmează să le efectueze preoperatoriu.

Indicațiile generale ale tratamentului chirurgical vor include soluționarea următoarelor momente-cheie:

- Indicația operatorie – bolnavul trebuie sau nu trebuie operat. Dacă da, pentru ce, cum, când, cu ce anestezie, pe ce cale.
- Strategia operatorie – pentru moment nu putem realiza decât o intervenție minimă, este riscant să tentăm mai mult. Rămâne ca bolnavul să suporte și alte intervenții pentru a se putea spera într-o rezolvare cât mai completă a bolii.
- Tactica operatorie – cum este mai bine să procedăm în timpul operației pentru a ușura mersul ei și a preveni incidentele și accidentele posibile.
- Tehnica operatorie – operația trebuie să se desfășoare după un anumit tip, fiecare timp operatoriu trebuie realizat într-un anumit fel, cu o anumită tehnică.

Aprecierea riscului anestezico-chirurgical este obligatorie.

Necesitatea încadrării bolnavului preoperatoriu într-un grad de risc este justificată din mai multe puncte de vedere:

- permite aprecierea globală a comportamentului bolnavului în perioada postoperatorie;
- ajută la definirea indicației operatorii mai ales la intervențiile programate;
- permite aprecierea gravității stării bolnavului în urgență;
- atrage atenția asupra necesității unor măsuri preventive sau a unei terapii de pregătire preoperatorie specială (bolnav obez, diabetic, renal, cardiac, hipertensiv etc.);
- permite alegerea tehnicii operatorii în funcție de posibilitățile și rezervele bolnavului;
- permite informarea bolnavului pentru a obține un consimțământ informat;

- este un act medico-judiciar care atestă informarea medicului și a bolnavului despre starea ultimului cu toate implicațiile sale.

Actualmente sunt elaborate diverse scoruri de risc chirurgical cu putere de previziune asupra morbidității și mortalității postoperatorii pentru cazurile de chirurgie a leziunilor traumatiche și hepatice, a patologiei hepatobiliare, cardiovasculare etc. Exemplu: scorul alcătuit de Spitalul de Urgență –București, care pentru evoluarea riscului utilizează 4 elemente de bază: vârsta pacientului; amploarea intervenției; tare asociate și urgența chirurgicală, punctate între scorul minim de 2 puncte și maximum de 10 puncte (tabelul 88).

Tabelul 88

### Scorul de risc chirurgical al Spitalului de Urgență – București

Element	Puncte	
I. Vârsta pacientului		
> 60 ani sau < 1 an	1	
II. Amploarea intervenției		
- mică	1	
- mijlocie	2	
- mare	3	
- re-intervenție precoce	4	
III. Tare asociate		
- nu prezintă	1	
- compensate	2	
- decompensate	3	
- muribund	4	
IV. Urgență chirurgicală		
Scor:	- minim	2
	- maxim	10

În practica medicală poate fi luat în considerare și scorul ASA (aprecierea statutului preoperatoriu al bolnavului după clasificarea „ASA” („American Society of Anesthesiologists”) prezentat astfel:

- I. pacient fără afecțiuni asociate celei chirurgicale;
- II. boală sistemică medie – fără limitare funcțională;
- III. boală sistemică severă – limitare funcțională bine definită;
- IV. boală sistemică severă ce constituie o amenințare permanentă a vieții;
- V. muribund, la care nu se așteaptă supraviețuire peste 24 de ore cu sau fără operație.

„E”: Indicativ ce se adaugă notației în caz de urgență (Ex.: II E).

*Îngrijirile postoperatorii* constituie cheia succesului în chirurgia digestivă. Ele încep odată cu terminarea operației și decurg pe toată perioada spitalizării, uneori și după aceasta, ca tratament ambulatoriu. Se recomandă o serie de măsuri simple, adaptate fiecărei afecțiuni, fiecărei intervenții chirurgicale și, mai ales, fiecărui bolnav în parte, în funcție de vârstă, boli asociate etc. Complexul de măsuri curative adresat pacientu-

lui operat urmărește să asigure o evoluție postoperatorie cât mai simplă. Aceste măsuri sunt: utilizarea restrictivă a antibioticelor, menținerea secreției salivare și gastrointestinale, evitarea decompresiunii gastrice profilactice, evitarea pregătirii preoperatorii a intestinului cu antibiotice, folosirea cu strictețe a transfuziilor de sânge, evitarea supraîncărcării cu substanțe nutritive, nutriție enterală, dar cu un control atent al valorilor glicemiei, evitarea sondajului vezical, diminuarea indicațiilor drenajului peritoneal postoperatoriu, acoperirea necesităților de antioxidanți și administrarea de fibre prebiotice.

Ele vizează prevenirea complicațiilor imediate, precoce sau tardive – în legătură cu operația, boala sau terenul asociat ei. Dintre acestea vom aminti complicațiile generale (cardiovasculare și pulmonare, urinare, tromboembolice, neurologice etc.), complicațiile locale viscerale (hemoragia, coleperitoneul, peritonita, ocluzia și altele) și complicațiile locale parietale (hematomul, celulita supurată, supurația plăgii, eviscerația postoperatorie subcutanată sau fixată). Printre complicațiile postoperatorii tardive un rol important ocupă tulburările morfologice și funcționale de diverse grade, apărute după variate procedee chirurgicale (suferința stomacului operat, sindromul postcolecistectomic, sindromul de intestin scurt chirurgical, recidiva bolii și altele).

Nutriția perioperatorie este foarte importantă în chirurgia digestivă. Denuțria și malnutriția sunt implicate în mecanismul de apărare împotriva infecției, în cicatrizare și alterarea funcțiilor cardiace, respiratorii și endocrine. Denuțria este un factor independent de morbiditate și mortalitate și se întâlnește la 20–50% din bolnavii chirurgicali, în special la cei cu tumori maligne (fig. 561). Identificarea stării nutriționale preoperatorii

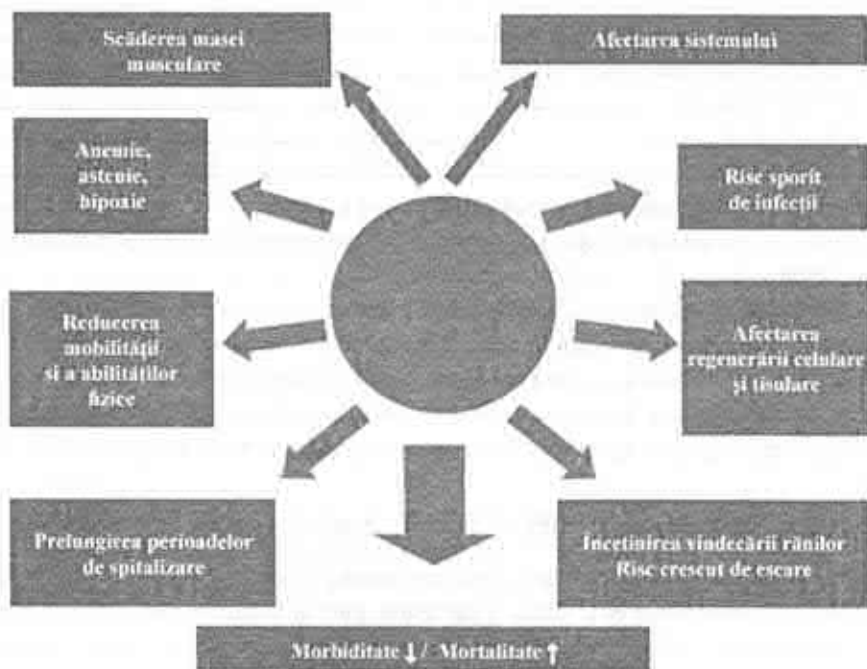


Fig. 561. Manifestările malnutriției.

este obligatorie, ca și corectarea deficiențelor. În perioada perioperatorie (2 săptămâni înainte și 2 săptămâni după operație) nutriția artificială standard este inutilă la bolnavii care au o pierdere ponderală sub 10% și care își pot relua postoperatoriu alimentația naturală, care să acopere 60% din necesitățile calorice.

Nutriția preoperatorie este indicată bolnavilor sever denutriți (cu pierdere ponderală peste 20%) și care au nevoie de o intervenție chirurgicală majoră, de exemplu, gastrectomie totală, cu indicație de nutriție artificială. Nutriția postoperatorie este recomandată tuturor bolnavilor care au primit preoperatoriu alimentație artificială, bolnavilor cu denutriție severă, bolnavilor la care alimentația naturală instituită postoperatoriu nu poate acoperi 60% din necesarul energetic în săptămâna următoare operației și, bineînțeles, celor care prezintă o complicație postoperatorie precoce, responsabilă de hipermetabolism și de prelungirea postului postoperatoriu. Chirurgia majoră se însoțește de o depresie imunitară care predispune la complicații infecțioase și poate conduce, uneori, la deces. De aceea, la ora actuală se pune accentul pe utilizarea imunonutriției enterale; aceasta conține arginină, glutamină, acizi grași polinesaturați omega 3, nucleotide și substanțe antioxidante (vitamina E, vitamina C, betacaroten, zinc, seleniu). Există o serie de produse ce pot fi administrate pe cale orală sau parenterală, de tipul Impact. Imunonutriția enterală preoperatorie se va continua postoperatoriu la bolnavii denutriți timp de o săptămână în absența complicațiilor postoperatorii sau până la reluarea alimentației orale.

#### *Reechilibrarea nutritiv-energetică, hidroelectrolitică și acido-bazică în chirurgie*

#### *Reechilibrarea nutritiv-energetică. Determinarea necesităților proteico-energetice*

Aprecierea necesarului individual proteico-caloric este un element esențial al tratamentului de suport nutritiv. În practică, pentru calcularea necesităților energetice bazale (NEB) se utilizează ecuația Hariss-Benedict:

Pentru bărbați –  $NEB (Kcal/zi) = 1,2\{66,5 + (13,7 \times W) + (5 \times H) - (6,8 \times A)\}$ ;

Pentru femei –  $NEB (Kcal/zi) = 1,2\{66,5 + (9,6 \times W) + (1,7 \times H) - (4,7 \times A)\}$ ;

unde: W – greutatea corporală reală a pacientului (Kg);

H – înălțimea (cm);

A – vârsta (ani);

1,2 – indexul pentru nutriția enterală.

Notăm, că la majoritatea bolnavilor chirurgicali spitalizați necesitățile energetice sunt cu cca 20% mai înalte față de valorile calculate, iar în condițiile unei agresiuni chirurgicale consumul energetic și excreția urinară de azot cresc și depășesc 40–100%. Faza catabolică postagresivă începe cu câteva ore după operație și durează variabil, 3–8 zile după intervenție. Valoarea bilanțului azotic în primele zile după gastrectomie = 14 g/24 de ore.

În aceste condiții, datorită catabolismului excesiv, bolnavii chirurgicali au nevoie de estimarea obiectivă a suportului nutrițional și nivelului lui cantitativ și calitativ. O aproximare simplă, care poate fi reținută și folosită pentru a calcula necesarul de azot diurn, este formula Lee:

$PTA = \text{excreția urinară de uree (g/24 de ore)} \times 0,466 \times 1,25$ ,

unde: PTA – pierderea totală de azot, 1 g uree = 0,460 g azot.

Un alt model pentru aprecierea necesităților crescute proteico-energetice este prezentat în tabelul 89.

Tabelul 89

**Criteriile de evaluare a suportului proteico-energetic**

Bărbați	NE= 66,5+13,7 x W(kg) + 5,0 x H (cm) - 6,8 x A (ani)	
Femei	NE= 66,5+9,6 x W(kg) + 17 x H (cm) - 4,7 x A (ani)	
Factorul activității fizice (FAF)	Factorul activității metabolice (FAM)	Temperatura corporală (T°C)
1,1 - regim la pat	1,0-1,1 - chirurgia selectivă	1,1 - 3,8°C
1,2 - activitate minimală	1,1-1,3 - fracturi multiple	1,2 - 39°C
1,3 - activ	1,2-1,6 - stare septică	1,3 - 40°C
	1,4-2,1 - arsură extinsă	1,4 - 41°C
NE= NP x FAF x FAM x TC; (kal/24 ore)		
NP= W x FAF x FMA x TC; (g/24 ore)		
Raportul A : K = 150-200 kcal : 1 g azot (6,25 g proteină)		

Nota: NE - necesarul energetic;

NP - necesarul proteic;

A:K - azot/kcal.

Se consideră, că aportul proteic exogen optim raportat la valoarea calorică a alimentației este de 1 g azot/ 150-200 kcal, iar necesarul de apă - de 1 ml/kcal rație alimentară. Un bun indicator al eficacității terapiei metabolice administrate este bilanțul azotat (BA) care poate fi calculat după formulă Mackenzie:

$$BA = \frac{P_{(g/24 \text{ de ore})}}{6,25} - [\text{excreția urinară de azot (g/24 de ore) + 4},$$

unde: P - proteina totală administrată timp de 24 de ore;

6,25 - coeficientul de determinare a conținutului azotic.

**Terapia nutrițională enterală și parenterală. Principii și reguli generale**

În practica alimentației artificiale se cer respectate unele principii și reguli:

- ◆ Deciziile terapeutice privind folosirea nutriției enterale sau parenterale a pacientului se iau după o analiză atentă a stării actuale a acestuia și a perspectivelor evolutive.
- ◆ Schema logică de alimentație artificială include identificarea pacientului cu malnutriție, aprecierea suportului nutrițional optim, selectarea căii de alimentație (enterală, parenterală sau combinată), monitorizarea răspunsului terapeutic (fig. 562).

În practică, alegerea unei sau altei metode de nutriție alimentară se face în funcție de următorii factori:

- disponibilitatea /accesibilitatea căii de alimentație;
  - durata tratamentului nutritiv/toleranța digestivă;
  - experiența și competența resuscitatorului;
  - existența unui echipament adecvat.
- ◆ O echilibrare corectă nutrițională trebuie făcută paralel cu acoperirea deficitului hidric și electrolitic al pacientului, pe fundalul unei bune circulații periferice. Necesarul de fluide și electroliți trebuie inclus în calculele globale.
  - ◆ Căi de alimentare, atunci când cea orală nu poate fi folosită, rămân calea enterală și calea parenterală. Principalul obiectiv al asistenței nutritive este de a împiedica tendința catabolică, furnizând pacientului substratul proteic și suficiente calorii din surse neproteice de tip glucide și lipide.
  - ◆ NE poate fi indicată, când funcția de absorbție a intestinului este păstrată mai mult de 50%; o altă alternativă, când funcția e scăzută până la 30-50%, este nutriția combinată, în care caloriiile sunt administrate enteral, iar aminoacizii - parenteral; atunci când absorbția este < de 30%, alimentația enterală obiș-

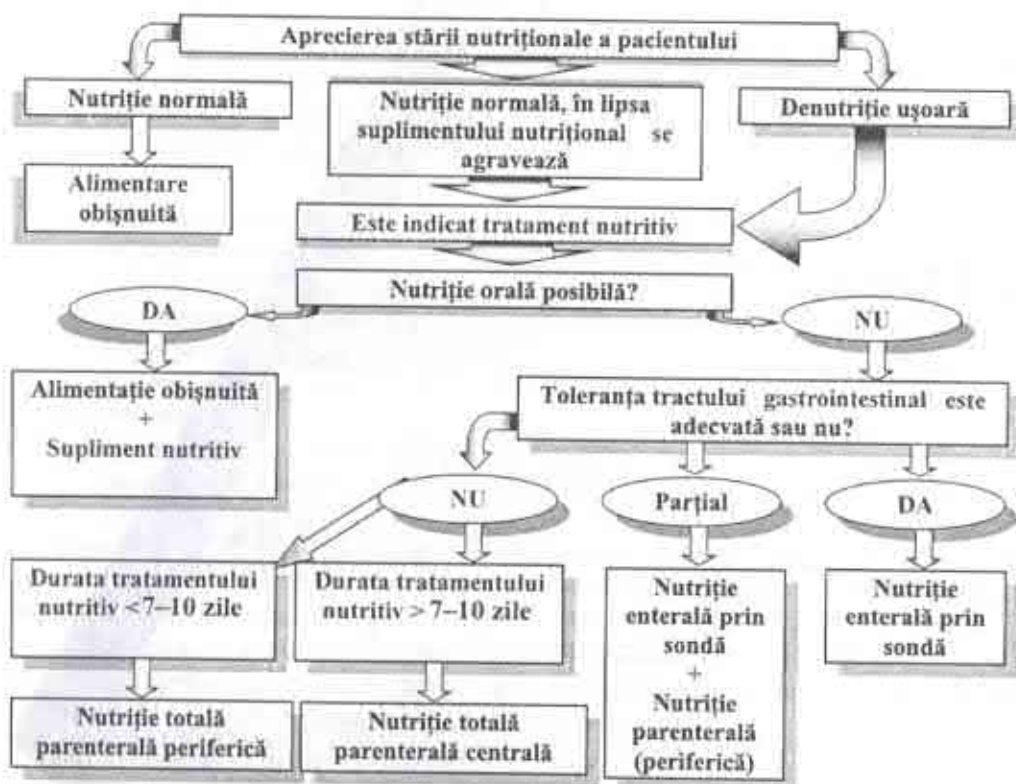


Fig. 562. Algoritm de decizie pentru utilizarea suportului nutrițional specializat.

nuită nu este acceptată, sonda se folosește pentru decomprimare și perfuzie segmentară intestinală, iar recuperarea deficitului nutrițional se face pe calea parenterală (fig.563).

- ◆ Alimentația enterală poate fi totală, parțială și adjuvantă, continuă, ciclică sau balanțată, fiecare fiind adoptată bolnavului îngrijit în raport cu starea lui generală, toleranța digestivă, statusul nutrițional, experiența și posibilitățile serviciului medical respectiv.
- ◆ Hiperalimentarea enterală a bolnavului trebuie reluată precoce postoperatoriu și în condiții corecte:
  - a. Necesarul azot zilnic este în general de 1 g N pentru 10 kg/corp. În situații grave complicațiile pot ajunge până la > 15 g N. Fiecare gram de azot prescris necesită 200 kcal de energie din surse neproteice pentru metabolizare. Sinteza serum-albuminei este stimulată prin administrarea de aminoacizi cu lanț ramificat.

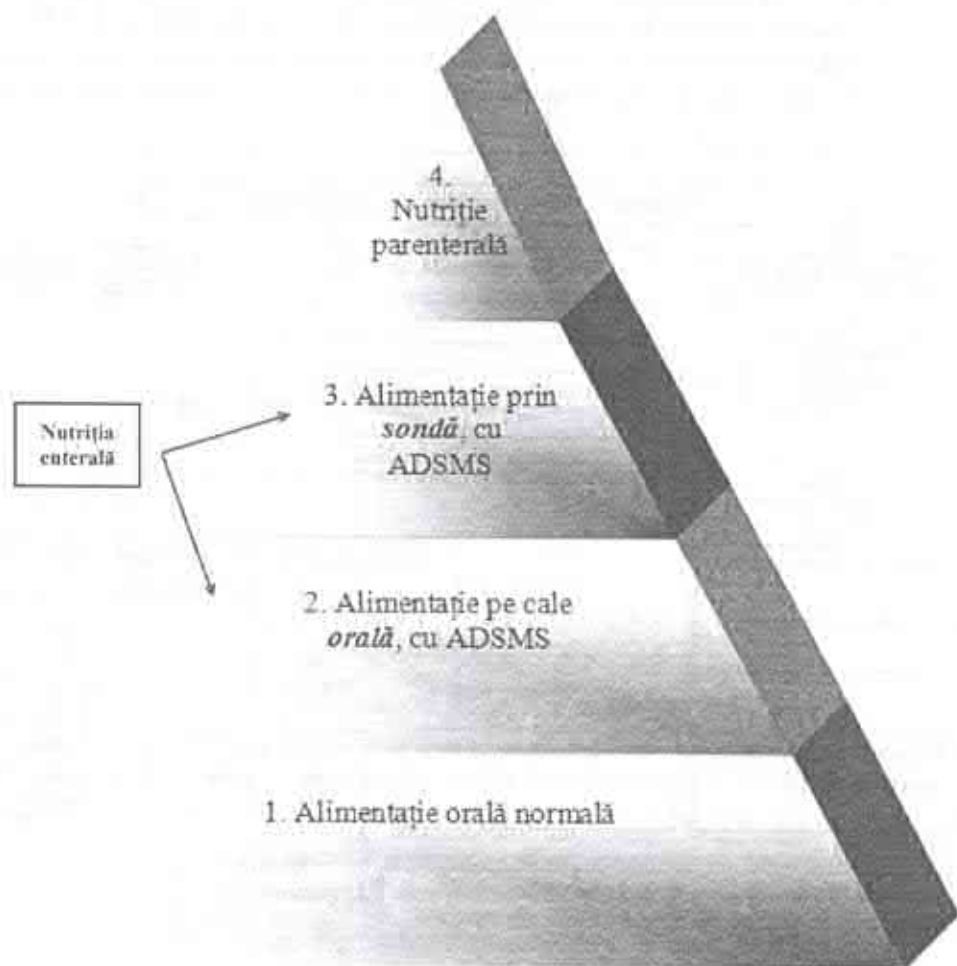


Fig. 563. Nutriția clinică = enterală + parenterală.

- b. Aportul proteic este mai eficient sub formă de peptide decât sub formă de aminoacizi. Suplimentarea cu arginină a alimentației enterale susține reacțiile imune.
- c. Aportul energetic trebuie să asigure bolnavului chirurgical un aport caloric de minimum 2 000 calorii/24 de ore, sau 25 kcal/kg.
- d. Viteza infuziei amestecurilor enterale nu poate depăși viteza utilizării lor.

*Nutriția enterală.* Termenul „enteral” înseamnă alimentare pe cale intestinală, implicând administrarea hranei prin intermediul unui tub inserat în tractul gastrointestinal superior.

#### *Indicații și contraindicații pentru administrarea nutriției enterale*

*Indicații.* Un bolnav chirurgical prezintă de foarte multe ori, în evoluția sa, numeroase motive, care să ducă la diverse deficite nutritive, impunându-se reechilibrare nutritiv-energetică pre- și postoperatorie.

#### A. Pregătire preoperatorie:

- Tulburări esofagiene sau cancere de cap-gât.
- Stenoze maligne sau benigne ale tractului gastrointestinal.
- Fistule digestive.
- Tratament adjuvant la neoplazici.
- Anorexie psihopatică.
- Traumatisme, arsuri gradul II-III.
- Stări febrile (fiecare grad peste 37 antrenează o pierdere de 500 ml apă și supliment energetic crescut cu cca 10-13% kcal/24 de ore).

#### B. Îngrijire postoperatorie:

- Postoperatoriu, când pacientul nu poate să se alimenteze suficient oral și parenteral.
- Stări hipercatabolice: sepsis (subnutriție septică), arsuri extinse, cașexie prin plagă, cașexie canceroasă.
- Complicații postoperatorii grave: dehiscenta anastomozelor, anastomozite, fistule ale tractului digestiv, peritonită, abcese intraabdominale.
- Anorexia de diferită geneză.
- Pacienții cu deficit neurologic important.

#### Condiții prelabile:

- Reechilibrare hidroelectrolitică și acidobazică.
- Restabilire completă sau parțială de absorbție a intestinului (Test D-xiloza = 0,5-1,0 g).

*Contraindicații.* Unele situații medicale impun evitarea temporară a alimentației enterale sau limitarea cantitativă și calitativă a ei atunci când se dorește punerea în repaus a tractului gastrointestinal. Aceste cazuri pot fi următoarele:

- Pareză intestinală severă și absorbție deficientă (Test D-xiloza = 0,5 g).
- Accidente vasculare mezenterice și afecțiuni inflamatorii jejuno-ileale stenozante.
- Sindrom de intestin scurt (sub 50 cm intestin restant).
- Diaree și vomă necontrolate.
- Deficit hidroelectrolitic sever și stare de șoc.
- Hemoragii digestive acute, masive.



*Caracteristica amestecurilor nutritive.* În reechilibrarea metabolică se folosesc substanțe nutritive extrem de diferite, singure sau combinate, cu tehnici, doze și concentrații care diferă de la un bolnav la altul.

Amestecurile nutritive aflate în uz în mediul spitalicesc pot fi clasificate în:

1. Formule nutritive din produse naturale preparate în combinații dietetice, pregătite extempore: lapte, frișcă, ouă, bullon, sucuri, pește și carne mixate, ș. a.

În practică se realizează următoarele amestecuri nutritive:

- a. formula Tremalieres: lapte /100 g/, apă/700 g/, zahăr/75 g/; aport energetic total 750 kcal/litru.
  - b. formula Spasocucoțki: 400 ml lapte, 50 g zahăr, 3 g sare, 2 ouă crude și 40 ml alcool.
  - c. formula Curapov (Sondă I, II, III): compusă din amestecuri nutritive cu potențial energetic diferit.
2. Produse dietetic-terapeutice folosite în practica pediatrică: Malăș, Maliutca, Similac, Piltti, Zinolac și altele.
  3. Amestecuri de aminoacizi, hidrolizați de cazeină /hidrolizină, enteroamină/ emulsii lipidice diluate.
  4. Amestecuri nutritive industriale (Ovolact, Inpitan, Ensure și altele). Sunt formule dietetic-terapeutice cu conținut relativ scăzut de lipide ușor solubile, diversificarea corectă a cărora poate permite un aport proteico-energetic corespunzător de recuperare metabolică.
  5. Amestecuri nutritive „elementare” („Vivonex”, „Vivasorb”, „Vivonex NH”, „Flexican”, „Vital”). Sunt formule nutritive special adaptate insuficiențelor digestive și nutritive cu osmolaritate de cca 350 mOsm/kg H<sub>2</sub>O cu conținut scăzut de lactoză; realizează o valoare energetică de 1–1,5 kcal/1 ml. Se deosebesc în principal prin prezența sau absența lactozei, conținutul variabil de proteine sau lipide, osmolaritate.
  6. Preparate nutritive „module”: Enpite (proteic, glucidic, lipidic), Caloreen, Lipocil, Abburon, Protafon. Sunt prescrise pentru a împiedica tendința catabolică, furnizând pacientului suplimente proteice sau suficiente calorii din surse neproteice. Raportul azot/calorii în aceste amestecuri nutritive poate fi reglat de la zero și mai sus în dependență de cerințele nutritive.

Compoziția comparativă a unor preparate nutritive utilizate în alimentația enterală, a căror formulă variază în funcție de raportul azot/calorii neazotate, sursa și concentrația proteinelor, grăsimilor, electroliților și oligoelementelor, este ilustrată în *tabelul 90*.

Tabelul 90

**Compoziția comparativă a câtorva nutrienți utilizați în nutriția enterală**

Compoziția nutrienților enterali	Inpitan	Ovolact	Enteroamină	Hipernutril	Enpit	
					Proteic	Lipidic
1. Proteine, g/l	30	42,5	50	61	47,2	19,6
2. Lipide, g/l	33	30	-	31	13,5	39,0
3. Glucide, g/l	145	140	-	124	27,9	33,1

*Considerații practice*

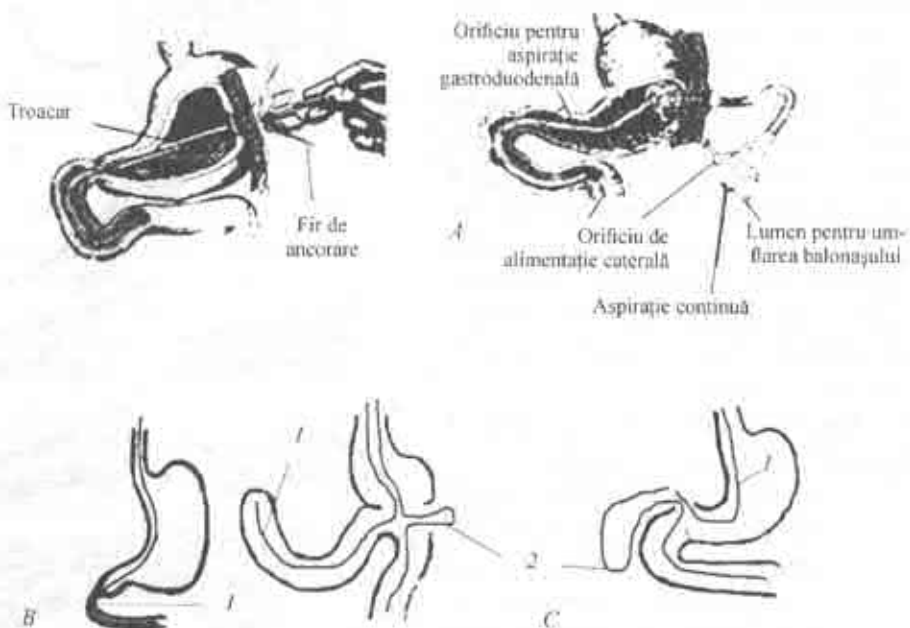
- Aportul nutritiv poate fi realizat într-o varietate de moduri utilizând preparatele nutritive în ordinea disponibilităților și preferinței în raport cu toleranța digestivă câștigată.
- Toleranța la nutriția enterală are la bază 3 principii: viteză slabă, dar continuă; încărcare osmolară slabă; viscozitate crescută a alimentelor.
- Rația alimentară de recuperare metabolică va lua necesitatea de lichide, proteine, calorii/kg/zi. Volumul și compoziția soluțiilor nutritive trebuie ajustate în funcție de toleranța individuală a pacientului și de rezultatul examenului clinic și a determinărilor de laborator.
- Nu pot fi formulate „rețete” dietetice și terapeutice „universal” valabile, ci numai scheme și sugestii de abordare terapeutică, urmând ca acestea să fie adaptate circumstanțelor și individualizate pentru fiecare caz în parte.
- Produsele speciale includ formule nutritive adaptate pentru diverse afecțiuni (insuficiență hepatică, renală, cardiacă, malabsorbție etc.).

*Metoda, regimul și realizarea nutriției enterale*

Alimentația enterală pre- și postoperatorie poate fi realizată pe sondă nazogastrică sau nazoenterică, montată prin diverse modalități (fig. 564).

*Atenție!*

- Utilizarea sondelor nazogastrice sau nazoenterice plasate poststenotic prin ghidaj endoscopic este indicată doar atunci când se apreciază că aportul nutritiv pre-



**Fig. 564.** Nutriția enterală:

A - gastrostomă percutană endoscopică pentru alimentație enterală;

B - alimentație pe sondă nazoenterică introdusă poststenotic (1), prin ghidaj endoscopic;

C - sonde nazoenterice, pentru decomprimare gastroduodenală (1) și nutriție enterală postoperatorie (2).

operatoriu va dura mai puțin de 2–3 săptămâni, întrucât sondele sunt incomode și greu de suportat de către bolnav.

- Tuburile nazojejunale, plasate intraoperatoriu, distal de anastomozes digestive, care permit alimentația pacientului în cazul unor anastomozite sau al unor fistule digestive până la vindecarea acestuia.
- Tuburile de gastrostomie sau jejunostomie temporar sau definitiv instalate se pot plasa chirurgical clasic sau percutan endoscopic, ultima variantă fiind contraindicată bolnavilor cu hipertensiune portală și ascită.

O altă variantă este realizarea NE prin gastrostomie sau prin jejunostomie.

Gastrostomia, ca și jejunostomia în maniera Witzel temporară sau definitivă pe o ansă în „Y” à la Roux, permite o alimentație continuă cu alimente naturale variate, ce poate asigura un minimum de cca 3 500 kcal/zi.

Utilizarea microjejunostomiei de alimentație pe sonda a la Delany (fig. 565) are avantaje incontestabile: este minitraumatică, oferă posibilitatea decompresiei precoce intestinale, permite realizarea alimentației în flux continuu și variat, de lungă durată, precum și, la necesitate, reinfuzia pierderilor din fistulele digestive.

Tehnica: prin puncție se realizează un traiect intestinal subseros în care se plasează un cateter subțire de polietilenă sau siliconat, G 12–16. Se pot utiliza truse speciale sau truse pentru cateterism venos central. Este o cale comodă, eficientă, ușor suportabilă de către bolnav și de aceea mai preferată.

*Regimul de administrare a alimentației enterale.* Noțiunea de regim nutritiv enteral cuprinde volumul, calorajul (hipo- < 1 kcal/kg/24 de ore, izo- 1 kcal/kg/24 de ore, hiper- > 1 kcal/kg/24 de ore), formula cantitativă și calitativă a amestecului nutritiv, viteza de infuzie a lui (1–4 ml/min.), necesitatea aspirației conținutului gastrointestinal și a resturilor de substanțe nutritive neasimilate, durata și variațiile individuale obligatorii ale protocoalelor de administrare a alimentației enterale.

Regimul nutritiv enteral, adoptat bolnavului care necesită îngrijire:

- Intervenție terapeutică enteral-nutritivă precoce: suplimentarea enterală se începe la 12–18 ore postoperatoriu, cu un amestec de ser fiziologic și glucoză 5% în proporție egală (tabelul 91).

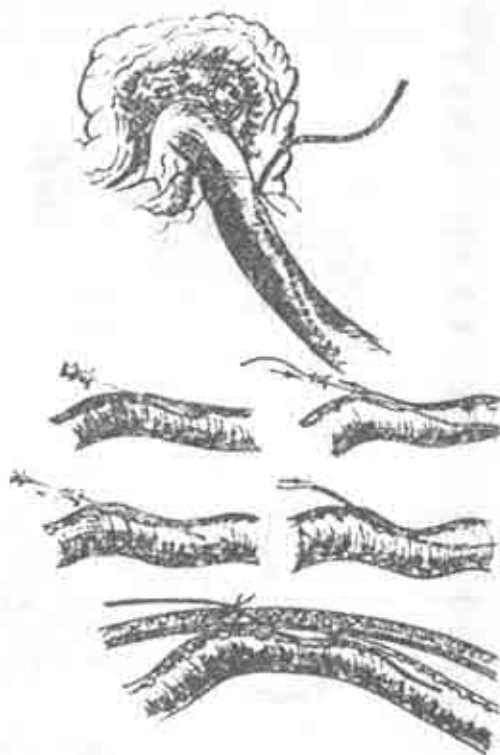


Fig. 565. Microjejunostomie cu cateter pentru alimentație enterală.

Tabelul 91

**Regimul nutriției enterale (kcal/ml)**

Zi	Concentrația amestecului nutritiv (kcal/ml)	Viteza utilizării (ml/oră)	Volum (ml)
1	0,25	50	1 000
2	0,5	75	1 500
3	1	100	2 000
4	1	150	2 500
5	1	150	3 000
6	1	150	3 000
7-9			Micșorarea treptată a volumului

- Administrarea amestecurilor nutritive în perfuzie lentă, pornind de la 30-50 ml/oră și crescând treptat, de la o zi la alta, cu 25-30 ml/oră până când se ajunge la 100-150 ml/oră timp de aproximativ 18-20 de ore/zi, adică total zi: 2 000-3 000 ml/preparat aport caloric de cca 2 500-3 000 kcal, 71,6 proteine.
- Satisfacerea necesităților bazale (45-50 kcal/kg/zi) prin îmbogățirea regimului până la atingerea necesităților maxime de proteină și calorii (tabelul 92).

Tabelul 92

**Aportul proteico-caloric al nutriției artificiale**

Necesități g/kg/zi	Ușoară	Medie	Gravă
Proteine	0,72	2,0	3,0
Lipide	2,0	3,0	3,0
Glucide	2,0	5,0	7,0
Kcal	30,0	40,0	50,0
Kcal/zi	2 100	2 800	3 000-3 500

Realizarea nutriției enterale se bazează pe următoarele principii:

- Necesitățile proteico-energetice optime pot fi realizate prin aport nutritiv progresiv după repetate tatonări ale toleranței digestive, într-un interval cu atât mai mare, cu cât starea de nutriție este mai precară. Există recomandări speciale în encefalopatia portală. Este indicată formula cu aminoacizi cu catenă ramificată, îmbogățirea în pancreatitele severe - evitarea hiperglicemiilor.
- Supravegherea ritmului de administrare pentru a evita inducerea unui tranzit prea accelerat urmat de diaree, element ce complică și agravează starea bolnavului. La fiecare 24 de ore se va introduce 50 ml apă pentru a curăța tubul. Infuzia nutrienților într-un ritm constant prin utilizarea perfuzoarelor automate permite maximum de absorbție și de confort pentru bolnav.
- Evitarea administrării amestecurilor nutritive reci și a excesului de lactoză sau lipide la pacienții intoleranți.
- Instituirea nutriției combinate (enterală suplimentată cu cea parenterală) pacientului hipercatabolic cu deficit nutrițional datorat statusului catabolic prelungit. Având această orientare, prezentăm un model al nutriției combinate, care poate fi folosit în uz practic (tabelul 93).

Tabelul 93

**Schema orientativă de instituire a nutriției combinate** (după N. Pulina)

Cale de alimentație	Formule nutritive adoptate	Proteine g	Lipide g	Glucide g	Energie kcal
I. Parenterală	Sol. glucoză 10 - 20% 1500 ml	-	-	140-280	640-1280
	Alvezini 1 000 ml	39,55	-	100	514
II. Enterală	Enpit proteic 100 g	47,2	13,5	268-408	415
Total:		86,75	13,5	268-408	1769 - 2209

Remarcăm, că protocoalele de administrare a alimentației combinate sunt prescrise să asigure un aport proteico-energetic optim, cantitativ și calitativ, diversificat de la caz la caz în funcție de starea nutrițională, toleranța individuală și digestivă pacientului chirurgical. Efortul nutrițional necesită creșterea aportului proteico-caloric cu 30-100% la pacienții cu afecțiunii septice și catabolism crescut. Implicațiile regimului alimentar la astfel de bolnavi cu stare de nutriție precară și toleranță digestivă prăbușită (tulburări funcționale sau inflamatorii de tranzit, atonii majore sau secretorii) sunt mult mai complexe, legate de particularitățile fiecărui caz în parte. Exemplul unui astfel de regim nutrițional este prezentat în tabelul 94.

Tabelul 94

**Terapia enterală etapizată în peritonitele postoperatorii**

Etapele	Scopul	Metoda	Soluții
I, imediat	Decompresiunea și lavajul gastrointestinal	Lavaj prin sondă, aspirație continuă activă	Ser fiziologic 0,9% Sol. Ringier-L Total= 2-4 l/24 de ore
II, Primele 3 - 4 zile postoperatoriu	Corecția insuficienței enterale prin detoxificare continuă	Perfuzie segmentară intestinală prin sondă biluminală cu aspirație activă ciclică (Test D-xiloză < 0,7g)	Manomeri - electrolitici oxigenați - 4-6 l / 24 de ore P Osm < 380-450 mOsm PH - 4,5-5,4
III, Din a 5-a - a 7-a zi postoperatoriu	Asigurarea necesităților hidro-saline și parțial nutritive	Perfuzii enterale prin sondă (40-60 pic/min.) cu aspirații de necesitate Test D-xiloză > 0,7 g/l	Monometri electrolitici, hidrolizați proteici, aminoacizi + substituția pierderilor din fistule (bilă, suc gastric, pancreatic) 3-4 l/24 de ore
IV, Din a 6-a - a 7-a zi postoperatoriu	Corecția complexă a insuficienței proteico-energetice	Nutriție mixtă: enterală prin sondă + parenterală adjuvantă Test D-xiloză > 1 g	Amestecuri nutritive (Inpitan, Ovolact, Enpit, Baby-Sept); 1 ml = 1,0-1,5 kcal; 2-3 l/24 de ore

Notă:

a. Tratamentul curativ și recuperator în aceste cazuri se începe prin combaterea colapsului și reechilibrarea hidro-electrolitică și acido-bazică pe cale endovenosă. Apoi se administrează alimentație parenterală cu așa-numita „dietă de

necesitate" cu durata de peste 3 zile, ce conține totalul calorilor nonproteice de cca 2 900 kcal.

- b. Pacienții cu sindrom septic au o capacitate redusă de a utiliza calorile provenite din glucoză ce depășesc 500 g (1 700 kcal) și o rată de oxidare a grăsimilor de trei ori peste cea normală.
- c. Emulsiile lipidice se vor administra concomitent cu soluțiile glucide și de aminoacizi. Necesarul de azot la pacienții septici crește, atingând 25–30g/24 de ore.
- d. Nutriția parenterală va fi menținută până toleranța digestivă permite un aport enteral corespunzător necesităților de recuperare din etapa respectivă.
- e. În situațiile în care sunt prezente fistulele digestive înalte cu debit crescut, conținutul lor colectat (*tabelul 95*) într-un recipient steril, lângă pat, poate fi readministrat. Administrarea se va face intermitent, în perioade de întrerupere a alimentației enterale, pe măsura colectării lichidului de drenaj al fistulei.

*Tabelul 95*

**Volumul mediu (ml/24 de ore) și concentrația de electroliți în sucurile digestive**

Salivă	1500			
Suc gastric	2500			
Bilă	800			
Suc pancreatic	1200–3000			
Suc intestinal	3000			
Total:	8300 ml/24 de ore			
	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Salivă	10	25	10	15
Suc gastric	60	10	140	0
Bilă	145	10	100	40
Suc pancreatic	140	5	30	120
Suc intestinal	130	10–15	100	35–40

**Monitorizarea efectelor terapiei enteral-nutritive:**

- Evaluarea eficacității alimentației enterale administrate constituie o obligativitate.
- Evoluția clinică trebuie să precizeze starea generală a bolnavului, modificările survenite în urmă terapiei enteral-nutritive. Se vor urmări riguros:
  - zilnic: PS, TA, diureza, tranzitul intestinal, aspirația (cantitate/calitate), drenajul;
  - curba ponderală: cântărirea bolnavului grav (o dată în 6–7 zile) este obligatorie;
  - indicii biochimici: albumina, prealbumina, transferina, creatinina, limfocitele totale, ionograma, dozarea ureei urinare/24 de ore și bilanțul azotat (diferența dintre aport și pierderi). Se solicită laboratorului o dată în 6–10 zile.
- Monitorizarea trebuie să fie continuă, complexă. Zilnic se va specifica regimul alimentar al bolnavului pentru următoarele 24 de ore și complicațiile survenite (*tabelul 96*).

Tabelul 96

**Complicațiile asociate cu alimentația enterală**

Caracterul complicațiilor	Metodele de corecție
<b>1. Mecanice:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obturarea și schimbarea poziției sondei</li> <li>• Eroziuni și ulcerații esofagogastrice</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lavajul sondei cu ser fiziologic, corectarea poziției sondei sub control radiologic sau endoscopic</li> <li>• Folosirea sondelor moi, atraumatice</li> <li>• Administrarea mucoprotectoarelor, metoclopramidei</li> </ul>
<b>2. Gastrointestinale:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Meteorism abdominal, vome</li> <li>• Diaree</li> <li>• Insuficiența gastro-sau jejunostomei</li> <li>• Esofagitele</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Micșorarea volumului și a concentrației soluțiilor nutritive</li> <li>• Micșorarea ritmului de administrare, diluția nutrientului</li> <li>• Administrarea enzimelor pancreatice, anabolizantelor, sărurilor biliare, imodiumului – 8–16 mg</li> <li>• Antacide</li> <li>• Mucoprotectoare</li> </ul>
<b>3. Metabolice:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperglicemie</li> <li>• Dereglări hidrosaline</li> <li>• Dezechilibru acido-bazic</li> <li>• Reacții agresive</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insulinoterapie</li> <li>• Controlul nivelului Na, K, Zn, P seric (o dată în 6–12 zile), administrarea dextrozei 5%, evitarea infuziei de soluții hiperosmolare</li> <li>• Aprecierea compatibilității amestecului nutritiv</li> </ul>

**Nutriția parenterală**

Nutriția parenterală a apărut mai recent. În anii '60 Dudrick și echipa sa au demonstrat posibilitatea realizării alimentației parenterale pe termen lung, indicațiile ei fiind următoarele:

- tulburări grave de absorbție intestinale;
- rezecții intestinale extinse;
- stenoze ale tractului digestiv;
- peritonite grave postoperatorii.

Nutriția parenterală parțială pe termen scurt poate fi făcută prin vene periferice, administrând soluții proteico-energetice izotone, atunci când nutriția parenterală totală pe termen lung trebuie făcută printr-o venă centrală.

În practică terapia metabolică parenterală parțială sau totală se execută prin administrarea de:

- soluții nutritive de aminoacizi (alvezină, vamină, levamină, pollamină, amichină, aminosteril, hepatosteril, aminomel, aminofuzină etc.), hidrolizați de proteină (infuzamină, aminonă, hidrolizină, aminopeptidă etc.);
- soluții energetice: glucoză hipertona, fructoză și emulsii lipidice (lipofundină, intralipidă, venolipidă etc.), administrarea cărora are următoarele avantaje: concentrație mare de calorii în volum mic; reducerea osmolarității soluțiilor infuzate, reducerea nivelului glicemiei.

Trebuie de menționat că nu se recomandă să se depășească 25% din totalul calorilor, prin aport lipidic, când pacientul este febril, septic sau prezintă bacteriemie. Orice regim alimentar trebuie conceput în așa fel, ca să acopere deficitul calculat.

Explicative, în acest context, sunt cele 3 variante de nutriție parenterală parțială adjuvantă prezentate mai jos.

Exemple de suplimentare parenterală calorică și proteică:

1. Suplimentară slab calorică, slab proteică:

- soluție de aminoacizi 3% 300 ml
- glucoză 10% 700 ml 1 000 ml

Fiecare litru de soluție combinată conține 280 kcal nonproteice și 9 g de aminoacizi cu o osmolaritate sub 500 mOsm/litru.

2. Suplimentarea calorică și proteică moderată:

- soluție de aminoacizi 3% 500 ml
- glucoză 20% 500 ml 1000 ml

Fiecare litru de combinație conține 400 kcal nonproteice și 15 g de aminoacizi cu osmolaritate de aproximativ 700 mOsm/l.

3. Suplimentarea calorică și proteică crescută:

- soluție de aminoacizi 3% 1000 ml
- glucoză 20% 1000 ml
- emulsie lipidică 10% 1000 ml

Din această combinație rezultă:

Calorii nonproteice:

din glucoză 800 (40%)

din lipide 1100 (60%)

Total: 1900 kcal nonproteice

Aminoacizi 30 g

Osmolaritate 600 mOsm/l

*Reechilibrarea hidro-electrolitică. Echilibrul fiziologic al apei și electroliților*

Cantitatea totală a apei din organism variază cu vârsta și constituția individului. La adultul tânăr procentul apei este de 60%, la persoanele peste 50 de ani este de 50%. La obez apa poate constitui numai 40% din greutate, iar la subiectul slab – 70%, deoarece țesutul conține numai 30% apă (fig. 566).

Între aportul și pierderile de apă, în mod obișnuit, există un bilanț echilibrat:

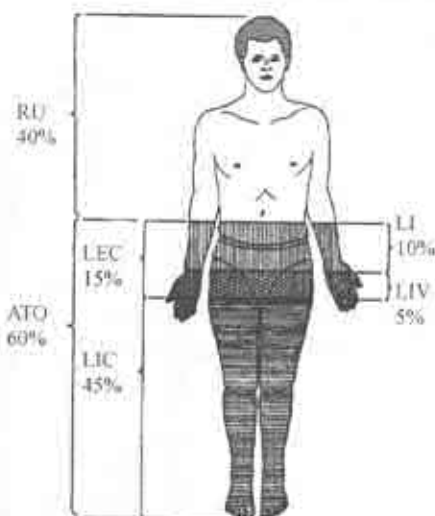


Fig. 566. Compartimentele lichidiene ale organismului.

ATO – apa totală din organism;

LEC – lichid extracelular;

LIC – lichid intracelular;

RU – reziduu uscat;

LI – lichid interstital;

LIV – lichid intravascular



Aport (ml)	Pierderi (ml)
1000 ml băuturi	1 400 ml diureză
1000 ml alimente	800 ml pierderi insensibile
300 apă oxidare	100 ml scaun
<hr/> 2 300 ml	<hr/> 2 300 ml

#### Dezechilibre hidro-electrolitice

În evoluția sa, un bolnav chirurgical prezintă deseori numeroase motive care conduc la dezechilibru hidro-electrolitic:

- stenoze digestive înalte;
- modalități de deperdiție digestivă: vărsături, aspirație gastrică, diaree, fistule digestive, stocaj în lumenul intestinal (constituirea sectorului III);
- pierderile pe cale renală (nefropatii);
- traumatisme, arsuri, hemoragii;
- stări febrile;
- agresiune chirurgicală și acțiunea prelungită a anestezicelor;
- acumulare și stagnare de lichid extracelular în pleură, peritoneu.

În practică se întâlnesc două mari tulburări hidro-electrolitice: prin carență sau prin exces. Transferul de lichide din spațiul intravascular spre spațiul extravascular (interstițiu) depinde de permeabilitatea patului capilar, de mărimea presiunii hidrostatice, care este exercitată pentru a „impinge” lichidul înspre spațiul extracelular, și de diferența presiunii oncotice dintre spațiile intravascular și extravascular (fig. 567). Fiecare compartiment hidric are o anumită compoziție hidro-electrolitică. Clasificarea dezechilibrelor hidro-saline este redată în tabelul 97.

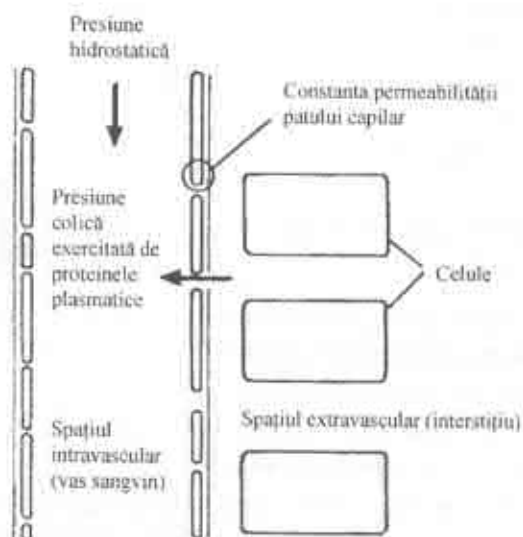


Fig. 567. Factorii ce influențează transferul de lichid între spațiile intravascular și extravascular.

Tabelul 97

**Clasificarea dezechilibrelor hidro-saline**

Tipul de dezechilibru		Sinonime sau corespondent clinic	
Depleție de apă și Na <sup>+</sup>	Preponderent de apă	Deshidratare hipertona	Deficitul hidric
	Preponderent de Na <sup>+</sup>	Deshidratare hipotona	Hiponatremie de pierdere (sindrom salpriv)
	Pierdere concomitentă de apă și Na <sup>+</sup>	Deshidratare izotona	Tabloul clinic de șoc hipovolemic
Retenție de apă și Na <sup>+</sup>	Preponderent de apă	Hiperhidratare hipertona	Intoxicație cu apă (hiponatremie de diluție)
	Preponderent de Na <sup>+</sup>	Hiperhidratare hipotona	După aport masiv de sol. clorurate
	Exces concomitent de apă și Na <sup>+</sup>	Hiperhidratare izotona	Edemele cronice cardiace, cirotice, nefrotice

*Evaluarea statusului hidro-electrolitic.* Examenul obiectiv selectiv asociat cu rezultatele examinărilor paraclinice permite de a decide dacă există sau nu o alterare a echilibrului volemic.

*Depleția de apă.* Manifestările clinice variază cu gradul deshidratării (tabelul 98).

Tabelul 98

**Depleția de apă (deshidratarea)**

Deficit hidric	Ușoară	Medie	Severă
	< 21	22 - 41	> 41
Semne și simptome:	Sete. Oligurie, limbă uscată	Ca la cea ușoară + slăbiciune, tahicardie, creșterea volumului plasmatic	Scăderea volumului plasmatic, hipotensiune, FFG scăzută, uree plasmatică crescută, Na <sup>+</sup> crescut peste 147 mEq/l

Volumul de apă necesar poate fi calculat dacă ne aducem aminte că volumul total de apă constituie aproximativ 60% din masa corpului. De aici:

$$\text{Deficit apă} = \frac{\text{Na seric (observat)} - \text{Na (normal)}}{\text{Na (normal)}} \times 0,6 \text{ G.}$$

*Exemplu.* Un bărbat de 65 de ani se internează pentru stenoză pilorică decompensată. Are o depleție volemică moderată, iar valoarea sodiului seric este de 156 mEq/l. Masa corpului este de 70 kg. Calculăm volumul de apă necesar pentru corecția sodiului seric astfel:

$$\text{Deficit apă} = \frac{150 - 140}{140} \times 0,6 (70) = 4,8 \text{ litri.}$$

Foarte rar pacienții prezintă toate caracteristicile deficitului sau excesului lichidian. Cu toate acestea, este util să cunoaștem că excesul de apă (*hiperhidratare*) cu peste 51 % de apă conduce la cefalee, confuzii, convulsii.

*Depleția de sodiu ( $\text{Na}^+$ )*. Manifestările ei depind de scăderea absolută a osmolarității serului, de rata de dezvoltare a hiponatriemiei și de status-ul volemic al pacientului. Atunci când se asociază cu osmolaritate serică scăzută, hiponatriemia determină confuzie, letargie, slăbiciune, greață și vărsături, crize comițiale, comă, hipotensiune arterială (tabelul 99).

Tabelul 99

**Depleția de sodiu ( $\text{Na}^+$ )**

Deficit	Ușor	Mediu	Sever
	(300 mmoli)	(300-600 mmoli)	(600-1300 mmoli)
Semne și simptome	Moleșeală, leșin, hipotensiune posturală	Prăbușirea LEC, creșterea Ht, hipertensiune posturală marcată, uree plasmatică crescută	Șoc, hipotensiune severă, creșterea ureei plasmatice, scăderea $\text{Na}^+$ plasmatic, confuzie, comă

Un exemplu de evaluare a bolnavului cu hiponatriemie este redat în fig. 568.

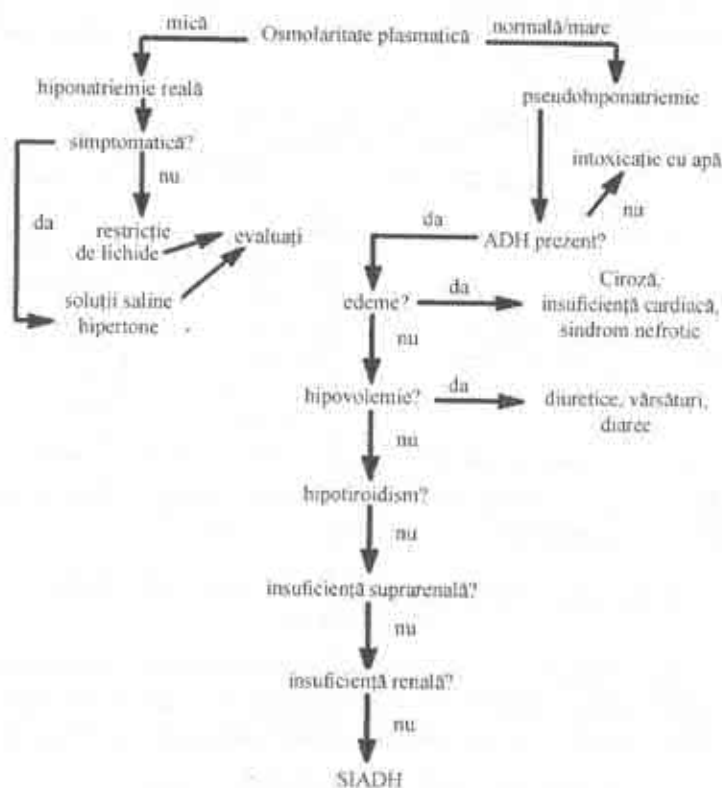


Fig. 568. Evaluarea bolnavului cu hiponatriemie.

*Exemplu.* La un bărbat, căruia doriți să-i măriți nivelul seric al sodiului de la 120 la 135 mEq/l, cantitatea de sodiu necesară este:

$$= (135 \text{ mEq/l} - 120 \text{ mEq/l})(0,6 \times 70 \text{ l})$$

$$= (15 \text{ mEq/l})(42 \text{ l})$$

$$= 630 \text{ mEq Na}^+$$

Deoarece 1 litru de NaCl 0,9 % conține 154 mEq de sodiu, aveți nevoie de aproximativ 4 litri de soluție pentru a crește nivelul seric al sodiului la 135 mEq/l.

*Excesul de sodiu.* Este observat clinic în stările postoperatorii și posttraumatice, când se produce retenția de apă și de Na<sup>+</sup> în cantități egale. Masa corporală poate crește cu 15%, dar nu apar edeme din cauza retenției postoperatorii de apă și Na<sup>+</sup>. În insuficiența cardiacă congestivă și în ciroză există un exces de aldosteron, secundar perfuziei renale inadecvate. Compartimentul interstițial se expandează. Manifestările clinice ale hipernatriemiei se traduc prin confuzie, iritabilitate musculară, nistagmus, crize comițiale, până la paralizie respiratorie, hemoragie cerebrală și deces. Paraclinic se constată acidoză metabolică și hiperglicemie prin rezistență periferică la acțiunea insulinei.

*Depleția de potasiu.* Este cauzată de aportul scăzut, excreția crescută sau de transferul potasiului din spațiul extracelular în cel intracelular. Severitatea situației trebuie determinată ținând cont de concentrația serică a potasiului, modificările ECG și situația clinică în care apare hipokaliemia (tabelul 100).

Tabelul 100

### Depleția de potasiu

Deficit	Ușoară (200–400 mmoli)	Medie (600 mmoli)	Severă (1 000 mmoli)
Semne și simptome	Fără	Simptome precoce sunt slăbiciunea și anorexia; apar modificări ECG	Miastenie, paralizie, ileus, aritmii cardiace, acidoză metabolică, scăderea capacității de concentrare a urinei și acidurie

*Excesul de potasiu.* Hiperkaliemia este severă la nivelul potasiului seric > 8,0 mEq/l; moderată – 6,5–8,0 mEq/l și ușoară < 6,5 mEq/l.

Nivelele serice de K<sup>+</sup> peste 7,5 mmoli/l conduc la apariția de paralizii musculare, aritmii cardiace și la aspectul ascuțit al undei T pe ECG. Severitatea situației este determinată de concentrația serică a potasiului, traseul ECG, simptomatologie și posibilitatea de remediere a cauzei determinante. Hiperkaliemia falsă poate fi cauzată de: plasarea garoului timp îndelungat înaintea recoltării, hemoliza sângelui prelevat, leucocitoză și trombocitoză.

### Tratamentul de echilibrare

#### Principii și reguli generale:

- Evidența bilanțului hidric trebuie ținută strict pe toată durata alimentației artificiale. Se includ toate lichidele administrate oral, enteral și parenteral, cât și pierderile.
- Cefe mai multe dezechilibre ale bilanțului volemic pot fi tratate prin aplicarea principiilor ce guvernează transferul apei și al substanțelor dizolvate în ea prin membranele celulare. Soluțiile frecvent utilizate sunt prezentate în tabelul 101.

Tabelul 101

**Compoziția electrolitică și osmolaritatea câtorva soluții cristaloides  
pentru administrarea intravenoasă**

Soluție	Cationi				Anioni		Osmolaritate (mO/l)
	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Ca <sup>+</sup>	Mg <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	
Ringer lactat	130	4	3	-	109	28	273
Clorură de sodiu 0,9%	154	-	-	-	154	-	308
Glucoză 5%	-	-	-	-	-	-	253
Glucoză 10%	-	-	-	-	-	-	506
Bicarbonat de sodiu M/6	167	-	-	-	-	167	334
Fluid extracelular	142	4	5	3	103	27	280-310

- Reechilibrarea vizează consecutiv următorii parametri:
  - reechilibrarea hidrică;
  - reechilibrarea electrolitică;
  - refacerea echilibrului bazic;
  - asigurarea unui aport caloric minim (100-200 kcal/24 de ore).
- Tubul digestiv reprezintă cea mai bună cale de restabilire a lichidelor pierdute; în cazul când ea este impracticabilă se impune administrarea lor parenterală.
- Ritmul administrării este dictat de gravitatea deficitului și de urgența intervenției chirurgicale și constituie în condiții obișnuite 500-1 000 ml/oră. Compensarea prea rapidă poate precipita decompensarea cardiacă, edemul pulmonar acut.
- Nevoile bazale sunt date de: pierderi insesizabile 1 800 ml/24 de ore, diureza = 1 500 ml/24 de ore. La pacienții cu depleție volemică extracelulară ținta tratamentului este de a corecta și menține un volum intravascular și o perfuzie tisulară adecvată. În caz de exces volemic extracelular, ținta tratamentului este de a îmbunătăți și a menține o funcție cardiacă adecvată.
- În condițiile unei hipoproteinemii importante refacerea volumului circulant este posibilă doar după corectarea presiunii coloidostomotice, administrând albumină sau plasmă și transfuzie sangvină la Hb sub 100 g/l și Ht sub 30%.
- În hemoragiile grave, intervenția chirurgicală poate constitui primul gest terapeutic de reechilibrare a pacientului: infuziile de soluții saline izotone, coloizi sau sânge se încep concomitent cu inducția anestezică.
- Reechilibrarea preoperatorie, în condițiile unor deficite hidro-electrolitice grave și de lungă durată (peritonitele sau ocluziile intestinale neglijate), necesită 24-36 de ore de tratament sub control PVC, diureză, hemodinamică și observație medicală continuă.
- Agresiunea chirurgicală determină constituirea spațiului III patologic (fiind sechestrat în lumenul intestinului atonic etc.). Corecția acestui deficit trebuie începută intraoperatoriu, într-un ritm de 0,5-1 l/oră până la maximum 2-3 l/oră la necesitate.

- Cantitatea de soluție salină administrată se apreciază în funcție de ionograma serică, urinară și de celelalte lichide pierdute (vărsături, aspirații gastrice, fistule, diaree, stări febrile, acumulări de lichid în cavități).
- Corectarea deficitului de Na se face cu soluții saline izotonice (NaCl 0,9% – 1 000 ml), soluții polielectrolitice tip Ringer, soluții NaCl 10% sau 20%.
- Corectarea deficitului de K se realizează cu soluții Ringer și KCl 10% sau 20% (1 g KCl = 12 mEqK; pentru un aport de 1 g K sunt necesare 2 g KCl).

#### Evaluarea și corecția dezechilibrului acido-bazic

Dezechilibrele acido-bazice sunt tulburări ale reglării concentrației ionilor de  $H^+$  cauzate fie de producerea excesivă de  $H^+$  sau de insuficiența sistemelor de amortizare (acidoză), fie de pierderea  $H^+$  sau creșterea fracțiunii chimice amortizante (alcaloză). Desfășurarea normală a proceselor biochimice necesită un mediu cu pH relativ fix: 7,37–7,42. Sub 7,37 se produce acidoză, între 7,42 și 8 apare alcaloza. Reglarea normală a modificărilor pH-lui se face prin:

- sisteme-tampon perechi:
- acid carbonic și bicarbonat de sodiu;
- proteine plasmatice și proteinat de  $Na^+$ ;
- fosfat de sodiu dehidrogenat și fosfat de sodiu monohidrogenat;
- excreția pulmonară de  $CO_2$ ;
- excreția renală de acizi și baze.

Răspunsurile compensatorii aproximative la tulburările acido-bazice primare sunt redată în tabelul 102.

Tabelul 102

#### Răspunsuri compensatorii aproximative la tulburări acido-bazice primare

Acidoză metabolică	$P_{CO_2} \downarrow = 1,2 HCO_3^- \downarrow$
Alcaloză metabolică	$P_{CO_2} \uparrow = 0,7 HCO_3^- \uparrow$
Acidoză respiratorie	A. acută: $HCO_3^- \uparrow \approx 0,1 PCO_2 \uparrow$ ; B. cronică: $HCO_3^- \uparrow \approx 0,35 PCO_2 \uparrow$ .
Alcaloză respiratorie	A. acută: $HCO_3^- \downarrow \approx 0,2 PCO_2 \downarrow$ ; B. cronică: $HCO_3^- \downarrow \approx 0,5 PCO_2 \downarrow$ .

\*  $P_{CO_2}$  măsurată în mm Hg,  $HCO_3^-$  – în mmol/l

Acidoza/alcaloza respiratorie este cauzată de retenția sau pierderea excesivă de acid carbonic:

- Acidoza/alcaloza metabolică este legată de retenția sau pierderea de  $H^+$ .
- Acestea pot fi compensate și decompensate.

Terapia specifică la pH 7,20 include:

- lichidarea cauzei (terapia șocului, corectarea diabetului etc.);
- bicarbonat de Na soluție izotonă 166 mmol/l sau soluție molară 8,4%. Necesarul de bicarbonat de Na se calculează după formula: cantitatea de bicarbonat de Na necesară = deficitul bicarbonatului plasmatic x 0,6 x greutate.
- THAM („Tris bufer”) soluție 0,3 molară. Necesarul se calculează după formula: deficitul de baze x greutatea corpului = ml de administrat.

Alcaloza metabolică ușoară sau moderată rareori necesită tratament specific.

Corecția deficitului de K se face prin administrarea i.v. a clorurii de potasiu, care, de obicei, este suficientă la pacienții cu alcaloză gastrică. La pacienți cu hiperfuncție suprarenală, alcaloza este corectată prin tratamentul specific al bolii de bază. Astfel, corecția hiperaldosteronismului primar se face prin administrarea spironolactonei sau clorurii de amoniu ( $\text{NH}_4\text{Cl}$ ). Bolnavii cu insuficiență renală și alcaloză beneficiază de hemodializă.

*Exemple clinice:*

Dezechilibrele mixte sunt întâlnite frecvent în practică, fiind asociate cu diaree, pierderi prin fistule sau vărsături.

Exemplul 1: Pacient cu vărsături datorate unei stenoze pilorice (tabelul 103).

Tabelul 103

#### Dezechilibrele hidro-electrolitice și acido-bazice în stenoze pilorice

	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	Uree	pH	P <sub>co<sub>2</sub></sub> mmHg	Exces de PVC Baze		pH urinar
Electroliți	130	3,0	63	15,2	7,5	55	+16	60%	5,0

Comentariu: Na<sup>+</sup> este scăzut, indicând că pierderea de Na<sup>+</sup> este mai mare decât cea de apă. Există o alcaloză metabolică ce conduce la pierderea de K<sup>+</sup> prin urină. Clorurile sunt scăzute consecutiv pierderilor de H<sup>+</sup> și Cl<sup>-</sup> prin vărsătură. Alcaloza metabolică se datorează pierderilor de H<sup>+</sup> prin vărsătură și depleției de K<sup>+</sup>. LEC este contractat ca rezultat al pierderii de Na<sup>+</sup> în secrețiile digestive, astfel încât PVC este crescut. Acidifierea urinei în prezența unei plasme alcaline diagnostichează depleția de K<sup>+</sup> în prezența unei pierderi masive de lichide și a hipopotasemiei, și se datorează unui mecanism renal ce acționează în sensul păstrării K<sup>+</sup> prin excreția de H<sup>+</sup> în urină.

Principii de tratament:

- Restabiliți volumul LEC cu soluție salină 0,9%.
- Administrați KCl pentru a restabili nivelul K<sup>+</sup>. Alcaloza metabolică se va autocorecta, restabilind balanța K<sup>+</sup> și a apei.
- Determinați nivelele ureei și ale electroliților la intervale regulate în timpul tratamentului.

Exemplul 2: Ocluzii intestinale.

Ocluziile intestinale înalte conduc la efecte severe, pacientul vomitând toate secrețiile: gastrice, biliare și pancreatice (tabelul 104).

Tabelul 104

#### Dezechilibrele hidro-electrolitice și acido-bazice în ocluzii intestinale

	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	Uree	pH	P <sub>co<sub>2</sub></sub> mmHg	Exces de PVC Baze	
Electroliți	135	3,2	90	14,0	7,46	40	+5	60%

Principii de tratament:

Restabiliți volumul LEC cu soluție salină 0,9% și corecți deficitul de K<sup>+</sup> ca în cazul anterior.

Exemplul 3: Pacientul pierde 1-2 l de lichid alcalin în 24 de ore printr-o fistulă intestinală (tabelul 105).

Tabelul 105

**Dezechilibrele hidro-electrolitice și acido-bazice în fistule intestinale**

	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	Uree	pH	P <sub>CO<sub>2</sub></sub> mmHg	Exces de PVC Baze
Electroliti	128	5,6	100	16,2	7,30	28	+10

*Comentariu:* Există depleție de Na<sup>+</sup> și K<sup>+</sup> cu acidoză metabolică. K<sup>+</sup> plasmatic este crescut pentru că acidoza dislocă K<sup>+</sup> din celulă.

Principii de tratament:

Soluție salină 0,9% + bicarbonat de sodiu, K<sup>+</sup> plasmatic va scădea pe măsură ce se corectează acidoza.

După aceea K<sup>+</sup> trebuie adăugat la lichidele introduse intravenos.

Monitorizați regulat nivelele ureei și electroliților.

**TESTE PENTRU AUTOCONTROL**

**1. Gradul leziunilor provocate de gravitatea sindromului abdominal acut depinde de:**

- A. Felul agentului traumatic.
- B. Forța cu care a pătruns agentul traumatic.
- C. Tipul constituțional al accidentatului.
- D. Gradul de plenitudine sau vacuitatea a organelor abdominale.
- E. Organele lezate.

**2. Care dintre afecțiunile abdominale de mai jos evoluează spre un șoc grav?**

- A. Infarctul intestinal.
- B. Perforația de organ cavităar.
- C. Volvulusul de intestin.
- D. Pancreatita acută necrotico-hemoragică.
- E. Apendicita acută.

**3. Care dintre afecțiunile de mai jos produc hemoragie internă?**

- A. Ruptura de anevrisme arteriale.
- B. Pancreatita acută necrotico-hemoragică.
- C. Ulcerele și tumorile care necrozează peretele.
- D. Sarcina extrauterină ruptă.
- E. Ocluzia intestinală.

**4. În plastronul apendicular după o evoluție favorabilă observăm o ascensiune febrilă și creșterea leucocitozei. Care poate fi cauza lor?**



- A. Producerea de septicemie.
- B. Infecția acută pulmonară.
- C. Abcedarea plastronului.
- D. Apariția unei complicații tromboembolice.
- E. Hipersplenismul.

**5. Încercuiți afirmația falsă:**

- A. Realimentarea postoperatorie se face progresiv, începând cu cantități treptat crescânde.
- B. Escarele se previn prin mobilizare și prin menținerea igienei locale.
- C. Complicațiile pulmonare se previn prin administrarea de oxigen.
- D. Pareza intestinală postoperatorie se tratează cu miostin i/m și cu ulei de parafină per os, cu clistere cu soluție hipertonică de clorură de sodiu.
- E. Peristaltismul exagerat este specific peritonitei neglijate.

**6. Când și de ce hematemeza are aspect de „zaț de cafea”?**

- A. În hemoragiile foarte abundente ce nu stagnează în stomac.
- B. În hemoragiile mai puțin abundente, când sângele se acumulează treptat în stomac.
- C. Aspectul de „zaț de cafea” este datorat amestecului de sânge cu secreția biliară.
- D. Aspectul de „zaț de cafea” este datorat transformării hemoglobinei, sub influența acidului clorhidric, în hematină.
- E. În rectoragii, în hemoragie variceală.

**7. Lipotimia în ortostatism apare la un bolnav cu hemoragie, în cazul unei pierderi de masă circulantă:**

- A. Mică.
- B. Medie.
- C. Mare.
- D. Cataclismică (profuză).
- E. Ocultă.

**8. Ce trebuie întreprins de urgență în caz de pneumotorax deschis?**

- A. Transportat accidentatul la spital.
- B. Obturată plaga toracică parietală printr-un pansament ocluziv.
- C. Oxigenoterapie.
- D. Respirație artificială.
- E. Aspirație pleurală.

**9. Care este conduita terapeutică în cazul traumatismelor toracice închise, când avem dubii privind leziunea unor organe parenchimotoase intraabdominale?**

- A. Ținem bolnavul sub observație.
- B. Combatem durerea, administrând morfină.
- C. Efectuăm intervenția chirurgicală exploratorie.

- D. Aspirație gastrică.
- E. Laparocenteză, laparoscopie.

**10. Principiile obligatorii de conduită a bolnavilor după operațiile pentru leziuni traumatice ale intestinului subțire sunt:**

- A. Decompresiunea nazogastrică.
- B. Ventilația asistată îndelungată.
- C. Antibioterapia complexă.
- D. Nutriția parenterală.
- E. Reechilibrarea hidro-electrolitică.

---

**KEY**

**1. ABDE; 2. AD; 3. AD; 4. C; 5. C; 6. BD; 7. B; 8. B; 9. E; 10. ACDE.**

### ***Bibliografie selectivă***

1. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*, București, 2001.
2. Papescu I., Beuran M. *Manual de chirurgie*, vol. I, Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2007.
3. Angelescu N. *Peritonitele postoperatorii*, București, 1999.
4. Bălăceanu-Stolnici C. *Geriatric practică*, Ed. Medicală Amaltea, București, 1998.
5. Dunn D.C. *Ghid de îngrijire a bolnavului chirurgical*, București, 1995.
6. Cazacu M., Munteanu V. *Chirurgie generală*, București, 1996.
7. Григорьев Р., Яковенко А. *Клиническая гастроэнтерология*, Москва, 1998.
8. Pușor C.I. *Urgența medicală în accidente grave*, București, 1995.
9. Sismann I.V. *Nutritional Support of the dysphagic patient”. Methods, risks and complications of therapy* IPEN N4 60–63, 1990.
10. Simmons R., Udekwo A. *Debates in Clinical Surgery*, Mos Gy Jear Book , v.2, 1991.
11. Cazacov V., Bătcă P., Iliad A., Moraru E. *Alimentația enterală a bolnavilor chirurgicali*, Chișinău, 1999.
12. Cicală E. *Chirurgie generală. Compendiu*, Chișinău, 1998–1999.
13. Mariette C., Alves A., Benoist S. et al. *Soins periopératoires în chirurgie digestive. Recommendations de la Societe française de chirurgie digestive. Annales de chirurgie*, 2005, 130 (1): 108–124.

Întreprinderea de Stat, Firma Editorial-Poligrafică "Tipografia Centrală",  
MD-2068, Chișinău, str. Florilor, 1  
tel. 43-03-60, 49-31-46

- CLASIFICAREA BOLILOR CHIRURGICALE
- BOLILE CHIRURGICALE ALE TIROIDEI
- BOLILE CHIRURGICALE ALE SUPRARENALELOR
- NEOPLAZIILE ENDOCRINE MULTIPLE
- TUMORILE ȘI CHISTURILE MEDIASTINULUI
- ACTUALITĂȚI ÎN CHIRURGIA TIMUSULUI
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDEI MAMARE
- SUPURAȚIILE BRONHO-PULMONARE NESPECIFICE
- MALFORMAȚIILE CARDIACE CONGENITALE
- VICIILE CARDIACE DOBÂNDITE
- ARTERIOPATIILE PERIFERICE OBLITERANTE
- TROMBOEMBOLIA ÎN PATOLOGIA CHIRURGICALĂ
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A DIAFRAGMULUI
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI
- CHIRURGIA BOLII ULCEROASE
- ULCERUL SIMPTOMATIC DUODENAL ÎN MALROTAȚIA DUODENALĂ COMPLICATĂ CU DUODENOSTAZĂ
- COMPLICAȚII POSTOPERATORII ÎN CHIRURGIA BOLII ULCEROASE GASTRODUODENALE
- BOALA STOMACULUI OPERAT (BSO)
- HEMORAGHIILE ACUTE DIGESTIVE
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A FICATULUI
- TUMORILE FICATULUI
- ASPECTE CHIRURGICALE ALE HIPERTENSIUNII PORTALE
- ICTERUL
- SINDROMUL POSTCOLECISTECTOMIC
- MEGACOLEDOCUL SECUNDAR IDIOPATIC
- ACTUALITĂȚI ÎN DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL ANGIOCOLITELOR
- PANCREATITA CRONICĂ. ASPECTE CHIRURGICALE
- TUMORILE PANCREASULUI
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A INTESTINULUI SUBȚIRE
- INFARCTUL ENTEROMEZENTERIC
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A COLONULUI
- PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A RECTULUI
- ABDOMENUL ACUT
- PERITONITELE
- SEPSISUL CHIRURGICAL
- HERNIILE COMPLICATE ȘI RAR ÎNTÂLNITE
- CHIRURGIA ENDOSCOPICĂ ÎN TRATAMENTUL MALADIILOR TRACTULUI DIGESTIV
- TRANSPLANTAREA DE ORGANE
- MANAGEMENTUL PERIOPERATORIU AL PACIENTULUI CHIRURGICAL